

Psiquiatría

Índice

TEMA 1. TRASTORNOS NEURÓTICOS.....	1
1.1. Concepto de neurosis.....	1
1.2. Trastornos de ansiedad.....	1
1.3. Trastornos somatomorfos.....	4
1.4. Trastornos disociativos.....	5
1.5. Trastornos facticios y simulación.....	6
1.6. Trastornos del control de los impulsos.....	6
1.7. Ansiolíticos.....	7
TEMA 2. TRASTORNOS DEL ESTADO DE ÁNIMO.....	8
2.1. Introducción.....	8
2.2. Epidemiología.....	12
2.3. Etiología.....	13
2.4. Tratamiento.....	15
2.5. Suicidio.....	21
TEMA 3. TRASTORNOS PSICÓTICOS.....	21
3.1. Conceptos.....	21
3.2. Esquizofrenia.....	23
3.3. Trastorno delirante crónico o paranoia.....	26
3.4. Trastorno esquizoafectivo.....	27
3.5. Otros trastornos psicóticos.....	28
TEMA 4. TRASTORNOS COGNITIVOS.....	28
4.1. Conceptos.....	28
4.2. Delirium.....	29
4.3. Demencia.....	30
4.4. Trastornos amnésicos.....	31
TEMA 5. TRASTORNOS POR SUSTANCIAS.....	31
5.1. Definiciones.....	31
5.2. Alcohol.....	32
5.3. Opiáceos.....	34
5.4. Cocaína.....	36
5.5. Cannabis.....	37
5.6. Otros tóxicos.....	37
TEMA 6. TRASTORNOS DE LA ALIMENTACIÓN.....	38
6.1. Anorexia nerviosa.....	38
6.2. Bulimia nerviosa.....	39
6.3. Otros trastornos alimentarios.....	39

TEMA 7. TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD.....	39
TEMA 8. TRASTORNOS DEL SUEÑO.	40
8.1. Fisiología.	40
8.2. Insomnio.....	40
8.3. Disomnias por movimientos durante el sueño.....	41
8.4. Hipersomnias.	41
8.5. Parasomnias.	42
TEMA 9. TRASTORNOS DE LA INFANCIA Y LA ADOLESCENCIA.....	42
9.1. Retraso mental.	42
9.2. Trastornos generalizados del desarrollo.....	43
9.3. Trastornos de la eliminación.....	43
9.4. Trastornos por tics.	43
9.5. Trastorno por déficit de atención e hiperactividad de la infancia.	44
9.6. Trastornos afectivos y por ansiedad propios de la infancia.....	44
TEMA 10. TRASTORNOS SEXUALES.	44
10.1. Fisiología.....	44
10.2. Disfunciones sexuales.....	44
10.3. Otros trastornos sexuales.	45
TEMA 11. PSICOTERAPIAS. TEORÍA Y TÉCNICAS.	45
11.1. Teoría psicoanalítica.	45
11.2. Teoría del aprendizaje.	46
11.3. Teoría de los sistemas (terapias sistémicas).....	46
TEMA 12. INTRODUCCIÓN.	47
12.1. Clasificación de los trastornos mentales.	47
12.2. Epidemiología de los trastornos mentales.....	47

TEMA 1. TRASTORNOS NEURÓTICOS.

1.1. Concepto de neurosis.

Es un término clásico en Psiquiatría que se utiliza para englobar a aquellos trastornos mentales en donde (1) se presume un teórico origen psicológico del mismo (los síntomas son “comprensibles”), (2) el juicio de realidad es correcto en todo momento (principal diferencia con las psicosis) y (3) los síntomas son de una gravedad menor (son variaciones extremas de la normalidad).

Actualmente en desuso, debido a que (1) en algunos trastornos “neuróticos” hay fuertes evidencias de alteraciones biológicas en el origen de los mismos (trastorno obsesivo, crisis de pánico), (2) en determinados pacientes el juicio de realidad puede parecer dudoso (hipocondríacos, obsesivos graves) y (3) la teórica benignidad no se demuestra por la frecuente complicación con otros trastornos “mayores” (depresión, toxicomanías, suicidio), por lo que se ha sustituido por una clasificación en función del síntoma predominante.

Su curso suele ser crónico y fluctuante, con un pronóstico variable. Precisan de un tratamiento combinado farmacológico y psicológico.

Tabla 1. Evolución de las neurosis clásicas.

FORMAS CLÁSICAS		CLASIFICACIÓN DSM
Neurosis de ansiedad	<ul style="list-style-type: none"> • Trastorno por angustia. • Trastorno por ansiedad generalizada. • Trastorno por estrés postraumático. 	Trastornos de ansiedad
Neurosis fóbica	Trastornos fóbicos	
Neurosis obsesiva	Trastorno obsesivo	
Neurosis hipocondríaca	<ul style="list-style-type: none"> • Dismorfofobia. • Hipocondría. 	Trastornos somatomorfos
Neurosis histérica	<ul style="list-style-type: none"> • Trastornos por somatización y dolor. • Trastornos conversivos. 	
	Trastornos disociativos	Trastornos disociativos
Neurosis depresiva (depresión neurótica)	Distimia	Trastornos afectivos
	Trastorno adaptativo-depresivo (depresión reactiva)	Trastornos adaptativos

1.2. Trastornos de ansiedad.

Es el grupo de trastornos psiquiátricos más frecuente en la población general. De hecho, la fobia simple es el diagnóstico psiquiátrico más frecuente y la crisis de angustia es la urgencia psiquiátrica más frecuente.

Como grupo es más frecuente en mujeres jóvenes (20-30 años), disminuyendo en la vejez (MIR 96-97, 65).

Tienen tendencia a la agrupación familiar el trastorno obsesivo, el trastorno de angustia y algunas fobias (agorafobia, fobia a la sangre).

1. TRASTORNO POR ANGUSTIA (TRASTORNO POR PÁNICO).

Se define por la presencia de crisis de angustia (ataques de pánico) recurrentes, de las que algunas deben ser espontáneas, en ausencia de trastorno orgánico, psiquiátrico o tóxico que las justifique (MIR 02-03, 112).

CLÍNICA.

Las crisis de angustia tienen un inicio brusco, alcanzando su máximo en unos 10 minutos.

En ellas se presentan síntomas vegetativos (palpitaciones, molestias precordiales, disnea con hiperventilación (muy típica), mareo, inestabilidad, temblor, sudoración, parestesias, náuseas, escalofríos, sofoco, etc.) (MIR 95-96F, 228) y psicológicos (sensación de muerte, de pérdida del control, de estar volviéndose loco, síntomas de despersonalización y desrealización) (MIR 01-02, 154; MIR 99-00, 153; MIR 97-98, 32).

Duran menos de 1 hora, dejando un cansancio extremo.

CURSO.

Las primeras crisis se suelen iniciar en la adolescencia o principio de la edad adulta y suelen ser espontáneas (MIR 98-99, 159), despertando con frecuencia al paciente por la noche o apareciéndole cuando está tranquilo; posteriormente pueden condicionarse a estímulos diversos que facilitan su aparición o hacerse totalmente “reactivas”. Con el tiempo se desarrolla (1) ansiedad anticipatoria que conduce a (2) conductas de evitación, pudiendo alcanzar el rango de agorafobia; también es frecuente la aparición de (3) preocupaciones hipocondríacas.

Existe una mayor incidencia de depresión mayor (60-90%), abuso de sedantes y alcohol (30%) y suicidio.

Tiende a la cronicidad y a la recurrencia.

ETIOLOGÍA.

Se ha demostrado un factor genético, con mayor prevalencia entre familiares (18% frente al 1-2% de la población general).

Hay claras diferencias genéricas, siendo mucho más frecuente en mujeres.

Las hipótesis biológicas se basan en la provocación de crisis con diversas sustancias (“panicógenos” como el lactato sódico i.v., bicarbonato, isoproterenol, CCK, etc).

Se han establecido correlaciones neuroanatómicas:

1. Locus coeruleus - crisis de angustia.
2. Núcleo accumbens (sistema límbico) - ansiedad anticipatoria.
3. Lóbulo frontal - conductas de evitación.

Se discute su asociación con los síndromes de hiperelasticidad articular, así como con el prolapso mitral.

Hay multitud de causas psiquiátricas y orgánicas que pueden provocar ansiedad (cardiovasculares, pulmonares, neurológicas, endocrinas, intoxicaciones, abstinencias, etc.).

Tabla 2. Causas orgánicas de ansiedad.

Fármacos y otras sustancias:

- Antidepresivos (ISRS).
- Abuso de estimulantes (anfetaminas y cocaína).
- Consumo excesivo de café.
- Abstinencia de sustancias depresoras del SNC (morfina, heroína, alcohol, benzodiacepinas).
- Otros fármacos: hipoglucemiantes orales, insulina, L-DOPA, hormonas tiroideas, cicloserina, isoniacida, xantinas, corticoides, antipsicóticos (acatisia).

Trastornos cardíacos:

- Prolapso de la válvula mitral.
- Otros trastornos cardíacos: infarto agudo de miocardio, angina de pecho, rotura de aorta, taquiarritmias, crisis hipertensivas...

Patología pulmonar:

Embolismo pulmonar, EPOC, neumotórax, crisis asmáticas...

Causas endocrino-metabólicas

- Hiper/hipotiroidismo.
- Hiperparatiroidismo.
- Feocromocitoma.
- Hipoglucemia.
- Hiper cortisolismo.

Causas neurológicas

- Síndrome confusional de cualquier etiología.
- Epilepsia.
- Demencias y otras enfermedades neurodegenerativas.

TRATAMIENTO.

El tratamiento de las crisis de angustia (con/sin agorafobia) es farmacológico, ayudado de psicoterapia cognitivo-conductual, siendo espectacular la mejoría de los síntomas de ambos procesos.

- 1) Abortivo (tratamiento de una crisis): cualquier benzodiacepina (diacepam, cloracepato, loracepam, alprazolam) asociada a técnicas para el control de la hiperventilación.

- 2) **Profiláctico** (prevención de nuevas crisis) (MIR 01-02, 160):
- Antidepresivos (tricíclicos, como la imipramina o la clomipramina; IMAOs como la fenelcina; ISRS como la paroxetina o el citalopram): son los más utilizados por no generar dependencia; suele usarse inicialmente un ISRS por su mejor tolerabilidad; su inicio de acción es retardado (semanas) por lo que es frecuente asociarlos al principio con benzodiacepinas (que luego se retiran)
 - Benzodiacepinas (de alta potencia [alprazolam o clonacepam] o de baja potencia [cloracepato, diacepam]) con el lógico riesgo de dependencia.

2. TRASTORNOS FÓBICOS.

Una fobia es un temor persistente a un objeto, actividad o situación específica (estímulo fóbico) que, a pesar de ser reconocido como desproporcionado y absurdo (irracional), permanece fuera del control voluntario y genera conductas de evitación (conscientes).

Las fobias son el diagnóstico psiquiátrico más común en población general.

Se clasifican a veces en:

- Fobias a estímulos externos* (fobias “típicas”), como la agorafobia (la más frecuente entre las que solicitan tratamiento), las fobias sociales y las fobias simples o específicas.
- Fobias a estímulos internos* (las que se ven en el trastorno obsesivo), como la nosofobia (miedo a la enfermedad) o las fobias de impulsión.

ETIOLOGÍA.

En general son esporádicas, pero existe cierta agrupación familiar en la agorafobia y otras fobias situacionales y en la fobia a la sangre.

El mecanismo de defensa típico según el psicoanálisis es el desplazamiento. La teoría del aprendizaje las explica mediante la asociación entre un estímulo inicialmente neutro y una emoción desagradable.

FORMAS CLÍNICAS.

Agorafobia. Se da más en mujeres jóvenes.

Se caracteriza por el miedo a estar solo o en un lugar del que sea difícil escapar o conseguir ayuda (miedo al “desamparo”), siendo típico en transportes públicos, multitudes, grandes almacenes, ascensores, etc.

La mayor parte de los casos son secundarios a un trastorno por angustia, por lo que es frecuente un estado permanente de ansiedad anticipatorio (“ansiedad libre flotante”) que no se ve en otras fobias.

Se trata con técnicas conductuales (exposición “in vivo”, desensibilización sistemática) y si hay pánico asociado, éste debe tratarse con fármacos (antidepresivos o benzodiacepinas).

Fobia social. Suele debutar en la adolescencia, sin diferencias claras entre sexos (aunque los varones consultan con más frecuencia).

Se define como el miedo al ridículo en situaciones de exposición social como hablar, comer, beber en público o usar los lavabos públicos (MIR 94-95, 171). Si es generalizada, puede ser crónica y muy perturbadora.

Relacionado con el mutismo selectivo de la infancia (que sería una forma precoz de fobia social).

Riesgo de alcoholismo “social” (para animarse a hablar).

Debe diferenciarse de los trastornos de la personalidad (esquizoide, evitativo), de la esquizofrenia simple y de la depresión crónica.

El tratamiento combina las técnicas cognitivo-conductuales (entrenamiento en habilidades sociales) y fármacos (si es generalizada, IMAOs, especialmente la fenelcina o ISRS). En casos de ansiedad social muy específica (p. ej. miedo a hablar en público) se pueden usar puntualmente betabloqueantes (propranolol o atenolol) o benzodiacepinas.

Fobias simples o específicas. Muy frecuentes en niños (evolutivamente normales) y en mujeres (2/1).

Se definen por el miedo a un objeto o situación concretos:

- A los animales o insectos (son las más frecuentes).
- A estímulos ambientales como a las tormentas o el mar.

- A la sangre, los pinchazos y las heridas.
- A otras situaciones concretas, como transportes públicos, ascensores, aviones, etc. (cercanas a la agorafobia, pero sin generalización). Son de inicio más tardío (en torno a los 20 años), salvo en el miedo a las alturas.

En general, desencadenan una crisis de ansiedad (adrenérgica) al no poder evitar el estímulo (salvo la *fobia a la sangre-inyecciones-daño*, que produce un *cuadro vagal* tras la reacción adrenérgica inicial).

No suelen generar incapacidad (apenas consultan).

En su tratamiento se usan técnicas conductuales (como la exposición in vivo con desensibilización sistemática) si produce malestar, siendo innecesarios los fármacos.

3. TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO (TOC).

Caracterizado por la presencia de *obsesiones* y *compulsiones* que producen malestar significativo. Su inicio suele ser insidioso (MIR 98-99 F, 171).

Afecta aproximadamente al 2% de la población general, sin diferencias entre sexos, iniciándose en la adolescencia o la juventud (inicio más precoz en varones (6-15 años) que en mujeres, en las que se inicia entre los 20 y 29 años). Se da más en solteros que en casados.

Aunque puede presentarse de forma aislada, suele haber trastornos de personalidad previos, sobre todo de tipo obsesivo (30-70%).

Se asocia a otros trastornos mentales, sobre todo depresión mayor y fobia social (MIR 99-00F, 169).

Quizás sea más frecuente en clases altas o en personas de CI (cociente intelectual) elevado.

Tabla 3. Principales síndromes obsesivos (MIR 03-04, 5).

- Obsesión de contaminación con compulsiones de lavado (50%).
- Obsesión de duda con compulsiones de comprobación (25%).
- Pensamientos intrusivos sin compulsiones aparentes (15%).
- Lentificación obsesiva sin resistencia a los rituales y sin ansiedad (10%).

DEFINICIONES.

Las *obsesiones* se definen como ideas, pensamientos, imágenes o impulsos recurrentes y persistentes que el paciente reconoce como absurdos, aunque sabe que son producto de su mente (MIR 97-98 F, 171); en general, le provocan intensa ansiedad, al ser indeseados o inaceptables, por lo que lucha por ignorarlos o suprimirlos. Típicos temas obsesivos son las preocupaciones hipocondríacas y de contaminación, la duda, la necesidad de orden y simetría, el miedo a dañar a otros (fobias de impulsión) y la moralidad (sexualidad, religiosidad).

Tabla 4. Diferencias entre fobias simples y obsesivas.

FOBIAS SIMPLES	FOBIAS OBSESIVAS
Mayor ansiedad	Más complejidad
Componente ansioso	Componente racional
Temores concretos	Temores mágicos
Conductas acordes con el temor	Rituales independientes del temor
Inicio con crisis de angustia	Ausencia de crisis de angustia
Limitadas	Invasivas
Eficacia de la evitación	Ineficacia de la evitación
Buen pronóstico	Pronóstico sombrío

Las *compulsiones* son actos motores (o mentales) voluntarios que el paciente siente necesidad de realizar a pesar de reconocerlos absurdos, por lo que intenta resistirse aun a costa del aumento de la tensión interna (que disminuye al realizarlo). Un *ritual* no es sino una compulsión muy elaborada que surge como defensa

frente a la idea obsesiva, con un carácter “mágico”, buscando anular el peligro de la idea con actos complejos y estereotipados. En los casos avanzados desaparece la resistencia y toda la vida se ritualiza, lentificándose de forma espectacular, siendo dudosa la existencia de “conciencia de enfermedad”.

En numerosos trastornos neurológicos (encefalitis, demencias, síndrome de Gilles de la Tourette) se describen rasgos obsesivoides. Se describe así mismo el “especto obsesivo” que reúne a un grupo de trastornos mentales que comparten ciertos rasgos con el TOC (trastornos del control de los impulsos, hipocondría y dismorfofobia, trastornos por tics, etc.).

Tabla 5. Trastornos del espectro obsesivo-compulsivo (MIR 05-06, 163).

- Trastornos por tics (Tourette).
- Trastornos del control de los impulsos (juego patológico/ludopatía, cleptomanía, piromanía, tricotilomanía, trastorno explosivo intermitente).
- Trastornos de la conducta alimentaria.
- Algunos trastornos somatomorfos (hipocondría, dismorfofobia).
- Algunos trastornos de la personalidad (esquizotípico, límite).
- Algunas formas de toxicomanía.
- Algunas parafilias.
- Algunos trastornos generalizados del desarrollo (Asperger, autismo atípico).

ETIOLOGÍA.

Con frecuencia existe un factor desencadenante (60%) en el inicio del trastorno, como fallecimientos de personas cercanas, problemas sexuales o de pareja, enfermedades, etc.

Hay clara tendencia a la agregación familiar, con mayor concordancia en monocigotos.

Entre los hallazgos biológicos destaca la presencia de disfunción del lóbulo frontal (regiones órbito-mediales) en el PET y las alteraciones bioquímicas serotoninérgicas.

Las teorías psicológicas hablan de una alteración del procesamiento de la información, con respuestas desproporcionadas para estímulos menores (ven peligro donde no lo hay) y de la tendencia a un pensamiento mágico (como el uso de amuletos o sotería). Pierre Janet describió como típica de estos pacientes la “psicastenia”, una pérdida de la tensión psíquica, de la sensación de seguridad en la realidad, con necesidad de verificación constante de los actos (MIR 95-96, 200). La teoría psicoanalítica propone como mecanismos de defensa la formación reactiva, la anulación y el aislamiento, atribuyendo el trastorno a una regresión a la fase anal-sádica del desarrollo psicosexual.

CURSO Y PRONÓSTICO.

Se inicia generalmente de forma insidiosa y el curso suele ser crónico y progresivo, con fluctuaciones (empeoran con las situaciones estresantes).

Tabla 6. Factores pronósticos del TOC.

FAVORABLES	DESFAVORABLES
Personalidad previa sana	Personalidad previa obsesiva
Inicio tras factores desencadenantes	Alteraciones neuróticas infantiles y educación rígida
Duración corta de la clínica antes de recibir tratamiento	Retraso en recibir tratamiento
Presentación atípica y ausencia de síntomas motores	Síntomas motores y formas monosintomáticas
Curso fásico o episódico con intensa carga afectiva acompañante	Gravedad clínica o necesidad de hospitalización

TRATAMIENTO.

Precisa de la combinación de:

- *Fármacos antidepressivos* con acción serotoninérgica (MIR 04-05, 155): clomipramina, ISRS; mejoran sobre todo las ideas obsesivas.

Por la tendencia a la cronicidad exige mantener el tratamiento de manera prolongada y alcanzar dosis elevadas.

- *Psicoterapia* (técnicas conductuales como la exposición con prevención de respuesta, la intención paradójica); se desaconsejan las terapias dinámicas. Mejora principalmente las compulsiones.

Usados conjuntamente, la eficacia es de hasta el 75%.

Se reserva la psicocirugía (cingulotomía, capsulotomía bilateral anterior, tractotomía subcaudada) para casos refractarios a los tratamientos y con intensa angustia.

4. TRASTORNO POR ESTRÉS POSTRAUMÁTICO.

Es una reacción característica ante un acontecimiento traumático más allá de la experiencia habitual humana que pone en peligro la vida de la persona o de personas allegadas (catástrofes naturales, accidentes, delitos [atentados terroristas, secuestros, violación]).

Comienza en general tras el suceso; durante el primer mes se califica como trastorno por ESTRÉS AGUDO; si pasa del mes se califica como POSTRAUMÁTICO; si supera los 3 meses se considera CRÓNICO. Excepcionalmente se inicia tras un período de latencia mayor de 6 meses (inicio DEMORADO).

Las características del trauma, de la persona y del contexto influyen en la probabilidad de padecerlo. Tras un desastre natural afecta a un 15% de la población civil, llegando al 80% en víctimas de agresiones sexuales.

CLÍNICA (MIR 00-01F, 169).

Cursa con:

- 1) *Reexperimentación* del acontecimiento en forma de recuerdos intrusivos (en niños, juegos repetitivos relacionados con el tema), pesadillas, sensación de que el suceso vuelve a ocurrir (incluyendo alucinaciones disociativas, “flash-backs”).
- 2) *Conductas de evitación* (de ideas, personas o lugares), amnesia psicógena (del episodio, total o parcial).
- 3) Sensación de *embotamiento emocional* (pérdida del interés, arreactividad emocional, desapego del entorno, sensación de un futuro desolador, acortado).
- 4) Síntomas de *hiperalerta* (insomnio, irritabilidad, hipervigilancia, sobresalto, dificultad de concentración).

CURSO Y PRONÓSTICO.

Es fluctuante, pero la mayoría se recupera (sólo un 10% no mejora o empeora). Entre sus complicaciones podemos ver depresión o abuso de sustancias.

TRATAMIENTO.

El apoyo psicológico y social es fundamental.

Los fármacos se usan en función del síntoma predominante, aunque parece que los antidepressivos son los más eficaces (con una duración mínima de 8 semanas y recomendable de 1 año), en el tratamiento de este trastorno.

5. TRASTORNO POR ANSIEDAD GENERALIZADA.

Es un estado de ansiedad y preocupación crónica, que está acompañado de multitud de síntomas somáticos, provocando un intenso malestar en el sujeto o un mal funcionamiento social o laboral.

Sus síntomas generales se resumen en ansiedad, hiperactividad autonómica (sudoración, palpitaciones), tensión motora (dolor de cabeza, inquietud) y estado de hiperalerta (irritabilidad) que les hace consultar excesivamente con el médico de familia u otro especialista, antes que con el psiquiatra.

Conviene diferenciar entre la “ansiedad apropiada” o normal, en respuesta a un estímulo conocido y de intensidad proporcionada, y la “ansiedad patológica”, que es desproporcionada y duradera.

Es posiblemente el trastorno que se da más frecuentemente junto a otros trastornos mentales.

Es una patología que tiende a la cronicidad, precisando de la combinación de farmacoterapia, psicoterapia (por ejemplo, entrenamiento en relajación, “biofeedback”) y apoyo; los tratamientos con ansiolíticos deberán hacerse en tandas cortas (por el riesgo de dependencia); últimamente se insiste en la utilidad de los antidepressivos para el control a medio plazo de la ansiedad crónica.

1.3. Trastornos somatomorfos.

Grupo de trastornos en los que la queja principal es un síntoma o una preocupación somática que no se corresponde con los hallazgos exploratorios o con mecanismos fisiopatológicos conocidos, y en los que se presume una etiología psicológica, causando intenso malestar al paciente o deterioro sociolaboral. Por definición la producción de los síntomas *no es voluntaria*, lo que permite su diferenciación de los trastornos facticios y la simulación (MIR 04-05, 162).

1. TRASTORNO POR SOMATIZACIÓN (SÍNDROME DE BRIQUET).

Es una de las formas de presentación de la histeria (¿la más frecuente hoy en día?) y es casi exclusivo de mujeres (5/1), sobre todo de bajo nivel económico.

Hay una historia de múltiples síntomas físicos (dolores, gastro-intestinales, sexuales, neurológicos) que empiezan antes de los 30 años, persisten largo tiempo, y conducen a una búsqueda incesante de atención médica o a un deterioro significativo de áreas importantes de la vida del paciente. Estos síntomas no deben explicarse por los resultados de las pruebas diagnósticas.

Se asocia a problemas de ansiedad y depresión, con aumento del riesgo de suicidio.

Sigue un curso crónico y fluctuante.

No tiene un tratamiento específico (evitar la yatrogenia médica).

Hay quien recomienda hacer una prueba con antidepresivos por la posibilidad de que sea una depresión enmascarada o encubierta ("equivalente depresivo").

2. TRASTORNO POR DOLOR.

Similar al trastorno por somatización, siendo la única queja el dolor. En presencia de una causa real de dolor (p.ej. espondiloartrosis), no se encuentra una lógica correlación entre los hallazgos somáticos y la intensidad del síntoma. Se da más en mujeres (2/1) y suele comenzar entre los 40 y 50 años.

Riesgo de abuso de analgésicos y otros fármacos.

También se asocia a problemas de ansiedad y/o depresión. Tiende a cronificarse y responde mal a los tratamientos.

3. TRASTORNO HIPOCONDRIACO.

Se define por la preocupación y miedo a padecer una enfermedad grave, a través de la malinterpretación personal de síntomas somáticos banales, que persiste (>6 meses) a pesar de la negatividad de las pruebas exploratorias.

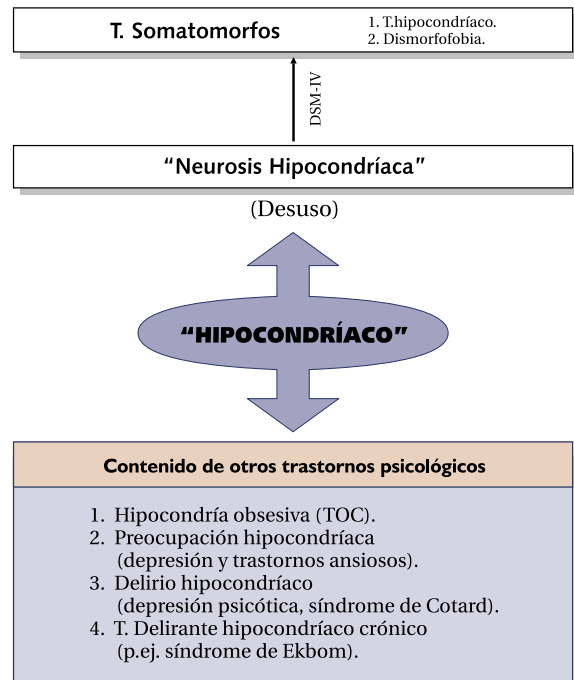


Figura 1. Significados del término "hipocondríaco".

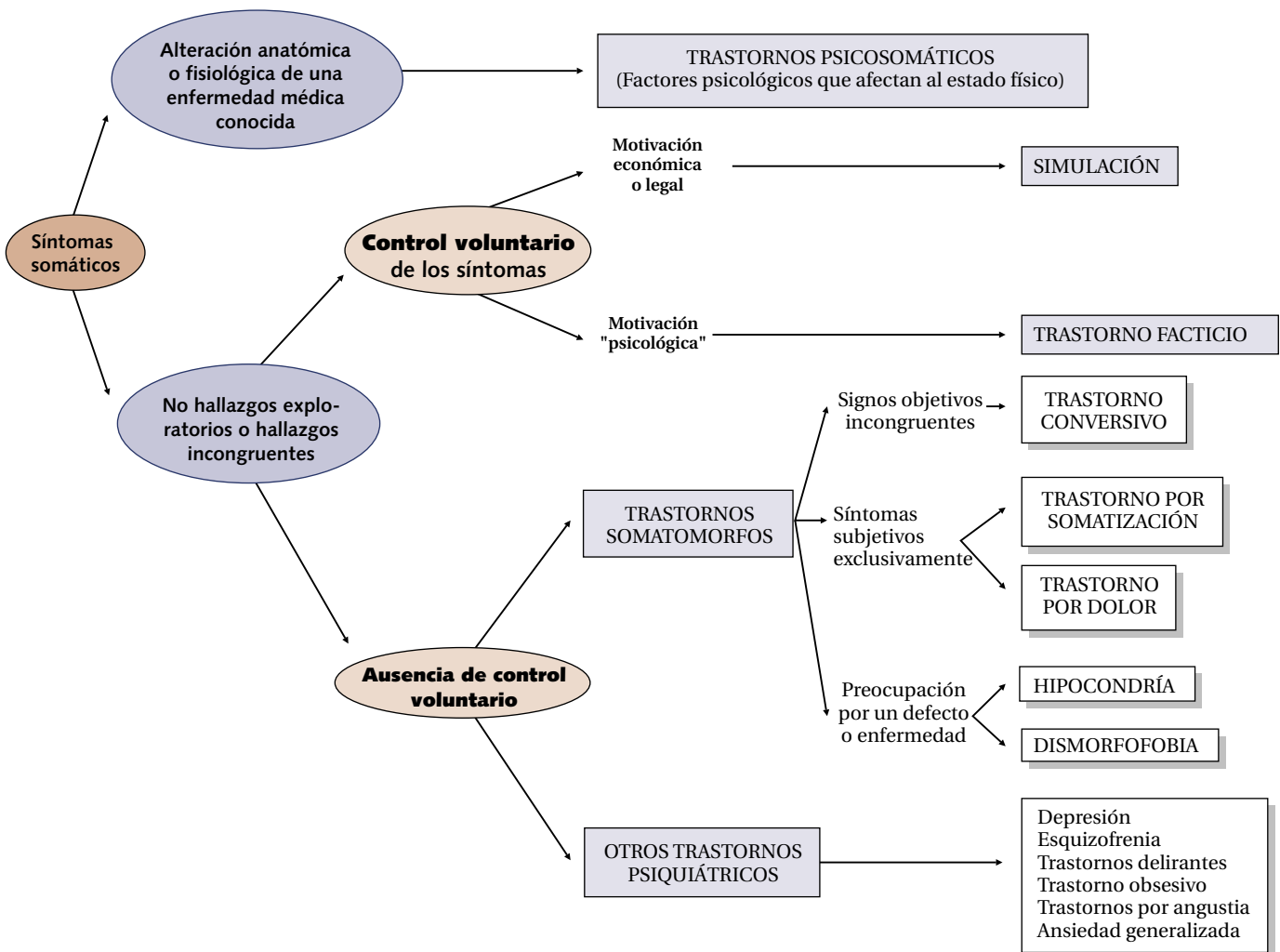


Figura 2. Trastornos psiquiátricos que se presentan con síntomas somáticos.

A diferencia del trastorno por somatización, hay igualdad en la distribución entre sexos; la edad de inicio más común es entre los 20 y 30 años.

La preocupación no debe tener carácter delirante (sería entonces un trastorno delirante hipocondríaco); en la clínica podemos encontrar casos límites, con poca conciencia de enfermedad. Hay que diferenciarlo también de la hipocondría obsesiva (sí calma con la explicación médica aunque vuelve a recurrir) y de preocupaciones hipocondríacas en el contexto de un trastorno por ansiedad y una depresión.

Suelen acudir a numerosos médicos, pero incumplen las pautas de tratamiento (MIR 97-98, 35) por miedo a los efectos secundarios.

Es más propio de consultas médicas que psiquiátricas.

El curso suele ser episódico con remisiones que pueden durar meses o años.

Suelen ser resistentes al tratamiento psiquiátrico.

4. TRASTORNO DISMÓRFICO.

Muy cercano a la hipocondría, pero centrado en una preocupación excesiva (pero no delirante) (MIR 95-96 F, 226) por una característica (p.ej. olor corporal) o defecto físico (si existe es irrelevante).



Figura 3. Paciente con dismorfobia.

Las preocupaciones más frecuentes hacen referencia a los rasgos faciales, la piel, el pelo, etc.

Suele iniciarse entre los 15 y 20 años y es mucho más frecuente en las mujeres; suele coexistir con otras enfermedades mentales (depresión, ansiedad, TOC).

Se excluyen por definición aquellos casos asociados a anorexia nerviosa o transexualismo.

Da lugar a repetidas consultas con dermatólogos o cirujanos plásticos, antes que con el psiquiatra.

El inicio suele ser insidioso y con curso oscilante, que se suele cronificar si no es bien tratado.

Los fármacos serotoninérgicos (clomipramina e ISRS) parecen ser los más eficaces (MIR 00-01F, 167).

5. TRASTORNO CONVERSIVO.

Caracterizado por la presencia de signos y síntomas (neurológicos) que afectan a las funciones motoras (grandes crisis convulsivas de Charcot, parestias, movimientos anormales, dificultades de coordinación como la astasia-abasia, afonía, retención urinaria, disfagia como el "globus histericus") o sensoriales (anestias, parestias, ceguera, sordera, alucinaciones) y sugieren una enfermedad neurológica, que no se explica por los hallazgos exploratorios ni por otro trastorno mental. Además, debe existir una conexión entre la clínica y un factor psicológico precipitante.

Es una de las formas clásicas de histeria (histeria de conversión), por lo que la CIE lo incluye dentro de los "trastornos disociativos".

Es más frecuente en mujeres (2-5/1); antes era mucho más frecuente (la histeria ha cambiado su forma de presentación hacia la somatización y las formas disociativas).

La edad de inicio más frecuente es la adolescencia o principios de la edad adulta; se da más en poblaciones rurales y con nivel socioeconómico y educacional menor.

Los síntomas (como en el resto de trastornos somatomorfos) no los está produciendo el paciente de forma voluntaria (lo que no siempre es fácil de demostrar).

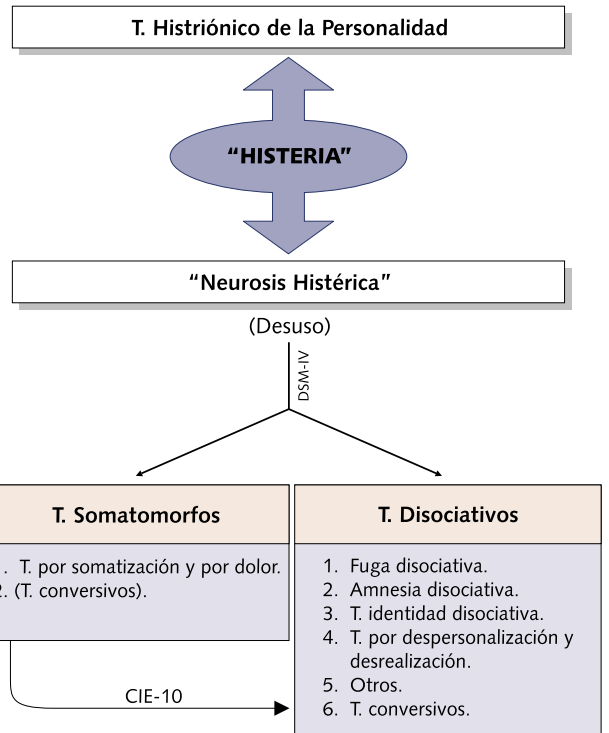


Figura 4. Significados del término "histeria".

ETIOLOGÍA.

La teoría psicoanalítica propone como mecanismos de defensa la represión, la conversión y la disociación, estableciendo la existencia de una fijación en la fase fálica del desarrollo psicosexual.

Los factores sociales influyen en su aparición y cronificación (marido condescendiente, influencia cultural en la histeria epidémica).

CURSO Y PRONÓSTICO.

Los episodios agudos suelen recuperarse espontáneamente (hasta 90-100%); mejor pronóstico que las formas somatizadoras o hipocondríacas.

Evolucionan peor si la personalidad previa es histriónica o si los posibles condicionantes externos de beneficio secundario (p.ej. problemas familiares, económicos) son numerosos.

Los casos cronificados precisan de apoyo psicoterapéutico, con escasa respuesta a los fármacos. La hipnosis puede resultar útil en algunos casos.

Tabla 7. Datos que sugieren el carácter conversivo de un síntoma (MIR 01-02, 157).
Fundamentales: <ul style="list-style-type: none"> • Incongruencia de la clínica (como único criterio da un error del 40-50%). <ul style="list-style-type: none"> - Respuesta a la sugestión o al placebo. • Asociación con un factor estresante, con inicio brusco tras él.
Accesorios: <ul style="list-style-type: none"> • "Belle indifference" (indiferencia afectiva ante el síntoma). • Sospecha de "beneficio psicológico" con la enfermedad. • "Symbolismo" del síntoma (con frecuencia, difícil de demostrar). • Personalidad previa histriónica o dependiente.

1.4. Trastornos disociativos.

Son la otra gran variante de la histeria (histeria de disociación).

Su rasgo fundamental es la pérdida del sentido unitario de la conciencia.

Presentan síntomas psíquicos que no se corresponden con las enfermedades habituales (incongruentes), con características similares a las de los episodios conversivos (asociación con un factor estresante, beneficios, etc.) y que provocan malestar en el sujeto o deterioro sociolaboral; en la CIE se incluyen los trastor-

nos conversivos, pues comparten un mecanismo psicopatológico similar (la disociación, que aparece como defensa a un conflicto psicológico).

No tienen tratamiento específico. Se puede utilizar la hipnosis para averiguar el factor desencadenante.

1. TRASTORNO POR AMNESIA DISOCIATIVA (O PSICÓGENA).

Es la forma más frecuente y se da en la mayoría de los trastornos disociativos.

Parece que es más frecuente en mujeres jóvenes.

El paciente únicamente es incapaz de recordar información personal importante (generalmente de carácter traumático o estresante), demasiado amplia como para justificarlo por un olvido ordinario. Hay que descartar los casos asociados a otros trastornos psiquiátricos (p.ej. estrés postraumático) y los debidos a tóxicos ("black-outs" alcohólicos, benzodiazepinas) o a enfermedades médicas (traumatismos craneoencefálicos, amnesia global transitoria).

La recuperación suele ser brusca y completa.

2. TRASTORNO POR FUGA DISOCIATIVA.

Combina alteración de la conducta, en forma de viajes repentinos e inesperados, con amnesia del pasado del paciente (confundido sobre su identidad o asume otra nueva) en respuesta a una situación estresante (p.ej. discusión conyugal, problemas laborales) y cursa habitualmente con amnesia de lo sucedido durante la fuga.

El diagnóstico diferencial incluye causas tóxicas (alcohol) y médicas (p.ej. epilepsia del lóbulo temporal).

La fuga suele ser breve y la recuperación rápida y espontánea.

3. TRASTORNO DE IDENTIDAD DISOCIATIVA (PERSONALIDAD MÚLTIPLE).

Muy cuestionado fuera de EEUU.

Coexisten 2 o más personalidades que no suelen tener conciencia la una de la otra (el paciente refiere lagunas amnésicas) y la transición de una a otra suele ser brusca.

Se ha asociado etiológicamente con abusos sexuales u otros traumas en la infancia.

De nuevo es necesario el diagnóstico diferencial con causas tóxicas y médicas (epilepsia del lóbulo temporal, alcohol).

4. TRASTORNO POR DESPERSONALIZACIÓN/DESREALIZACIÓN.

No guarda relación con la histeria y sí con las crisis de ansiedad; también se suele asociar a los trastornos depresivos y a la esquizofrenia.

La *despersonalización* se define como la alteración persistente o recurrente de la percepción o experiencia de uno mismo; el paciente se siente separado de su cuerpo o de sus procesos mentales (como un observador exterior o como soñando); siente su cuerpo extraño e irreal.

La *desrealización* es la alteración de la percepción o experiencia del mundo externo, de manera que este parece extraño o irreal (las personas parecen lejanas o mecánicas), "como en un sueño".

Como experiencia aislada es bastante frecuente y no necesariamente patológica, careciendo de tratamiento específico.

Suele empezar entre los 15 y 30 años y no hay diferencias de prevalencia por el sexo.

Hay que descartar causas psiquiátricas (pánico, esquizofrenia, depresión) y médicas (epilepsia, tóxicos).

Generalmente, los síntomas comienzan de forma brusca y, muchas veces, con una crisis de ansiedad, justo durante un período de relajación tras haber pasado por un estrés psicológico importante.

5. OTROS TRASTORNOS DISOCIATIVOS.

No es infrecuente asistir a cuadros que recuerdan a los grandes síndromes psiquiátricos, pero que comparten todas las características de los fenómenos histéricos (psicosis histérica, pseudodepresión histérica, ataques de nervios, etc.), incluyendo respuestas paradójicas a los tratamientos.

En medios culturales poco desarrollados es frecuente asistir a episodios de *trance disociativo* (frecuente en culturas no occidentales), *posesión disociativa* (p.ej. tras "lavado de cerebro" en sectas) y *estupor disociativo* (pseudocoma).

En el *síndrome de Ganser* (pseudodemencia disociativa) hay una producción involuntaria de síntomas psiquiátricos graves que recuerdan una demencia; aparecen típicamente pararrespuestas

(respuestas aproximadas), lagunas mnésicas, inatención, alucinaciones, perplejidad; aunque se describió inicialmente en presos, puede verse en otros contextos. Se suele dar en personas con trastornos de la personalidad. Puede coexistir con otros trastornos mentales.



Figura 5. Trastorno de identidad disociativa.

I.5. Trastornos facticios y simulación.

En ambos casos, el paciente se inventa síntomas o se produce signos de enfermedad de forma *voluntaria*, variando la motivación última; los síntomas pueden ser físicos o psicológicos, siendo muy típicos los neurológicos (coma, convulsiones), los dermatológicos (dermatitis artefacta), los digestivos y los hematológicos (sangrados o anemias inexplicables) (MIR 97-98, 182).

El diagnóstico depende de las pruebas médicas, que demuestran el carácter facticio de las lesiones o de la posibilidad de "cazarle" provocándoselas. De todos modos, es muy sugestiva una historia de múltiples consultas y tratamientos nunca acabados, mejorías con el ingreso (sin tratamiento específico) y desapariciones inexplicables cuando se acerca el momento del diagnóstico.

1. TRASTORNO FACTICIO.

La motivación es "psicológica": la necesidad de "ser un enfermo", de recibir cuidados.

Se ve más en mujeres solteras jóvenes (menores de 40 años) con conflictos interpersonales y en profesionales de la salud.

Suele iniciarse al comienzo de la edad adulta.

La forma más grave es el llamado **síndrome de Münchhausen**, más frecuente en hombres de mayor edad y con rasgos antisociales de personalidad; se inventan historias clínicas muy complejas, no siendo raro que reciban tratamientos o se sometan a intervenciones quirúrgicas. Más alarmante aún es el **trastorno facticio "por poderes"**, en el que son los padres de un niño (generalmente menor de 6 años y con múltiples hospitalizaciones) los que refieren síntomas o le provocan lesiones buscando tratamiento médico. El pronóstico de estos trastornos es muy malo por la escasa conciencia que tienen de su trastorno.

Los pacientes eluden cualquier tipo de tratamiento psiquiátrico, por lo que lo más importante es su manejo médico (para evitar la yatrogenia), más que intentar su curación.

2. SIMULACIÓN.

No es un trastorno psiquiátrico, sino un problema médico-legal; la persona tiene una motivación económica (una pensión, el pago de un seguro) o legal (servicio militar, condena, juicio) para provocarse lesiones o referir síntomas; la mayoría padece un trastorno de la personalidad asociado (MIR 02-03, 113).

I.6. Trastornos del control de los impulsos.

Todos ellos comparten las siguientes características:

- 1) Dificultad para resistirse a un impulso, motivación o tentación que se sabe perjudicial para uno mismo o para los demás. Puede resistirse o no (conscientemente) y puede o no planear el acto.

- 2) Aumento de la tensión antes de cometer el acto.
- 3) Sensación placentera o de liberación mientras lo cometen. Puede haber o no sentimiento de culpa.

Tabla 8. Tipos de trastornos del control de los impulsos (tipos).

- Trastorno explosivo intermitente: presentan accesos de ira y violencia desproporcionados con la causa desencadenante.
- Cleptomanía: sustracción de objetos que no le son necesarios, bien para uso personal, bien por su valor económico.
- Piromanía: provocación de incendios con fascinación especial hacia el fuego, sin motivación económica, política o personal.
- Ludopatía: gasto de grandes cantidades de dinero en el juego, sin conseguir moderación ni dejarse influir por las pérdidas; puede asociar conductas delictivas para conseguir más dinero y deterioro social importante.
- Tricotilomanía: necesidad de arrancarse el pelo con pérdida importante del mismo.

Se ha encontrado una relación entre el descenso de los niveles de 5-HIAA en LCR y la “búsqueda de sensaciones” a través de conductas temerarias o impulsivas o en los intentos de suicidio más impulsivos y violentos. El trastorno por déficit de atención, la epilepsia o el retraso mental se asocian con frecuencia a conductas de este tipo.

Comparten muchas características con los trastornos obsesivos y los trastornos por dependencia de sustancias.

Los tratamientos combinan técnicas cognitivo-conductuales y fármacos serotoninérgicos (fluoxetina, litio); en el control de la agresividad se emplean anticonvulsivantes o propranolol.

1.7. Ansiolíticos.

1. BENZODIAZEPINAS (BZD).

Son fármacos cuya principal acción es ansiolítica, pero también tienen acciones hipnótico-sedantes, miorelajantes, anticonvulsionantes y anestésicas.

FARMACOCINÉTICA.

Como todos los psicofármacos, son muy liposolubles, acumulándose en tejidos grasos (p.ej. el cerebro); atraviesan bien la barrera fetoplacentaria y pasan a la leche materna.

Se absorben bien por vía oral, pero la absorción i.m. es errática (salvo para el lorazepam); pueden administrarse por vía endovenosa lenta (p.ej. en los “status” epilépticos), con mayor riesgo de depresión del SNC.

Se metabolizan en el hígado a nivel microsomal, conjugándose después (salvo en el caso del lorazepam, oxazepam y temazepam, que sólo se conjugan y, por ello, son de elección en casos de insuficiencia hepática); con los de vida-media más larga se producen metabolitos activos, que son los que prolongan sus efectos.

MECANISMO DE ACCIÓN.

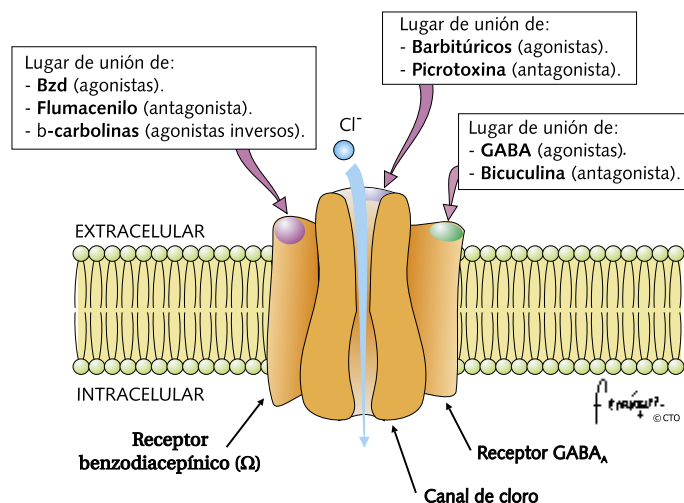


Figura 6. Mecanismo de acción de las benzodiazepinas.

Las benzodiazepinas actúan sobre receptores específicos (receptor omega) acoplados al receptor GABA, incrementando su afinidad por el GABA, lo que provoca la apertura de un canal de cloro y la hiperpolarización resultante de la membrana neuronal.

Otras sustancias que actúan sobre el mismo complejo, pero de una forma directa sobre el canal de cloro son los barbitúricos, el clorometiazol o el alcohol.

Tienen un margen de seguridad muy amplio en caso de sobredosis.

Clasificación de las BZD según la vida-media de sus efectos:

- *Ultracorta* (<6 h): midazolam, triazolam (MIR 99-00 F 236), etc.
- *Corta* (<24 h): alprazolam, lorazepam, oxazepam, temazepam, etc.
- *Larga* (>24 horas): clonazepam, flunitrazepam, clorazepato, diazepam, bromazepam, flurazepam, etc.

INDICACIONES.

a) **Trastornos por ansiedad.** Son los fármacos de elección para abortar las *crisis de angustia* y suele elegirse uno de absorción rápida (p.ej. diazepam).

En la prevención de las crisis el alprazolam y el clonazepam también se han demostrado eficaces.

A corto plazo aportan alivio al *trastorno de ansiedad generalizada*, debiéndose tener cuidado con el riesgo de dependencia (esta es la razón por la que en ocasiones se decide el tratamiento con antidepresivos en el tratamiento de mantenimiento de este trastorno).

En los *trastornos fóbicos y obsesivos* y en el *trastorno por estrés postraumático* sólo aportan un alivio sintomático.

b) **Otros trastornos psiquiátricos.**

- En el *insomnio*:
 - 1) De conciliación: es preferible usar aquellas de vida-media corta (p.ej. triazolam).
 - 2) Por despertar precoz o por despertares frecuentes: las de vida-media larga (p.ej. flurazepam, flunitrazepam).

Para evitar la tolerancia se recomiendan tandas cortas de tratamiento (3 semanas), seguidas de períodos de descanso.

- El *síndrome de piernas inquietas* durante el sueño y otras parasomnias similares suelen responder al clonazepam u otra BZD potente.
- Son el tratamiento de elección en el *síndrome de abstinencia del alcohol* (p.ej. clordiazepóxido); en casos de delirium tremens se recurre a la vía i.v. En otros síndromes de abstinencia (p.ej. opiáceos) ayudan como tratamiento sintomático.
- *Agitación inducida por sustancias.*
- *Trastorno bipolar I*: el clonazepam sirve para el control del episodio maníaco y como auxiliar del litio (en cicladores rápidos).

c) **Indicaciones “médicas”.** El diazepam es de elección en los “status” epilépticos y las convulsiones febriles.

El clonazepam y el clobazam se usan en *epilepsias refractarias*, sobre todo si son mioclónicas.

El diazepam es un excelente *miorelajante* para contracturas y espasmos musculares; más selectivo (aparentemente) parece ser el tetrazepam. Por este efecto, se contraindica el uso de BZD en pacientes con miastenia gravis.

La vida-media ultracorta del midazolam le convierte en un fármaco útil en *anestesia* como premedicación.

EFFECTOS ADVERSOS.

Con gran frecuencia los enfermos refieren *sedación excesiva*, frente a la que suelen desarrollar tolerancia; en ancianos puede suponer un problema por el riesgo de caídas y fracturas; algo parecido ocurre en pacientes con insuficiencia respiratoria (producen depresión respiratoria).

La tolerancia y el *riesgo de dependencia y abuso* son los problemas del tratamiento a largo plazo; las BZD de vida-media más corta y mayor potencia (p.ej. alprazolam) son las más peligrosas en este sentido. Se ha descrito un *síndrome de abstinencia BZD*, que recuerda al del alcohol (irritabilidad, nerviosismo, ansiedad, convulsiones, delirium) (MIR 03-04, 10).

Algunos pacientes pueden experimentar *reacciones paradójicas* con aumento de la ansiedad o desinhibición agresiva; es más frecuente en niños y ancianos.

La aparición de *amnesia anterógrada* es un efecto propio de las BZD usadas en dosis altas o por vía i.v. (p. ej. en preanestesia); es más frecuente en ancianos.

En caso de *intoxicación aguda*, el margen de seguridad es muy amplio; es diferente si se mezclan depresores del SNC (p. ej. alcohol, barbitúricos, etc.) casos en que aparecen ataxia, disartria, somnolencia, depresión respiratoria, etc. El tratamiento de elección es el flumacénil (MIR 96-97, 260), un antagonista puro de vida-media corta que se usa por vía i.v. Contraindicadas en el glaucoma de ángulo cerrado (pueden elevar la PIO).

2. OTROS ANSIOLÍTICOS NO-BENZODIAZEPÍNICOS.

a) **Buspirona.** Agonista parcial del receptor serotoninérgico 5HT-1a; propuesto como *ansiolítico puro*, no sedante, no miorelajante, ni anticonvulsivante.

Carece de efecto en administración única (no aborta una crisis de angustia). No presenta tolerancia cruzada con otros depresores del SNC ni con el alcohol (no alivia por tanto sus síndromes de abstinencia); no se ha descrito síndrome de abstinencia.

Su principal problema es la latencia de respuesta (semanas) y la baja potencia ansiolítica (mala respuesta en pacientes que ya han probado BZD).

Como efectos secundarios puede producir taquicardia, hipotensión, molestias digestivas, inquietud, cefalea, somnolencia, mareo, miosis o parestesias. Contraindicada en la epilepsia.

b) **Betabloqueantes.** Pueden ser útiles en aquellos pacientes con síntomas somáticos de origen ansioso (palpitaciones, sudoración, temblor). Alivian la acatisia inducida por neurolepticos y el temblor producido por el litio.

c) **Otros.** Los *barbitúricos* han sido desplazados por las BZD al tener un riesgo de sobredosis muy elevado; los de vida media ultracorta se usan por vía i.v. para realizar entrevistas de "narcohipnosis".

El *clometiazol o hemineurina* (derivado de la vitamina B₁) se usa en el tratamiento de la abstinencia alcohólica y como hipnótico; tiene la ventaja de tener una vida-media corta.

La *zopiclona*, el *zolpidem*, y el *zaleplón* se presentan como hipnóticos selectivos, aunque actúan sobre el mismo complejo de receptores que las BZD.

La *hidroxicina* y otros antihistamínicos H1 son alternativas en el manejo del insomnio.

TEMA 2. TRASTORNOS DEL ESTADO DE ÁNIMO.

2.1. Introducción.

Diferenciamos dos grandes tipos de síndromes afectivos: el síndrome *depresivo* y el síndrome *maníaco*.

- Se han creado múltiples sistemas de clasificación (en función de su supuesta etiología, del perfil de síntomas, del curso y la evolución, etc.) que en parte resultan coincidentes y en parte no.
- Las clasificaciones americana (DSM-IV) e internacional (CIE-10) han llegado a un acuerdo casi completo y han ido eliminando diferentes términos antiguos de escasa precisión.
- A pesar de ello, toda la terminología clásica sigue usándose, y por ello es necesario conocer su significado y a qué concepto moderno hace referencia.

2.1.1 Síndromes depresivos.

CLÍNICA.

Podemos reunir los síntomas depresivos en cuatro grupos:

- 1) **Síntomas fundamentales:** son aquellos que hacen referencia a las alteraciones del estado de ánimo. Su especificidad es alta pero su carácter subjetivo hace que sean difíciles de recoger.
 - Todo trastorno depresivo se caracteriza por tener un **estado de ánimo bajo o triste**.
 - Lo más específico es la llamada "**tristeza vital**", descrita por el paciente como una *tristeza de calidad distinta a la que se presenta tras un acontecimiento desagradable* (forma parte de los síntomas endógenos/melancólicos).

- En las depresiones más graves puede darse una falta total de reactividad ante las cosas que les rodean, la **anestesia afectiva** (sentimiento de falta de sentimientos), en la que el individuo vive con gran sufrimiento "como si no fuera capaz de sentir nada" (MIR 03-04, 4). No debemos confundir la anestesia afectiva con otros estados en donde los pacientes responden escasamente a las personas o circunstancias que les rodean (la frialdad afectiva de los trastornos antisociales de la personalidad, el aplanamiento o indiferencia afectiva de la esquizofrenia y los trastornos esquizoides de la personalidad).
- En determinados pacientes va a predominar la **irritabilidad** (disforia) sobre la tristeza; así puede ocurrir en cuadros crónicos de tipo distímico/neurótico y en las depresiones que aparecen en niños y adolescentes.
- En muchos pacientes, el estado de ánimo cambia a lo largo del día; algunos pacientes notan que se encuentran mucho peor por la mañana que por la tarde; este **ritmo circadiano** (mejoría *vespertina*) se ha puesto en relación con las alteraciones de la secreción de cortisol y es un síntoma altamente específico, sobre todo cuando se combina con el insomnio por despertar precoz (MIR 00-01, 150) (ambos son síntomas endógenos/melancólicos). Por el contrario los pacientes distímico/neuróticos cuentan que su estado de ánimo fluctúa en función de factores externos como el nivel de actividad o la presencia de determinadas personas por lo que la mejoría que suelen experimentar estos pacientes por la mañana no se debe atribuir a factores biológicos.
- Con frecuencia, los enfermos refieren una disminución del interés por actividades que anteriormente les distraían; se usa entonces el término **anhedonia**, que estrictamente es la incapacidad para experimentar placer (MIR 97-98 F 176).
 - Con frecuencia se manifiesta como una dificultad para iniciar actividades en esa línea (anhedonia parcial o de iniciativa), llegando en las formas más graves a imposibilitar el disfrute (anhedonia completa o de consumación).
 - Ten en cuenta que aunque la anhedonia es un síntoma fundamental de la depresión, **también** se encuentra en el síndrome "negativo" de la esquizofrenia o en los pacientes con daño cerebral frontal.

2) **Síntomas biológicos o somáticos:** son relativamente frecuentes y fáciles de objetivar, pero su especificidad es baja, sobre todo en aquellos enfermos que sufren problemas médicos o quirúrgicos.

- **Alteraciones del sueño:** podemos ver cualquier tipo de alteración del sueño; el insomnio es la más frecuente, siendo la forma más específica el insomnio por despertar precoz (síntoma endógeno/melancólico); en depresiones leves/moderadas, donde suele verse importante ansiedad asociada, aparecerá insomnio de conciliación; la hipersomnia es menos frecuente, pero puede verse en las formas atípicas de depresión y en las fases depresivas de los trastornos bipolares que debutan en adolescentes.
- Alteraciones del **apetito y del peso:** la más frecuente es la **disminución** del apetito y del peso (cuando es severa forma parte de los síntomas endógenos/melancólicos); el aumento del apetito y del peso es un síntoma atípico.
- Sensación de **falta de energía**, fatigabilidad.
- Quejas **somáticas** (dolores u otras molestias físicas, preocupaciones hipocondríacas).
 - Cuando predominan, pueden complicar el diagnóstico (*depresión enmascarada o encubierta o equivalente depresivo*), sobre todo por médicos no psiquiatras; son especialmente frecuentes en niños, ancianos y personas con nivel cultural bajo o procedentes de países en vías de desarrollo.
 - El concepto de **alexitimia** hace referencia a la incapacidad para describir el estado de ánimo mediante palabras; se supone que los enfermos alexitímicos se expresarían mediante síntomas somáticos (trastornos somatomorfos, anorexia nerviosa, depresiones enmascaradas).
- Trastornos **sexuales**, con **disminución** de la libido.

3) **Alteraciones del comportamiento:** al igual que los anteriores tienen un carácter objetivo y una especificidad baja, pues se pueden ver en enfermedades neurológicas (demencia, Parkinson) y en otras enfermedades psiquiátricas.

- **Disminución de la atención y de la concentración;** frecuentemente se van a quejar de fallos de memoria reciente, que en ancianos producen mayor alarma, al plantear el diagnóstico diferencial con una demencia incipiente (pseudodemencia depresiva), y en niños/adolescentes van a asociarse a una disminución del rendimiento académico.
 - **Afectación de la conducta y del aspecto personal,** con abandono de su autocuidado (ropa, peinado, aseo), que le dan al paciente un aspecto típico (“aspecto depresivo”).
 - **Inhibición o agitación psicomotriz** (cuando son graves, forman parte de los síntomas endógenos/melancólicos).
 - En grados extremos, el estupor depresivo llega a constituirse un **síndrome catatónico**, con riesgo de inanición y deshidratación, siendo entonces necesaria su hospitalización y el tratamiento con TEC.
 - En los pacientes ancianos la **agitación** puede ser especialmente intensa, a veces en relación con la presencia de ideas delirantes.
- 4) **Pensamientos depresivos (cogniciones depresivas):** son altamente específicos, pero su carácter subjetivo dificulta el diagnóstico.
- El paciente tiene una **visión negativa de su vida**, tanto en lo referente al pasado (autorreproches, recuerdos mayoritariamente tristes) como al presente (autodepreciación, minusvalía) o al futuro (sentimientos de desesperanza, baja autoestima) (MIR 97-98 F, 179).
 - En ocasiones, estas ideas alcanzan un carácter **delirante** (*depresión psicótica o delirante*); lo más frecuente es que los delirios tengan que ver con los típicos **contenidos depresivos** (llamándose indistintamente delirios congruentes, delirios secundarios o ideas deliroides); así veremos delirios de culpa, de ruina y de enfermedad.
 - Un ejemplo del extremo máximo de gravedad en la depresión es el llamado **síndrome de Cotard** o delirio de negación. En este cuadro el paciente niega que sus órganos internos funcionen y defiende su muerte o la de su familia; incluso puede presentar alucinaciones olfativas en las que huele a podrido; aunque puede verse en otras enfermedades es típico de la depresión grave (MIR 99-00, 152; MIR 97-98 F, 174).
 - Ocasionalmente los delirios pueden ser **incongruentes** con el estado de ánimo (delirios de persecución y autorreferencia), lo cual indica aún *mayor gravedad* y plantea *dudas* con el diagnóstico de trastorno esquizoafectivo.
 - Las **alucinaciones** son **menos** frecuentes que los delirios; suelen ser *auditivas* y *congruentes* con los temas delirantes (“no vales nada”, “te vas a arruinar”, “mátate”, etc.).
 - La presencia de síntomas psicóticos **eleva** enormemente el riesgo de suicidio y suele obligar a la hospitalización (estos enfermos con frecuencia terminan por recibir TEC).
 - Ideas y pensamientos **relacionados con la muerte**, desde el deseo que la vida termine cuanto antes (tedio vital) hasta la aparición de planes o intentos de suicidio; la depresión es el principal diagnóstico relacionado con el riesgo de suicidio.

Fundamentales	Somáticos
<ul style="list-style-type: none"> • Estado de ánimo: <ul style="list-style-type: none"> - Tristeza. - Irritabilidad. • Anhedonia. 	<ul style="list-style-type: none"> • Alteraciones del sueño. • Alteraciones del apetito/peso. • Fatigabilidad, astenia. • Alteraciones sexuales. • Quejas somáticas.
DEPRESIÓN	
<ul style="list-style-type: none"> • Alteraciones cognitivas: <ul style="list-style-type: none"> - Atención/concentración. - Memoria. • Alteraciones psicomotoras (inhibición/agitación). • Descuido en el cuidado personal. 	<ul style="list-style-type: none"> • Ideas relacionadas con: <ul style="list-style-type: none"> - Fracaso, culpa. - Desesperanza, ruina, catástrofe. - Inutilidad, enfermedad. - Muerte. - Suicidio.
Conductuales	Pensamientos

Figura 7. Síntomas depresivos agrupados.

La **duración** del síndrome depresivo es enormemente variable; hay casos en los que los síntomas apenas se mantienen unos días (depresiones breves recurrentes, trastornos disfóricos premenstruales) y otros duran años (depresiones crónicas, distimias). Combinando intensidad y duración se han definido por consenso los dos diagnósticos principales:

- Se define un **episodio depresivo (o depresión mayor)** como un síndrome depresivo de al menos 2 semanas de duración y con una intensidad *importante*. En función de la severidad, se puede calificar como “leve”, “moderado” o “grave”; en las formas más graves se pueden presentar síntomas psicóticos (delirios, alucinaciones). Lo habitual es que un paciente tenga varios episodios depresivos a lo largo de su vida; cuando solamente se evidencian recurrencias depresivas se habla de un TRASTORNO DEPRESIVO MAYOR (o depresión *unipolar*), mientras que cuando se combinan episodios depresivos y síndromes maníacos se habla de TRASTORNO AFECTIVO BIPOLAR (o depresión *bipolar*).

Nota: La DSM clasifica como trastorno depresivo mayor a los pacientes que sólo han tenido un episodio depresivo y como trastorno bipolar los pacientes que sólo han tenido un episodio maníaco; la CIE-10ª prefiere considerar a estos pacientes como “episodios” y reservar el término “trastorno” para los pacientes con dos o más episodios afectivos (MIR 02-03, 104; MIR 00-01 F, 170).

- Se habla de **distimia** en los casos de síndromes depresivos de más de 2 años de duración e intensidad *leve* (en niños y adolescentes la DSM baja la duración a 1 año) (MIR 05-06, 162). Este diagnóstico agrupa a la mayoría de las depresiones que anteriormente se llamaban “neuróticas”; en general se encuentran en ellos más alteraciones de la personalidad y más síntomas de ansiedad (crisis de ansiedad, síntomas obsesivos, fobias) (MIR 98-99 F, 167). Puede comenzar en la adolescencia/juventud (distimias de inicio precoz) o en la edad adulta (distimias de inicio tardío) (MIR 98-99 F, 167). En su curso pueden aparecer

Tabla 9. Diferencias entre formas endógeno/melancólicas y distímico /neuróticas.

	Endógeno/melancólicas	Distímico/neuróticas
<ul style="list-style-type: none"> • Etiología • Antecedentes familiares. • Inicio. • Curso. • Personalidad previa. • Estado de ánimo. • Reactividad del humor. • Ritmo diario. • Sueño. • Alteraciones psicomotoras. • Síntomas psicóticos. • Riesgo de suicidio. • Alteraciones neurobiológicas. • Eficacia del tratamiento. • Inducción de manía/hipomanía. 	<ul style="list-style-type: none"> • Factores neurobiológicos (hereditarios). • Frecuentes. • Agudo. • Fásico (semanas/meses). • Sana (rasgos melancólicos/obsesivos). • Tristeza. • Arreactividad. • Mejor por la tarde/noche. • Despertar precoz. • Intensas. • Posibles. • Alto. • Frecuentes. • Alta (antidepresivos, TEC). • Posible (formas bipolares). 	<ul style="list-style-type: none"> • Factores psicosociales (desarrollo emocional). • Escasos. • Insidioso. • Crónico (años). • Anormal (rasgos neuróticos). • Irritabilidad, ansiedad. • Conservada. • Mejor por la mañana. • Insomnio de conciliación. • Escasas. • Ausentes. • Bajo. • Escasas. • Baja (antidepresivos, psicoterapia). • No.

episodios depresivos mayores, recibiendo entonces el nombre de “depresión doble” (MIR 04-05, 160). Cuando el cuadro depresivo de intensidad leve no ha llegado a los dos años de duración, se habla en ocasiones de **depresión menor**.

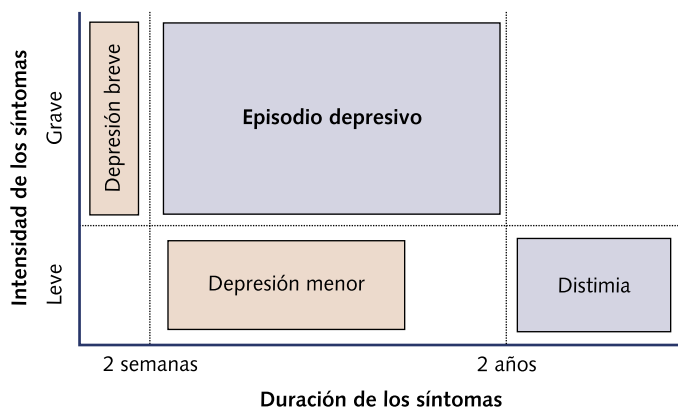


Figura 8. Formas de presentación de la depresión según intensidad/duración.

Según la edad del paciente, algunos síntomas pueden cobrar más importancia:

- **Depresión en niños y en adolescentes:**
 - Podemos ver rechazo de la escuela y bajo rendimiento académico, quejas somáticas, trastornos de la conducta (promiscuidad sexual, falta de asistencia a clase, abuso de alcohol y drogas) e irritabilidad, que se confunden con los rasgos de las personalidades límite o antisocial.
 - En lactantes y niños pequeños se ha descrito el llamado *trastorno reactivo de la vinculación* cuando los niños se ven privados de cuidados y de afecto (orfanatos, hospitalización, maltrato, etc.); se asocia con retraso del crecimiento (enanismo por privación afectiva) y del desarrollo intelectual, con alta tasa de morbi/mortalidad; corresponde con la llamada *depresión anaclítica* descrita por René Spitz en los años 50, y se relaciona con el modelo de depresión por indefensión aprendida (ver el apartado de Etiología).
- **Depresión en ancianos:**
 - En las depresiones de los ancianos es habitual ver muchos síntomas somáticos y quejas de disminución de memoria y rendimiento intelectual (en ocasiones, alcanzando la llamada *pseudodemencia depresiva*); los síntomas endógeno/melancólicos son especialmente frecuentes (melancolía involutiva), así como la ansiedad/agitación y los síntomas psicóticos; por tanto, no es raro que reciban como tratamiento TEC.
 - › Sin embargo, la prevalencia de la depresión mayor o de la distimia (definidas con los criterios oficiales) no aumenta con la edad; en los ancianos, es más frecuente ver síntomas depresivos de intensidad menor en respuesta a los numerosos problemas sociofamiliares o de salud a los que están expuestos (*trastornos adaptativos*).
 - › Por otra parte la depresión mayor que aparece en edades avanzadas en paciente sin antecedentes de depresión se ha puesto en relación con factores degenerativos o alteraciones vasculares cerebrales, por lo que es obligado estudiar un posible origen orgánico en estos paciente.

Se denomina **depresión secundaria** al síndrome depresivo que se debe a otra enfermedad psiquiátrica (esquizofrenia, anorexia nerviosa, alcoholismo), a una enfermedad médica conocida o que está relacionado con tratamientos farmacológicos (MIR 97-98 F 170). Puede presentarse con todos los síntomas de una depresión primaria, estableciéndose la causalidad en función del patrón temporal de aparición de los síntomas.

- Algunas formas de expresión de la afectividad sugieren con fuerza el origen orgánico del trastorno:
 - **Apatía:** etimológicamente significa “ausencia de sentimiento”; se suele reflejar en la pobreza de la expresividad facial y corporal; es más característico de los trastornos orgánicos cerebrales (lóbulo frontal) y de los endocrinológicos.

- **Labilidad emocional:** respuesta emocional excesiva ante estímulos mínimos, así como cambios rápidos de un estado emocional a otro; se puede ver en la manía y en algunos trastornos de personalidad (histriónicos, límites) pero también los trastornos orgánicos cerebrales como las demencias y las enfermedades vasculares cerebrales (síndrome pseudobulbar); su extremo es la *incontinencia emocional*.
- **Moria:** es un estado de ánimo en el que hay una euforia superficial, insulsa y pueril, con tendencia a la desinhibición verbal (chistes procaces, insultos) y conductual; es típica de las lesiones del lóbulo frontal (tumores, enfermedad de Pick).
- **Aprosodia:** poca expresividad emocional a través del lenguaje (verbal y no verbal); característico de lesiones del hemisferio no dominante y de la enfermedad de Parkinson.

Tabla 10. Causas “orgánicas” de depresión.

- **Enfermedades neurológicas:**
 - Trastornos extrapiramidales (Parkinson, Huntington).
 - Enfermedad de Alzheimer y otras demencias.
 - ACVA (sobre todo en regiones frontales).
 - Tumores cerebrales.
 - Epilepsia.
 - Enfermedades desmielinizantes.
 - Infecciones del SNC.
 - Traumatismos craneales.
- **Enfermedades endocrinológicas:**
 - Trastornos tiroideos (hipotiroidismo, hipertiroidismo apático).
 - Enfermedades adrenales (Cushing, Addison).
 - Trastornos paratiroideos (hiper o hipo).
- **Infecciones sistémicas:**
 - VIH/SIDA.
 - Gripe, hepatitis, mononucleosis.
 - Tuberculosis, fiebre tifoidea.
- **Enfermedades inflamatorias:**
 - LES, vasculitis sistémicas.
 - Artritis reumatoide.
 - Artritis de la temporal.
- **Otras enfermedades:**
 - Déficits vitamínicos (fólico, B12, B1, C, niacina).
 - Cáncer (páncreas).
 - Uremia.
 - Trastornos puerperales y premenstruales.
- **Tóxicos:**
 - Alcoholismo.
 - Metales pesados.
 - Cocaína y estimulantes anfetamínicos (en abstinencia).
- **Fármacos:**
 - Antihipertensivos (beta-bloqueantes, clonidina, metil-dopa, resperpina).
 - Sedantes (antipsicóticos, barbitúricos, benzodiazepinas).
 - Esteroides, estrógenos, progestágenos (anticonceptivos hormonales orales).
 - AINEs.
 - Agonistas dopaminérgicos (amantadina, bromocriptina, levodopa).

En función del **perfil sintomático**, hablamos de:

- **Depresiones con síntomas endógenos/melancólicos:**
 - La presencia de estos síntomas es un marcador de gravedad; asocian un mayor riesgo de suicidio y con más frecuencia alcanzan una intensidad psicótica.
 - Se asocian con más alteraciones neurobiológicas y con una mejor respuesta al tratamiento con antidepressivos o TEC (de hecho, resulta obligatorio iniciar algún tratamiento biológico en estos pacientes) (MIR 98-99, 162).
- **Depresiones con síntomas atípicos:**
 - Estos síntomas suelen aparecer en depresiones leves o moderadas (distimias y episodios depresivos no graves); con frecuencia los pacientes presentan rasgos de personalidad dependiente con mala tolerancia al rechazo interpersonal (se ha llamado también *disforia histeroide*).

- Estos síntomas predicen una mejor respuesta a IMAOs que a tricíclicos, aunque con frecuencia estos pacientes se cronifican y evolucionan a la distimia.

Nota: Por desgracia, algunos libros llaman depresiones atípicas a aquellos cuadros depresivos en donde aparecen importantes síntomas ansiosos (ataques de pánico, síntomas obsesivos, fobias), que no presentan una respuesta favorable a IMAOs.

Tabla 11. Síntomas endógenos/melancólicos.
<ul style="list-style-type: none"> • Fundamentales: <ul style="list-style-type: none"> - Tristeza vital con arreactividad del humor y mejoría vespertina del humor. - Anhedonia absoluta. • Somáticos: <ul style="list-style-type: none"> - Insomnio por despertar precoz. - Anorexia con pérdida de peso significativa. - Marcada disminución de la libido. • Conductuales: <ul style="list-style-type: none"> - Alteraciones psicomotoras (tanto inhibición como agitación) intensas. • Pensamientos: <ul style="list-style-type: none"> - Ideación especialmente intensa sobre culpa o ruina.

Tabla 12. Síntomas atípicos.
<ul style="list-style-type: none"> • Fundamentales: <ul style="list-style-type: none"> - Preservación de la reactividad • Somáticos: <ul style="list-style-type: none"> - Aumento del apetito y del peso. - Somnolencia excesiva. - Astenia intensa (parálisis de plomo). <p>Nota: suele añadirse a estos síntomas una mayor sensibilidad al rechazo interpersonal (como rasgo de personalidad, no como síntoma puntual).</p>

2.1.2 Síndromes maníacos.

CLÍNICA.

Los síntomas que se producen en los síndromes maníacos se pueden encuadrar en los siguientes apartados.

- 1) **Síntomas generales:** El síntoma más característico es la presencia de un estado de ánimo alegre, que puede alcanzar la euforia extrema y que suele calificarse como expansivo y contagioso. Sin embargo, no es raro que los pacientes se muestren más irritables que eufóricos, sobre todo cuando se ponen límites a su conducta (manías disfóricas).
- 2) **Síntomas somáticos:**
 - Trastornos del **sueño**: típicamente duermen muy poco, pero este insomnio no se acompaña de cansancio (más que insomnio, es una disminución de la necesidad de sueño).
 - Trastornos del **apetito**: no hay una alteración definida; algunos pacientes comen mucho y otros apenas prueban alimento; es raro que engorden pues hay un aumento notable de la actividad física.
 - Trastornos **sexuales**: se produce un aumento del deseo y la actividad sexual, despreciándose los riesgos que puede suponer, con el consiguiente riesgo de contraer ETS o de embarazos no deseados.
 - El paciente se nota con más energía que nunca, viéndose capaz de hacer esfuerzos que antes le parecían imposibles.
- 3) **Alteraciones del comportamiento:**
 - Se produce un aumento de la actividad, tanto física como mental.
 - Además se produce un desprecio del riesgo y de las consecuencias de la conducta; así, los pacientes maníacos gastan mucho dinero, hacen regalos inadecuados, dejan sus trabajos, se meten en negocios arriesgados o presentan promiscuidad sexual.
 - Su aspecto suele ser llamativo (se visten con colores chillones, se arreglan en exceso) aunque en manías graves, con mucha hiperactividad, llegan a descuidar su aspecto físico.

- La gran hiperactividad física puede llevarles hasta la extenuación física (clásicamente se decía que los accesos maníacos graves tenían una importante mortalidad asociada, bien por accidentes debidos a la imprudencia, bien por agotamiento físico).
 - La hiperactividad mental se traduce en lenguaje muy rápido como consecuencia de la aceleración del curso del pensamiento (verborreico, taquilálico), pudiendo llegarse a un pensamiento desorganizado denominado *fuga de ideas* (MIR 96-97, 56) (pasan de una idea a otra sin concluir, con continuos juegos de palabras y rimas, haciéndose el discurso incomprensible).
 - Hay un aumento exagerado de la atención (hiperprosexia), que conduce a una gran distraibilidad y a un descenso del rendimiento (laboral, académico).
- 4) **Pensamientos maníacos:**
- El maníaco posee un gran optimismo y una ocurrencia exagerada, planificando numerosas actividades de forma simultánea; su autoestima está muy aumentada y no es raro que crean tener un talento especial, por encima de los demás.
 - De hecho, en la manía, los síntomas psicóticos son más frecuentes que en la depresión; lo típico son las ideas delirantes de grandeza (delirios megalomaníacos), que con frecuencia toman un carácter místico/religioso.
 - También, con mayor frecuencia que en la depresión, los delirios pueden ser incongruentes con el ánimo (de persecución u otros).
 - Las **alucinaciones** son raras y suelen ser auditivo-verbales y relacionarse con el tema delirante (oír la voz de Dios que les habla). Sí es frecuente un aumento de la intensidad con la que perciben lo que les rodea (hiperestesia: la música les conmueve más, los colores parecen más intensos).
 - Es muy característica la **falta de conciencia de enfermedad**, por lo que no suelen aceptar ningún tratamiento y, dadas las conductas que pueden tener y lo irritables y agresivos que se ponen si se les intenta contener, es difícil realizar un tratamiento ambulatorio, por lo que la mayoría (hasta el 90%) requiere ingreso hospitalario en contra de su voluntad para poder instaurar tratamiento y evitar conductas de riesgo para su salud, etc.
 - Los **adolescentes** con cuadros maníacos pueden presentar tantos síntomas psicóticos y trastornos de conducta (intentos de suicidio, abuso de tóxicos) que no es raro que se diagnostiquen erróneamente de esquizofrenia o de trastorno antisocial de la personalidad.

Fundamentales	Somáticos
<ul style="list-style-type: none"> • Estado de ánimo: <ul style="list-style-type: none"> - Euforia, expansividad. - Irritabilidad. 	<ul style="list-style-type: none"> • Alteraciones del sueño.
MANÍA	
<ul style="list-style-type: none"> • Alteraciones cognitivas: <ul style="list-style-type: none"> - Distraibilidad. • Aumento de la actividad mental: <ul style="list-style-type: none"> - Verborrea. - Taquipsiquia/fuga de ideas. • Aumento de la actividad física: <ul style="list-style-type: none"> - Agitación. - Implicación en actividades arriesgadas. 	<ul style="list-style-type: none"> • Aumento de la autoestima. • Ideas relacionadas con la grandeza.
Conductuales	Pensamientos

Figura 9. Síntomas maníacos agrupados (MIR 03-04, 1).

Atendiendo de nuevo a la combinación de intensidad y duración se definen:

- 1) Episodios **maníacos**. Síntomas maníacos en intensidad suficiente para deteriorar el funcionamiento del paciente, y con una duración de al menos una semana (salvo que sean tan graves que exijan su ingreso inmediato).
- 2) Episodios **hipomaníacos**: Formas leves que permiten un funcionamiento social más o menos normal; su diagnóstico no resulta fácil, pues estos pacientes no suelen demandar tratamiento ni los síntomas que presentan son calificados por los demás como claramente anormales. La duración mínima se recorta a 4 días.
- 3) Episodios **mixtos**: En los que se combinan síntomas maníacos y depresivos simultáneamente durante al menos una semana (pueden aparecer hasta en un 40% de los casos).

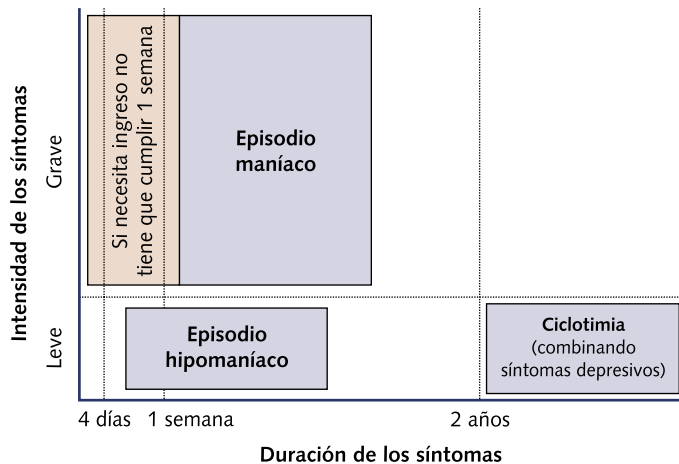


Figura 10. Formas de trastornos bipolares según intensidad/duración.

- La mayoría de pacientes que sufren episodios maníacos van a presentar también episodios depresivos, pero cabe la posibilidad de encontrar pacientes maníacos “puros”. Ambos grupos (maníaco-depresivos y maníacos puros) forman el **TRASTORNO BIPOLAR tipo I** (que se corresponde con el nombre clásico de *psicosis manicodepresiva*).
- Para hacer el diagnóstico de **TRASTORNO BIPOLAR tipo II**, deben coexistir en un mismo paciente episodios depresivos mayores con episodios hipomaniacos.

Nota: Ya dijimos que la clasificación internacional CIE-10 reserva el término “trastorno” a los pacientes que han tenido varios episodios; si el paciente sólo ha tenido un episodio maníaco, se le califica como *episodio maníaco* (MIR 00-01, 148).

- El equivalente a la distimia en bipolar es el **TRASTORNO CICLOTÍMICO** (o ciclotimia); se define como el síndrome afectivo de duración prolongada (al menos dos años) en el que se suceden períodos de síntomas depresivos y períodos de síntomas maníacos, en intensidad leve-moderada y con pocos períodos de normalidad.
- Se utiliza la expresión “*espectro bipolar*” para agrupar a todos aquellos trastornos afectivos en donde se cree que existe una conexión con la enfermedad maníaco-depresiva clásica; en teoría, todos estos pacientes podrían ser candidatos a recibir tratamiento estabilizador con litio (u otros fármacos eutimizantes). Además de los trastornos bipolares “oficiales” [tipo I y II y ciclotimia] se incluyen a veces (a) los pacientes con depresión y manía/hipomanía secundarias al tratamiento antidepressivo y (b) los pacientes con depresión y fuertes antecedentes familiares de trastorno bipolar.

Tabla 13. Causas de manía “secundaria”.	
• Enfermedades neurológicas:	- Trastornos extrapiramidales (Huntington, Wilson). - ACVAs. - Neurosífilis (parálisis general progresiva). - Encefalitis. - Demencias (Pick). - Enfermedades desmielizantes (esclerosis múltiple). - Epilepsia.
• Enfermedades endocrinológicas:	- Hipertiroidismo. - Enfermedades adrenales. - Síndrome carcinoide.
• Enfermedades sistémicas:	- Uremia y hemodiálisis. - Déficits vitamínicos (pelagra, B12). - Manías postinfecciosas.
• Tóxicos:	- Cocaína y estimulantes anfetamínicos (intoxicación).
• Fármacos:	- Esteroides, ACTH. - Isoniacida. - IECAs. - Antiparkinsonianos y anticolinérgicos.

Al igual que en la depresión, en la manía se describen **formas secundarias** a otras enfermedades médicas o a fármacos; de hecho, la aparición de un episodio maníaco en una persona mayor de 45 años, sin antecedentes de trastornos afectivos mayores, obliga a descartar una causa orgánica (MIR 94-95, 168).

Tabla 14. Diferencias entre las formas unipolares y bipolares.

	Formas unipolares	Formas bipolares
Prevalencia-vida	Alta (15%)	Baja (1%)
Distribución sexual	Mujeres >hombres	Mujeres = hombres
Edad de inicio	Tardía (>40 años)	Joven (<30 años)
Clase social	¿Baja?	¿Alta?
Personalidad previa	Sana (¿rasgos melancólicos?)	Sana (¿rasgos ciclotímicos?)
Antecedentes familiares	Frecuentes (unipolares)	Muy frecuentes (bipolares, unipolares)
Recaídas	Pocas (1-3)	Muchas (6-9)
Duración del episodio depresivo	Larga (12-24 meses)	Corta (6-9 meses)
Alteraciones psicomotoras en la depresión	¿Agitación?	¿Inhibición?
Riesgo de suicidio	Menor	Mayor
Inducción de manía/hipomanía	No	Sí
Prevención de recaídas	Antidepressivos	Estabilizadores

2.2. Epidemiología.

2.2.1. Prevalencia.

Los trastornos afectivos ocupan el **segundo** grupo de trastornos psiquiátricos más frecuentes en la población general según el estudio norteamericano ECA, con una prevalencia-año de casi el 10%.

- En las consultas de Atención Primaria, el 10-20% de los pacientes atendidos padece un trastorno afectivo, a menudo enmascarado con síntomas somáticos, siendo los trastornos mentales más frecuentemente diagnosticados.
- Un porcentaje similar de pacientes hospitalizados en servicios médicos y quirúrgicos padece algún tipo de síndrome depresivo.
- Sólo un 10% de los pacientes con trastornos afectivos llega a ser atendido por un psiquiatra. Del 90% restante, cerca de la mitad nunca recibirán tratamiento.
- La incidencia anual del trastorno depresivo mayor es de un 1,5%.

Tabla 15. Prevalencia de los trastornos afectivos.

Trastorno depresivo mayor	• Prevalencia-vida 10-25% mujeres y 5-12% varones. • Prevalencia-puntual 5-9% mujeres y 2-3% varones.
Distimia	• Prevalencia-vida 6% (mujeres >varones). • Prevalencia-puntual 3% (mujeres >varones).
Trastorno bipolar	• TAB-1 0,4-1,6% (no diferencias entre sexos). • TAB-2 0,5% (ligero predominio en mujeres).
Ciclotimia	0,4-1% (sin diferencias entre sexos)

2.2.2. Marcadores epidemiológicos de riesgo.

- **Sexo:** En todas las culturas y países, el trastorno depresivo mayor es unas dos veces más frecuente en mujeres, e igualmente ocurre con la distimia.
 - En cambio, el trastorno bipolar y la ciclotimia tienen una frecuencia similar en ambos sexos (en bipolares II podría verse un ligero predominio de las mujeres).

Tabla 16. Enfermedades afectivas.

	Fásicas (agudas)	Crónicas (continuadas)	
Depresivas	Trastorno depresivo	Distimia	<ul style="list-style-type: none"> • Predominan en mujeres. • Son muy frecuentes. • Menos antecedentes familiares.
Maníaco-depresivas	Trastorno bipolar	Ciclotimia	<ul style="list-style-type: none"> • Igualdad entre sexos. • Mucho menos frecuentes. • Más antecedentes familiares.
	<ul style="list-style-type: none"> • Síntomas graves. • Más frecuentes. • Más antecedentes familiares. 	<ul style="list-style-type: none"> • Síntomas leves. • Menos frecuentes. • Menos antecedentes familiares. 	

- **Raza y cultura:** No se observan diferencias significativas de prevalencia entre las distintas razas y culturas; sí puede haber cierta diferencia en las manifestaciones clínicas (mayor presencia de somatizaciones en países en vías de desarrollo); los síntomas maníacos son más estables entre culturas.
- **Edad:** El trastorno bipolar suele comenzar antes (media a los 20 años) y el trastorno depresivo mayor más tarde (media a los 40 años).
- **Estado civil:** Hay mayor frecuencia de trastornos afectivos en separados y divorciados; la depresión mayor es más frecuente en los hombres solteros y en las mujeres casadas (con mala relación conyugal).
- **Clase social:** Se describe una mayor incidencia de trastorno bipolar en clases socioeconómicas altas y del trastorno depresivo en niveles socioeconómicos bajos.
- Se ha descrito una mayor incidencia de trastorno depresivo en áreas rurales, pero actualmente este dato es muy cuestionado.

2.3. Etiología.

Se desconoce la etiología de las enfermedades afectivas, que en cualquier caso debe de ser multifactorial, combinándose distintos factores neurobiológicos y psicosociales.

2.3.1. Factores desencadenantes.

En los trastornos afectivos, se describen una serie de diferentes factores relacionados con su inicio, cuya importancia varía enormemente.

- Así, podemos ver cómo algunos enfermos tienen una tendencia a recaer en determinadas **estaciones del año** (puede verse en cerca del 10% de los pacientes); el ritmo estacional clásico es el definido por recaídas depresivas en primavera/otoño (acompañadas, en los enfermos bipolares, por recaídas maníacas en verano).
 - En los países de latitudes extremas se describe a veces un ritmo estacional atípico, llamado *trastorno afectivo estacional*, con depresiones invernales y cuadros hipomaniacos en verano, creyéndose que el factor responsable sería la duración del fotoperíodo; se trata pues de un trastorno bipolar (tipo II), siendo frecuente que en estas depresiones invernales haya síntomas atípicos.
- En mujeres, se describen dos factores precipitantes que sugieren una **influencia hormonal**:
 - No es raro encontrar síntomas depresivos (labilidad emocional, irritabilidad, ansiedad, fatigabilidad, dificultades de concentración, hiperfagia, hipersomnias o insomnio, cansancio) en la **fase premenstrual** (fase luteínica tardía); aunque en la mayoría de los casos los síntomas no son graves, en el 2-10% de las mujeres su intensidad justifica un tratamiento; se relaciona con una especial sensibilidad a las modificaciones hormonales fisiológicas (relación estrógenos/progesterona elevada).
 - El puerperio parece ser el momento de máximo riesgo para el debut de un trastorno afectivo grave (típicamente un trastorno bipolar), poniéndose en relación con el descenso de los niveles de estrógenos.
 - › Estos cuadros puerperales graves son raros (son mucho más frecuentes los síntomas depresivos leves, llamados en inglés *maternity blues*, la “tristeza de la maternidad”).

- › Suelen mezclar síntomas de diferentes líneas (afectivos, psicóticos, confusionales); clásicamente se agrupaban dentro de los síndromes confuso-oníricos.

2.3.2. Factores neurobiológicos.

FACTORES GENÉTICOS.

Son más importantes en el trastorno bipolar.

- El 20-50% de los pacientes bipolares tiene al menos un familiar de primer grado con un trastorno psiquiátrico grave, siendo el trastorno psiquiátrico que implica una mayor agregación familiar (**MIR 99-00 E, 171**).
- En los familiares de primer grado de pacientes con trastorno depresivo mayor también aumenta el riesgo de padecer un trastorno afectivo (sobre todo depresión mayor).
- La concordancia en gemelos monocigotos es mayor en el trastorno bipolar (40-90%) que en el trastorno depresivo mayor (50%).
- En algunos estudios se ha implicado a diversos cromosomas (5, 11, X), pero no se ha podido replicar esta asociación.

FACTORES BIOQUÍMICOS.

La **teoría monoaminérgica** de la depresión defiende que ésta se debería a un defecto en el funcionamiento de los sistemas de neurotransmisión monoaminérgicos (sobre todo de los sistemas de serotonina y noradrenalina).

• Datos a favor de una hipoactividad serotoninérgica:

- Muchos de los antidepresivos producen un aumento de la neurotransmisión serotoninérgica y algunos sólo actúan sobre este sistema (ISRS).
- Se ha encontrado una disminución del principal metabolito de la serotonina (5-HIAA, ácido 5-hidroxi-indol-acético) en el LCR y una menor captación de serotonina por las plaquetas en pacientes suicidas o con otras conductas impulsivo/agresivas, y también en pacientes deprimidos no suicidas.
- Se ha encontrado una disminución de serotonina y 5-HIAA en los cerebros de pacientes deprimidos que se suicidaron.
- Se ha detectado una disminución de la concentración plasmática de triptófano (aminoácido esencial, precursor de la serotonina) en algunos pacientes depresivos; la depleción de triptófano empeora el estado de ánimo de pacientes depresivos.

• Datos a favor de una hipoactividad noradrenérgica:

- Algunos de los antidepresivos actúan de forma casi exclusiva sobre la noradrenalina (desipramina, reboxetina).
- Se han encontrado bajos niveles de tirosina hidroxilasa (la enzima limitante de la síntesis de noradrenalina) en cerebros de pacientes suicidas.
- Los niveles del principal metabolito de la noradrenalina (MHPG, metoxihidroxifenilglicol) en orina pueden encontrarse bajos en pacientes en los episodios depresivos y altos en los episodios maníacos de los pacientes con trastorno bipolar.

La contribución de **otros** sistemas de neurotransmisión es más discutible:

- Se han encontrado niveles bajos de HVA (ácido homovanílico, metabolito principal de la **dopamina**) en el LCR de algunos pacientes deprimidos, sobre todo si hay inhibición psicomotriz, y niveles altos en algunos episodios depresivos o maníacos graves, sobre todo si hay agitación o síntomas psicóticos. Se cree que las alteraciones de la dopamina se correlacionan más con los sínto-

mas motores y psicóticos que con el estado de ánimo. Algunos antidepresivos tienen un efecto notable sobre la transmisión dopaminérgica (bupropión).

- Las alteraciones **colinérgicas** pueden producir síntomas afectivos; se han descrito síndromes depresivos producidos por fármacos colinomiméticos y síndromes maniformes causados por fármacos anticolinérgicos; se desconoce hasta que punto el efecto anticolinérgico de los antidepresivos tricíclicos puede contribuir a su eficacia antidepressiva.

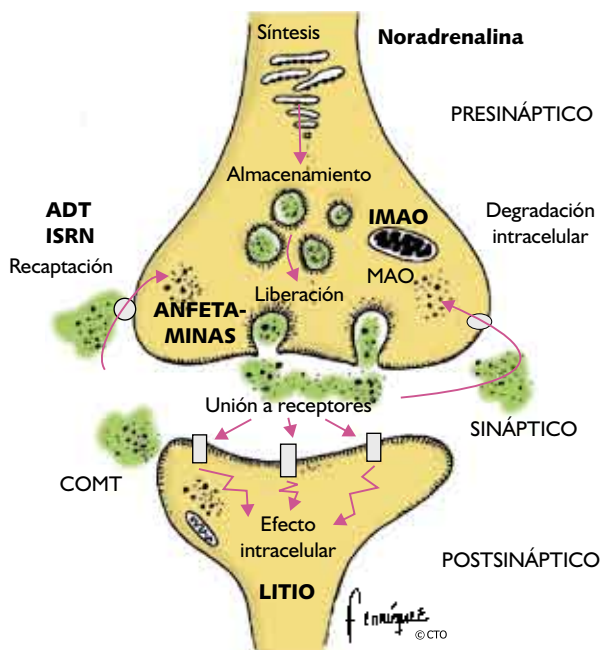


Figura 11. Mecanismos de acción de los fármacos noradrenérgicos.

ALTERACIONES NEUROENDOCRINAS.

- Eje adrenal:** No es raro encontrar hipercortisolismo en los pacientes deprimidos y siendo el test de supresión con dexametasona (TSD) en dosis única nocturna negativo en cerca del 50% de los pacientes; estas alteraciones son poco específicas, pudiendo encontrarse en pacientes con trastornos obsesivos, anorexia nerviosa o trastorno límite de la personalidad.
 - Se cree que el factor responsable de esta alteración hormonal es una mala regulación de la síntesis de CRH a nivel hipotálamico secundaria a la disfunción noradrenérgica.
 - No es raro que los tratamientos con corticoides (MIR 94-95, 168) o el síndrome de Cushing produzcan trastornos afectivos.
- Eje tiroideo:** Cerca del 33% de los pacientes con depresión mayor presentan un aplanamiento de la respuesta de TSH a TRH, siendo la función tiroidea normal; de nuevo su especificidad es baja.
 - El hipotiroidismo (y en menor medida el hipertiroidismo) produce con frecuencia trastornos afectivos. Se ha descrito una relación entre la aparición de ciclación rápida en pacientes bipolares y las alteraciones tiroideas; un 10% presentarán anticuerpos antitiroideos y puede verse hipotiroidismo (sin relación con el tratamiento con litio) que, al corregirse, disminuye también la velocidad de ciclación.
- Otras alteraciones hormonales:**
 - En pacientes deprimidos se ha descrito la disminución de la liberación de GH durante el sueño y un aplanamiento de la respuesta secretora de GH al administrar clonidina
 - La respuesta de prolactina a fenfluramina (estimulante serotoninérgico) también se puede encontrar disminuida.
 - Las alteraciones de la secreción de melatonina se han relacionado con el trastorno afectivo estacional (depresión invernal).

ALTERACIONES NEUROFISIOLÓGICAS:

- Las alteraciones del EEG y de los potenciales evocados son poco específicas.

- Se han estudiado mejor las **alteraciones de la estructura del sueño:**
 - Se describe un acortamiento de la latencia REM con aumento de la densidad de sueño REM durante la primera mitad de la noche y con disminución de las fases 3/4 No REM.
 - Se ha usado la privación de sueño (agripnia) como tratamiento potenciador de los antidepresivos en algunas depresiones.
- Se intenta relacionar la recurrencia de las enfermedades afectivas con un fenómeno descrito en la epilepsia experimental (llamado "kindling" o encendimiento) que consistiría en una reducción de la intensidad del estímulo necesario para provocar una recaída conforme se tienen más recaídas, hasta que la enfermedad se vuelve autónoma y recae espontáneamente; así se explicaría la eficacia de los fármacos anticonvulsivantes en los trastornos afectivos recurrentes (sobre todo en trastornos bipolares).

FACTORES NEUROANATÓMICOS:

- Alteraciones estructurales (con TC y RM):**
 - Dilatación de los ventrículos cerebrales en depresiones graves (sobre todo con síntomas psicóticos o en el seno de un trastorno bipolar); esta alteración aparece con más frecuencia en la esquizofrenia.
 - Disminución del tamaño del lóbulo frontal y del núcleo caudado.
 - Lesiones en sustancia blanca subcortical (sobre todo en trastornos bipolares).
- Alteraciones funcionales (con SPECT y PET):**
 - Disminución del flujo sanguíneo en corteza prefrontal, ganglios basales y núcleos talámicos, todo ello muy en relación con la actividad de la amígdala (sistema límbico).

2.3.3. Factores psicosociales.

- Teorías psicológicas:**
 - Teorías psicoanalíticas:** según Freud, la depresión sería consecuencia de la pérdida de una relación significativa ("objeto amado"); el enfermo dirigiría la rabia por esta pérdida hacia sí mismo (introyección) en vez de hacia el acontecimiento responsable; según Abrahams, este conflicto se situaría en la fase oral del desarrollo psicosexual.
 - Teorías conductistas y cognitivas:** según la teoría de la "indefensión aprendida" de Seligman, la repetición de experiencias negativas frente a las que uno no puede defenderse termina por producir en el sujeto una reacción de pasividad cercana a los sentimientos de inutilidad/desesperanza; los psicólogos cognitivos (Beck, Ellis) defienden que la presencia de unos patrones distorsionados de pensamiento (pesimismo, baja autoestima, culpabilización) conduce a los sentimientos depresivos.
- Factores sociales:**
 - Acontecimientos vitales estresantes:** suelen ser acontecimientos negativos que implican la pérdida de una relación significativa (duelo, separación) o el cambio de situación vital (jubilación, síndrome del "nido vacío").
 - La existencia de **problemas de pareja** y la **escasez de contactos sociales** (red social de apoyo) se han relacionado con la incidencia de depresión (aunque también podrían ser consecuencias de la misma).
 - La **relación cronológica** de un acontecimiento con el inicio del síndrome depresivo es el origen del término *depresión reactiva o psicógena*.
 - Los pacientes que presentan síntomas depresivos de intensidad leve en relación directa con un factor estresante, mejorando cuando este factor se resuelve o al conseguir adaptarse a él, reciben el diagnóstico de *trastorno adaptativo con ánimo depresivo*; este tipo de pacientes tiene una gravedad menor, con bajo riesgo de suicidio y sin que presenten en ellos episodios maníacos o hipomaníacos con el tratamiento antidepressivo.
 - Sin embargo, la presencia o ausencia de un acontecimiento vital "desencadenante" no predice la duración, la intensidad o el tipo de síntomas depresivos; casi la mitad

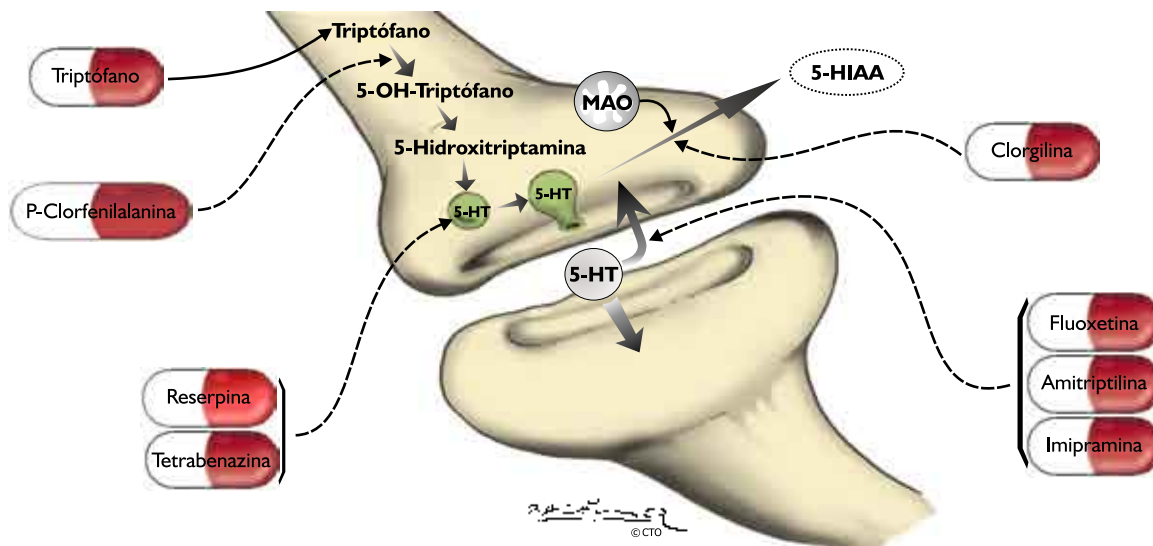


Figura 12 Mecanismos de acción de los fármacos serotoninérgicos.

de los pacientes con episodios depresivos refieren un acontecimiento vital relacionado con el inicio del mismo pero en el resto no se encuentran desencadenantes y su evolución no es marcadamente diferente; la decisión de iniciar un tratamiento farmacológico no dependerá del carácter “reactivo” sino de la intensidad de los síntomas (MIR 99-00 F, 175).

• **Personalidad previa:**

- La existencia de un **trastorno de la personalidad** aumenta el riesgo de presentar un trastorno depresivo (no aumentan el riesgo de tener trastorno bipolar). Clásicamente se han relacionado los rasgos obsesivos de personalidad con las depresiones con síntomas endógenos/melancólicos (se han llamado también rasgos melancólicos de personalidad). Las personalidades histriónicas y dependientes se relacionan con las depresiones con síntomas atípicos y con los cuadros crónicos distímico/neuróticos. En los trastornos borderline/límites de la personalidad podremos ver una alta frecuencia de síntomas depresivos, llegando a veces a alcanzar una gravedad “mayor”.
- Más discutible es la existencia de personalidades “depressivas”, “hipertímicas” o “ciclotímicas” en la que los síntomas depresivos o maníacos (los que hacen referencia al patrón de pensamiento y al estado de ánimo) estuvieran presentes desde la infancia/adolescencia con una estabilidad temporal alta. De hecho, el trastorno ciclotímico se separó de los trastornos de la personalidad al comprobarse su relación (genética, farmacológica) con los trastornos bipolares.

2.4. Tratamiento.

2.4.1. Tratamiento de la depresión.

Se basa en la **combinación** de estrategias *neurobiológicas* (fármacos, TEC) y *psicológicas* (psicoterapias).

- Casi siempre se hace ambulatoriamente; de hecho, la mayor parte de los pacientes pueden ser tratados en Atención Primaria.
- Suelen obligar al ingreso un riesgo importante de suicidio, la presencia de síntomas psicóticos graves o de alteraciones psicomotoras intensas (agitación o inhibición extremas) y la resistencia al tratamiento antidepresivo ambulatorio.

FÁRMACOS ANTIDEPRESIVOS

A) **Generalidades:**

- Son un grupo heterogéneo de fármacos que tienen en común el actuar sobre el SNC **potenciando** la neurotransmisión monoaminérgica (noradrenérgica y serotoninérgica sobre todo) mediante mecanismos diferentes (bloqueando la recaptación presináptica, disminuyendo la degradación de los neurotransmisores o por acción presináptica).
 - Así como los cambios en la neurotransmisión se registran en pocas horas, su acción antidepresiva no aparece inme-

diatamente, necesitando de 4 a 6 semanas para alcanzar su máximo efecto (MIR 99-00 F, 166); la causa de esta latencia de efecto antidepresivo no se conoce pero se correlaciona con una reducción del número y de la sensibilidad de los receptores beta adrenérgicos postsinápticos, compartida por las diferentes estrategias antidepresivas (incluido el TEC).

- Hay que recordar que no son euforizantes (salvo que el paciente tenga un trastorno bipolar y le provoquen un cambio de fase) por lo cual no crean adicción.

Tabla 17. Clasificación de los antidepresivos según su mecanismo de acción (MIR 97-98, 38).

- **Inhibidores de la recaptación:**
 - No selectivos:
 - › Duales (NA y 5HT): imipramina, amitriptilina, nortriptilina, etc.
 - › Serotoninérgicos: clorimipramina.
 - › Noradrenérgicos: maprotilina, desipramina.
 - Selectivos:
 - › Duales (NA y 5HT): venlafaxina.
 - › Serotoninérgicos: fluoxetina, paroxetina, sertralina, citalopram, fluvoxamina.
 - › Noradrenérgicos: reboxetina.
- **Inhibidores de la MAO:**
 - Clásicos (irreversibles, no selectivos): tranilcipromina, fenelcina.
 - Modernos:
 - › Reversibles (RIMA): moclobemida.
 - › Selectivos (IMAO-B): selegilina.
- **Antidepresivos atípicos:**
 - Bloqueantes de los receptores presinápticos: mianserina, mirtazapina.
 - Inhibidores y bloqueantes serotoninérgicos: trazodona, nefazodona.
 - Inhibidores de la recaptación de dopamina: bupropión.

• Se puede decir que todos los antidepresivos tienen una eficacia **similar**, y aunque en cuadros depresivos más graves haya quien prefiera antidepresivos más clásicos, las principales diferencias se centran en el perfil de efectos secundarios.

• Las **indicaciones** de este grupo de fármacos son.

- 1) La principal es la **depresión**, siendo más eficaces en las formas mayores (unipolares o bipolares) que en las distímico/neuróticas; la presencia de síntomas endógenos/melancólicos predice una mejor respuesta a antidepresivos y los síntomas atípicos una respuesta a IMAOs.
- 2) Trastornos de **ansiedad:**
 - › Profilaxis del trastorno de pánico (ADT, IMAOs o ISRS).
 - › TOC (antidepresivos de acción serotoninérgica: clomipramina, ISRS).
 - › Fobia social generalizada o grave: IMAOs (fenelcina) o ISRS.

- › Trastorno por estrés postraumático (ISRS, IMAOs).
- › Trastorno de ansiedad generalizada (alternativa a BZD).
- 3) Trastornos **somatormorfos**: en algunos casos de trastornos por somatización o por dolor se pueden encontrar respuestas a los antidepresivos, barajándose la posibilidad de que se trate de depresiones “enmascaradas”. En casos de hipocondría o dismorfofobia se usa el mismo tratamiento que en el TOC (antidepresivos serotoninérgicos)
- 4) Trastornos del **control de impulsos** (bulimia nerviosa, ludopatía) y conductas impulsivas en el trastorno borderline/límite de la personalidad (ISRS).
- 5) Trastornos por **sustancias**: ¿síndrome de abstinencia por cocaína?, ¿prevención de las recaídas en el alcoholismo (ISRS)?, ¿dependencia por éxtasis y otras “anfetaminas de diseño” (ISRS)?
- 6) **Insomnio**: los más sedantes como amitriptilina, doxepina, trazodona, mianserina o mirtazapina.
- 7) **Otras indicaciones psiquiátricas**: narcolepsia (los ADT y los IMAOs mejoran la cataplejía y la parálisis del sueño), enuresis nocturna (imipramina) y trastorno por déficit de atención en la infancia (imipramina, clorimipramina).
- 8) Indicaciones **médicas**: dolor crónico (ADT), cefalea tensional (amitriptilina), prurito psicógeno (doxepina), fibromialgia reumática (amitriptilina) y síndrome de fatiga crónica.

B) Inhibidores no selectivos de la recaptación de aminas.

- Son los llamados antidepresivos **tricíclicos**. En realidad son un grupo de estructura química diversa, por lo que también se les denomina “**heterocíclicos**”.
- Los más usados son la imipramina (MIR 95-96, 191), la amitriptilina y la clomipramina.
- Actúan inhibiendo la recaptación de serotonina y noradrenalina, pero además bloquean los receptores de muchos otros neurotransmisores (anticolinérgicos muscarínicos, histaminérgicos, adrenérgicos), lo cual explica muchos de sus efectos adversos.
- Se pueden medir los niveles plasmáticos de algunos antidepresivos tricíclicos (imipramina, amitriptilina), lo que resulta útil para comprobar el cumplimiento del tratamiento.

Tabla 18. Efectos cardiotoxicos de los antidepresivos tricíclicos.

- **Taquiarritmias**:
 - Taquicardia sinusal.
 - Taquicardias supraventriculares.
 - Taquicardia y fibrilación ventricular.
- **Alteraciones de la conducción**:
 - Prolongación de los intervalos PR, QRS y QT.
 - Bloqueos aurículo-ventriculares.
 - Bloqueos de rama.
 - Cambios en el ST y en la onda T.

- Los **efectos secundarios** principales de los ADT son:
 - Efectos **anticolinérgicos** (por bloqueo muscarínico), incluyen efectos:
 - › **Centrales** (confusión, trastornos de memoria, “psicosis atropínica”).
 - › **Periféricos** (visión borrosa y midriasis, sequedad de boca, estreñimiento, retención urinaria, inhibición de la eyaculación) (MIR 96-97 F, 260).
 - › Por ello, están **contraindicados** (de forma relativa) en el glaucoma de ángulo cerrado y en la hipertrofia prostática (MIR 98-99, 165), y debe evitarse el uso conjunto de otros fármacos con potencial anticolinérgico (antihistamínicos, anticolinérgicos).
 - › En ancianos, va a ser difícil que podamos usar estos fármacos, aunque algunos ADT tienen muchos menos efectos anticolinérgicos (nortriptilina, desipramina, lofepramina) (MIR 96-97, 119).
 - Efectos **cardiovasculares**: unos se deben al bloqueo alfa-adrenérgico (hipotensión postural y taquicardia) y otros a su parecido estructural con la quinidina (efectos en la conducción cardíaca con alteraciones en el ECG) (MIR 94-95, 166).
 - › De esto se deduce que están **contraindicados** en el infarto agudo de miocardio reciente de forma absoluta y en otras cardiopatías de forma relativa.

- › Además debe evitarse el uso conjunto de otros fármacos vasodilatadores (nitroglicerina) y de antihipertensores centrales (clonidina, reserpina, metildopa) por el riesgo de hipotensión y de hormonas tiroideas por el riesgo de arritmias.
- › En sobredosis pueden producir arritmias malignas (fibrilación ventricular) y muerte súbita; de hecho los ADT son los psicofármacos más letales en sobredosis (MIR 04-05, 221). Los cambios en el electrocardiograma (sobre todo el alargamiento del QRS) son los marcadores de la gravedad de una intoxicación por ADT y un método sensible de vigilancia (más que los niveles séricos) (MIR 97-98 F, 177).
- **Otros efectos centrales**:
 - › Disminución del umbral convulsivo (especialmente en sobredosis o con maprotilina y bupropión).
 - › Sedación (por los efectos anticolinérgicos, antihistamínicos y antiadrenérgicos).
 - › Síntomas extrapiramidales (amoxapina).
 - › Algunos tienen un cierto efecto activador y pueden producir insomnio, pero en general potencian los efectos de las sustancias depresoras del SNC (alcohol, BZD, antihistamínicos).
- **Otros efectos adversos**:
 - › Aumento de peso y de apetito (efecto antihistamínico).
 - › Disfunciones sexuales (priapismo con trazodona).
 - › Trastornos gastrointestinales (náuseas y vómitos) por efecto serotoninérgico (MIR 98-99 F, 169).
- En general, están **contraindicados** en el embarazo y la lactancia, aunque no se han demostrado claros efectos teratógenicos (sí síndromes de abstinencia en el recién nacido).

- Existe un grupo de antidepresivos cuyo mecanismo de acción es diferente al de los ADT y que, en ocasiones, se clasifican como **antidepresivos atípicos**:

- La **mianserina** actúa bloqueando los autorreceptores presinápticos adrenérgicos y aumentando la liberación del neurotransmisor; tiene un perfil bastante sedante y escasos efectos cardíacos o anticolinérgicos, por lo que se suele usar en ancianos.
- La **trazodona** inhibe la recaptación de serotonina de forma débil y antagoniza receptores serotoninérgicos postsinápticos; es muy sedante e hipotensor, por lo que su uso como antidepresivo es limitado; puede usarse en dosis bajas como hipnótico.

C) Inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAOs).

- Los IMAOs clásicos **inhiben la MAO**, enzima que degrada los neurotransmisores monoaminérgicos que han sido recaptados, de forma irreversible y no selectiva (afecta a las dos formas de MAO, A y B), aumentando así la disponibilidad de monoaminas (serotonina, noradrenalina y dopamina) en la hendidura sináptica.
- Su carácter irreversible y la falta de selectividad ocasionan muchos riesgos y efectos secundarios, que son la razón de su escasísimo uso actual a pesar de su eficacia. De hecho, en España sólo disponemos de un IMAO clásico, la tranilcipromina (MIR 97-98, 39).
- Los **efectos secundarios** principales son:
 - **Crisis hipertensivas**: aparecen con fármacos simpaticomiméticos (mucho cuidado con anticatarrales y antigripales que contienen descongestionantes nasales como la efedrina o la fenilpropanolamina) o si se ingieren alimentos ricos en tiramina u otras aminas vasopresoras, ya que no pueden degradarse al estar bloqueada la MAO intestinal; es el problema más típico de estos fármacos; se le ha llamado reacción tiramínica o “efecto queso”, al ser éste el primer alimento que se vio que daba problemas; los pacientes deben seguir una dieta libre de alimentos ricos en tiramina, pudiendo consumir la mayoría de los alimentos frescos (MIR 96-97, 57). El tratamiento de estas crisis hipertensivas se realiza con bloqueantes alfa-adrenérgicos (fentolamina), nitroprusiato sódico o nifedipina.
 - **Interacciones** medicamentosas peligrosas: riesgo de síndrome serotoninérgico con ISRS.
 - **Hepatotoxicidad** (fenelcina).

- **Otros** efectos frecuentes son parecidos a los de los tricíclicos (inquietud e insomnio, hipotensión ortostática, aumento de peso, trastornos sexuales, efectos anticolinérgicos, etc.). En general, no son sedantes.

Tabla 19. Precauciones en el tratamiento con IMAOs.

- **Restricciones dietéticas:**
 - Quesos curados.
 - Embutidos, carnes curadas, hígado.
 - Pescados en salazón o desecados, caviar.
 - Aguacates, habas, col fermentada.
 - Higos y plátanos maduros.
 - Extractos de carne, levadura.
 - Vino y cerveza.
 - Bebidas con cafeína.
- **Medicamentos a evitar:**
 - Combinados analgésicos, anticatarrales o antigripales.
 - Descongestionantes nasales (incluso tópicos).
 - Estimulantes y anorexígenos.
 - Simpaticomiméticos (incluida levodopa).
 - Antidepresivos (ISRS sobre todo).
 - Hipoglucemiantes orales (potencian su efecto hipoglucemiante).
 - Meperidina.

- Se han buscado **alternativas** a los IMAOs clásicos.
 - Los **RIMA** son inhibidores selectivos (sólo de la MAO-A) y reversibles, por lo que tienen un riesgo mucho menor de producir una reacción tiramínica; el único disponible es la moclobemida pero su potencia antidepressiva es reducida.
 - La **selegilina** se comporta en dosis bajas como un IMAO selectivo de la forma B, y por tanto, tampoco presenta problemas dietéticos, pero en esas dosis carece de efectos antidepressivos y su uso se limita a la enfermedad de Parkinson.
- En teoría, existen dos cuadros en donde la eficacia de los IMAOs parece **superior** a la de otros antidepressivos: la depresión con síntomas atípicos y la fobia social grave.

D) Inhibidores selectivos de recaptación de serotonina (ISRS).

- Han supuesto una revolución en el tratamiento antidepressivo debido a que, teniendo una eficacia similar a la de tricíclicos e IMAOs, tienen **muchos menos efectos secundarios** (no tienen efectos anticolinérgicos, antialfaadrenérgicos ni antihistamínicos); además, no son letales en sobredosis (no son cardiotoxicos) (MIR 96-97 F, 166) y no potencian los efectos del alcohol.
- Su nombre describe su **mecanismo** de acción principal, que produce un aumento de la neurotransmisión serotoninérgica.
 - Los ISRS disponibles en España son la fluoxetina, la paroxetina, la fluvoxamina, la sertralina, el citalopram y el escitalopram.
 - Hay pocas diferencias entre ellos a nivel de eficacia. Hay algunas diferencias farmacocinéticas importantes; la fluoxetina tiene una vida media larga, por lo que cuando se interrumpe el tratamiento no se producen síntomas de abstinencia.
 - La sertralina y el citalopram (y su derivado el escitalopram) son los que menos interacciones farmacológicas producen porque inhiben menos el citocromo P-450 (mejores para ancianos y enfermos polimedicados); la paroxetina y la fluvoxamina son algo más sedantes.
- Sus principales efectos secundarios son:
 - **Gastrointestinales** (náuseas, vómitos, anorexia, diarrea): los más frecuentes.
 - Disfunciones **sexuales** (tanto en hombres como en mujeres).
 - Inquietud, ansiedad, insomnio, síndrome de piernas inquietas.
 - Síntomas **extrapiramidales**: temblor, acatisia (MIR 99-00, 147).
 - **Interacciones** medicamentosas por inhibición del citocromo P-450.
 - Síndrome **serotoninérgico**: es poco frecuente, salvo que se combinen fármacos con efectos sobre la serotonina (ISRS, IMAOs, litio, triptófano); se presentan síntomas digestivos, alteraciones vegetativas (hipertermia, sudoración) y síntomas neurológicos (temblor, hiperreflexia, agitación, confusión); en casos extremos puede provocar coma y muerte; su tratamiento es sintomático.

E) Nuevos antidepressivos.

- **Venlafaxina**: fue el primer IRSN disponible en España (inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina y noradrenalina). Por este efecto doble o dual, se defiende que tiene una mayor eficacia que los ISRS y una mayor rapidez de acción. Se ha relacionado con un posible aumento de la tensión arterial, sobre todo en dosis altas.
- **Duloxetina**: el segundo IRSN en aparecer; autorizado también para dolor neuropático en diabetes y para incontinencia urinaria.
- **Reboxetina**: es el único ISRN disponible en España (inhibidor selectivo de la recaptación de noradrenalina); puede ser útil en pacientes que no toleran los ISRS.
- **Mirtazapina**: es un derivado de la mianserina que actúa sobre receptores presinápticos (autorreceptores) de noradrenalina y de serotonina, aumentando la liberación de los neurotransmisores; es muy sedante y produce aumento de peso importante.
- **Bupropion**: es un antidepressivo tricíclico con escasos efectos anticolinérgicos, cardíacos y sexuales (MIR 03-04, 73). Parece tener cierto efecto estimulante relacionado con su acción sobre la recaptación de dopamina; está autorizado en España para el tratamiento de la dependencia de la nicotina, no como antidepressivos; se ha relacionado con una tasa de convulsiones algo alta, sobre todo en pacientes con bulimia nerviosa.

Tabla 20. Características de los principales antidepressivos.

Los más anticolinérgicos	Los menos anticolinérgicos
<ul style="list-style-type: none"> • Amitriptilina. • Clorimipramina. • Imipramina. • Doxepina. 	<ul style="list-style-type: none"> • Nortriptilina. • Lofepramina. • Desipramina. • ISRS, IRSN, IRSN. • IMAOs. • Bupropion.
Los más sedantes	Los más activadores
<ul style="list-style-type: none"> • Amitriptilina. • Clorimipramina. • Doxepina. • Trazodona. • Mirtazapina. 	<ul style="list-style-type: none"> • Fluoxetina. • Sertralina. • Reboxetina. • IMAOs. • Bupropion.
Los más hipotensores	Los menos hipotensores
<ul style="list-style-type: none"> • Amitriptilina. • Clorimipramina. • Imipramina. • IMAOs. • Trazodona. 	<ul style="list-style-type: none"> • ISRS, IRSN, IRSN. • Nortriptilina. • Desipramina. • Bupropion.

OTROS TRATAMIENTOS NEUROBIOLÓGICOS.

A) Terapia electroconvulsiva (TEC).

- Es la provocación de **crisis convulsivas generalizadas** tónico-clónicas mediante la aplicación de una corriente eléctrica en el cráneo:
 - Es una técnica muy segura desde el punto de vista físico que se realiza con anestesia general de corta duración y miorelajación. Habitualmente se aplica la corriente de forma bilateral bifrontal o bifrontoparietal (esta técnica provoca más trastornos cognitivos pero es también más eficaz); la técnica unilateral, menos eficaz, se reserva para pacientes con alteraciones cognitivas previas (ancianos).
 - En la depresión se suelen dar 9-12 sesiones en días alternos, mientras que el número de sesiones en otros trastornos es mucho más variable.
- **Indicaciones:**
 - La principal indicación es la depresión mayor; en función de su **alta eficacia** antidepressiva se va a utilizar en depresiones resistentes a antidepressivos y en depresiones psicóticas (MIR 00-01, 151); en función de su **rapidez de acción** se usará en depresiones con alto riesgo suicida y depresiones muy agudas o muy inhibidas (MIR 99-00, 154). La **alta seguridad** de esta técnica hace que sea posible su uso en ancianos con depresiones graves, en embarazadas y en enfermedades somáticas que no permitan el uso de antidepressivos tricíclicos. La presencia de síntomas endógenos/melancolícos y de síntomas psicóticos predice una buena respuesta a TEC.

Por el contrario, los pacientes con síntomas atípicos y los cuadros distímico/neuróticos no responderán bien a este tratamiento.

- La otra gran indicación del TEC es el síndrome catatónico de cualquier origen; la posibilidad de complicaciones físicas secundarias a los síntomas motores obliga a utilizar este tratamiento, de alta eficacia y rapidez.
- En cuadros maníacos y esquizofrenia resistentes al tratamiento o en los casos de esquizofrenia con depresión post-psicótica (de alto riesgo suicida), se puede utilizar también.
- **Contraindicaciones:** no tiene contraindicaciones absolutas, salvo quizás la existencia de hipertensión intracraneal por el ascenso de la presión intracraneal que produce la convulsión. Determinadas patologías médicas graves, agudas o mal controladas (IAM reciente, ACV reciente, HTA, aneurismas cerebrales, etc.) puede causar problemas con la anestesia.
- **Efectos secundarios y complicaciones:**
 - La mortalidad es muy baja (menor que una anestesia general o que un parto). Su principal causa son las complicaciones cardiovasculares, sobre todo en pacientes con patología previa.
 - Los efectos secundarios más frecuentes son los *trastornos de la memoria* (amnesia anterógrada sobre todo) que refieren hasta el 75% de los pacientes; casi siempre son leves y se recuperan totalmente en los seis primeros meses (puede quedar una amnesia lacunar); los pacientes ancianos o con daño cerebral previo son más propensos a estos síntomas. También puede verse confusión y delirium en los minutos posteriores a cada crisis. No se han demostrado lesiones cerebrales permanentes.

B) Otros tratamientos biológicos:

- **Fototerapia:** su principal indicación es el trastorno afectivo estacional, tanto en el tratamiento de la depresión invernal como en la prevención de recaídas. Consiste en la exposición a una fuente de luz artificial de gran intensidad durante dos o tres horas al día (generalmente antes de amanecer). La mejoría es rápida, pero corta, si no se acompaña de antidepresivos. En depresiones no invernales también se puede utilizar como estrategia de potenciación de antidepresivos.
- **Privación de sueño (agripnia):** se propone su uso como tratamiento potenciador de los fármacos antidepresivos; hay trabajos que proponen su utilidad en el trastorno disfórico premenstrual y para distinguir entre una demencia real (que empeora con la privación) y una pseudodemencia depresiva (que mejora con la privación). En general, el efecto dura poco tiempo y debe complementarse con antidepresivos.

TRATAMIENTOS PSICOLÓGICOS.

La **psicoterapia de apoyo** es útil en todas las depresiones, tanto para explicar el proceso al paciente como para mejorar la capacidad de afrontamiento de la enfermedad por parte de la familia; en general, se debe insistir en el carácter transitorio del problema y en la probabilidad de recuperación, evitando la toma de decisiones importantes y destacando los progresos según se vayan produciendo (MIR 99-00 F, 170).

De las distintas formas de psicoterapia, las **técnicas cognitivas** y la **psicoterapia interpersonal** se han demostrado especialmente eficaces; casi siempre se asociarán con un tratamiento farmacológico, sobre todo si existen síntomas endógenos/melancólicos. No parece que en la actualidad exista una indicación clara para las terapias psicoanalíticas en el tratamiento de la depresión mayor. En las formas distímico/neuróticas la eficacia de las psicoterapias está menos estudiada; casi siempre se utilizan en combinación con un tratamiento farmacológico, con una respuesta muy irregular.

USO CLÍNICO.

- **Episodio depresivo.** A la hora de elegir un antidepresivo se tienen en cuenta la existencia de antecedentes de respuesta a antidepresivos en episodios previos y el perfil de efectos secundarios y de interacciones en función de la presencia de otras enfermedades y otros tratamientos en el paciente (MIR 96-97 F, 172). La acción antidepresiva puede tardar en aparecer hasta 4-6 semanas (MIR 99-00F, 166), mejorando primero los síntomas somáticos y la inhibición psicomotora, por lo que se dice que el

riesgo de suicidio aumenta al inicio del tratamiento (el paciente continúa deprimido, pero ya no está inhibido); afortunadamente este fenómeno es poco frecuente y los pacientes suelen mejorar también del estado de ánimo. Con los antidepresivos tricíclicos o los IMAOs pueden tardarse varios días en alcanzar la dosis eficaz (150-300 mg/día) para evitar efectos indeseables; pero con los ISRS y otros antidepresivos modernos se puede empezar con la dosis completa y administrarla en una sola toma diaria al tener muchos menos efectos secundarios; con estos fármacos es mucho más raro tener que subir la dosis. Si se consigue una respuesta completa, el tratamiento debe mantenerse al menos durante 6 meses más a la misma dosis con la que se consiga la curación (MIR 96-97, 61; MIR 04-05, 159).

Para decir que una depresión es *resistente*, hay que realizar al menos dos pruebas con dos antidepresivos de acción diferente en dosis eficaces y durante el tiempo correcto. Cuando se decide cambiar de antidepresivos, hay que recordar que los IMAOs exigen un período de lavado, tanto cuando se trata de usarlos como de retirarlos. Una vez definida la resistencia, existen diferentes opciones:

- Potenciación del antidepresivo (litio, hormonas tiroideas, anfetaminas).
- Combinación de antidepresivos (nunca asociar IMAOs con ISRS, porque pueden provocar un síndrome serotoninérgico).
- TEC.

La presencia de determinados síntomas o características puede **modificar** la elección del antidepresivo:

- Si hay síntomas atípicos: están indicados los IMAOs de primera elección.
- Si hay un patrón estacional invernal: se puede optar por la fototerapia asociada o no con antidepresivos.
- Si es una depresión con síntomas endógenos/melancólicos: el TEC puede utilizarse en lugar de los antidepresivos (hay quien prefiere usar antidepresivos tricíclicos en lugar de ISRS en estos pacientes pero no es obligatorio).
- Si existen síntomas psicóticos: es necesario combinar antidepresivos con antipsicóticos. La TEC puede alcanzar una eficacia superior a la combinación de antidepresivos y antipsicóticos (curiosidad: el antidepresivo tricíclico amoxapina tiene además efectos antipsicóticos por el efecto antidopaminérgico de uno de sus metabolitos).
- Si la depresión pertenece a un trastorno bipolar: existe el riesgo de inducir una fase maníaca o hipomaníaca con el tratamiento antidepresivo (los tricíclicos causan viraje con más frecuencia que otros antidepresivos); los cuadros depresivos de intensidad leve pueden responder a aumentos del estabilizador, pero si son graves, será necesario usar antidepresivos o TEC.

- **Prevención de recaídas.** En algunos casos debe plantearse un tratamiento de mantenimiento indefinido, principalmente en función del número de recaídas (más de tres episodios) o de las gravedad de las mismas (intentos de suicidio). En estos casos se tratará de lograr la dosis mínima eficaz que favorezca el cumplimiento del tratamiento, minimizando los efectos secundarios.

- **Distimia.** Los criterios de tratamiento están menos claros. Todos los antidepresivos parecen igualmente eficaces, pero indiscutiblemente los ISRS son mucho más cómodos, sobre todo a la hora de mantener el tratamiento durante años. Además, suele indicarse un tratamiento psicológico para tratar de mejorar la respuesta antidepresiva.

2.4.2. Tratamiento de los Trastornos Bipolares.

FÁRMACOS ESTABILIZADORES DEL ESTADO DE ÁNIMO.

a) Litio.

El **litio** es un ión monovalente (perteneciente a los metales alcalinos como el sodio y el potasio) que se administra por vía oral en forma de carbonato de litio (no hay presentaciones parenterales). Se absorbe completamente por el TGI y no se une a proteínas plasmáticas ni se metaboliza en el hígado (no toxicidad hepática). Atraviesa lentamente la BHE (por eso no son tan peligrosas las sobredosis puntuales, sino las intoxicaciones a largo plazo) y se elimina fundamentalmente por vía renal, reabsorbiéndose en el túbulo proximal y compartiendo los mecanismos de transporte con el sodio (lo que

explica el aumento de sus niveles plasmáticos producido por la deshidratación, la hiponatremia o algunos diuréticos).

Su mecanismo de acción está poco claro. Inhibe la regeneración de PIP-2 (fosfatidil-inositol-bisfosfato), reduciendo la excitabilidad neuronal, lo cual repercute en las concentraciones cerebrales de diferentes neurotransmisores (sobre todo monoaminas). Además inhibe la adenilato ciclasa, lo cual explica algunos efectos secundarios (disfunción tiroidea por interferencia con la TSH, diabetes insípida nefrogénica por interferencia con la ADH) y modifica la función de diversos canales iónicos.

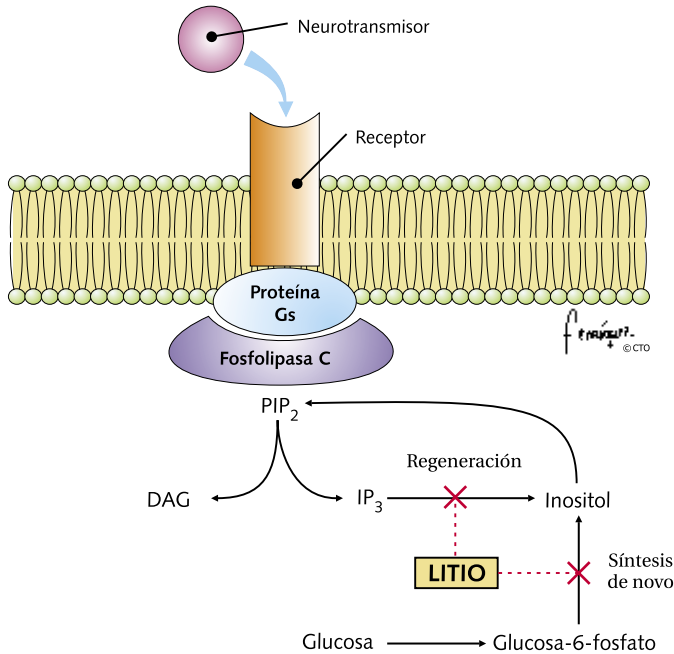


Figura 13. Mecanismo de acción del litio.

Tiene una latencia de acción de 7-10 días por lo que en el tratamiento del episodio maníaco grave hay que dar inicialmente antipsicóticos (MIR 94-95, 172). Su eficacia y su toxicidad se correlacionan con los niveles plasmáticos (litemias). Éstas deben realizarse semanalmente al principio del tratamiento (para ajustar bien las dosis), luego periódicamente mientras dure el tratamiento. Las dosis iniciales suelen ser de 400 mg/día, y una vez alcanzada la litemia adecuada oscilan entre los 600 y los 1800 mg/día (en ancianos, suele bastar con menos de 900 mg/día). Las litemias deben obtenerse siempre entre 10-12 horas, tras la última dosis.

Dado que no produce dependencia ni síndrome de abstinencia, se puede suspender bruscamente en caso de necesidad. La única contraindicación absoluta del litio es la presencia de insuficiencia renal o nefropatía grave.

El paciente debe cumplir unas mínimas precauciones para evitar la intoxicación; debe tomar en su dieta una cantidad normal de agua y sal (si toma poca, pueden aumentar los niveles plasmáticos, y si toma mucha, disminuir) (MIR 98-99, 166) y debe evitar aquellos fármacos que interfieren con la eliminación renal del litio (sobre todo diuréticos tiacídicos y AINEs).

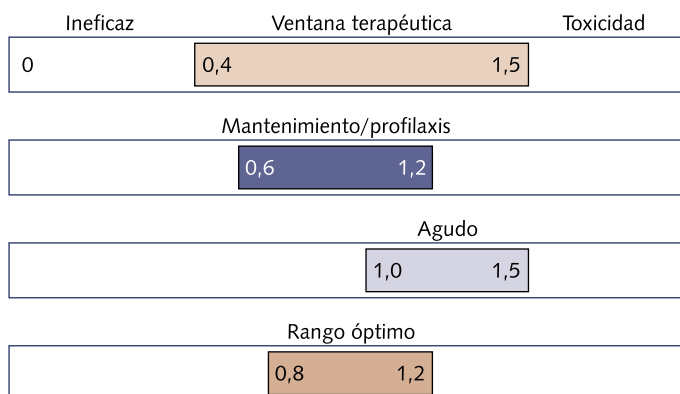


Figura 14. Litemias (MIR 95-96 F, 220).

Las indicaciones son:

- Es el tratamiento de elección en la prevención de recaídas del trastorno bipolar (MIR 96-97, 64; MIR 95-96, 195). En las fases maníacas y en las fases depresivas también resulta eficaz, pero en las primeras suele ser necesario añadir antipsicóticos por su lentitud de acción, y en las segundas, antidepresivos, por su escasa potencia antidepresiva (MIR 98-99, 163).
- Se va a utilizar en las depresiones unipolares cuando haya marcadores de "bipolaridad" (antecedentes familiares de trastorno bipolar, síntomas hipomaníacos secundarios a fármacos) o como potenciador del antidepresivo en casos de resistencia.
- El litio también se usa en el control de la ciclotimia y del trastorno esquizoafectivo (combinado en este último caso con antipsicóticos).
- Otras indicaciones más discutibles son: trastornos esquizofreniformes, control de agresividad y conductas impulsivas en trastornos orgánicos cerebrales y trastornos de la personalidad (MIR 05-06, 156).

Efectos secundarios.

- La toxicidad principal afecta a las funciones renal, tiroidea y cardíaca, además de producir alteraciones hematológicas y de ser muy teratogénico (MIR 04-05, 156). Por esto, antes de iniciar un tratamiento con litio hay que realizar una serie de pruebas que se repetirán con periodicidad variable. Para un mejor control de la toxicidad conviene realizar controles periódicos de la litemia que se repetirán ante la sospecha de efectos secundarios graves (MIR 97-98 F, 178).
- Al inicio del tratamiento son frecuentes las molestias gastrointestinales (náuseas, vómitos, diarrea), la polidipsia y la poliuria, el aumento de peso, el temblor fino de manos y la debilidad muscular. En la mayoría de los casos, estos efectos desaparecen o se atenúan con el tiempo (MIR 98-99, 238).
- Toxicidad neurológica: lo más frecuente es el temblor fino (que se puede tratar con betabloqueantes o BZD); se puede ver fatiga y debilidad muscular, así como trastornos cognitivos leves. En caso de intoxicación veremos temblor grosero, trastornos musculares, vértigo, ataxia, disartria, visión borrosa, trastornos del nivel de conciencia o convulsiones. Es una causa rara de síndrome neurológico maligno.
- Toxicidad renal: lo más frecuente es la poliuria (por interferencia con la ADH a nivel tubular) con polidipsia secundaria que sucede hasta en el 25% de los pacientes (diabetes insípida nefrogénica). Cuando es grave se puede aumentar la ingesta de líquidos, disminuir la dosis de litio, pasar el litio a una toma única nocturna e incluso añadir diuréticos (amiloride, tiacidas) vigilando estrechamente la litemia. Se discute si el tratamiento continuado con litio puede producir nefrotoxicidad irreversible.

Tabla 21. Controles necesarios en el tratamiento con litio (MIR 00-01 F, 165).

- Hemograma.
- Pruebas de función renal (creatinina, urea).
- Estudio iónico (sodio, potasio, calcio).
- Pruebas de función tiroidea (TSH, T4 libre).
- ECG.
- Test de embarazo (al inicio).
- Glucemia y cuerpos cetónicos (si sospechamos intolerancia a los hidratos de carbono).
- Pruebas de concentración de la orina (si sospechamos diabetes insípida nefrogénica).

- Toxicidad tiroidea: es muy frecuente (sobre todo en mujeres) y se implica en la misma a la interferencia con la TSH (por inhibición de la adenilato ciclasa). El aumento de la TSH es muy frecuente, sin que se encuentren alteraciones de la T4 libre más que en un pequeño número de pacientes (hipotiroidismo 5-8%, bocio 3-5%, excepcionalmente hipertiroidismo). La presencia de un hipotiroidismo clínico puede provocar síntomas depresivos, y a veces obliga al tratamiento con hormona tiroidea.
- Toxicidad cardiovascular: se deben a la interferencia con el potasio, produciéndose síntomas parecidos a los de una hipopotasemia (aplanamiento e inversión de la onda T). Pueden producirse trastornos del nodo sinusal (bloques y síncope), por

lo que están contraindicados (relativamente) en la enfermedad del nodo sinusal y, en general, en las patologías cardiológicas.

- **Otros problemas:** Hematológicos (leucocitosis benigna y reversible, con neutrofilia y linfopenia), dermatológicos (acné, empeoramiento de la psoriasis [contraindicación]), aumento de peso con alteraciones en el metabolismo hidrocarbonado, edemas.
- **Teratogenicidad:** el litio está contraindicado durante el embarazo; se han descrito malformaciones cardiovasculares (anomalía de Ebstein) en aproximadamente el 3% de los fetos expuestos. Se excreta por leche materna, por lo que las madres que toman litio no deben dar el pecho a sus hijos.

Interacciones Farmacológicas.

- Son múltiples, siendo especialmente graves las farmacocinéticas que, alterando la eliminación del litio, aumentan la litemia y potencian la toxicidad (tiacidas, AINEs).
- La administración junto a la mayoría de los psicofármacos (benzodiazepinas, antipsicóticos, antidepresivos u otros estabilizadores) o a los antihipertensivos centrales puede potenciar los efectos tóxicos neurológicos (interacciones farmacodinámicas); de igual forma, el paciente que toma litio no debe beber alcohol.

Tabla 22. Interacciones farmacocinéticas del litio (MIR 00-01 F, 165).

Fármacos que aumentan la litemia	Fármacos que disminuyen la litemia
<ul style="list-style-type: none"> • Por interferencia a nivel tubular: <ul style="list-style-type: none"> - Diuréticos: <ul style="list-style-type: none"> › Tiacidas. › Espironolactona, triamtereno. › Diuréticos de asa. - Antibióticos: <ul style="list-style-type: none"> › Metronidazol. › Tetraciclinas. - IECAs, ARA-2. • Por alteraciones vasculares: <ul style="list-style-type: none"> - AINEs. 	<ul style="list-style-type: none"> • Por interferencia a nivel tubular: <ul style="list-style-type: none"> - Diuréticos: <ul style="list-style-type: none"> › Acetazolamida. › Diuréticos osmóticos. - Metilxantinas: <ul style="list-style-type: none"> › Teofilina, aminofilina. › Cafeína (efecto débil).

Intoxicación.

- Los síntomas principales de la intoxicación por litio son los neurológicos y los cardiológicos. Se ha descrito una encefalopatía residual con importantes síntomas cerebelosos. Es una urgencia médica y debe suspenderse el litio de inmediato; en general, responden a la diuresis forzada, pero en casos graves puede usarse la diálisis.
- Las principales causas de intoxicación son la depleción hidrosalina (dietas pobres en sal, vómitos, diarrea) y las interacciones farmacocinéticas.

B) Anticonvulsivantes.

Tanto la carbamacepina como el ácido valproico son estabilizadores del ánimo eficaces en el trastorno bipolar y, al igual que el litio, son más eficaces en los episodios maníacos que en los depresivos (MIR 01-02, 155). Se usan como alternativa al litio en casos resistentes (cerca del 20-30% de los pacientes no responden al litio) o en casos de intolerancia a los efectos secundarios o de contraindicación del litio. Estos dos fármacos parecen ser especialmente eficaces en los pacientes cicladores rápidos y en los episodios mixtos/disfóricos, así como cuando el cuadro maníaco tiene un origen orgánico (manía secundaria).

- **Carbamacepina (CBZ):** sus efectos secundarios más frecuentes son neurológicos (ataxia, visión borrosa, sedación) y digestivos (náuseas y vómitos). Menos frecuentes son las alteraciones de la conducción cardíaca o la hiponatremia por SIADH. Algunos efectos idiosincrásicos (independientes de la dosis) son especialmente graves: anemia aplásica, neutropenia, hepatitis tóxica, dermatitis exfoliativa, cataratas. Así pues, se necesita un control periódico de la función hepática y del hemograma. Suelen usarse como guía para el tratamiento los mismos niveles plasmáticos que en la epilepsia (4-12 microg/mL). Un problema añadido de la CBZ es su potente efecto de inducción enzimática hepática, que ocasiona interacciones con numerosos medicamentos. No

se recomienda su uso durante el embarazo, pues se ha relacionado con retraso del desarrollo y malformaciones craneofaciales similares a las de la fenitoína.

- **Ácido valproico (VPA):** en general, es mejor tolerado que el litio o la CBZ, por lo que su uso se está extendiendo, y en algunos países ha pasado a ser de primera elección; sus efectos secundarios son de nuevo gastrointestinales y neurológicos; el riesgo de complicaciones hepáticas o hematológicas (trombopenia) graves es algo menor que con la carbamacepina, aunque se recomienda también la vigilancia periódica de la función hepática y del hemograma; se ha relacionado con un aumento de la caída del pelo y con el eritema exudativo multiforme. Es teratogénico (produce malformaciones cardíacas y defectos de cierre del tubo neural). También se usan los mismos niveles plasmáticos que en la epilepsia (50-100 microg/mL).

C) Otros estabilizadores del ánimo (MIR 96-97, 60).

Clonazepam (se usa sobre todo en cicladores rápidos), anticonvulsivantes de última generación (gabapentina, lamotrigina, topiramato), verapamilo, clonidina y antipsicóticos atípicos (clozapina, risperidona, olanzapina). Se usan siempre en combinación con los estabilizadores principales (litio, CBZ, VPA).

MANEJO CLÍNICO.

En el trastorno bipolar es esencial el tratamiento farmacológico. La psicoterapia de apoyo tiene como función fundamental mejorar el cumplimiento del tratamiento.

- **Tratamiento del episodio maníaco agudo.** El litio, la carbamacepina o el ácido valproico son verdaderos antimaniacos; sin embargo, en el paciente maníaco grave el período de latencia de acción, la presencia de agitación intensa y la ausencia de colaboración en el tratamiento suelen obligar a iniciar el mismo con antipsicóticos intramusculares (MIR 95-96, 193), añadiéndose el estabilizador (sólo disponemos de formas orales) en cuanto el paciente lo acepte; en un momento posterior se retirarán los antipsicóticos (para evitar su efecto depresógeno y un cambio de fase) quedando el paciente sólo con el estabilizador. También es frecuente el uso de BZD para controlar el insomnio y la inquietud en fases iniciales. En episodios resistentes se puede cambiar de estabilizador o combinar dos fármacos. En casos muy graves (severa agitación psicomotriz), en embarazadas y en casos de resistencia a los fármacos se puede recurrir a la TEC. Si el episodio maníaco ha sido inducido por un antidepresivo, es obligatorio suspenderlo (MIR 98-99 F, 168).
- **Tratamiento del episodio depresivo agudo.** En general, su tratamiento es similar al de la depresión unipolar, con antidepresivos o TEC. Sólo en los casos de depresión de intensidad leve se puede intentar su tratamiento aumentando los niveles plasmáticos del estabilizador (pues sus efectos antidepresivos son escasos); los fármacos antidepresivos tienen riesgo de inducir una manía o una ciclación rápida (sobre todo los tricíclicos), por lo que en cuanto se produce la recuperación suelen retirarse, dejando el estabilizador como tratamiento.
- **Tratamiento de mantenimiento.** Previene las recaídas, hace que estas sean más leves y mejora la calidad de vida del paciente y la supervivencia. El tratamiento profiláctico de elección es el litio, aunque la carbamacepina y el valproico se usan cada vez más. Dado que la enfermedad bipolar es una enfermedad crónica, el tratamiento debe mantenerse durante muchos años (incluso de por vida); la interrupción brusca del tratamiento con litio se asocia a recaídas inmediatas en la mayoría de los pacientes y con una pérdida de su eficacia al reintroducirlo. Cuando un paciente bipolar tiene cuatro o más recaídas en un año, se le califica como ciclador rápido. Esta forma de ciclación es poco frecuente (5-15%) y parece incidir más en mujeres; no se han demostrado factores hereditarios. Son resistentes al litio en monoterapia y suelen precisar tratamiento con al menos dos fármacos estabilizadores, siendo de elección la carbamacepina y el ácido valproico (MIR 99-00 F, 168), combinados entre sí o con el litio. También se ha usado el clonazepam y otros fármacos. Dado que muchos cicladores rápidos y bipolares resistentes padecen hipotiroidismo subclínico o tienen anticuerpos antitiroideos, se ha utilizado también la levotiroxina en su tratamiento.

2.5. Suicidio.

Es la **principal** causa de mortalidad de las enfermedades psiquiátricas, siendo la depresión la responsable de la mayoría de los suicidios consumados e intentos de suicidio. Casi todas las enfermedades psiquiátricas conllevan un riesgo de suicidio aumentado respecto a la población general.

EPIDEMIOLOGÍA

En general se atribuyen al suicidio el 0,5-1% de las muertes. Las mayores tasas de suicidio en países desarrollados se dan en países nórdicos, Europa del Este y Japón, siendo marcadamente inferiores las tasas de los países mediterráneos y de religión católica, entre ellos, España (5-6 suicidios/100000 habitantes y año). Aunque las estadísticas no recogen la mayoría de los intentos de suicidio, se calcula que son al menos de 10 a 30 veces más frecuentes que los suicidios consumados.

Los factores de riesgo implicados en este cuadro son los siguientes (MIR 96-97 F, 164):

- **Factores sociodemográficos (MIR 05-06, 159):**
 - **Sexo:** el suicidio consumado es dos o tres veces más frecuente en hombres que en mujeres en todos los grupos de edad; en los intentos de suicidio, la proporción se invierte y las mujeres lo intentan hasta 4 veces más (MIR 98-99, 161).
 - **Edad:** las tasas de suicidio van aumentando con la edad, sobre todo a partir de los 70 años (MIR 00-01 F, 168; MIR 95-96, 194); sin embargo, el suicidio no es una causa frecuente de muerte en ancianos. En adolescentes, siendo su frecuencia absoluta muy inferior a la de los ancianos, se convierte en la 3ª causa de muerte (tras los accidentes y las neoplasias).
 - **Religión:** tasas menores de suicidio en católicos, frente a protestantes o agnósticos.
 - **Estado civil:** los separados/divorciados y los viudos se suicidan más que los solteros y éstos más que los casados; los casados con hijos tienen las cifras más bajas. En los intentos de suicidio estas diferencias no son tan marcadas, aunque siguen siendo más frecuentes en personas que carecen de pareja.
 - **Situación laboral:** aumentan las tasas en desempleados, jubilados (en los primeros años) y en aquellos que llevan a cabo trabajos altamente estresantes (médicos, policías/militares).
 - **Nivel sociocultural:** en clases altas, aumentan el riesgo de suicidio consumado; en clases bajas, el riesgo de intentos de suicidio.
 - **Otros:** mayores tasas en situaciones de aislamiento social (áreas rurales despobladas, suburbios de las grandes ciudades); mayor riesgo en raza caucásica/blanca (en EE.UU.).
- **Factores psicopatológicos.** La enfermedad psiquiátrica es el factor de riesgo más importante para el suicidio. Se estima que el 90%-95% de los suicidios se produce en personas con una enfermedad psiquiátrica, siendo la de mayor riesgo el trastorno depresivo (hasta el 80% de los todos los suicidios) seguida de las toxicomanías (incluido el alcoholismo) y la esquizofrenia.
 - **Trastornos depresivos:** el 10-15% de los pacientes con episodios depresivos se suicida. El suicidio es más probable en las formas bipolares que en las unipolares y mucho menor en las formas crónicas (distimia), en las que solemos ver intentos de suicidio. El riesgo aumenta en las formas más graves (depresiones psicóticas (MIR 96-97, 62), depresión con síntomas endógenos/melancólicos) y con la edad (depresiones en ancianos). Se describe un cierto aumento del riesgo al inicio del tratamiento antidepresivo, al mejorar antes la inhibición psicomotora que el ánimo y los pensamientos depresivos; sin embargo este fenómeno no es frecuente. La relación entre depresión y suicidio explica el leve aumento del suicidio en primavera y otoño.
 - **Alcoholismo y otros trastornos por abuso de drogas:** más del 15% de los alcohólicos se suicida; son sobre todo varones y, con gran frecuencia, hay además otra enfermedad psiquiátrica, sobre todo depresión.
 - **Esquizofrenia:** el 10% se suicida. El riesgo mayor es al comienzo de la enfermedad, en los pacientes jóvenes varones y con síntomas depresivos tras el primer brote (depresión postpsicótica).

- **Trastornos de la personalidad:** es un factor de riesgo importante porque además, con gran frecuencia coexisten otras enfermedades psiquiátricas como el alcoholismo o la depresión, y porque son personas con problemas de relación con los demás. Los de mayor riesgo son el tipo antisocial (hasta el 5% de los suicidios) y el borderline/límite (suicidios impulsivos o por "paso al acto").
- **Anorexia nerviosa:** el suicidio es la segunda causa de muerte en estos pacientes (5-10%).

- **Otros factores de riesgo:**

- **Enfermedades físicas:** aumentan el riesgo, especialmente si producen dolor crónico resistente a los tratamientos, son terminales o causan incapacidad; siempre hay que considerar los posibles efectos depresógenos de muchas medicaciones.
- **Antecedentes familiares** de suicidio.
- **Acceso a medios de alta letalidad** (armas de fuego, medicación de alta toxicidad).
- **Conductas suicidas previas:** el 40% de los depresivos que se suicidan habían hecho un intento de suicidio previo.

VALORACIÓN DEL RIESGO SUICIDA.

En un paciente psiquiátrico siempre hay que preguntar sobre la ideación suicida, sobre todo a pacientes con riesgo (preguntar sobre el suicidio no induce a cometerlo). Hasta el 80% de las personas que se suicidaron dieron algún tipo de "aviso" antes de hacerlo (con frecuencia, visitaron a su médico poco tiempo antes).

Si se ha producido un intento de suicidio, es imprescindible una valoración psiquiátrica; se deben evaluar las circunstancias en las que se produjo el intento (método elegido, probabilidad de rescate, planificación del acto) y todos los factores de riesgo descritos.

Con frecuencia se ven conductas "parasuicidas" (llamadas de atención, "chantaje") en pacientes jóvenes con trastornos de la personalidad o ante circunstancias vitales desfavorables; típicamente se utilizan métodos de baja letalidad, siendo los más frecuentes la ingestión de fármacos y la sección de venas antecubitales; no hay que menospreciar estos gestos autolesivos, pues pueden esconder un trastorno psiquiátrico mayor (MIR 99-00 F, 173).

TRATAMIENTO.

Si se valora que el paciente tiene un alto riesgo de suicidio, sobre todo si existe depresión, hay que proceder a la hospitalización psiquiátrica (incluso con carácter involuntario), con vigilancia estrecha del paciente e instauración rápida de un tratamiento eficaz; inicialmente puede ser necesaria la sedación (con antipsicóticos sedantes o benzodiacepinas) y la contención mecánica; la presencia de ideas graves de suicidio en un paciente ingresado por depresión puede hacer que se prefiera el tratamiento con TEC, al tener una mayor rapidez de acción.

TEMA 3. TRASTORNOS PSICÓTICOS.

3.1. Conceptos.

1. Psicosis.

Comprende de modo amplio todos aquellos trastornos mentales en los que el paciente *pierde* en algún momento el correcto *juicio de la realidad* (saber que lo que le sucede es extraño, anormal); dentro de este grupo se incluyen enfermedades tan dispares como las demencias y delirium (psicosis *orgánicas* o *sintomáticas*), los cuadros psicóticos inducidos por sustancias (psicosis *tóxicas*), la esquizofrenia y la paranoia, la psicosis *maniaco-depresiva* o el autismo y otras "psicosis" *infantiles*. Por este motivo, la clasificación actual restringe el término "psicótico" a aquellas enfermedades en las que los clásicos síntomas psicóticos (alucinaciones, delirios) son el componente más llamativo de la clínica, quedando así solamente incluidos las esquizofrenias, los trastornos delirantes crónicos (paranoia) y otros trastornos psicóticos cercanos a estos.

2. PSICOPATOLOGÍA.

Aunque los delirios o las alucinaciones no son los únicos síntomas de estas enfermedades, sí son los síntomas que de una forma más clara se reconocen y los que más alarma causan en el entorno del paciente.

TRASTORNOS DE LA PERCEPCIÓN.

- **Ilusión:** deformación de una percepción real; aparece en síndromes confusionales, tras la toma de sustancias alucinógenas (sinestias, fenómeno de la “estela”), como consecuencia del estado de ánimo (ilusiones catátmicas) o por sugestión (pareidolias).
- **Alucinosis (alucinación parcial):** se percibe sin que exista un objeto real, pero se conserva un juicio de realidad correcto (crítica la experiencia); orienta hacia un origen orgánico (“exógeno”), siendo muy espectaculares las alucinosis visuales inducidas por LSD, la alucinosis auditiva alcohólica o las debidas a la epilepsia del lóbulo temporal (olfativas); se produce por alteración de los órganos receptores (acúfenos, síndrome de miembro fantasma), o de la corteza sensorial (tumores, migraña, privación sensorial visual en el síndrome de Charles-Bonnet).
- **Alucinación (MIR 98-99 F, 166) (alucinación psicosensoial o verdadera):** es toda percepción carente de un objeto que la cause que es vivida por el paciente como real, puesto que si existe duda o crítica de su imposibilidad sería una alucinosis; el paciente la sitúa en el espacio exterior (fuera de la cabeza); puede ocurrir en muchas enfermedades psiquiátricas (desde el estrés postraumático a las demencias) y en muy diversas modalidades.
- **Pseudoalucinación (alucinación psíquica o falsa):** percepción sin objeto y sin crítica de la misma que se sitúa en el espacio interior (difíciles de diferenciar de otros procesos mentales); según los autores clásicos las pseudoalucinaciones son las típicas de la esquizofrenia pero en la práctica pocas veces se pueden diferenciar de las alucinaciones.

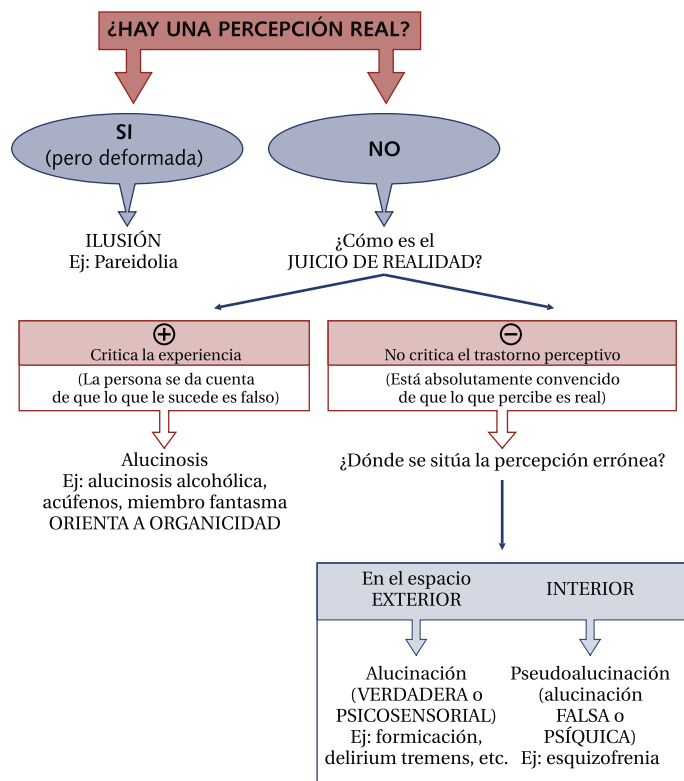


Figura 15. Diferencias entre las experiencias perceptivas anormales.

Según su cualidad, se distinguen alucinaciones:

- **Auditivas:** son las más frecuentes de la esquizofrenia (p.ej. alucinaciones mandatorias en forma de órdenes), pero posibles en los trastornos afectivos; las típicas alucinaciones *schneiderianas* de la esquizofrenia son voces que hacen comentarios sobre la conducta del paciente, mantienen conversaciones o repiten los pensamientos del paciente en voz alta (MIR 02-03, 107).
- **Visuales:** típicas de los trastornos orgánicos (delirium) y de los tóxicos; por ejemplo, en el delirium tremens (microzoopsias) (MIR 99-00, 148), por alucinógenos (psicodélicas), etc.
- **Táctiles:** típicas de la intoxicación por cocaína y anfetaminas (formicación o síndrome de Magnan).
- **Olfativas y gustativas:** típicas de las crisis epilépticas del lóbulo temporal (crisis uncinadas); también en la depresión psicótica (olor a podrido, a “muerto”).

- **Cenestésicas (somáticas) y cinestésicas (de movimiento):** en la esquizofrenia (movimiento de los órganos).

Algunas formas especiales de los trastornos perceptivos son:

- **Heautoscofia:** visión de uno mismo desde el exterior o en un espejo (fenómeno del doble); se asocia a lesiones del cuerpo calloso, a estados de intensa angustia (despersonalización) y a las experiencias cercanas a la muerte.
- **Alucinaciones asociadas al sueño, a su inicio (hipnagógicas) y al despertar (hipnopómpicas);** suelen ser visuales (o auditivas); se ven en la narcolepsia, pero con más frecuencia aparecen en personas sanas.
- **Imagen eidética:** visión de un acontecimiento sucedido en el pasado al cerrar los ojos y de forma involuntaria.
- **Metamorfopsias:** distorsiones de la forma y el tamaño de los objetos, típicas de los tumores intracraneales.
- **Poliopía:** visión de imágenes múltiples en un hemisferio; en lesiones del lóbulo occipital.

TRASTORNOS DEL CONTENIDO DEL PENSAMIENTO.

Los **delirios** (ideas delirantes) son creencias falsas, irrefutables a la lógica, basadas en una inferencia errónea de la realidad.

Hay que diferenciar entre ideas delirantes primarias (MIR 98-99 F, 170) y secundarias (o deliroides), que son típicas de los trastornos afectivos (MIR 97-98, 34; MIR 95-96, 190), creyéndose que en parte derivan de la deformación que el estado de ánimo claramente patológico (depresión o manía) hace sobre los procesos cognitivos (ideas de ruina, culpa o enfermedad en la depresión; ideas de grandeza, en la manía).

Como ocurre con las alucinaciones, los delirios no son exclusivos de las enfermedades psicóticas, ni existe tampoco una buena correlación entre el tema del delirio y la enfermedad responsable (MIR 00-01, 149). Sí puede verse, como en la esquizofrenia, que las ideas delirantes suelen ser menos elaboradas que en los cuadros delirantes crónicos (en los cuales los delirios son sistematizados), versando sobre temas más extraños (delirios bizarros como los de influencia o control por parte de terceras personas). En la génesis del delirio intervienen diferentes mecanismos psicológicos, siendo el más frecuente la interpretación delirante de sucesos que han ocurrido en realidad (p. ej. creer que a uno le persiguen al ver que la gente habla en voz baja a su alrededor en una biblioteca); en la esquizofrenia se describe como típico el mecanismo de la percepción delirante, en la que tras una percepción normal aparece espontáneamente con total claridad una idea delirante cuya conexión con lo percibido es absurda (p.ej. creer que uno es el Mesías tras ver a dos pájaros cruzar el cielo). Sin embargo, pueden aparecer percepciones delirantes en cuadros maníacos y en psicosis debidas a enfermedades neurológicas.

TRASTORNOS DEL CURSO Y DE LA FORMA DEL PENSAMIENTO.

- **Enlentecimiento (retardo, bradipsiquia):** se ve en estados depresivos; en casos extremos se llega al mutismo.
- **Aceleración (taquipsiquia):** transición rápida de las ideas, guardando conexión entre ellas; el extremo es la fuga de ideas (pensamiento saltigrado), en la que vemos asociaciones por asonancia; indicativo de manía (también en delirium agitados).
- **Perseveración:** dificultad para cambiar de tema ante un nuevo estímulo; se da en demencias y esquizofrenias residuales.
- **Disgregación (descarrilamientos, asociaciones laxas):** flujo de ideas en el que se salta de un tema a otro sin relación entre ellos; en las formas graves el discurso es ininteligible (ensalada de palabras); típico de la esquizofrenia.
- **Incoherencia:** pérdida de la capacidad de establecer relaciones gramaticales correctas entre las palabras; se ve en los trastornos mentales orgánicos (demencias, delirium).
- **Tangencialidad:** incapacidad para alcanzar el objetivo del pensamiento.
- **Circunstancialidad:** pensamiento detallista, lleno de comentarios accesorios, pero que al final alcanza su objetivo (en personalidades obsesivas y epileptoides).
- **Bloqueos:** interrupción del curso del pensamiento (difícil de diferenciar del robo del pensamiento).
- **Neologismos:** creación de una nueva palabra por combinación o por adscripción de un nuevo significado a una antigua.

3.2. Esquizofrenia.

CLÍNICA.

La esquizofrenia es una enfermedad crónica y deteriorante que se caracteriza por alteraciones del pensamiento, la conducta y el lenguaje. El paciente con frecuencia tiene una apariencia extraña, descuida su aspecto físico y se muestra retraído socialmente. En la fase psicótica se produce una pérdida de contacto con la realidad, predominando los delirios y alucinaciones, mientras que en las fases prodrómica y residual, a pesar de haber otros síntomas, se puede preservar un correcto juicio de realidad. Es muy llamativa la alteración de la afectividad (inapropiada, aplanada) y la preservación de la memoria y de la orientación.

La DSM-IV exige una duración (pródromos + psicosis aguda + fase residual) superior a 6 meses, incluyendo necesariamente un período de síntomas psicóticos de cerca de 1 mes y una clara repercusión del trastorno en el funcionamiento social, académico o laboral del paciente (MIR 00-01, 153).

- **Fase prodrómica:** en los meses previos al brote psicótico se pueden encontrar pequeños cambios de la personalidad, con abandono de actividades sociales, retraimiento, irritabilidad, pasividad, etc. El paciente puede también quejarse de molestias físicas vagas o mostrar interés en actividades hasta entonces poco habituales en él (religión, ocultismo, filosofía). Clásicamente se ha llamado a esta fase "trema".
- **Fase psicótica (brote):** aparecen alteraciones del pensamiento tanto en su contenido (delirios de persecución e influencia, ideas de referencia) como en el curso (bloques, neologismos, deterioro de la capacidad de abstracción) o en la forma (ensalada de palabras, disgregación, asociaciones laxas, ecolalia, tangencialidad, perseveración) (MIR 95-96, 197). También son muy frecuentes las alteraciones de la percepción (alucinaciones, sobre todo auditivas). La conducta se desorganiza de forma muy llamativa, pudiendo presentar características catatónicas (rigidez cérea o catalepsia, agitación, ecosíntomas, oposicionismo).
- **Fase residual:** en ella destacan las alteraciones de la afectividad (inapropiada o aplanada, con falta de reactividad), acompañadas de intenso retraimiento social y pensamiento o conducta extraños (otorgan un significado peculiar a las cosas más habituales).

ccionados con una función dopaminérgica excesiva. Recientemente se han introducido antipsicóticos "atípicos" (clozapina, risperidona, olanzapina), capaces quizás de lograr cierta mejoría de los síntomas "negativos", cuya fisiopatología permanece oscura (serotonina, noradrenalina, interacción entre diferentes neurotransmisores).

SUBTIPOS.

En función del tipo de síntomas que predominen se diferencian (DSM-IV) varias formas de esquizofrenia:

- **Paranoide:** es la forma más frecuente: dominada por los delirios y las alucinaciones, casi siempre relacionados con la persecución y la influencia de terceras personas sobre el paciente; es la forma de comienzo más tardío y la que produce un menor deterioro funcional y tiene una mejor respuesta al tratamiento.
- **Desorganizada (hebefrénica):** marcada por las alteraciones graves de la conducta (aspecto físico extraño, desinhibición, desorganización) y de la afectividad (inapropiada); es la forma de inicio más precoz (adolescencia) y la de peor pronóstico (MIR 04-05, 158).
- **Catatónica:** el síndrome catatónico completo se caracteriza por:
 1. **Alteración general de la psicomotricidad:** es lo que más llama la atención: estupor o inmovilidad (catalepsia, flexibilidad cérea, posturas extrañas, estupor o agitación extremas); actividad motora excesiva, autónoma y sin propósito aparente.
 2. **Negativismo extremo o mutismo:** activo (con resistencia a la movilización) o pasivo (ausencia de respuesta a las órdenes).
 3. **Posturas y movimientos anormales** (estereotipias, manierismos, muecas).
 4. **Ecosíntomas** (ecolalia, ecopraxia, ecomimia).

Desde la aparición de los antipsicóticos se ha convertido en la forma más rara, con una buena respuesta al tratamiento (se suele indicar TEC).

- **Indiferenciada:** cuando aparecen características de varios subtipos.
- **Residual:** se diagnostica cuando después de un episodio esquizofrénico, desaparecen los síntomas psicóticos, pero persisten síntomas de otros campos (sobre todo, síntomas negativos). Existen otras formas más sujetas a discusión, como:
- **Esquizofrenia simple:** en la que, en ausencia de síntomas psicóticos productivos, se desarrollarían de forma gradual e insidiosa síntomas negativos (retraimiento sociolaboral), con escasa respuesta emocional (MIR 98-99, 164).
- **Parafrenia (tardía):** inicio pasados los 45 años; cursa con delirios y alucinaciones muy abigarradas con escaso deterioro de la personalidad; hoy se consideran formas tardías de la esquizofrenia (paranoide) (MIR 05-06, 158).

Tabla 23. Clasificación de Andreasen de los síntomas esquizofrénicos.

	POSITIVOS	NEGATIVOS
Concepto	"De novo", no presentes en la experiencia normal	Pérdida de una función psicológica normal
Sinónimos	Productivos, "psicóticos", "activos"	Deficitarios, residuales
Características	<ul style="list-style-type: none"> • De curso breve, agudos. • Fáciles de identificar y valorar. • Gran acuerdo entre diferentes entrevistadores. • Recuerdan a los de "primer rango" de Schneider. 	<ul style="list-style-type: none"> • Crónicos, estables en el tiempo. • Dificiles de valorar. • Discrepancias entre entrevistadores. • Recuerdan a los "primarios" de Bleuler.
Escalas	BPRS, PSE, SADS, etc.	PANSS, SANS
Ejemplos	<ul style="list-style-type: none"> • Alucinaciones. • Delirios. • Catatonía. • Conductas extrañas (?). • Disgregación (?). 	<ul style="list-style-type: none"> • Pobreza del lenguaje. • Aplanamiento afectivo. • Asociabilidad, anhedonia. • Déficit de atención. • Afecto inapropiado (?).

Los síntomas se han clasificado de muchas maneras, pero la división que ha tenido más éxito ha sido la de Andreasen, que divide los síntomas en "positivos" (fenómenos que aparecen como fruto de la enfermedad y no son parte de la experiencia normal) y síntomas "negativos" (propiedades normales del funcionamiento psicológico que se deterioran por la enfermedad); los síntomas positivos responden mejor a los antipsicóticos al estar aparentemente más rela-

Tabla 24. Tipos clínicos de esquizofrenia.

	Síntomas	Características
Paranoide	Psicóticos: <ul style="list-style-type: none"> • Alucinaciones. • Delirios. 	<ul style="list-style-type: none"> • La más frecuente. • Inicio más tardío. • Mejor respuesta a la medicación. • Mejor pronóstico.
Hebefrénica o desorganizada	Desorganizados: <ul style="list-style-type: none"> • Incoherencia. • Comportamiento infantil. • Afecto plano. • Risa inapropiada. 	<ul style="list-style-type: none"> • La más precoz. • Poca respuesta a la medicación. • Peor pronóstico. • Más deterioro.
Catatónica	Catatónicos (motores): <ul style="list-style-type: none"> • Estupor o agitación. • Negativismo. • Rigidez (catalepsia). 	<ul style="list-style-type: none"> • Muy poco frecuente. • Buena respuesta al TEC. • Poca respuesta a antipsicóticos.
Residual	Negativos	Final común de muchos pacientes
Indiferenciada	Mezcla de varios subtipos	
Simple	Negativos	<ul style="list-style-type: none"> • Nunca ha habido "brotes". • Dudas sobre su validez.

EPIDEMIOLOGÍA.

1) Riesgo de padecerla:

- 1% de la población general (prevalencia-vida) (MIR 00-01, 154; MIR 95-96 F, 230).
- Se discute si la incidencia ha disminuido en las últimas décadas (actualmente 15-20/100.000 habitantes y año).
- Agregación familiar:
 - 12% en familiares de primer grado.
 - 40% en hijos de ambos padres esquizofrénicos.
 - 50% en gemelos monocigotos.
 - El 80% carece de padres/hermanos enfermos.
- Se han encontrado algunas familias en las que la enfermedad se transmitía asociada a determinados cromosomas (cromosoma 5, cromosoma X), pero no se ha podido replicar en estudios generales.

2) Edad de inicio, sexo y raza:

- Hombres: inicio a los 15-25 años; mujeres: algo más tarde, con 25-35 años (90% entre los 15-45 años).
- No hay diferencias en la incidencia entre sexos, culturas o grupos étnicos, aunque se discute si puede ser más alta en inmigrantes durante la primera generación.

3) Factores estacionales:

- Aumento de la incidencia en los nacidos en los meses fríos (enero-abril en el hemisferio norte y julio-septiembre en el sur).
- Se ha relacionado con una posible infección viral materna durante el 2º trimestre de la gestación.

ETIOLOGÍA.

1) Factores genéticos (ver epidemiología).

2) Alteraciones bioquímicas:

- La hipótesis dopaminérgica establece que una excesiva actividad de este neurotransmisor, demostrada por un aumento del número de receptores con hipersensibilidad de los mismos, mayor concentración de dopamina y su metabolito (ácido homovanílico) en LCR, sería la responsable de algunos de los síntomas "positivos".
- En el origen del resto de los síntomas de la enfermedad se trata de implicar a otros neurotransmisores como la serotonina (apoyada por el efecto serotoninérgico de los alucinógenos y el efecto antiserotoninérgico de los antipsicóticos atípicos), la noradrenalina (sobre todo en la forma paranoide) o los aminoácidos como el GABA (hay disminución de neuronas gabaérgicas en el hipocampo).

3) Factores sociales y ambientales:

- No existen factores sociales o ambientales que provoquen esquizofrenia; la presencia de un exceso de enfermos en niveles socioeconómicos bajos (p.ej. en población "sin hogar") se explica por un proceso de pérdida de habilidades sociales y laborales secundario a la enfermedad (hipótesis del descenso social).
- La hipótesis del "doble vínculo" (que defendía que la enfermedad se debía a una comunicación anómala dentro de la familia del paciente) y de la "madre esquizofrenógena" (que responsabilizaba a la madre por una crianza anormal) han sido rechazadas, demostrándose que esas alteraciones eran consecuencia de la enfermedad.
- Sí se ha demostrado que el estrés psicológico (p.ej. la tensión dentro de la familia, o "emoción expresada") se asocia con las descompensaciones de la enfermedad, consiguiéndose una disminución en el número de recaídas mediante psicoterapia familiar.

4) Neuropatología:

- Se han evidenciado alteraciones en el funcionamiento de los lóbulos frontales, tanto en pruebas neuropsicológicas como en pruebas de neuroimagen funcional (descenso de la perfusión en el SPECT, hipometabolismo en PET).
- Hay dilatación del tercer ventrículo (MIR 94-95, 169) y de los ventrículos laterales, pérdida de la asimetría cerebral normal y cambios en la densidad neuronal.

- Hay disminución del tamaño de algunas regiones cerebrales (hipocampo, amígdala, circunvolución parahipocampal), con afectación en algunos casos de los ganglios basales (que concuerdan con la presencia de movimientos anormales en pacientes que nunca han tomado antipsicóticos).
- 5) Otros hallazgos anormales: se encuentra desinhibición en los movimientos sacádicos oculares e incapacidad para la persecución visual lenta en cerca del 50-80% de los pacientes, que también se ha observado en sus familiares de primer grado no esquizofrénicos. Podría usarse en el futuro como marcador de la enfermedad, pues estos movimientos son independientes del tratamiento farmacológico y del estado clínico.

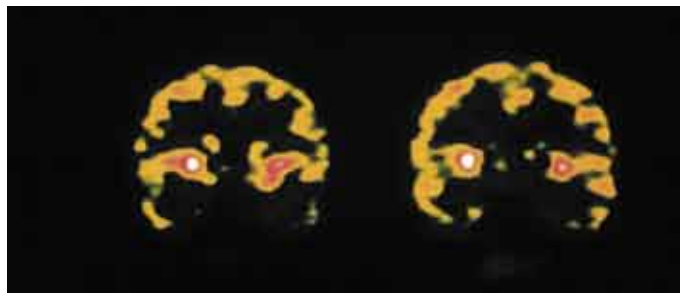


Figura 16. PET de un paciente esquizofrénico.

TRATAMIENTO.

Hoy en día se considera obligatoria la conjunción de tratamiento farmacológico y psicológico.

1) El abordaje psicológico.

- Debe incluir psicoterapia individual y grupal para el conocimiento de la enfermedad (psicoeducación) y el tratamiento de los problemas emocionales que acarrea, así como terapia de familia para el aprendizaje de técnicas de comunicación destinadas a disminuir la "emoción expresada"; se ha demostrado un mejor cumplimiento del tratamiento farmacológico y una disminución del número de recaídas cuando se usan ambos abordajes.
- Las medidas de rehabilitación psicológica (técnicas de resolución de problemas y de control del nivel de alerta) y laboral (hospitales de día, centros de día, pisos y talleres protegidos) suponen uno de los pilares en el tratamiento psicosocial, buscando la integración del paciente en la sociedad y permitiendo evitar la hospitalización prolongada en un buen número de pacientes.

- 2) **Fármacos antipsicóticos (AP).** Reciben también el nombre de **neurolépticos** (por la alta frecuencia de efectos extrapiramidales) o **tranquilizantes mayores** (por la sedación que algunos de ellos producen). Los modernos AP carecen en gran medida de esa toxicidad neurológica, por lo que se evita el nombre "neuroléptico" y se habla de antipsicóticos tradicionales o típicos y de antipsicóticos atípicos.

INDICACIONES.

Principalmente para el tratamiento de la esquizofrenia y de los demás trastornos psicóticos, pudiendo usarse también en todas aquellas enfermedades en las que aparezcan síntomas psicóticos, cualquiera que sea su origen (psicosis afectivas, psicosis tóxicas, psicosis secundarias a enfermedades neurológicas o sistémicas) y en otras enfermedades médicas o psiquiátricas.

CLASIFICACIÓN.

Antipsicóticos tradicionales (AP-t): forman un grupo heterogéneo en cuanto a su estructura química, pero homogéneo en cuanto a su mecanismo de acción. Básicamente son antagonistas competitivos de los receptores dopaminérgicos D2, capaces por tanto de bloquear eficazmente la sintomatología de las psicosis, a costa de una alta tasa de síntomas extrapiramidales (SEP); el bloqueo D2 está asociado a los efectos secundarios extrapiramidales y al aumento de prolactina. Los más usados son el haloperidol y la flufenacina (MIR 98-99 F, 165).

En función de la dosis necesaria para alcanzar el efecto antipsicótico se clasifican en AP-t de alta potencia o incisivos (su principal efecto secundario son los efectos extrapiramidales) y de

baja potencia o sedantes. En estos últimos, la elevada dosis que hay que administrar hace que aparezcan efectos secundarios debidos al bloqueo de otros sistemas de neurotransmisión (muscarínico, adrenérgico, histaminérgico). Sin embargo, cuando se utilizan dosis equivalentes en potencia la eficacia es similar en todos los fármacos de este grupo.

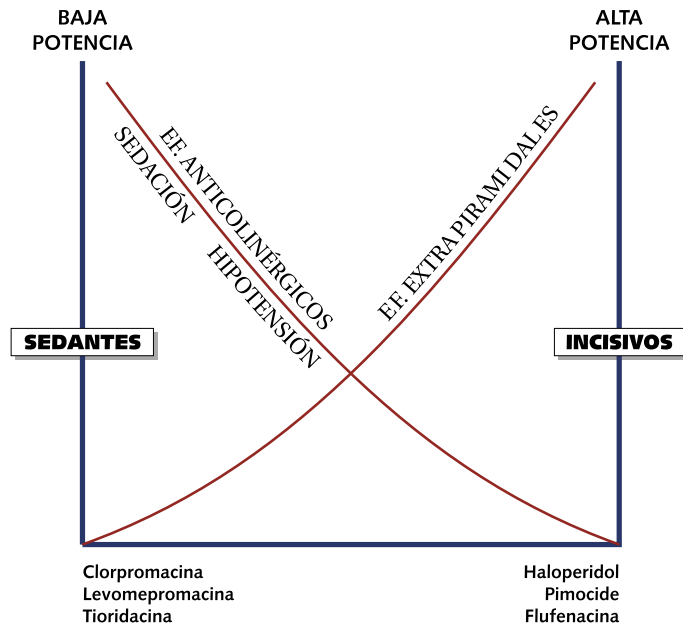


Figura 17. Antipsicóticos sedantes e incisivos.

Se obtiene una mejoría significativa en cerca del 70% de los pacientes tratados (frente al 25% que responden a placebo), sobre todo de los síntomas “positivos” (alucinaciones, delirios).

Antipsicóticos atípicos (AP-a): los AP-a surgen inicialmente como opción para:

- Los pacientes resistentes a los AP-t.
- En aquellos casos en que predomina claramente la sintomatología “negativa” (apatía, indiferencia, asociabilidad), pues esta apenas responde a los AP-t (incluso pueden agravarla).
- En aquellos pacientes en los que los fármacos tradicionales les provocan graves efectos extrapiramidales, por la baja tasa de efectos extrapiramidales de los AP-a. Se cree que este perfil de acción se debe a su efecto sobre receptores dopaminérgicos distintos del D2 (D3, D4) y sobre otros sistemas de recepción (serotoninérgico, sobre todo).

Tabla 25. Indicaciones de los antipsicóticos.

- Esquizofrenia y trastornos delirantes.
- Episodios maníacos (en la fase aguda).
- Depresiones psicóticas y agitadas o con ideas suicidas (junto a antidepresivos).
- Otros:
 - Síndrome de Gilles de la Tourette.
 - Corea de Huntington.
 - Delirium.
 - Agitación extrema.
 - Hipo incoercible y vómitos por quimioterapia (clorpromacina).
 - Coadyuvante en el tratamiento del dolor crónico (levomepromacina).
 - Inductor de anestesia (droperidol).

La clozapina es el principal, actuando a través del bloqueo del receptor dopaminérgico D4 y de receptores serotoninérgicos; es el antipsicótico con menor tasa de efectos extrapiramidales (MIR 95-96 F 227), pero produce un 1-2% de agranulocitosis (MIR 97-98, 31), lo que obliga a controles hematológicos seriados y restringe su uso.

En los últimos años han aparecido nuevos AP-a (risperidona, olanzapina, sertindol, ziprasidona, quetiapina, aripiprazole, amisulpride) que combinan bloqueos dopaminérgicos y serotoninérgicos, produciendo menos síntomas extrapiramidales y sin el riesgo de neutropenia de la clozapina; sin embargo, aunque su superioridad

sobre los AP-t queda clara, está por demostrar que su eficacia alcance a la clozapina. Ya hay formas parenterales de algunos AP-a (risperidona de acción prolongada, olanzapina y ziprasidona de acción rápida). Su precio llega a ser cien veces superior al de los AP-t y algunos aspectos de su toxicidad (aumento de peso con dislipemia e intolerancia a la glucosa secundarias, cardiotoxicidad) han provocado que se cuestione su uso en determinadas poblaciones (ancianos).

USO CLÍNICO.

En la actualidad se suele utilizar de primera elección un antipsicótico atípico (salvo la clozapina por el riesgo de agranulocitosis). El tiempo de espera antes de considerar el fármaco ineficaz llega a 6-8 semanas para los síntomas “positivos” y hasta 6 meses para los síntomas “negativos”. Algunos autores recomiendan probar con dos o tres AP de cada grupo, forzando las dosis al máximo tolerable, antes de considerar al paciente como “resistente”.

Conviene asegurar el cumplimiento del tratamiento antes de descartar el intento con un fármaco (más del 80% de los pacientes abandona el tratamiento en algún momento), lo que no es fácil dado que los niveles plasmáticos no se correlacionan con la eficacia y de poco sirven los marcadores clásicos de “impregnación neuroléptica” (aumento de prolactina, extrapiramidalismo) con los modernos antipsicóticos.

Si hay buena respuesta, se busca la dosis mínima eficaz, en la que se mantiene al paciente:

- Entre 1 y 2 años, si es su primer episodio (brote) (MIR 99-00, 149).
- 5 años, si es una recaída.
- En los casos de múltiples recaídas (MIR 96-97 F 163) puede ser necesario prolongar el tratamiento; no se debería hablar de tratamiento indefinido por el riesgo neurológico que comporta (discinesias tardías).

Pueden usarse antipsicóticos “depot” (preparaciones intramusculares de liberación retardada) en aquellos casos de pacientes “mal cumplidores”.

Se han demostrado ineficaces o peligrosas las técnicas de “neuroleptización rápida” (con dosis i.m. muy altas en los primeros días) y las técnicas de tratamiento intermitente; para los pacientes resistentes a todo tipo de tratamiento o con problemas de tolerancia por los efectos extrapiramidales la clozapina es el fármaco de reserva.

Tabla 26. Clasificación de los antipsicóticos.

	NL TÍPICO	NL ATÍPICO	
Fármaco típico	Haloperidol	Quetiapina, clozapina y olanzapina	Risperidona, ziprasidona
Efecto antipsicótico	Bloqueo D2	Bloqueo D ₂ + D ₄ / D ₁ + serotoninérgico	D2 + serotoninérgico
Acción	Mejora los síntomas positivos	Mejora los síntomas positivos y negativos	
Efectos extrapiramidales	Muchos	Casi nulos	Pocos

EFFECTOS SECUNDARIOS.

Los antipsicóticos *típicos* producen una gran variedad de efectos secundarios, destacando los neurológicos; con frecuencia, los pacientes refieren como causa del abandono del tratamiento la mala tolerancia del mismo.

Los antipsicóticos *atípicos* permiten obviar algunos de los efectos secundarios (sobre todo los extrapiramidales), mejorándose quizás el cumplimiento.

Uno de los efectos secundarios más graves es el llamado **síndrome neuroléptico maligno** (también lo pueden causar otras sustancias con acción dopaminérgica como cocaína, litio, carbamacepina, algunos antidepresivos) (MIR 00-01, 147); se caracteriza por la combinación de graves síntomas extrapiramidales (rigidez, acinesia o dis-

Características	Efectos extrapiramidales			
	Agudos	Subagudos		Tardíos
	Distonía	Parkinsonismo	Acatisia	Discinesia
Inicio	1ª semana	En 3-4 meses		Tras años de tratamiento
Clínica	<ul style="list-style-type: none"> • Crisis oculóginas • Torticolis 	<ul style="list-style-type: none"> • Temblor • Acinesia • Rigidez (parkinsonismo) 	<ul style="list-style-type: none"> • Inquietud 	<ul style="list-style-type: none"> • Movimientos faciobucolinguales • 15% grave
F. Riesgo	<ul style="list-style-type: none"> • Jóvenes • Varones • NL incisivos 			<ul style="list-style-type: none"> • Mujeres, ancianos • Deterioro previo del SNC • Síntomas afectivos • ¿Tto. anticolinérgicos?
Tratamiento	Anticolinérgicos	<ul style="list-style-type: none"> • Anticolinérgicos • Amantadina 	<ul style="list-style-type: none"> • Betabloqueantes • BZD 	Clozapina o deplecionantes de dopamina (tetrabenacina)

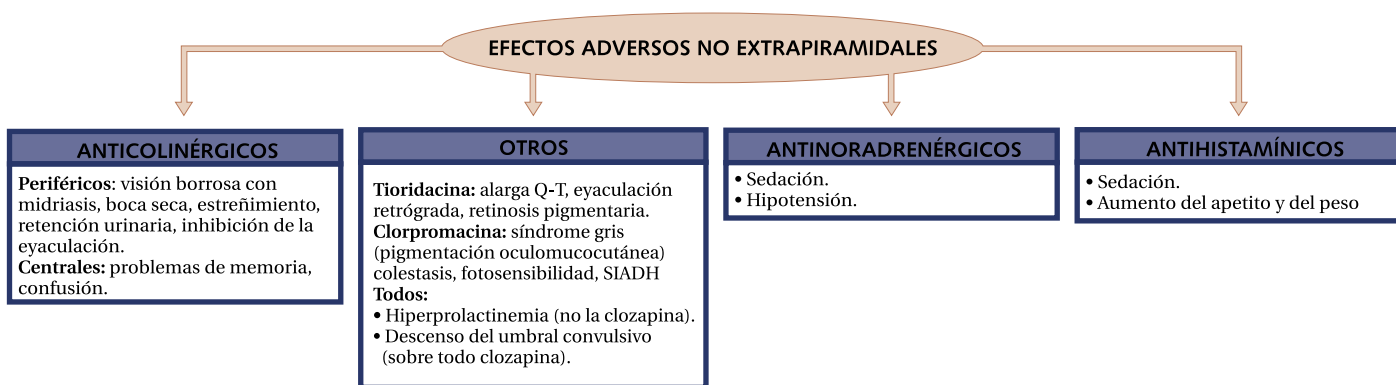


Figura 18. Efectos secundarios de los antipsicóticos.

(MIR 02-03, 109; MIR 01-02, 152; MIR 99-00F, 174; MIR 96-97, 63; MIR 95-96, 198; MIR 91-92, 204; MIR 05-06, 164)

cinesia), hipertermia (MIR 97-98 F, 172; MIR 94-95, 170), alteraciones autonómicas (taquicardia, labilidad de la T.A., sudoración, palidez) y cambios en el estado mental del paciente (confusión, estupor, coma) (MIR 99-00 F, 235; MIR 96-97, 75); se desarrolla de forma rápida (en 24-72 horas alcanza su máxima intensidad) en relación con el inicio del tratamiento con antipsicóticos o con un aumento de la dosis (aunque pueda aparecer en cualquier momento y con cualquier dosis). Asocia una mortalidad elevada (15-20%), debida al daño muscular masivo (detectable por el aumento de la CPK y otras enzimas musculares, la leucocitosis, etc.) que puede conducir al fracaso renal por mioglobi-nuria. El tratamiento es fundamentalmente de soporte, utilizándose la bromocriptina (agonista dopaminérgico que se usa, sobre todo, en los casos leves y/o en los que la ingesta oral es posible) y también el dantrolene (relajante muscular directo, preferentemente en los casos graves y/o ingesta oral imposible).

TEC. Se utiliza en:

- El síndrome catatónico.
- Coexistencia de depresión grave o de elevado riesgo de suicidio.
- Resistencia del brote a los AP (una vez comprobado el cumplimiento).

CURSO Y PRONÓSTICO.

1) **Curso.** Conviene estar atento a los síntomas prodrómicos de una recaída (aumento de la inquietud, agitación, depresión, insomnio), por la posibilidad de reajustar la dosis del antipsicótico y cortarla de forma rápida.

La mayoría de los pacientes tiene un curso caracterizado por recaídas más o menos frecuentes y una lenta progresión hacia el estado residual; el número de recaídas y su intensidad suele descender en la edad adulta.

No hay que menospreciar el potencial suicida de estos pacientes (40% lo intenta y 4-10% lo consuma), que puede deberse a alucinaciones “mandatorias” (voces que les ordenan matarse), pero que con mayor frecuencia se debe a la coexistencia de depresión (depresión postpsicótica, sobre todo en la esquizofrenia paranoide), sobre todo en pacientes jóvenes, en sus primeros brotes y durante las semanas posteriores a un alta hospitalaria. Es más favorable en las mujeres.

Tabla 27. Factores pronósticos de la esquizofrenia (MIR 03-04, 6; MIR 96-97, 58; MIR 96-97 F, 169; MIR 95-96, 196).

BUEN PRONÓSTICO	MAL PRONÓSTICO
<ul style="list-style-type: none"> • Inicio tardío. • Factores precipitantes. • Inicio agudo. • Buena adaptación premórbida. • Síntomas confusionales. • Síntomas afectivos. • CI alto. • Casados. • Hª familiar de tr. afectivos. • Buen apoyo social. • Síntomas positivos. 	<ul style="list-style-type: none"> • Inicio precoz. • No factores precipitantes. • Inicio insidioso. • Mal ajuste premórbido. • Nivel de conciencia normal. • Retracción social. • CI bajo. • Solteros, separados. • Hª familiar de esquizofrenia. • Apoyo social escaso. • Síntomas negativos. • Signos neurológicos menores. • Hª de lesiones perinatales. • No remisión en 3 años. • Recaídas frecuentes. • Hª de violencia.

2) **Pronóstico.** Es una enfermedad incapacitante en la mayoría de los casos. Se suele aceptar la “regla de los tercios”: 1/3 de los pacientes tiene un relativo buen pronóstico (capaces de funcionar de forma autónoma en la sociedad), 1/3 tiene un pronóstico intermedio (con necesidad de soporte para su integración social) y 1/3 muy mal pronóstico (precisando con frecuencia recursos residenciales a largo plazo).

3.3. Trastorno delirante crónico o paranoia.

EPIDEMIOLOGÍA.

Tiende a presentarse en sujetos de más de 40 años de edad, con ligero predominio del sexo femenino.

Se describen poblaciones de especial riesgo (sordos, inmigrantes, presos, bajo nivel socioeconómico) y una clara asociación con personalidades anormales (paranoides, personalidad “sensitiva”).

No hay agrupación familiar (es esporádico).



Figura 19. Trastorno paranoide.

CLÍNICA.

Es una forma poco frecuente de psicosis caracterizada por la presencia, como casi único síntoma, de un delirio bien sistematizado y monotemático, que produce una reacción emocional lógica en el paciente, pero apenas se acompaña de deterioro psicológico (todo el deterioro es "social"). Se inicia de forma insidiosa, sin una ruptura biográfica clara ("desarrollo").

Clásicamente se sostenía la ausencia de alucinaciones en estos pacientes (MIR 96-97 F 167), si bien en ocasiones no es fácil determinar si el paciente presenta ilusiones o si las alteraciones perceptivas van más allá (p.ej. en los delirios hipocondríacos).

Principales temas:

- De persecución (el más frecuente).
- De celos (síndrome de Otelo) (MIR 96-97 F 168): se ha relacionado con el alcoholismo (celotipia alcohólica), aunque en la actualidad esta relación no se defiende.
- De enfermedad/somático (o psicosis hipocondríaca monosintomática): por ejemplo, el delirio dermatozoico senil de Ekbom (más en mujeres), que es la creencia de estar infestado de parásitos (MIR 95-96 F 223); se dice que responde característicamente al pimocide (AP-t).
- De grandezalmegalomaniaco (como el de Don Quijote) (MIR 03-04, 3).
- De amores (síndrome de Clerambault o erotomanía): se da más en mujeres ("Atracción fatal").

CURSO Y PRONÓSTICO.

Es crónico, siendo muy rara la solicitud de tratamiento (suelen ser personas del entorno del paciente quienes le traen a consulta por alteraciones de la conducta) y la adhesión al mismo.

A largo plazo la mitad de los pacientes se recuperan y un 20% más experimenta alguna mejora; las formas de inicio más agudo y de corta duración, de comienzo en la juventud, en las mujeres y con presencia de factores precipitantes sugieren mejor pronóstico. Un 30% de los pacientes no experimenta modificaciones en su delirio.

TRATAMIENTO.

Es fundamental conseguir una relación de confianza con el enfermo.

El tratamiento de elección son los antipsicóticos; debido a la poca conciencia de la enfermedad no suelen ser buenos cumplidores (usar formas depot), y además, como los efectos secundarios les provocan recelo, es conveniente usar dosis moderadas e iniciar el tratamiento con dosis bajas.

Se consigue calmar las alteraciones de conducta, que son la principal causa de ingreso.

El delirio no suele desaparecer, pero sí mitigarse (encapsulación), preservándose el resto de la personalidad (escaso deterioro).

Tabla 28. Características diferenciales de esquizofrenia y paranoia (MIR 01-02, 153).

	TR. DELIRANTE	ESQUIZOFRENIA
Prevalencia	Rara (0,03%)	Frecuente (1%)
Personalidad previa	Paranoide	Normal (esquizoide en pocos)
Inicio	Insidioso (años)	Agudo (meses)
Forma de evolución	Desarrollo	Proceso
Deterioro de la personalidad	Escaso	Grave
Características del delirio	• Sistematizado. • De persecución, de celos, etc...	• No sistematizado. • De control o influencia.
Alucinaciones	Raras (interpretaciones)	Frecuentes
Respuesta al tratamiento	Escasa	Algo mejor (síntomas positivos)

3.4. Trastorno esquizoafectivo.

Es una categoría muy discutida. En el DSM-IV se consideran en ella a los pacientes que cumplen todos los criterios para los dos diagnósticos (trastorno afectivo recurrente y esquizofrenia), mientras que en la clasificación internacional (CIE-10) esta categoría llega a incluir a los pacientes con cuadros maníacos o depresivos en los que aparecen síntomas incongruentes con su estado de ánimo.

La forma esquizoafectiva "bipolar" está muy próxima en pronóstico e historia familiar al trastorno afectivo bipolar, mientras

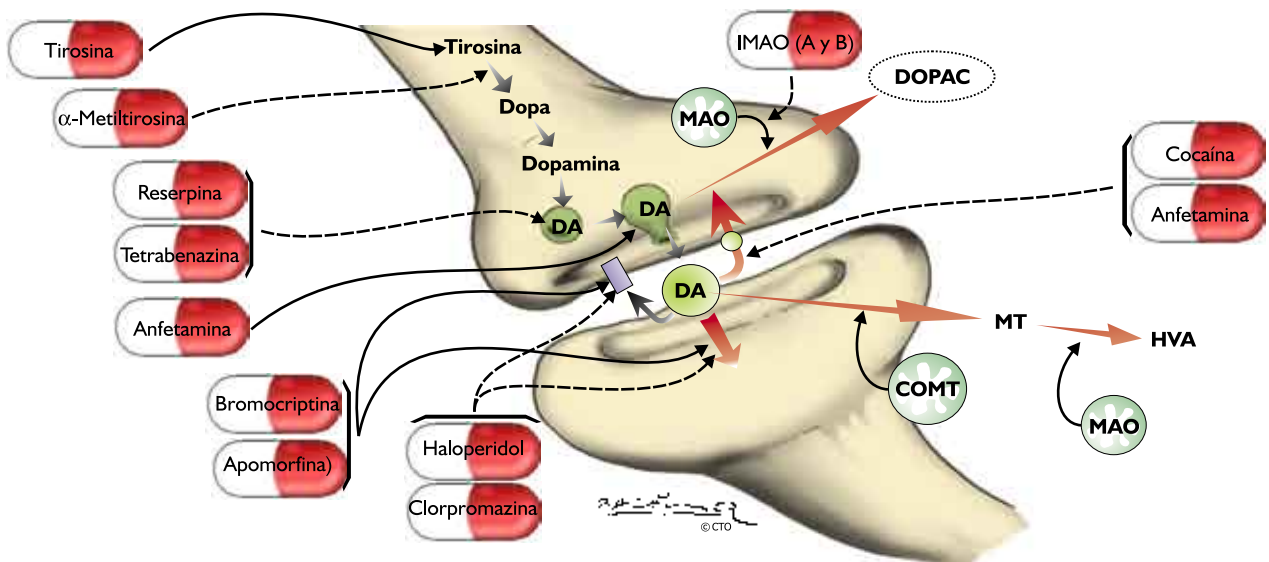


Figura 20. Mecanismos de acción de los fármacos dopaminérgicos.

que la forma “depresiva” parece más cercana a la esquizofrenia. En cualquier caso, el pronóstico es intermedio (entre ambos tipos de trastornos) y el tratamiento se realiza con una combinación de TEC, antipsicóticos, estabilizadores del ánimo y antidepresivos.

3.5. Otros trastornos psicóticos.

1) **Trastorno esquizofreniforme y trastorno psicótico breve.** Ambos trastornos se diferencian de la esquizofrenia en la duración (de un día a un mes en el trastorno psicótico breve, de un mes a 6 meses en el trastorno esquizofreniforme), en la mayor frecuencia de factores precipitantes (reactividad al estrés psicológico) y en el mejor pronóstico.

Suelen aparecer en pacientes con trastornos de la personalidad (personalidades límites o histriónicas; se suele dar en inmigrantes, presos), con un funcionamiento premórbido relativamente bueno; tienen un inicio y un final bruscos, con buena respuesta a los antipsicóticos.

Suelen asociarse síntomas afectivos o confusionales.

La historia familiar suele ser negativa para la esquizofrenia.

En el trastorno esquizofreniforme el pronóstico está mediado por los factores ya descritos para la esquizofrenia, estando las formas de “buen pronóstico” más cerca de los trastornos esquizoafectivos que de la esquizofrenia. Las formas de “mal pronóstico” tienden a acabar cumpliendo criterios para la esquizofrenia en algún episodio sucesivo.

Nombre	Contenido	Enfermedad típica
Capgras (delirio de dobles)	El paciente cree que unos conocidos han sido sustituidos por unos dobles idénticos físicamente que quieren dañarle	Esquizofrenia
Clerambault (delirio de enamoramiento)	El paciente defiende que una persona está enamorada de él sin reconocerlo públicamente por motivos sociales	Paranoia
Cotard (delirio nihilista o de negación)	El paciente niega su existencia o el funcionamiento de sus órganos	Depresiones psicóticas
Ekbom (delirio de parasitosis)	El paciente cree que sufre una infestación por parásitos, aportando muestras cutáneas que cree son "huevos" de los mismos	Paranoia
Frégoli (delirio de transformación)	El paciente cree que un perseguidor toma el aspecto de distintas personas de su entorno	Esquizofrenia
Kretschmer (delirio sensitivo de referencia)	El paciente cree que hablan de él, ridiculizándole o cuestionando su comportamiento	¿Paranoia? ¿Depresión?

2) **Trastorno psicótico compartido (“folie à deux”).** Con este nombre se describen aquellos raros casos en los que una persona (excepcionalmente más de una) comienza a presentar síntomas psicóticos que suponemos le han sido inducidos por la convivencia con un paciente psicótico (suele ser su esposo u otro familiar), que llamamos “inductor”.

Por definición, el contenido de los síntomas es idéntico y se dice que estos desaparecen en el inducido al separarle del inductor, aunque se han descrito casos de persistencia.

El inductor puede ser un esquizofrénico (por su mayor prevalencia es lo habitual), un paranoico (por la mayor credibilidad de sus delirios), un depresivo delirante o incluso una demencia con síntomas psicóticos.

Epidemiológicamente se encuentra que el inducido suele ser mujer, con un nivel intelectual, cultural o económico bajos, y escasos contactos sociales.

TEMA 4. TRASTORNOS COGNITIVOS.

4.1. Conceptos.

1. TRASTORNOS COGNITIVOS.

Bajo este nombre se agrupan aquellos trastornos en los que la alteración predominante es un déficit clínicamente significativo de las funciones cognitivas o superiores, que supone un cambio respecto del nivel de funcionamiento previo y se debe a una causa médica o tóxica conocida o de la que hay fuerte sospecha. Antes se llamaban “trastornos mentales orgánicos”.

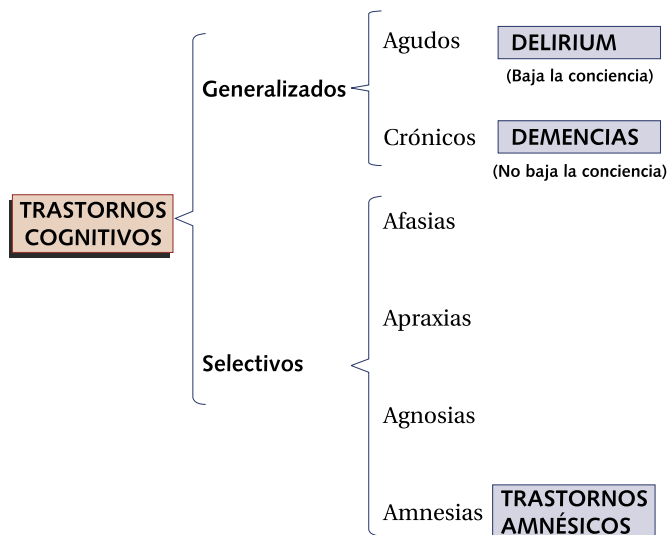


Figura 21. Clasificación de los trastornos cognitivos.

2. PSICOPATOLOGÍA.

TRASTORNOS DE LA CONCIENCIA.

- **Del nivel de conciencia:**
 - Por aumento (hipervigilia). En general, asociado a distraibilidad.
 - Por descenso (letargo, obnubilación, estupor, coma). Se puede ver en enfermos psiquiátricos (depresión, esquizofrenia, histeria) y orgánicos (con alteraciones en la exploración física y en el EEG); es el síntoma básico del delirium.
- **De la conciencia de uno mismo:** despersonalización/desrealización.
- **De la conciencia corporal:** anosognosia, síndrome del miembro fantasma.
- **Del campo de la conciencia:** estados crepusculares, disociación hipnótica, personalidad múltiple.

TRASTORNOS DE LA ATENCIÓN Y DE LA ORIENTACIÓN.

- **Atención.**
 - Por defecto (hipoprosexia o inatención). Puede acompañar al delirium como primera consecuencia del descenso del nivel de conciencia y aparecer en otros cuadros psiquiátricos (depresión, trastorno de ansiedad); define al trastorno por déficit de atención e hiperactividad de la infancia.
 - Por exceso (hiperprosexia). Suele asociarse a distraibilidad en el síndrome maniaco.
- **Concentración:** por defecto (distraibilidad), es la dificultad para mantener la atención fija en un estímulo; puede deberse a trastorno de la atención por defecto o por exceso.
- **Orientación.**
 - Alopsíquica (en tiempo y espacio). Las primeras en perderse en los síndromes orgánicos cerebrales (por este orden); precisan para mantenerse de buen nivel de atención e información.

- Autopsíquica (en la propia identidad). Se pierde en fase avanzadas de los síndromes orgánicos, siendo excepcional en trastornos psiquiátricos.
- Doble orientación y falsa orientación. Típicas de los trastornos psiquiátricos; en la primera coexiste una orientación delirante con la normal (en esquizofrénicos); en la segunda sólo hay un sistema de orientación y es erróneo (sin que existan problemas mnésicos).

TRASTORNOS DE LA MEMORIA.

a) Tipos de memoria:

- *Inmediata o de registro (segundos)*: depende de la atención y la concentración; se explora pidiendo al paciente que repita una serie de números al momento de decírselos.
- *Reciente, retentiva o diferida (minutos, horas, días)*: es la que primero se afecta en los trastornos orgánicos; se explora pidiendo al paciente que nos repita unas palabras a los pocos minutos de decírselas.
- *Remota o de evocación (meses, años)*: es la que más tarde se pierde (ley de Ribot); se explora a través de acontecimientos relevantes de la vida del paciente o de la historia contemporánea; se alteran de forma llamativa en las amnesias psicógenas.

b) Amnesias:

- Amnesias según su relación temporal con la causa:
 - *Retrógrada*: abarca el período previo a la aparición de la causa que la produce.
 - *Anterógrada*: dificultad para recordar lo que sucede tras la causa, por defecto de la capacidad de retener la información (memoria reciente); puede ser reversible (p.ej. el secundario al TEC) o irreversible (síndrome de Korsakov).
 - *Lacunar*: abarca a momentos concretos en relación con causas de corta duración; se ve en delirium y alcoholismo (“black-outs”).
- Amnesias “psiquiátricas”: afectivas (distorsiones cognitivas de los depresivos), por ansiedad (debidas al déficit de atención), selectivas (amnesia psicógena o disociativa).
- Amnesias según su relación neuroanatómica:
 - *Axiales* (por alteración de estructuras límbicas): se afecta la capacidad de consolidación y retención; vemos amnesias anterógradas (Korsakov).
 - *Corticales* (por lesiones de la corteza cerebral): se afecta el almacenamiento.
 - *Globales*.

c) Hipermnesias.

En obsesivos, retrasos mentales (“idiots savants”), trastornos afectivos.

d) Paramnesias.

- Distorsiones del recuerdo:
 - *Reduplicación*: consiste en creer que algo es igual a otra cosa conocida antes, sin recordar que son lo mismo (demencias, delirium).
 - *Falsos reconocimientos*: fenómenos de “dejà vu”, “jamais vu”, y similares; sensación de haber visto o vivido algo antes, cuando en realidad es la primera vez que se conoce (o viceversa); propios de la epilepsia de lóbulo temporal y de los trastornos cognitivos.
- Distorsiones de la evocación:
 - *Confabulación*: relleno inconsciente de lagunas mnésicas; típico del síndrome de Korsakov.
 - *Pseudología fantástica*: producción consciente de material mnésico falso con la intención de obtener reconocimiento social; se ve en personalidades histéricas.
 - *Delirios mnésicos y resignificaciones delirantes*: en pacientes psicóticos que presentan falsos recuerdos de origen delirante o deforman recuerdos de hechos del pasado.

4.2. Delirium.

SINÓNIMOS.

Reacción exógena (Bonhoeffer), síndrome orgánico cerebral agudo, psicosis sintomática, síndrome confuso-onírico, estado confusional, síndrome confusional agudo.

CONCEPTOS.

Síndrome definido por el deterioro agudo y global de las funciones superiores. Su dato más característico es el deterioro del nivel de conciencia. Su inicio es brusco (horas o días) y su curso fluctuante y autolimitado, pudiendo en ocasiones persistir déficits cognitivos residuales (MIR 96-97, 59).

Existe una disfunción cerebral generalizada cuya causa más frecuente es extracerebral. En el EEG vemos enlentecimiento difuso (ondas theta y delta), que se correlaciona con la severidad del cuadro.

Se encuentra en el 5-15% de los pacientes ingresados en un hospital general (20-30% en unidades de cuidados intensivos postquirúrgicos). Están predispuestos los pacientes con baja reserva cerebral (Alzheimer, edad avanzada, niños).

ETIOLOGÍA.

Suele ser multifactorial.

CLÍNICA.

Está muy influida por la personalidad del paciente. Cursa con descenso del nivel de conciencia e inatención, con respuestas exageradas ante estímulos bruscos. Es típica la inversión del ciclo vigilia/sueño (somnia diurna, empeoramiento nocturno).

Al principio sólo se detectan dificultades de atención, concentración y desorientación (temporal al inicio, luego espacial). Conforme se agrava, se desestructura el pensamiento (incoherente, enlentecido, de contenidos con frecuencia delirantes (persecutorios), transitorios y no sistematizados) y la percepción (ilusiones y alucinaciones visuales, escenográficas y fantásticas; en ocasiones, también auditivas o táctiles) (MIR 02-03, 105; MIR 01-02, 151; MIR 99-00, 150).

El estado de ánimo del paciente oscila entre lo ansioso (con despersonalización/desrealización) y lo depresivo, pudiendo parecer lábil, perplejo o asustado.

Es frecuente el déficit de memoria, con distorsiones (paramnesias) y amnesia lacunar del episodio.

La conciencia de enfermedad suele ser escasa.

Se diferencian 2 patrones según la alteración de la conducta (en cualquier caso, es repetitiva y sin finalidad):

- 1) Agitado: hiperactividad, irritabilidad, agitación, inquietud, hiperreactivo, síntomas psicóticos, con hiperactividad simpática (taquicardia, sudoración, taquipnea); en algunos textos se la considera la única forma de “delirium”.
- 2) Estuporoso: letargo, inhibición, inactividad, lentitud, lenguaje escaso, perseveración, no psicosis, sin síntomas “vegetativos”; recibe también el nombre de “síndrome confusional agudo”.

En ambos casos hay que hacer un diagnóstico diferencial con causas psiquiátricas de agitación o estupor (manía, depresión, trastornos psicóticos, ansiedad).

Tabla 30. Diferencias entre delirium y demencia (MIR 00-01, 145).

	DELIRIUM	DEMENCIA
Inicio	Agudo	Insidioso
Duración	Corta (semanas)	Prolongada (años)
Curso	Fluctuante	Estable
Nivel de conciencia	Descendido	Bueno
Atención	Anormal	Buena
Orientación	Anormal	Anormal
Ciclo sueño/vigilia	Invertido	Preservado (fragmentado al final)
Lenguaje	Incoherente	Incoherente (en fases avanzadas)
Memoria inmediata	Alterada	Normal
Memoria reciente	Alterada	Alterada
Memoria remota	Alterada	Alterada
Síntomas vegetativos	Frecuentes	No

TRATAMIENTO.

El abordaje debe ser etiológico, estudiando su posible causa y tratamiento específico.

La contención de la conducta incluye la prevención de posibles lesiones (auto o hetero), la facilitación de la orientación temporoespacial y modificaciones del entorno para convertirlo en familiar y evitar la sobreestimulación tanto como la infraestimulación.

La medicación sedante cumple un papel puramente sintomático. Se prefiere el haloperidol (i.m. o i.v.), al tener un perfil "somático" muy favorable; los neurolepticos sedantes (clorpromacina) tienen más riesgo de hipotensión y convulsiones; se deben evitar en lo posible las benzodiazepinas (aumentan la confusión diurna), salvo para el delirium tremens, en el que son el tratamiento específico (MIR 03-04, 8).

Tabla 31. Causas de delirium (MIR 00-01, 149; MIR 96-97F, 171).

Problemas intracraneales.

- Epilepsia, estados postictales.
- Traumatismos (conmociones).
- Infecciones (meningitis, encefalitis).
- Neoplasias.
- ACVAs.

Problemas extracraneales.

- Fármacos:
 - Anticolinérgicos, anticomiciales, antihistamínicos.
 - Antihipertensivos.
 - Antiparkinsonianos, neurolepticos.
 - Digital.
 - Disulfiram.
 - Esteroides.
 - Insulina.
 - Opiáceos, sedantes.
 - Salicilatos.
- Drogas de abuso (intoxicación o abstinencia).

Tóxicos.

- Intoxicación por CO.
- Metales pesados.

Enfermedades sistémicas.

- Enfermedades endocrinas.
- Encefalopatía hepática.
- Uremia.
- Hipercapnia, hipoxia.
- Insuficiencia cardíaca, hipotensión grave.
- Déficits vitamínicos.
- Sepsis y síndromes febriles.
- Trastornos hidroelectrolíticos.
- Estados postquirúrgicos.
- Politraumatismos.
- Anemias agudas.

4.3. Demencia.

Síndrome caracterizado por el deterioro crónico y global de las funciones superiores.

El dato típico es el deterioro intelectual, pero se suele acompañar de alteraciones de la conducta y del estado de ánimo.

La causa de la disfunción cerebral generalizada suele ser intracerebral, siendo con frecuencia una enfermedad degenerativa.

Su prevalencia aumenta con la edad (de 65 a 70 años, 2%; >80 años, 20%), siendo la principal causa de incapacidad a largo plazo en la tercera edad.

Debe ser adquirida (diferencia con el retraso mental) y cursar con un buen nivel de conciencia (diferencia con el delirium) (MIR 04-05, 255).

CLÍNICA.

Suele iniciarse con el deterioro de la memoria y cambios de personalidad (exageración de los rasgos previos), sin que el paciente tenga conciencia de sus cambios que con frecuencia niega o disimula (a diferencia del depresivo).

- 1) La *conducta* se vuelve desorganizada, inapropiada, descuidada o inquieta. Aparecen comportamientos antisociales con desinhibición sexual, robos, etc. (sobre todo en demencias que afectan en su inicio al lóbulo frontal).

Se asiste a una reducción de los intereses, rutinas rígidas y estereotipadas, con manierismos.

Se describe como típica la *reacción catastrófica*, una explosión emocional que presenta el paciente al tomar conciencia de sus déficits. En fases posteriores hay una pérdida absoluta del autocuidado.

- 2) El *pensamiento* se vuelve empobrecido, concreto, perseverante. Puede haber ideas delirantes paranoides (a veces secundarias a los problemas de memoria). Con la progresión se califica como *incoherente*, llegando al mutismo en fases avanzadas. En las demencias "corticales" aparecen de forma precoz la disfasia nominal y los errores sintácticos.
- 3) En fases iniciales, el *estado de ánimo* es depresivo, ansioso o irritable. Más adelante, aplanado o paradójico.
- 4) *Cognitivamente*, lo primero son olvidos, dificultades en el pensamiento abstracto y para nuevos aprendizajes. Posteriormente, deterioro de la memoria reciente, con excusas y posible confabulación y, finalmente, fallos en la memoria remota (ley de Ribot).
- 5) El déficit de atención y concentración (memoria inmediata) y la desorientación son propios de fases avanzadas.

El conjunto forma el llamado *síndrome afaso-apraxo-agnósico*.

Tabla 32. Diagnóstico diferencial demencia-pseudodemencia (MIR 01-02, 158).

	DEMENCIA	PSEUDODEMENCIA DEPRESIVA
Curso		
Inicio	Insidioso	Agudo
Progresión	Lenta	Rápida
Duración	Larga	Breve
Hª personal	Normal	Depresión
Hª familiar	Demencia	Tr. afectivos
Clínica		
Actitud ante la enfermedad	Ocultación	Exageración
Congruencia entre conducta y deterioro	Sí	No
Fluctuaciones clínicas	No	Sí
Empeoramiento nocturno	Frecuente	Raro
Humor	Depresivo	Lábil, indiferente
Interés social	Adecuado	Pérdida precoz
Exploración		
Atención y concentración	Afectadas	Conservadas
Respuestas típicas	Aproximadas	"No sé"
Déficit de memoria	Reciente > remota	Reciente=remota
Lagunas mnésicas	Raras	Frecuentes
Esfuerzo en los tests	Sí	No
Respuesta en los tests	Congruente	Variable
Respuesta a la privación de sueño	Empeoramiento	Mejoría
Respuesta al amobarbital	Confusión	Cogniciones depresivas

PRINCIPALES ENTIDADES (VER EL CAPÍTULO DE NEUROLOGÍA).

Pseudodemencias. Deterioro intelectual reversible en gran medida con el tratamiento específico. En la mayor parte de los casos este término hace referencia a la pseudodemencia depresiva, que suele adoptar un patrón de demencia "subcortical"; otras causas más raras de pseudodemencia son la histeria (síndrome de Ganser), la simulación, la esquizofrenia etc.

PRONÓSTICO.

Cerca del 10% de las demencias es "reversible" si se actúa a tiempo; otro 10% se debe a causas psiquiátricas (pseudodemencias) y en un 10% final puede detenerse su progresión si se eliminan los factores de riesgo (tratables e irreversibles).

El 70% restante es irreversible y no hay tratamiento más allá del sintomático (psicosis, insomnio, agitación, depresión); precisan de un apoyo social enorme consumiendo un gran volumen de recursos.

TRATAMIENTO.

Recientemente se han presentado inhibidores reversibles de la acetilcolinesterasa (tacrina, donepezilo, rivastigmina, galantamina) como tratamiento paliativo en las fases iniciales de la enfermedad de Alzheimer, aunque su eficacia es limitada (retrasan la evolución de la enfermedad).

4.4. Trastornos amnésicos.

Síndromes caracterizados por el deterioro específico de la memoria, con preservación de las demás funciones cognitivas y en presencia de un nivel de conciencia normal.

Suele afectarse de forma característica la memoria reciente (función anterógrada: incapacidad para aprender material nuevo), siendo el defecto más evidente cuando se requiere un recuerdo espontáneo.

Los déficits pueden ser:

- *Transitorios* (<1 mes): amnesia global transitoria, amnesia postTEC, amnesia asociada a la migraña o a la toma de benzodiazepinas.
- *Permanentes* (>1 mes): amnesia del síndrome de Korsakoff, traumatismos craneoencefálicos (MIR 97-98 F, 175).

Los más típicos son:

- 1) **Psicosis de Korsakov** (Ver en trastornos asociados al consumo crónico de alcohol).
- 2) **Traumatismos craneoencefálicos.** Se asocian a amnesia retrógrada y anterógrada. Ambas se asocian con la intensidad del traumatismo, siendo la segunda un marcador pronóstico (su duración se correlaciona con la intensidad del daño).

En el síndrome postconmocional se asocian déficits cognitivos leves (deterioro de la atención o la memoria) con síntomas afectivos (ansiedad, labilidad emocional, tristeza), cambios de personalidad, cansancio, fatigabilidad, cefalea, insomnio, o inestabilidad; se involucran factores orgánicos y psicológicos (diferenciar de trastornos facticios o simuladores).

- 3) **Amnesia global transitoria.** Se caracteriza por una pérdida brusca de la memoria reciente, provocándole un estado de desorientación y perplejidad al no poder retener información; el resto de la exploración es normal; el paciente conserva recuerdos lejanos (nombre, lugar de nacimiento); pero es incapaz de recordar cosas recientes a pesar de mantener un buen nivel de atención; es característico que el paciente repita de forma insistente la misma pregunta.

Su etiología es desconocida, pero se ha asociado a fenómenos isquémicos (AIT) o comiciales; excepcionalmente se encuentran tumores de lóbulo temporal.

Por definición, tiene que recuperarse por completo (suele durar menos de 12 horas). Es raro que recidive.

Obliga a un diagnóstico diferencial con la amnesia disociativa o psicógena.

- 1) **Tolerancia:** necesidad de aumentar la dosis para conseguir el efecto deseado o disminución del efecto cuando se mantiene la misma dosis.
- 2) **Abstinencia:** aparición de síntomas físicos o psíquicos al dejar de consumir la sustancia, que produce la vuelta a su consumo para conseguir alivio.
- 3) **Consumo** durante mayor tiempo o en mayor cantidad de lo deseado.
- 4) **Incapacidad** para controlar o interrumpir su consumo, pese a intentarlo.
- 5) **Empleo** de mucho tiempo para conseguir la sustancia o recuperarse de sus efectos.
- 6) **Reducción** de las actividades sociales, laborales o de ocio debido al consumo.
- 7) **Uso continuado**, a pesar de conocer los problemas físicos y psíquicos relacionados con la sustancia.

Tabla 33. Formas de tolerancia y dependencia.

Tolerancia:

- *Tolerancia cruzada:* se produce entre sustancias de acción similar.
- *Tolerancia farmacocinética:* por inducción del metabolismo; permite alcanzar niveles de consumo muy superiores.
- *Tolerancia farmacodinámica:* por adaptación de las células diana (neuroadaptación); se relaciona con la fisiopatología del síndrome de abstinencia y con el aumento del consumo buscando mantener los efectos deseados (refuerzo "positivo" de la sustancia).
- *Tolerancia comportamental:* capacidad de mantener un nivel de actividad bajo los efectos de la sustancia; suele disminuir con el consumo crónico por el daño celular.
- *Tolerancia inversa:* aumento de los efectos de la sustancia a pesar de disminuir la dosis; se debe a la producción de metabolitos más activos que la sustancia original.

Dependencia:

- *"Dependencia física"* (síntomas físicos): muy evidente en los sedantes (alcohol, opiáceos, benzodiazepinas).
- *"Dependencia psíquica"* (síntomas psíquicos, sobre todo el "craving" o deseo irresistible de volver a consumir): llamativa en los estimulantes (cocaína, anfetaminas) y el cannabis.
- *"Dependencia social"* (determinada por el ambiente en el que se mueve el paciente).

Todas ellas se relacionan con la dificultad para abandonar el consumo al intentar evitar los efectos desagradables (refuerzo "negativo" de la sustancia) y las recaídas tras un tiempo de abstinencia (dependencia "social").

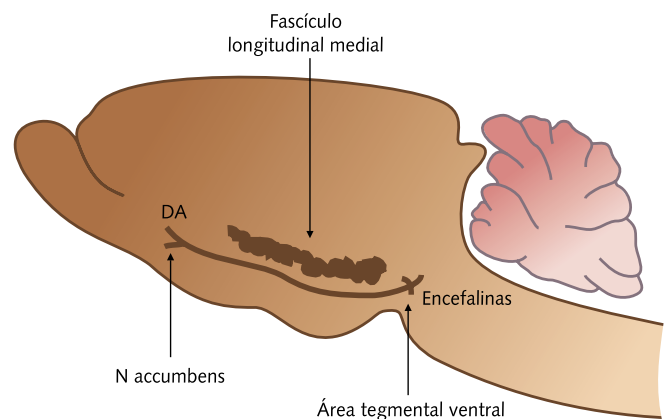


Figura 22. Circuito de recompensa cerebral.

Abuso (DSM): consumo prolongado (al menos 12 meses) de una sustancia que, a pesar de que obliga al abandono de obligaciones laborales, académicas o domésticas, problemas legales, supone un deterioro de las relaciones interpersonales o sociales o se hace en momentos en los que supone un peligro físico; la CIE lo llama "consumo perjudicial" (MIR 03-04, 2).

TEMA 5. TRASTORNOS POR SUSTANCIAS.

5.1. Definiciones.

Drogodependencia (OMS): estado psíquico y físico resultante de la interacción de una droga y el organismo, caracterizado por una conducta que incluye la tendencia a consumir la sustancia para experimentar sus efectos o para evitar las sensaciones desagradables que produce su falta.

Droga: toda sustancia farmacológicamente activa sobre el SNC, que puede llegar a producir alteraciones de la conducta; incluye drogas de abuso, medicamentos, sustancias químicas, etc.; hay que diferenciar entre el consumo intencional (sustancias de abuso) y la exposición accidental (toxinas).

Dependencia (DSM): patrón desadaptativo prolongado (al menos 12 meses) de consumo de una sustancia que produce 3 o más de las siguientes consecuencias:

5.2. Alcohol.

FARMACOLOGÍA.

El alcohol de consumo habitual es el alcohol etílico (etanol), aunque en ocasiones, pacientes alcohólicos y suicidas pueden tomar otros alcoholes (metílico, isopropílico, etilenglicol). Cada gramo de etanol supone 7.1 Kcal que son calificadas como calorías “vacías” al carecer de nutrientes o vitaminas.

Fórmula para calcular los gramos de etanol de una bebida:

$$\text{nº de gramos de etanol} = \frac{\text{volumen de bebida (cc)} \cdot \text{graduación} \cdot 0,8 \text{ (densidad)}}{100}$$

1) Farmacocinética.

- Se absorbe bien por vía oral (20% en estómago, 30% en intestino proximal); también por vía inhalatoria y percutánea; se obtienen indicios plasmáticos en 10 minutos y el nivel máximo en 1 hora; la absorción aumenta con la carbonatación (bebidas espumosas), con la ausencia de alimentos y con un vaciamiento gástrico rápido.
- La distribución también es buena (incluyendo la difusión hematoencefálica y fetoplacentaria).
- La eliminación extrahepática alcanza sólo un 2-10%, por orina o respiración (test alcoholemia). El resto es hepática y se realiza a través de tres vías:
 - a. Oxidación no microsomal citosólica (la principal) por la alcohol deshidrogenasa, que consume mucho NAD, lo que origina muchos de los efectos tóxicos del etanol (cinética de orden 0, constante, independiente de los niveles plasmáticos, eliminando 8-12 ml/hora).
 - b. Oxidación microsomal (minoritaria), que se activa con concentraciones altas de alcohol; utiliza el NADP, con la posibilidad de autoinducción (aumento hasta un 30%) con el consumo repetido.
 - c. Catalasa. En mitocondrias y peroxisomas; poco importante (< 2%).

2) Farmacodinamia. El etanol actúa como un depresor inespecífico del SNC, existiendo un claro riesgo de potenciación con otros depresores (benzodiazepinas, antidepresivos, antipsicóticos). El consumo agudo produce una “depresión funcional”, en primer lugar de las funciones corticales cerebral y cerebelosa (“desinhibición” conductual, excitación, aumento de la sociabilidad, euforia); en cantidades elevadas deprime el centro respiratorio y vasomotor, produce hipotermia y conduce al coma.

Produce alteraciones del sueño: al principio disminuye la latencia de sueño y reduce el REM del inicio de la noche con rebote posterior (pesadillas); también disminuye el sueño profundo y la calidad del sueño, con frecuentes despertares (sueño fragmentado).

A nivel somático destaca su efecto diurético (inhibe la liberación de ADH), cardiodepresor, hipoglucemiante (inhibe la gluconeogénesis) y miorelajante uterino.

Tabla 34. Marcadores bioquímicos del consumo excesivo de alcohol (MIR 97-98, 36).

- VCM elevado (baja sensibilidad, alta especificidad).
- GGT elevada (alta sensibilidad, baja especificidad).
- CDT (transferrina deficiente en carbohidratos) elevada.
- Cociente GOT/GPT >2.
- Aumento del ácido úrico.
- Aumento de los triglicéridos.

USOS MÉDICOS.

Son limitados, siendo el principal su poder antiséptico (máximo al 70% de concentración); también se usa en intoxicaciones agudas por alcoholes no etílicos (para desplazarlos de su unión a proteínas plasmáticas) y para producir bloqueos neurales (p.ej. administración intraneural en neuralgias del trigémino).

ETIOLOGÍA.

Es multifactorial e intervienen:

- 1) Factores genéticos (MIR 95-96, 253).
 - Familiares de primer grado: multiplican por cuatro su riesgo.
 - Hijos de alcohólicos: mayor resistencia al alcohol (menos alteraciones conductuales o signos de intoxicación, menos cambios de la secreción de prolactina o cortisol).

- Concordancia en gemelos: monocigóticos 60%, dicigóticos 30%.
- Estudios con PLFR: alteraciones en el alelo A1 del receptor dopaminérgico D2.

2) Factores sociales.

- El alcohol como base de las reuniones sociales (90% ha tomado alcohol alguna vez).
- Criterio de “madurez” entre los adolescentes (50% bebe ya antes de los 16 años).

3) Factores psíquicos.

- Bebedor excesivo regular: personalidades dependientes y evitativas.
- Bebedor excesivo irregular: personalidades antisociales.

4) Factores relacionados con el consumo.

- Inicio a la misma edad que los no alcohólicos.
- Aumento del consumo en la tercera década (cuando los no alcohólicos se moderan).
- Primeros problemas secundarios al alcohol entre los 20 y los 40 años.

PROBLEMAS RELACIONADOS CON EL ALCOHOL.

Consumo excesivo de alcohol (definición epidemiológica): consumo de alcohol por encima 25 g/día en mujeres y 40 g/día en hombres, o cuando el alcohol supone un 20% o más (MIR 95-96, 199) de las calorías totales de la dieta.

Alcoholismo (definición clínica): consumo de alcohol en cualquier cantidad como para producir problemas familiares, laborales, legales o físicos (incluyendo síntomas de abstinencia).

Problemas temporales asociados al alcohol. Se ven en casi el 50% de los hombres; en las mujeres, tiende a verse un consumo oculto y en solitario, con inicio más tardío que en los hombres, pero con consecuencias físicas y psíquicas mayores.

Tabla 35. Tipos de alcoholismo (MIR 00-01, 146).

Primario.

- Aparece antes que otro trastorno psiquiátrico.
- El más frecuente (70-80%).
- Más frecuente en varones (10% población) que en mujeres (3-5% población).
- Dos patrones:
 - Bebedor excesivo regular (bebedor social):
 - › Ingesta diaria llegando a tolerar grandes cantidades.
 - › Embriaguez: rara.
 - › Dependencia: muy frecuente (biológica y psicosocial).
 - › En países mediterráneos.
 - Bebedor excesivo irregular.
 - › Ingesta episódica de grandes cantidades.
 - › De inicio más precoz; asociado a impulsividad.
 - › Embriaguez: frecuente (riesgo de intoxicación grave).
 - › Dependencia: menor.
 - › En países anglosajones.

Secundario.

- A consecuencia de una enfermedad psíquica.
- Uso “ansiolítico” (depresivos, ansiosos, psicóticos) o “estimulante” (maníacos).
- A veces de curso periódico tras una alteración del estado de ánimo (dipsomanía).

TRASTORNOS ASOCIADOS AL CONSUMO AGUDO.

- 1) **Intoxicación aguda tónica.** Sus efectos dependen de la alcoholemia alcanzada y de la tolerancia adquirida previamente. El tratamiento es sintomático (ventilación, hipoglucemia); si existe agitación, neurolepticos sedantes o diacepam; vigilar las complicaciones (hipoglucemia, hipotermia, aspiración de vómito); en casos extremos, hemodiálisis.
- 2) **Intoxicación idiosincrásica** (“borrachera patológica”). Es una grave alteración conductual (violencia extrema) con dosis bajas de alcohol, con amnesia lacunar asociada; es raro si no hay patología previa del SNC; suelen ser abstemios; el tratamiento es sintomático.

- 3) **Amnesia lacunar** ("black-out" o palimpsesto). Se olvida más o menos completamente lo sucedido durante la borrachera; se puede ver en el 30-40% de los varones adolescentes; es más frecuente en alcohólicos.

Tabla 36. Relación entre los niveles de alcohol y los efectos clínicos.

- Niveles de 0,3-0,4 g/l se asocian con desinhibición conductual, disminución de la atención y del tiempo de reacción, con pérdida de precisión.
- Nivel legal (Ley de Seguridad Vial): 0,5 g/l.
- Niveles superiores a 0,5 g/l: incoordinación, trastornos de la marcha, disartria, nistagmo, hipoestesia, clínica vegetativa (hipotensión, náuseas y vómitos, sudoración, etc.).
- Más de 3-4 g/l: depresión respiratoria, incontinencia de esfínteres, coma (MIR 97-98, 252).

TRASTORNOS ASOCIADOS AL CONSUMO CRÓNICO.

1) **Neurológicos.**

- **Encefalopatía de Wernicke** (MIR 00-01F, 166): debida a un déficit de tiamina (B1) en individuos predispuestos genéticamente (déficit de transcetolasa); no siempre en alcohólicos (malabsorciones, malnutriciones).

Se inicia de forma aguda (a veces precipitada por la administración de glucosa en un alcohólico con déficit previo de tiamina).

Secuencia clínica típica:

- 1º Trastornos oculares: nistagmus, parálisis de la mirada lateral (rectos externos), y parálisis de la mirada conjugada.
- 2º Ataxia.
- 3º Trastornos mentales: síndrome confusional, deterioro de la memoria reciente; a veces tardan 1-2 semanas en aparecer.

Responde a la tiamina (parenteral al principio por la malabsorción secundaria al alcoholismo), con secuencia de recuperación idéntica a la de aparición.

- **Neuropatía periférica:** 5-15% de los alcohólicos; causa múltiple (déficit de B1, toxicidad del etanol o del acetaldehído); poli-neuropatía mixta (sensitivomotora) de predominio distal (es la polineuritis más frecuente, sobre todo en varones); a veces mejora con la abstinencia y tiamina.
- **Degeneración cerebelosa.** En el 1% (por la malnutrición): es de predominio vermiano (hay alteraciones de la postura y de la marcha).
- **Enfermedad de Marchiafava-Bignami.** Degeneración alcohólica del cuerpo calloso y la comisura blanca anterior que cursa con demencia y alteraciones de los movimientos.
- **Temblo postural.** El dato neurológico más característico; temblor fino distal, de predominio en manos y lengua.
- **Mielinólisis central pontina, hematoma subdural** (por caídas), **dilatación de los ventrículos laterales** (en el 50%, aparentemente reversibles), **esclerosis laminar de Morel** (degeneración de la capa IV de la corteza cerebral), **miopatía alcohólica**.
- **Demencia alcohólica.** La primera causa tóxica de demencia; deterioro generalizado y no reversible (a diferencia del Korsakov).

2) **Psiquiátricos.**

- **"Psicosis" de Korsakov** (trastorno amnésico): sigue a la encefalopatía de Wernicke, aunque no es la única causa (tumores, infartos, etc.).

Se encuentran lesiones diencefálicas (núcleos dorsomediales del tálamo), en las tuberosidades mamilares (visibles en RM) y en hipocampo.

Alteración desproporcionada de la memoria reciente (de fijación o anterógrada) respecto al resto de funciones. Preserva la memoria remota, inmediata y el CI. La desorientación no es infrecuente. Puede ir junto a confabulación (no en las formas no alcohólicas).

Se trata con tiamina (dosis altas, largo tiempo) y el 25% se recuperan totalmente, 50% parcialmente y 25% no obtienen ninguna mejoría.

- **Trastornos psicóticos inducidos por alcohol.**
 - a. Delirio paranoico celotípico (esta asociación no se defiende actualmente).

- a. Alucinosis alcohólica (MIR 01-02, 159): clásicamente se asociaba al aumento del consumo (hoy también se admite por cese o disminución); alucinaciones auditivas angustiantes (insultos, de contenido sexual) (MIR 95-96 F, 222), con nivel de conciencia claro; si progresa, se complica con delirios y otras alucinaciones. Ambos trastornos mejoran con la abstinencia y neurolepticos (haloperidol).

- **Síndrome depresivo y trastorno por ansiedad** (crisis de pánico en la abstinencia).

- 3) **Efectos teratogénicos (Síndrome alcohólico-fetal).** Se pueden producir malformaciones faciales (pliegues oculares epicanáticos, hipoplasia de los cornetes, defectos del esmalte dental, etc.), cardíacas (por ejemplo, defectos de los tabiques), alteraciones de los pliegues de la mano y de la movilidad articular, microcefalia y retraso mental, entre otros.

4) **Aparato gastrointestinal.**

- **Esófago:** esofagitis por reflujo; varices por hipertensión portal; síndrome Mallory-Weiss.
- **Estómago:** gastritis aguda erosiva (la 1ª causa de hemorragia digestiva en alcohólicos) y gastritis crónica atrófica.
- **Intestino:** es frecuente la diarrea (por el aumento del peristaltismo o debido a la existencia de pancreatitis) y la malabsorción (hay riesgo de hipovitaminosis, sobre todo del grupo B).
- **Hígado:** más de 40 mg/día producen toxicidad hepática (OMS >20 mg/día).
 - Esteatosis. La alteración hepática más frecuente; acúmulos grasos en los hepatocitos centrolobulillares.
 - Hepatitis:
 - › Aguda (la más frecuente). Aumento de las transaminasas con cociente ASAT/ALAT (GOT/GPT) >2; en la anatomía patológica se ve hialina de Mallory.
 - › Asintomática.
 - › Fulminante. Esteatosis masiva, hemólisis e hiperlipidemia (síndrome Zieve).
 - Cirrosis. En 15% de alcohólicos crónicos.
 - Encefalopatía portocava. La causa más frecuente de alteración del SNC en alcohólicos; buscar síndrome confusional, fetor hepático, "flapping" (asterixis).

- **Páncreas:** pancreatitis aguda y crónica.

5) **Aparato cardiovascular.**

- **Miocardiopatía:** es la causa principal de la miocardiopatía dilatada.
- **Arritmias:** taquicardia paroxística tras el esfuerzo sin miocardiopatía ("corazón del día de fiesta"); arritmias en el seno de la miocardiopatía.
- **Hipertensión.**

- 6) **Sistema hematopoyético.** Aumento del VCM con anemia leve (si hay déficit de ácido fólico, la anemia será megaloblástica), leucopenia y disfunción de los leucocitos (padecen más frecuentemente neumonías y TBC), trombocitopenia (si hay hiperesplenismo puede ser grave) y falta de agregación plaquetaria; reversibles con la abstinencia.

7) **Otros órganos y sistemas.**

- **Endocrinológicas:** hipercortisolemia, descenso de la ADH (inicialmente) con tendencia a la sobrehidratación compensatoria (con el consumo crónico), descenso de T4 y T3.
- **Urogenitales:** amenorrea y atrofia testicular (MIR 94-95, 167).

TRATAMIENTO.

- 1) **Desintoxicación y síndrome de abstinencia.** La abstinencia aparece al cesar o disminuir el consumo y puede suponer riesgo vital si se asocia a otras complicaciones orgánicas alcohólicas graves (cirrosis, miocardiopatía).

CLÍNICA.

Se inicia a las 5-10 horas (los alcohólicos graves se levantan por la mañana con signos leves de abstinencia). Veremos temblor de

manos, hipertermia, hiperactividad autonómica, insomnio con pesadillas, ansiedad, alteraciones digestivas e incluso crisis tónico-clónicas (que no requieren tratamiento profiláctico); alcanza su máximo a los 2-3 días, cediendo en 1 semana.

En el 5% se da el cuadro más grave, el delirium tremens (delirium por abstinencia alcohólica). Cursa con un síndrome confusional con desorientación, alteraciones perceptivas, como ilusiones y alucinaciones, con frecuencia desencadenadas por la privación sensorial (“inducibles”), de gran intensidad y vivencia angustiosa, sobre todo visuales (típico: microzoopsias), escenográficas y complejas. También hay delirios (“delirio ocupacional”, actividad motora que reproduce la habitual del paciente), inquietud, agitación, clínica vegetativa (fiebre, sudoración profusa, taquicardia, etc.) y posibles convulsiones, que son marcadores de gravedad (10-20% de mortalidad sin tratamiento) (MIR 02-03, 106; MIR 98-99, 158).

Tabla 37. Diferencias entre delirium tremens y alucinosis alcohólica.

	Delirium tremens	Alucinosis alcohólica
Desencadenante	Abstinencia brusca	Consumo elevado
Alteración de la conciencia	Sí (delirium)	No (conciencia clara)
Alucinaciones	<ul style="list-style-type: none"> • Visuales (microzoopsias). • Escenográficas. • Inducibles. 	Auditivas (insultos)
Delirio	"Ocupacional"	Raro (secundario a las alucinaciones)
Alteraciones somáticas	Frecuentes	No
Mortalidad	Alta sin tratamiento	Rara
Tratamiento	<ul style="list-style-type: none"> • Asegurar ctes. vitales. • BZD, clometiazol. • Evitar NL. • Si convulsiones: Mg. • Suplementos vitamínicos. 	<ul style="list-style-type: none"> • Cese del consumo. • Haloperidol. • Profilaxis de la abstinencia.

TRATAMIENTO.

En sus formas leves (MIR 95-96F, 256) se puede realizar ambulatoriamente; se usan fundamentalmente las benzodiazepinas (clorazepato o diazepam); el clometiazol (hemineurina, derivado de la vitamina B1 con poder sedante y anticonvulsivante) puede utilizarse por su corta vida media; en abstinencias leves también se usa el tiapride (neuroléptico poco incisivo).

En los siguientes casos es necesario el ingreso y deben recibir cuidados médicos exhaustivos (hidratación, vitaminas del complejo B), junto con sedantes (i.v. en el delirium tremens):

- Síndrome de abstinencia grave (delirium tremens, convulsiones, antecedentes de abstinencias complicadas, consumo de grandes cantidades de alcohol).
- Si presenta procesos orgánicos o psiquiátricos graves que pueden descompensarse.
- Si hay problemas sociales acompañantes (ausencia de soporte familiar).

Las convulsiones asociadas a la abstinencia alcohólica (“ataques del ron”) son de tipo tónico-clónico; no requieren tratamiento preventivo con antiepilépticos; pueden prevenirse con magnesio y se tratan con diazepam i.v.; los antipsicóticos pueden disminuir el umbral para las mismas; una vez resueltas, no es necesario tratamiento de mantenimiento con antiepilépticos (MIR 01-02, 254).

2) Deshabitación y rehabilitación. El primer paso es la desintoxicación (pasar la abstinencia), tras la cual los fármacos hipnóticos o ansiolíticos no tienen indicación en la mayoría y sí existe riesgo de dependencia.

Las terapias psicosociales son la base del tratamiento a largo plazo y entre las múltiples variantes no hay una opción claramente mejor que otra; no es mejor el tratamiento intrahospitalario que ambulatorio; suele ser necesario un seguimiento prolongado.

El apoyo farmacológico (siempre como complemento de co-

recto abordaje psicosocial) se ha basado tradicionalmente en los interdictores, fármacos inhibidores de la aldehído-deshidrogenasa, disulfiram (ANTABÚS) y cianamida cálcica (COLME); producen a los pocos minutos de la ingesta de alcohol (o incluso tras comer alimentos con vinagre u oler vapores de alcohol, como el de las colonias) una acumulación de acetaldehído con importantes efectos histamínicos (intensa sensación de malestar y de ahogo, náuseas, rubefacción, sudoración, hipotensión, taquicardia, palpitaciones, vértigo, visión borrosa, etc.) que duran unos 30 ó 60 minutos; busca un aprendizaje basado en la disuasión (no bebo por que sé que me va a sentar muy mal); contraindicados en pacientes con patología somática grave y en embarazadas; el paciente tiene que estar muy motivado y dar su consentimiento; aún así, a largo plazo parecen ineficaces.

En los últimos años surgen nuevos tratamientos (fármacos anti-“craving”) basados en los avances en neurobiología de las dependencias; la naltrexona parece disminuir la tendencia a la recaída que se asocia a la pérdida de control tras un consumo puntual y el acamprotrato alivia los síntomas de abstinencia condicionados a estímulos ambientales. Otros fármacos usados en esta misma línea son el tiapride, los ISRS o los modernos anticonvulsivantes (topiramato, gabapentina).

PRONÓSTICO.

Si no se abandona el consumo, la vida-media se acorta 15 años; la muerte se produce por cardiopatías, cánceres, accidentes y suicidio.

Al año de tratamiento, el 60% de los alcohólicos de clase media mantiene la abstinencia (MIR 94-95, 163), siendo preciso un seguimiento estrecho durante ese año.

5.3. Opiáceos.

FARMACOLOGÍA.

Son sustancias derivadas de la adormidera o amapola del opio (*Papaver somniferum*).

Todos ellos presentan tolerancia cruzada (en cada tipo de receptor) y son susceptibles de crear dependencia.

La heroína clandestina, que es el opiáceo más consumido, sólo contiene 5-10% del opiáceo (adulterantes: lactosa, fructosa, quinina, estricnina, fenacetina, etc.).

Tabla 38. Clasificación de los opiáceos según su actividad.

- Agonistas puros:**
- Mayores: morfina, heroína, meperidina/petidina, fentanilo (el más potente), metadona, oxycodona.
 - Menores:
 - Orales: codeína, propoxifeno, tramadol.
 - Antidiarreicos: loperamida, difenoxilato.
- Agonistas parciales:** buprenorfina.
- Agonistas/antagonistas:** pentazocina.
- Antagonistas puros:** naloxona, naltrexona.

1) Farmacocinética.

- Se absorben bien por vía oral, inhalatoria e intramuscularmente.
- Metabolismo fundamentalmente hepático (por conjugación con glucurónico). Sólo una pequeña fracción se elimina en orina (útil para el test de detección).
- El efecto es mayor y más rápido por vía i.v., seguida de la inhalatoria y la oral.

2) Farmacodinamia.

Utilizan el sistema opioide endógeno (encefalinas, endorfinas y dinorfina), existiendo tres tipos de receptores de opiáceos:

- Mu:** en las áreas centrales del dolor e implicado en la analgesia supraespinal, estreñimiento y respiración; lo estimulan las betaendorfinas y la morfina y es el más importante en la dependencia.
- Kappa:** en corteza cerebral e implicado en el dolor, la respiración, la sedación, la diuresis y la regulación hormonal; la pentazocina es un agonista/antagonista y activa al kappa, pero bloquea al mu.
- Delta:** en regiones límbicas, implicado posiblemente en la analgesia; estimulado por betaendorfinas y encefalinas.

El receptor sigma (localizado en hipocampo y relacionado con el estado anímico y síntomas psicóticos inducidos por algunos opiáceos) produce estimulación respiratoria y midriasis (al contrario que el mu) y no provoca dependencia; ya no se considera un subtipo de receptor opiáceo.

USOS MÉDICOS.

- 1) Analgesia.
 - Para *dolores intensos agudos* (poco eficaz en dolores neurógenos) y *pacientes terminales* (preparados orales de morfina con liberación sostenida).
 - En *anestesia* y *neuroleptoanalgesia* (fentanilo con droperidol).
 - En el *parto* (meperidina, pues no reduce la motilidad uterina).
 - No en cólico biliar, pues contraen el esfínter de Oddi (¿meperidina?).
- 2) Edema agudo de pulmón cardiogénico (morfina).
- 3) Antidiarreicos (loperamida, codeína, difenoxilato).
- 4) Antitusígenos (codeína, dextropropoxifeno).

PROBLEMAS RELACIONADOS CON LOS OPIÁCEOS.

Diferenciamos 2 tipos de adictos a opiáceos:

- 1) El adicto a medicamentos: pacientes con síndromes dolorosos crónicos y profesionales sanitarios (para la ansiedad, el insomnio).
- 2) El adicto clandestino: algunos presentan características de trastorno antisocial de la personalidad. La mayoría tiene un buen nivel de funcionamiento premórbido y ha realizado una “escalada” de tóxicos (tabaco, alcohol, cannabis, opiáceos), siendo frecuente la politoxicomanía.

INTOXICACIÓN AGUDA (SOBREDOSIS).

Puede deberse a un intento de suicidio o a una sobredosis accidental (por consumo de droga de mayor pureza de la habitual o por cese temporal del consumo y disminución de la tolerancia adquirida).

La clínica de esta intoxicación hay que diferenciarla de la reacción anafiláctica a los adulterantes (coma, edema pulmonar no cardiogénico, eosinofilia).

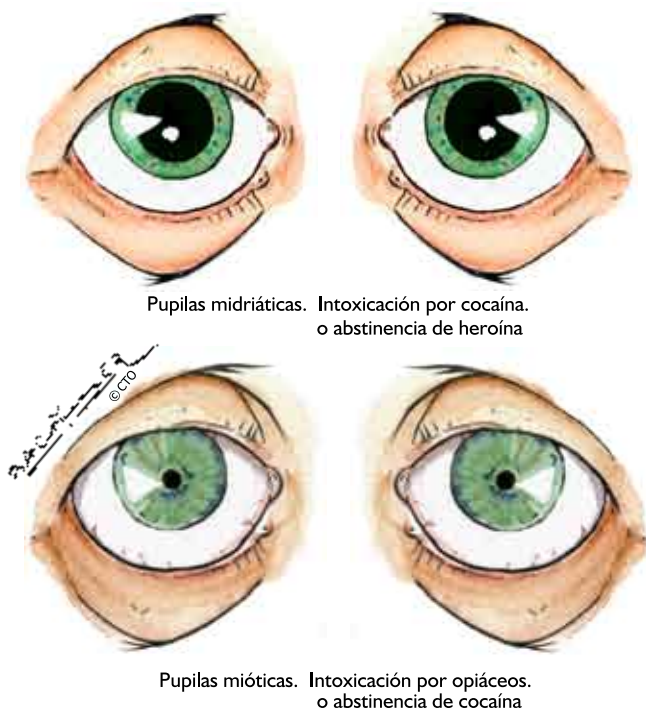


Figura 23. Relación entre pupilas y tóxicos.

TRATAMIENTO.

Consiste en mantener las constantes vitales hasta que pueda administrarse naloxona (MIR 94-95, 165) (antagonista puro de vida media corta i.v. o s.c.), la cual desencadenará un síndrome de abstinencia agudo; si tomaba buprenorfina (agonista parcial de muy alta afinidad, pero moderada actividad) debe darse un analéptico o estimulante respiratorio (doxapram, dimeflina), pues la naloxona no es capaz de desplazarla del receptor.

Tabla 39. Efectos del consumo agudo de opiáceos (MIR 94-95, 164).

- Depresión respiratoria (hipopnea, con posible progresión hasta la cianosis, con parada respiratoria y muerte).
- Miosis pupilar (midriasis, si toma meperidina o anticolinérgicos, o si ya hay anoxia).
- Deterioro del nivel de conciencia (somnolencia, inatención, disartria, coma).
- Hipotermia, bradicardia, hipotensión.
- Excepcionalmente: hipertensión, arritmias y convulsiones (codeína, propoxifeno, meperidina).

SÍNDROME DE ABSTINENCIA.

Se debe a la reducción o abandono del consumo o a la administración de sustancias con capacidad antagonista (antagonistas puros, agonistas/antagonistas, agonistas parciales).

Su intensidad va a estar determinada por la dosis, el tiempo de consumo y la vida media. En el caso de la heroína, se inicia en unas 12 horas con un máximo a los 2-3 días, cediendo en 1 semana; la meperidina es el opiáceo que más pronto la produce (su vida media es muy breve); con la metadona (tiene una vida media larga), es más leve y prolongado.

En todos los casos pueden persistir síntomas leves durante meses (ansiedad, insomnio).

Su origen es doble, dependiendo de la privación de receptores de opiáceos y de la hiperactividad del locus coeruleus, tras estar crónicamente inhibido por los opiáceos.

TRATAMIENTO.

- 1) Sustitutivo: se suele hacer con metadona o propoxifeno (cualquier opiáceo valdría); hay que calcular la dosis equivalente al consumo o en función de la clínica y se hace una reducción gradual en 5-10 días, aproximadamente; es el de tratamiento de elección.
- 2) Sintomático: agonistas alfa-2-adrenérgicos (clonidina, guanfacina) para reducir la actividad simpática (producen hipotensión y sedación).

Se pueden añadir en ambos casos analgésicos (AINEs), antidiarreicos, sedantes (benzodiazepinas, neurolepticos sedantes).

Los tratamientos “ultrarrápidos” (en la UVI) de la abstinencia combinan naloxona o naltrexona y sedantes o clonidina en dosis altas, con la intención de acelerar la desintoxicación del paciente, minimizando sus efectos secundarios, pero no se ha demostrado que modifiquen el pronóstico a medio o largo plazo.

El tratamiento siempre debe realizarse dentro de un programa global de tratamiento y no de forma esporádica (por ejemplo, en urgencias); en principio se llevará a cabo ambulatoriamente, salvo en aquellos casos en que una abstinencia grave pueda descompensar una enfermedad previa (orgánica o psiquiátrica) y en las embarazadas.

Tabla 40. Intoxicación y desintoxicación de opiáceos.

	INTOXICACIÓN	S. ABSTINENCIA/ DESINTOXICACIÓN
CAUSAS	<ul style="list-style-type: none"> • Sobredosis accidental. • Intento de suicidio. 	<ul style="list-style-type: none"> • Abandono del consumo. • Administración de sustancias antagonistas, agonistas/antagonistas o agonistas parciales.
CLÍNICA	<ul style="list-style-type: none"> • MIOSIS. • Depresión cardiorrespiratoria. • Alteración del nivel de conciencia. 	<ul style="list-style-type: none"> • MIDRIASIS. • Hiperactividad adrenérgica (diarrea, rinorrea...). • Deseo de consumir.
TRATAMIENTO	NALOXONA i.v.	2 opciones: a) Sustitutivo: Metadona a la dosis equivalente del consumo y reducción gradual en 5-10 días (de ELECCIÓN). b) Sintomático: Disminuir hiperactividad simpática Agonistas alfa-2 (Clonidina).

Tabla 41. Trastornos debidos al consumo crónico.

Efectos debidos al propio opiáceo.

- Estreñimiento, depresión de la función inmunitaria.

Efectos debidos a los adulterantes.

- Neuropatía periférica, ambliopía, mielopatía, leucoencefalopatía, síndrome nefrótico.

Efectos debidos a la vía de administración.

- Infecciones estafilocócicas (flebitis, absesos musculares, en docarditis), hepatitis B, VIH, embolias sépticas pulmonares o cerebrales (absesos), candidiasis diseminada, paludismo (*P vivax*), tétanos.

SÍNDROME DE ABSTINENCIA EN EL RECIÉN NACIDO.

Surge al segundo día del nacimiento, apareciendo más tarde en consumidoras de opiáceos de vida media larga (metadona). Parece ser más frecuente en hijos de consumidoras de metadona que de heroína.

Suelen ser recién nacidos de bajo peso con una alta tasa de prematuridad y un lógico aumento de la morbilidad y mortalidad. La mortalidad sin tratamiento es del 3-30% (por aspiración meconial, muerte súbita del lactante).

La clínica es similar a la del adulto y puede haber síntomas leves durante meses.

El tratamiento exige cuidados médicos estrictos (por el riesgo de convulsiones) y el uso de sedantes (por ejemplo, fenobarbital o diazepam) u opiáceos (metadona, paregórico).

REHABILITACIÓN Y DESHABITUACIÓN (TRATAMIENTO DE LA DEPENDENCIA).

Como en cualquier tipo de dependencia lo fundamental es el abordaje psicosocial, buscando distintas motivaciones para mantener la abstinencia.

Los fármacos carecen de sentido como tratamiento aislado. En primer lugar, hay que lograr la desintoxicación. No hay una estrategia mejor que otra, siempre y cuando se ocupen de todas las dimensiones del problema (médica, laboral, familiar, legal).

Dentro de los abordajes farmacológicos, diferenciamos:

- 1) Programas de "alta exigencia" que utilizan antagonistas de opiáceos (de acción prolongada) para reducir el "refuerzo positivo" inducido por la droga, en el caso de un consumo esporádico; el más usado es la naltrexona (MIR 98-99, 160); antes de iniciar el tratamiento hay que asegurar la desintoxicación completa (test de la naloxona); su eficacia es escasa (10% de seguimiento a los 6 meses).
- 2) Programas de "baja exigencia" o de mantenimiento con opiáceos; no buscan la curación de la dependencia, sino una dismi-

nución de las consecuencias médicas y legales del consumo de opiáceos clandestinos; el más usado es la metadona (sólo v.o.); en otros países se usan el acetato de metadilo, la heroína o la buprenorfina (para adictos a opiáceos y cocaína); son los más eficaces para lograr la "normalización" de la vida del paciente.

PRONÓSTICO.

El 60% llega a abandonarlos, aunque pueda consumir otras drogas.

La mortalidad es alta; el 25% fallece en 10-20 años (por suicidio, homicidio o enfermedades infecciosas).

5.4. Cocaína.

FARMACOLOGÍA.

Deriva de la planta de la coca (*Erythroxylon coca*), cuyas hojas contienen un 0,5-1% de cocaína. El principio activo es el metiléster de benzoilecgonina. Ya no es una droga de consumo selectivo de las clases sociales más altas, diferenciándose dos patrones de consumo:

- 1) Episódico (en "atracones" o "binges", sobre todo de fin de semana).
- 2) Crónico (diario).

1) Farmacocinética.

Vías de administración:

- *Oral* (masticando las hojas, en los países productores).
- *Nasal* (clorhidrato de cocaína esnifado, la vía más frecuente).
- *Inhalatoria* ("crack" o "free-base", muy adictivo por su rápido efecto).
- *Intravenosa* ("speedball": clorhidrato de cocaína con heroína).

La vida media es de 1 hora (MIR 96-97, 156), eliminándose a través de las esterasas plasmáticas (se pueden detectar metabolitos en orina hasta 2-3 días después).

2) Farmacodinamia.

Ejerce su efecto a través del bloqueo de la recaptación de aminas en el SNC (dopamina, sobre todo), bloqueo, en principio reversible (posibilidad de daño permanente si consume a largo plazo).

Crea tolerancia rápidamente, cruzada con las anfetaminas.

3) Usos médicos.

Escasos (históricamente como vasoconstrictor y anestésico local en oftalmología y ORL).

PROBLEMAS ASOCIADOS AL CONSUMO DE COCAÍNA.

1) **Intoxicación.** Depende de la vía utilizada (más rápida en forma inhalatoria que intranasal, lo cual produce efectos más prolonga-

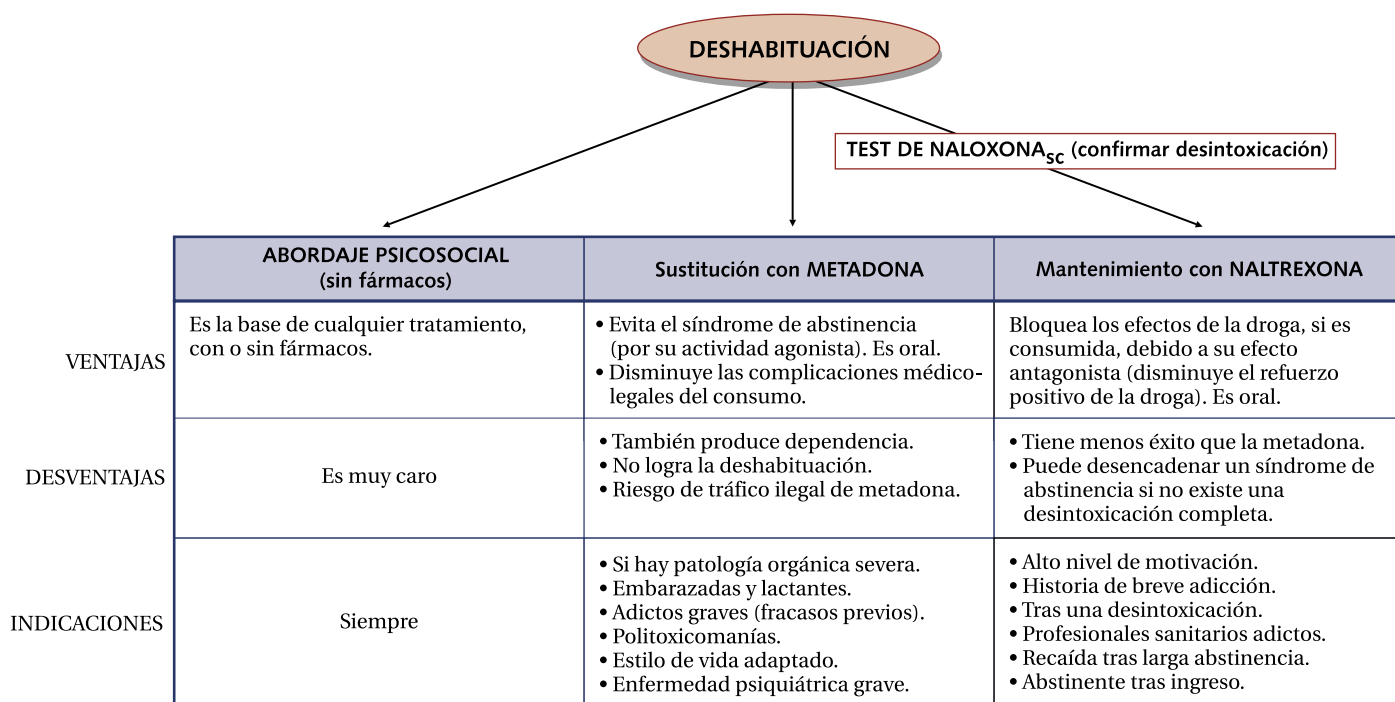


Figura 24. Deshabituación al consumo de opiáceos.

dos). **ALTO RIESGO:** traficantes que llevan bolas de cocaína en su tracto digestivo (“mulos”).

Produce estimulación y euforia (“rush”), con disminución del cansancio. En dosis altas, pueden aparecer alucinaciones (táctiles o visuales). Midriasis reactiva, bruxismo y movimientos estereotipados. Aumenta la temperatura corporal, la frecuencia cardíaca y la presión arterial. Riesgo de convulsiones y muerte (súbita si hay déficit de pseudocolinesterasa) (MIR 01-02, 156; MIR 98-99 F, 172; MIR 95-96, 254).

Para su tratamiento no se dispone de antagonistas. Se deben monitorizar la saturación arterial de oxígeno, la TA y el ECG. Inicialmente se manejan con benzodiacepinas. Los antipsicóticos deben usarse con cuidado pues incrementan el riesgo de convulsiones y nunca sin benzodiacepinas. Las convulsiones se manejan con diacepam y obligan a realizar un TAC craneal. Hay que hidratar muy bien al paciente para reducir el riesgo de rhabdmiolisis. La hipertermia se controla con medidas físicas. Las crisis HTA, los fenómenos isquémicos y las arritmias requieren tratamiento específico, debiendo evitarse los betabloqueantes puros pues pueden conducir a una hiperactividad alfa-drenérgica agravando el cuadro.

2) Efectos del uso crónico.

- **Locales:** perforación y necrosis del tabique nasal por vasoconstricción.
- **Sistémicos:**
 - Vasoconstricción: cardiopatía isquémica y disminución del flujo sanguíneo cerebral con riesgo de ACVA y convulsiones.
 - Daño pulmonar por los disolventes de la cocaína preparada para fumar.
 - Riesgo de necrosis hepática.
 - Parkinsonismo e hiperprolactinemia persistente (impotencia y ginecomastia en varones, amenorrea, galactorrea y esterilidad en mujeres) como reflejo de la depleción dopaminérgica.
 - Se han comunicado numerosos casos de teratogénesis.
- **Psiquiátricos:**
 - Psicosis: de tipo paranoide; son frecuentes las alucinaciones, siendo típicas las táctiles con sensación de que la piel es recorrida por insectos (formicación o síndrome de Mangan). En la abstinencia o “crash” se ve un cuadro de perfil depresivo con intensos deseos de volver a consumir (“craving”), aumento del apetito e hipersomnía.

3) Tratamiento de la dependencia. De nuevo, lo fundamental es el abordaje psicosocial (psicoterapia individual y de grupo, terapias familiares, grupos de autoayuda, etc.). Los fármacos son poco eficaces; se usan antidepressivos, agonistas dopaminérgicos (bromocriptina, lisuride, amantadina, levo-DOPA) o estabilizadores (topiramato, gabapentina).

5.5. Cannabis.

FARMACOLOGÍA.

Es la sustancia ilegal más frecuentemente consumida.

Deriva de la *Cannabis sativa*, siendo el principal compuesto activo el delta-9-tetrahidrocannabinol.

Según el preparado y el origen de la droga, se encuentra en diferentes concentraciones [marihuana (“hierba”) <hachís (“chocolate”) <aceite de “hachís”].

1) Farmacocinética. Se usa vía oral (absorción lenta), inhalatoria (el “porro”, la más usada) o intravenosa (excepcional).

Se absorbe y distribuye rápidamente (muy lipofílico) y es metabolizado en hígado a compuestos aún más activos; tiene un ritmo de excreción lento (se pueden detectar sus metabolitos meses después).

2) Farmacodinamia. Utiliza un sistema endógeno propio, habiéndose identificado y clonado receptores cannabinoides, siendo el ligando endógeno la anandamida.

Al principio induce tolerancia inversa: la misma dosis produce más efecto, pues se empiezan a acumular metabolitos activos al autoinducir su metabolismo. Luego, tolerancia directa (no para

la hiperemia conjuntival ni las alteraciones perceptivas), cruzada con el alcohol.

No se acepta la existencia de un síndrome de abstinencia, siendo raros los pacientes que cumplen criterios de dependencia.

USOS MÉDICOS.

Se propone su utilidad como antiemético, analgésico, relajante muscular, orexígeno y antineoplásico (SNC).

PROBLEMAS RELACIONADOS.

1) Intoxicación aguda. Depende de la dosis, la vía de administración, las expectativas y el contexto del consumo. Induce un estado de relajación y euforia suave, con aumento de la sociabilidad y disminución de la capacidad de abstracción y de concentración.

Son frecuentes las alteraciones perceptivas (ralentización del paso del tiempo).

En personas predispuestas puede desencadenar crisis de pánico con despersonalización grave (frecuente) o psicosis tóxicas con ideación paranoide (raro).

Los efectos físicos inmediatos son la hiperemia conjuntival con taquicardia (puede desencadenar una angina en personas con insuficiencia coronaria) y efectos anticolinérgicos (sequedad de boca).

2) Uso crónico. Se asoció con el síndrome amotivacional (también se ve con otras sustancias).

Parece que aumenta el riesgo de exacerbación de los síntomas psicóticos de la esquizofrenia.

Pueden aparecer “flash-backs”.

Físicamente produce una disminución de la capacidad vital pulmonar, con aumento del riesgo de presentar enfermedades pulmonares; no está demostrado que sea carcinógeno. Sus efectos sobre la función reproductora están en discusión (disminución del número y viabilidad de los espermatozoides, disminución de las gonadotropinas y los esteroides gonadales).

En embarazadas se describe retraso del crecimiento del feto.

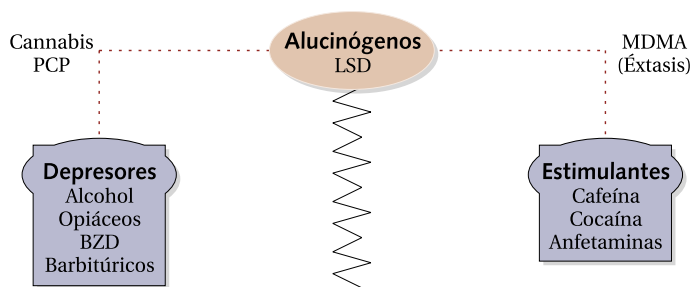


Figura 25. Clasificación de los tóxicos según su mecanismo de acción.

5.6. Otros tóxicos.

1. ALUCINÓGENOS.

FARMACOLOGÍA.

Conocidos también como psicomiméticos, psicodislépticos o drogas psicodélicas. El prototipo es el LSD (dietilamina del ácido lisérgico), pero están muy de moda los alucinógenos naturales (hongos como el peyote o el psilocibe).

Ejercen sus efectos a través del sistema serotoninérgico. Producen tolerancia rápida y cruzada entre ellos, pero no hay descrito síndrome de abstinencia.

La dependencia psíquica es rara (al ser sus efectos bastante impredecibles).

CLÍNICA.

El principal cuadro (“viaje”) incluye ilusiones visuales, sinestias, labilidad del humor y signos físicos simpaticomiméticos leves (taquicardia, hipertensión, midriasis, temblor, hipertermia); es bastante dependiente del contexto y las expectativas (MIR 99-00 F, 172).

El “mal viaje” es una crisis de pánico con intensa despersonalización y posibilidad de síntomas psicóticos o de accidentes mortales por la agitación. Es la principal causa de urgencia por su consumo.

Son típicos los “flash-backs” o reexperimentaciones de estas crisis o de los efectos de la droga tras largo tiempo sin consumirla. Se discute si pueden desencadenar una psicosis latente.

No hay descritas muertes por complicaciones orgánicas.

2. ANFETAMINAS.

Sus efectos son similares a la cocaína, con riesgo de cuadros paranoides o esquizofreniformes.

Su uso i.v. (metanfetamina o “ice”) se asocia a infecciones por *Eikenella corrodens*.

Están indicadas en la narcolepsia y el trastorno por déficit de atención; se propone su uso en depresiones resistentes y depresiones seniles, siendo desaconsejadas para el tratamiento de la obesidad.

3. DROGAS DE DISEÑO.

Derivados anfetamínicos con poder alucinógeno. El más conocido es el MDMA o “éxtasis” (metileno-desoxi-met-anfetamina).

Sus efectos están mediados por la serotonina, y suponen una combinación de experiencias senso-perceptivas similares a las de los alucinógenos y efectos físicos parecidos a los de los estimulantes.

Su neurotoxicidad es alta y se han descrito fallecimientos por hipertermia maligna y cuadros psicóticos crónicos tras consumo prolongado.

4. FENCICLIDINA.

Derivado anestésico que actúa a través del receptor NMDA-glutamato y de los receptores sigma, conocido como “polvo de ángel”, similar en sus acciones al anestésico ketamina.

Durante la intoxicación son típicas las alteraciones neurológicas (incoordinación motora, disartria, nistagmo) junto con rubefacción, diaforesis e hiperacusia. Produce cuadros psicóticos de apariencia esquizofreniforme. El tratamiento es sintomático.

5. INHALANTES.

Su consumo se da entre adolescentes, generalmente en grupo, describiéndose un cuadro de intoxicación (mareo, nistagmo, incoordinación, disartria, marcha inestable, temblor, obnubilación, diplopía) que puede alcanzar el coma.

Se admite la posibilidad de dependencia, pero no un síndrome de abstinencia.

- No es raro que haya un precipitante (comentario crítico sobre su cuerpo, enfermedad que inicia el adelgazamiento, problemas familiares).
- Primero se reduce la ingesta de alimentos calóricos y, posteriormente, de cualquier tipo.
- Tienen una conducta inusual respecto a la comida (esconden la comida que no toman, alteran sus horarios para comer solos) y lo niegan o no quieren hablar de ello, rechazando que estén enfermas (MIR 97-98, 33).
- Pierden peso o no alcanzan el esperado si son prepúberes (<85% del peso “ideal” o IMC< 17,5) (MIR 99-00, 155).
- Minimizan el hambre (que sí tienen), su delgadez (la esconden con ropas amplias) (MIR 99-00 F, 167) y la fatiga.
- Aumentan su ejercicio físico (MIR 98-99, 179) (frecuentemente de forma ritualizada y frenética, tras las comidas).
- Se preocupan por determinadas zonas de su cuerpo (nalgas, muslos, abdomen), que siguen viendo “gordas” (distorsión de la imagen corporal) (MIR 94-95, 161).
- Pasan mucho tiempo pensando en la comida, calculando dietas y preparando platos elaborados para los demás, con un intenso miedo a engordar (no se influye por la pérdida de peso).
- Se provocan el vómito tras cualquier “exceso” y no es raro (30-50%) que presenten episodios bulímicos (atracones que llevan a cabo en secreto) y que se asocien con conductas compensadoras (ayuno, ejercicio, vómitos, laxantes). Normalmente, estos síntomas bulímicos empiezan en los 6 primeros meses tras el inicio de la enfermedad, aunque también pueden precederla. Así, se puede diferenciar entre: (1) anorexia restrictiva y (2) anorexia restrictivo/purgativa (sin atracones) y (3) cuadros mixtos (anorexia complicada con bulimia o “bulimarexia”).

TEMA 6. TRASTORNOS DE LA ALIMENTACIÓN.

6.1. Anorexia nerviosa.

EPIDEMIOLOGÍA.

- Prevalencia del 0,5-1,5 por 100.000 (95% mujeres).
- La edad de inicio más frecuente son los 15 años.
- Parece ir en aumento (sobre todo en chicas prepúberes y hombres).
- Es más frecuente en los países desarrollados.

ETIOLOGÍA.

1) **Factores psicológicos.** Familias competitivas, orientadas al éxito, con relaciones algo rígidas y desaparición de los límites entre generaciones.

Personalidad: miedo a la pérdida de control; suelen ser muy responsables y eficaces en sus estudios; introvertidas, con dificultad para establecer relaciones (sobre todo sexuales); las que presentan conductas bulímicas tienen mayor impulsividad y tendencia a las descompensaciones depresivas.

2) **Factores culturales.** Búsqueda del estereotipo social de éxito femenino (casi exclusivo de mujeres, poco frecuente en culturas no occidentales).

Profesiones con necesidad de mantener un peso bajo (bailarinas, modelos, deportistas) o relacionadas con la estética.

CLÍNICA.

Se inicia en la pubertad (raro en >25 años), en la época de los cambios físicos sexualmente diferenciadores, que son vividos de forma traumática.

- Frecuentemente hubo exceso de peso en la niñez o una preocupación excesiva de la madre por la alimentación.

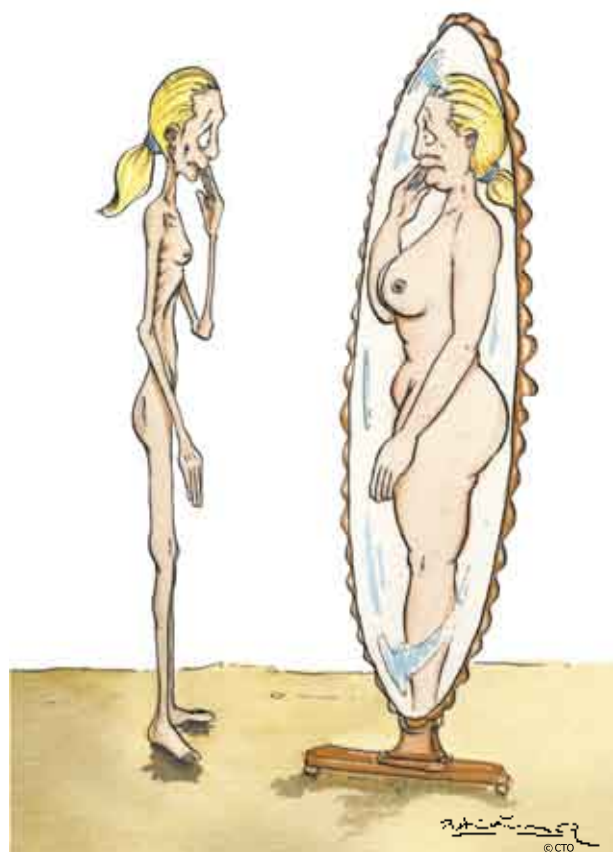


Figura 26. Distorsión de la imagen corporal en la anorexia.

CURSO Y PRONÓSTICO.

El curso es muy variable y el pronóstico a largo plazo, en general, no es bueno, aunque la respuesta al tratamiento hospitalario lo sea. Asimismo, cuanto antes se inicie el tratamiento, mejor es el pronóstico.

La mitad recupera su peso normal y un 20% mejora, pero mantiene un peso algo bajo. Otro 20% se cronifican, un 5% se convierte en obesas y un 6% muere.

La muerte se produce como consecuencia de la inanición (por arritmias cardíacas) o por suicidio.

Son datos de mal pronóstico el inicio tardío, el curso prolongado antes de acudir al tratamiento, la complicación con conductas “purgantes” (vómitos, laxantes), la pérdida de peso extrema (35% por debajo del ideal) y la coexistencia de depresión.

Suelen persistir algunos síntomas (preocupación por el peso, tendencia al vómito ante los problemas vitales).

TRATAMIENTO.

Objetivos:

- 1) Asegurar un estado nutricional adecuado.
- 2) Revertir la amenorrea.
- 3) Aceptación por la paciente de un compromiso de peso (en esto se basa el éxito del tratamiento).
- 4) Mejora de las alteraciones psicopatológicas (autoestima, percepción corporal).

En principio se debe hacer ambulatoriamente, con un régimen normocalórico y disminución de la actividad.

Las psicoterapias cognitivo-conductuales y familiares son las más eficaces, no así las psicoterapias dinámicas.

Los fármacos no parecen eficaces. Se usan antidepresivos sólo si hay depresión o bulimia asociadas.

Se hospitaliza en casos de:

- 1) Pérdida de peso extrema.
- 2) Alteraciones hidroelectrolíticas u otras complicaciones médicas.
- 3) Depresión mayor y riesgo de suicidio.

6.2. Bulimia nerviosa.

EPIDEMIOLOGÍA.

Las conductas bulímicas aisladas son muy frecuentes (hasta un 40% de las universitarias).

El síndrome bulímico completo es menos frecuente (1-3% de las jóvenes), pero lo es más que la anorexia (0,5-1% de las adolescentes).

La menor pérdida de peso y la ausencia de amenorrea dificultan el diagnóstico.

También es casi exclusivo de mujeres, pero de inicio más tardío (>20 años).

CLÍNICA.

Su rasgo fundamental son los atracones bulímicos (episodios de ingesta voraz de alimento, de corta duración y con sensación de pérdida de control), que se siguen de conductas compensadoras (MIR 03-04, 9) (no purgantes como el ayuno o el ejercicio o purgantes como los vómitos, el uso de laxantes o de diuréticos).

También debe existir preocupación por el peso y la imagen corporal.

Hay mayor asociación con alteraciones psicopatológicas que en la anorexia como descontrol impulsivo (sexual, robos), trastornos afectivos con mayor riesgo de suicidio y abuso de sustancias.

Las consecuencias físicas varían al perderse menos peso y no ser frecuente la amenorrea. Las conductas compensadoras tienen, en cambio, graves repercusiones físicas.

CURSO Y PRONÓSTICO.

La bulimia es un trastorno crónico con curso oscilante, por lo que en los períodos de mejoría los pacientes pueden seguir teniendo síntomas.

En principio tiene mejor pronóstico que la anorexia.

La gravedad depende de las secuelas de las conductas purgativas (desequilibrio electrolítico, esofagitis, amilasemia, caries, engrosamiento de las glándulas salivares, etc.).

TRATAMIENTO.

De nuevo, la psicoterapia y el control nutricional son básicos. Los fármacos pueden disminuir la frecuencia de atracones, sobre todo los ISRS (p. ej. fluoxetina) en dosis altas; últimamente se propone también el topiramato por su capacidad para reducir la impulsividad.

PRONÓSTICO.

El pronóstico global parece ser mejor, salvo en las formas más impulsivas con conductas “purgantes”.

Tabla 42. Consecuencias físicas de los trastornos de la alimentación (MIR 02-03, 110; MIR 05-06, 161).

<p>Debidas a la pérdida de peso.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Caquexia. <ul style="list-style-type: none"> - Pérdida de tejido adiposo. - Pérdida de tejido muscular. - Síndrome de T3 baja. - Intolerancia al frío. - Fatiga. • Cardíacas. <ul style="list-style-type: none"> - Disminución vol. cardíaco. - Arritmias, bradicardia. - QT largo, muerte súbita. - Hipotensión arterial. • Digestivas. <ul style="list-style-type: none"> - Retraso vaciamiento gástr. - Estreñimiento. - Dolor abdominal. • Ginecológicas. <ul style="list-style-type: none"> - Amenorrea. • Endocrinológicas. <ul style="list-style-type: none"> - Intolerancia a la glucosa. - Hipercolesterolemia. - Descenso de LH y FSH. - Osteoporosis. - Alteración de la termorregulación. • Dermatológicas. <ul style="list-style-type: none"> - Pigmentación amarilla (hipercarotinemia). - Lanugo, fragilidad de piel y uñas, edema. • Hematológicas. <ul style="list-style-type: none"> - Leucopenia, anemia, trombocitopenia. - Degeneración grasa de la médula ósea. 	<p>Debidas a conductas purgantes*.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Metabólicas. <ul style="list-style-type: none"> - Hipopotasemia. - Otras alteraciones iónicas. - Alcalosis hipoclorémica. - Hipomagnesemia. • Digestivas. <ul style="list-style-type: none"> - Parotiditis y pancreatitis. - Aumento de la amilasa sérica. - Síndrome de Mallory-Weiss. - Dilatación intestinal. - Colon catárquico. • Dentales. <ul style="list-style-type: none"> - Erosión del esmalte. - Caries. • Otras. <ul style="list-style-type: none"> - Deshidratación. - Fracaso renal prerrenal. - Miopatía por ipecacuana.
---	---

* Más frecuentes en la bulimia nerviosa.

6.3. Otros trastornos alimentarios.

- 1) **Trastornos cualitativos (propios de la infancia).**
 - **Pica (alotriofagia):** ingesta persistente (al menos 1 mes) de sustancias no nutritivas; frecuente en el retraso mental; hay quien atribuye algunos casos a déficits de oligoelementos (Fe en embarazadas).
 - **Rumiación (mericismo):** regurgitación y remasticación de los alimentos que dura más de un mes, en ausencia de trastorno digestivo que lo justifique; produce malnutrición y retraso del crecimiento; también se asocia con el retraso mental. Se suele dar entre los 3 y los 12 meses pero, en cualquier caso, debe aparecer antes de los 6 años.
- 2) **Trastornos cuantitativos.**
 - **Trastorno de la ingesta alimentaria en la niñez:** niños que rechazan la comida sin causa justificada; suele relacionarse con la interacción padres-niño y supone la mitad de los ingresos pediátricos por falta de ganancia de peso; en adultos suele deberse a cuadros psiquiátricos (depresión, anorexia, esquizofrenia, trastorno obsesivo).
 - **Trastorno por ingesta compulsiva:** se producen atracones de comida, con pérdida del control y malestar posterior, pero no hay conductas compensadoras; produce obesidad y se ve en el 30% de las personas en programas de adelgazamiento, sobre todo mujeres.
 - **Potomanía:** ingesta excesiva de líquidos que puede verse en esquizofrénicos, trastornos de la personalidad, trastornos facticios; riesgo de intoxicación acuosa e hipoatremia.

TEMA 7. TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD.

Se caracterizan por patrones permanentes e inflexibles de comportamiento y de experiencia interna que aparecen en la adolescencia, son estables a lo largo del tiempo y conllevan malestar o perjuicios para el sujeto. Es la inflexibilidad lo que convierte a la manera personal de ver el mundo, relacionarse, sentir (rasgos de personalidad) en conductas desadaptativas y en trastornos. El paciente,

Tabla 43. Subgrupos de trastornos de la personalidad según su relación con el resto de trastornos.

GRUPO Y NOMBRE GENÉRICO	A EXTRAÑOS O EXTRAVAGANTES	B INMADUROS	C TEMEROSOS
Formas	<ul style="list-style-type: none"> • Paranoide (MIR 00-01F, 172). • Esquizotípico. • Esquizoide. 	<ul style="list-style-type: none"> • Borderline/límite. • Antisocial. • Narcisista. • Histriónico. 	<ul style="list-style-type: none"> • Evitativo. • Obsesivo. • Dependiente. • Pasivo-agresivo(?).
Características	<ul style="list-style-type: none"> • Introversos. • Mal socializados. • Independientes (marginalidad). • Desajustados emocionalmente: fríos, inexpresivos. 	<ul style="list-style-type: none"> • Extroversos. • Mal socializados. • Dependientes. • Desajustados emocionalmente: inestables. 	<ul style="list-style-type: none"> • Introversos. • Mal socializados. • Dependientes. • Desajustados emocionalmente: dominados por el miedo.
Curso	<ul style="list-style-type: none"> • Vulnerabilidad para tr. psiquiátricos. • No se modifican con el tiempo. 	<ul style="list-style-type: none"> • Gran impulsividad. • Pueden estabilizarse (o mejorar) con el tiempo. 	<ul style="list-style-type: none"> • Personalidades "neuróticas". • Suelen cronificarse.

aunque reconoce sus peculiaridades, no le resultan desagradables (egosintónicas) y suelen perturbar más a su entorno (aloplásticas); en las "neurosis" los síntomas son egodistónicos y autoplásticos (el enfermo sufre por ellos y los considera anormales). Se dividen en 3 grupos:

GRUPO A.

Son sujetos extraños o extravagantes, reacios a las relaciones sociales; existe asociación (genética o familiar) con los trastornos psicóticos; son frecuentes las alteraciones cognitivo-perceptuales.

- 1) Paranoide. Más frecuente en varones; desconfiados, suspicaces, tendiendo a interpretar lo que les rodea como una agresión; son rígidos, radicales, hipersensibles; con frecuencia precede al desarrollo de un trastorno delirante (paranoia).
- 2) Esquizoide. Socialmente aislados, introvertidos, con gran frialdad emocional, dificultad para establecer relaciones íntimas y desinterés por el entorno; relacionado con la esquizofrenia (bastante cercano a la esquizofrenia simple).
- 3) Esquizotípico. Alteraciones del pensamiento (pensamiento "mágico"), la percepción (ilusiones, despersonalización), el lenguaje y la conducta, sin alcanzar criterios de esquizofrenia (MIR 95-96 F, 219) (la CIE la considera una forma de esquizofrenia latente); pueden presentar episodios psicóticos breves; tienden a la marginación (vagabundos) o a refugiarse en grupos sectarios.

GRUPO B.

Son sujetos inmaduros o emocionalmente inestables; asociados con los trastornos afectivos, los somatomorfos y el abuso de sustancias; hay alteración del control de los impulsos y de la regulación del afecto.

- 4) Disocial (antisocial, psicópata, sociópata). Más frecuente en varones; inicia su conducta disocial en la adolescencia (<15 años) y es continua y crónica; gran riesgo de abuso y dependencia de sustancias; carece de sentimiento de culpa o de respeto por los derechos de los demás, con gran impulsividad y violencia brutal en ocasiones. Destaca su frialdad, su falta de miedo y la incapacidad de aprender conductas socialmente aceptadas a pesar del castigo (MIR 99-00, 151; MIR 96-97 F, 170).
- 5) "Borderline" (límite) (MIR 05-06, 160). Más frecuente en mujeres; comienza al principio de la edad adulta; inestabilidad en todos los aspectos de la personalidad (autoimagen, estado de ánimo, conducta, relaciones interpersonales), aunque tiende a mejorar con los años; sentimientos crónicos de vacío, impulsividad (suicidio), posibilidad de episodios psicóticos breves; intolerancia al abandono, pero incapacidad para establecer relaciones estables (MIR 04-05, 157).
- 6) Narcisista. Necesitan la admiración de los demás, para lo que no dudan en explotarles, con marcado egoísmo; hipersensibles a la crítica, buscan su exhibicionismo, tendiendo a las fantasías de grandeza para no dejar de sentirse importantes. Tienen la autoestima baja y son tendentes a la depresión.
- 7) Histriónica. Más frecuente en mujeres; dependientes, con necesidad constante de apoyo, pero sin establecer relaciones profundas; seductores (erotización) y teatrales en sus relaciones, intentan manipular en su provecho, reaccionando de forma infantil a la frustración (conductas regresivas o "pitiáticas").

GRUPO C.

Son sujetos temerosos, ansiosos; asociados con los trastornos de ansiedad.

- 8) Evitativa (fóbica). Hipersensibilidad a la humillación y al rechazo, deseando el contacto social (diferencia con los esquizoides), que evitan por vergüenza y su baja autoestima; muy cercano a la fobia social.
- 9) Dependiente. Muy frecuente, sobre todo en mujeres; son pasivos y no asumen responsabilidades, ni toman decisiones; sumisos, con escasa autoestima, incapaces de valerse por sí mismos.
- 10) Obsesiva (anancástica). Más frecuente en varones; perfeccionistas, meticulosos, amantes del orden y la puntualidad, rígidos, con dificultad para expresar sus emociones (tienden a racionalizar) y para decidirse; pueden estar adaptados (muy trabajadores y cumplidores) hasta que algún acontecimiento vital les descompensa (hacia la depresión mayor, cercano al concepto de "personalidad "melancólica").
- 11) Otras formas. Personalidades masoquistas, pasivo-agresivas, hipertímicas, depresivas, etc.

Aunque el abordaje terapéutico clásico es la psicoterapia, cada vez se da más importancia a los tratamientos farmacológicos, sobre todo en los trastornos límite, en donde se usan combinaciones de fármacos (antidepresivos, anticonvulsivantes, antipsicóticos).

TEMA 8. TRASTORNOS DEL SUEÑO.

8.1. Fisiología.

Algunos parámetros importantes del sueño son:

- *Tiempo de sueño:* 7-8 horas/noche (si <4 ó >9, mayor tasa de mortalidad).
- *Ciclo sueño/vigilia:* 25 horas (sincronizado luego por el ritmo luz/oscuridad).
- *Ciclo "intrínseco" del sueño:* 70-100 minutos (4-5 ciclos/noche). Fases del ciclo intrínseco: no-REM (fases 1, 2, 3, y 4) y REM.
- *Variaciones con la edad (MIR 01-02, 58):*
 - Recién nacido: más de 20 horas/día; duerme en pequeñas siestas; >50% REM, que disminuye según avanza el desarrollo y se estabiliza en la infancia (también agrupa el sueño en 2 períodos, vespertino y nocturno).
 - Anciano: desaparece el sueño profundo (en disminución desde los 30 años); disminuye el sueño nocturno y aumentan las siestas diurnas (sueño total muy parecido).

8.2. Insomnio.

Se presenta hasta en una tercera parte de la población, siendo más frecuente en los ancianos, las mujeres y los pacientes psiquiátricos.

Según el momento en el que aparece, se divide en insomnio "de conciliación", "de mantenimiento" (fragmentado, con despertares frecuentes) y "terminal" (por despertar precoz). Algunos pacientes no se despiertan, pero refieren un "sueño no reparador".

Según la duración, se divide en:

- 1) Insomnio transitorio (días). Secundario a cambios de huso horario ("jet lag") o cambios de turno de trabajo.
- 2) Insomnio a corto plazo (semanas). Secundario a un estrés más prolongado (recuperación de una intervención o de una enfermedad aguda, acontecimiento vital importante). Incluye:
 - *Insomnio psicofisiológico*: suele desencadenarse tras un acontecimiento adverso que altera los hábitos de sueño y condiciona un círculo vicioso en el que la preocupación por dormir interfiere con la conciliación del sueño; se recomienda revisar la "higiene" del sueño, entrenamiento en relajación y ciclos cortos de hipnóticos (benzodiazepinas de vida media corta).
 - *Insomnio extrínseco*: por cambio de ambiente, ruido, calor, etc.
 - *Insomnio de altitud*: debido a una apnea de origen central secundaria a la hipoxia y la hipocapnia de la altitud (respiración de Cheyne-Stokes durante el sueño no-REM).
- 3) Insomnio prolongado o crónico (meses). Resultado de enfermedades médicas, psiquiátricas o de trastornos primarios del sueño.
 - *Insomnio secundario a tóxicos y fármacos*: cafeína (la causa farmacológica más frecuente), alcohol, nicotina, estimulantes, insomnio de rebote por benzodiazepinas.
 - *Insomnio en la enfermedades psiquiátricas*:
 - Esquizofrenia. Disminuyen las fases 3-4, con sueño más superficial.
 - Depresión. Puede verse cualquier clase de insomnio, pero es típico el despertar precoz (en las depresiones "endógenas").
 - Manía. Disminución del tiempo de sueño sin cansancio diurno.
 - Trastorno obsesivo. Alteraciones similares a la depresión.
 - Alcoholismo. Sueño fragmentado, disminución del REM y del sueño profundo.
 - Ansiedad. Si es generalizada, puede tener insomnio de conciliación; los ataques de pánico y las pesadillas del trastorno por estrés postraumático interrumpen el sueño.
 - *Insomnio en las enfermedades médicas*:
 - Demencias. Pérdida del ritmo sueño/vigilia (se lesiona el marcapasos hipotalámico) con insomnio nocturno y siestas diurnas; disminución del REM y del sueño profundo.
 - Insomnio fatal familiar. Degeneración espongiiforme de núcleos talámicos, que debuta con insomnio y progresa hasta el coma y la muerte; es una enfermedad priónica hereditaria (autosómica dominante).
 - Neurológicas (ataques nocturnos de la cefalea de Horton, epilepsia nocturna), respiratorias (típicamente, el asma y la

EPOC), cardiológicas (isquemia cardíaca, disnea paroxística nocturna) y reumatológicas (dolor crónico, fibromialgia reumática).

8.3. Disomnias por movimientos durante el sueño.

Síndrome de piernas inquietas (MIR 03-04, 239). Sensación molesta (malestar, hormigueo, inquietud) que aparece al acostarse y sólo calma con el movimiento (a diferencia de la neuropatía periférica, que no mejora); se asocia con el embarazo, la anemia, el déficit de hierro, la insuficiencia renal y el mioclonus nocturno; se trata con benzodiazepinas o con agonistas dopaminérgicos (ropirinol, pramipexol).

Mioclonus nocturno (movimientos periódicos de las piernas durante el sueño). Contracciones breves y rítmicas de los pies propias de las fases 1-2 (no-REM) del sueño; muy frecuentes (en >65 años), no está claro si son causa o consecuencia de trastornos del sueño; pueden responder a las benzodiazepinas o los agonistas dopaminérgicos.

8.4. Hipersomnias.

1. DE CICLO CORTO (MINUTOS U HORAS).

- *Síndrome de apnea del sueño* (ver Neumología).
- *Hipersomnia idiopática*: sin cataplejía ni las alteraciones polisomnográficas de la narcolepsia; responde mal a los estimulantes.
- *Narcolepsia (síndrome de Gélinau o síndrome de narcolepsia-cataplejía)*: se da sobre todo en jóvenes (<30 años), a veces tras una situación estresante. No hay diferencias entre sexos. Hay factores genéticos implicados: asociación al HLA-DR2 (casi 100% en la raza caucásica); agrupación familiar (en modelos animales con patrón autosómico recesivo).

CLÍNICA.

Tétrada sintomática (sólo en el 14% de los casos):

- 1) Ataques de sueño incoercible de breve duración (minutos); aparece en todos los pacientes y puede dar lugar a accidentes; se asocia a mala calidad del sueño nocturno.
- 2) Cataplejía. Pérdida de tono muscular con las emociones o movimientos bruscos (sin afectación del nivel de conciencia) que varía desde la ptosis mandibular hasta la parálisis y respeta musculatura extraocular y respiratoria; supone la aparición de un fenómeno REM en vigilia (atonía); puede precipitarse por emociones intensas; patognomónico de la enfermedad (aunque un 20% no lo presenta).

Tabla 44. Fisiología del sueño.

	VIGILIA ACTIVA (OJOS ABIERTOS)	RELAJACIÓN (OJOS CERRADOS)	SUEÑO				
			No REM 75% (SUEÑO SINCRONIZADO)				REM 25% (SUEÑO DESINCRONIZADO)
			Fase 1 (5%)	Fase 2 (45%)	Fase 3 (12%)	Fase 4 (13%)	
EEG	Beta (>12Hz) frontal	Alfa (8-12Hz) occipital	Theta (4-8 Hz)		Sueño "delta" (<4Hz)		Beta (>12Hz) ondas "en dientes de sierra"
			Complejos K husos del sueño	<50%	>50%		
EMG	Activo	Descenso	Disminuído				Atonía
EOG	Movimientos rápidos	Movimientos lentos rotatorios "en balancín"	Ausentes				Rápidos, conjugados
Profundidad		Superficial	Media	Sueño "profundo"		Media	
FC, TA, F.resp		Descenso, estabilidad				Inestabilidad, arritmias, apneas	
Regulación hormonal		PRL (+)					
		GH (+), TSH (-), ACTH (-)					
Fenómenos fásicos						"Sueños", erecciones peneanas	
Tª		Homeotermia				Poiquilotermia	
Parasomnias			Bruxismo	Sonambulismo, terror nocturno (MIR 00-01F, 172)		Pesadilla	

- 3) Parálisis del sueño. Similar a la cataplejía pero sólo al dormirse o al despertarse (no se puede mover); poco frecuente (aparece aislada en <5%).
- 4) Alucinaciones (sobre todo visuales) al inicio del sueño (hipnagógicas) o al despertarse (hipnopómpicas); fenómeno REM.

DIAGNÓSTICO.

Es clínico y por estudios polisomnográficos: disminución de la latencia REM, con posibilidad de inicio directo en REM (fenómeno SOREM); somnolencia excesiva en el MSLT (test de latencia múltiple del sueño con latencia de sueño <5 minutos); disminución de las fases 3-4 y aumento de las fases 1-2 (sueño más superficial); los ataques de sueño suelen entrar directamente en REM.

TRATAMIENTO.

- 1) De la hipersomnia: estimulantes anfetamínicos (metilfenidato, dextroanfetamina).
 - 2) De los fenómenos REM (sobre todo de la cataplejía): antidepresivos.
 - 3) Modafinil (agonista adrenérgico alfa-1) para los 2 tipos de síntomas.
2. DE CICLO LARGO (DÍAS O SEMANAS).
- *Síndrome de Kleine-Levin*: hipersomnia recurrente en varones que se asocia con hiperfagia y alteraciones psicopatológicas (conducta sexual anormal, alucinaciones, síntomas afectivos); se inicia en la adolescencia y desaparece cerca de los 30 años; como tratamiento se usa el litio o la carbamacepina.
 - *Hipersomnia asociada a la menstruación*: forma similar al Kleine-Levin, en mujeres y asociada a los ciclos menstruales; igual tratamiento (a veces mejora con anticonceptivos hormonales).

3. SECUNDARIAS A OTROS TRASTORNOS.

Psiquiátricos (depresión “atípica”, trastorno afectivo estacional, depresión en adolescentes) y médicos (benzodiazepinas, hipotiroidismo, hipoglucemia, encefalopatía hepática, ACVAs).

8.5. Parasomnias.

Sonambulismo. Del sueño profundo (se asocia al terror nocturno o la enuresis). Es más frecuente en los niños varones (15% al menos tiene 1 episodio) de 4 a 8 años, desapareciendo tras la adolescencia (si persiste es por la coexistencia de alteraciones psicopatológicas); se incorpora en la cama, camina, o realiza una actividad sin establecer contacto con el ambiente (dormido); puede presentar somniloquios; si está cansado o estresado aumenta el número de ataques; no tiene tratamiento específico (si es muy frecuente o hay accidentes, se pueden dar benzodiazepinas para reducir el sueño profundo).

Tabla 45. Diagnóstico diferencial terror nocturno-pesadilla.

	TERROR NOCTURNO	PESADILLAS
FASE DEL SUEÑO	Sueño profundo	Sueño REM
AGITACIÓN	Sí (gritos)	No (no gritos)
CORTEJO VEGETATIVO	Sí (taquicardia, sudoración)	No, pero tiene miedo y/o ansiedad
¿ES DIFÍCIL DESPERTARLE?	Sí	No
¿RECUERDA AL DESPERTAR?	No	Sí
¿CUÁNDO SUCEDE?	1/3 inicial de la noche	1/3 final de la noche
ASOCIACIONES	Sonambulismo	Trastorno por estrés postraumático
TRATAMIENTO	No necesario (si acaso, BZD)	No necesario (si acaso, ADT)

Terrores nocturnos. Del sueño profundo, con un curso similar al sonambulismo; se muestra agitado, con una descarga vegetativa

intensa (taquicardia, taquipnea, sudoración) y sensación de pánico; permanece estuporoso, y cuesta despertarle, sin que recuerde lo sucedido; no suele precisar tratamiento (benzodiazepinas si acaso).

Pesadillas. Del sueño REM, que debe diferenciarse del terror nocturno; el niño recuerda un sueño desagradable y tiene miedo (no hay estupor, ni fenómenos vegetativos); no implica psicopatología grave en el adulto (aunque se asocia al trastorno por estrés postraumático); no precisa tratamiento, pero si hace falta se usan los tricíclicos (suprimen el REM).

Trastorno de la conducta en la fase REM. Por fallo de la inhibición motora de la fase REM; actividad motora desordenada (violenta con frecuencia), recordando al despertar el contenido del sueño (a diferencia del sonambulismo). Se ve, sobre todo, en ancianos, relacionándose con deterioro neurológico o la toma de psicofármacos; puede responder a la L-dopa o al clonazepam.

Bruxismo. Aparece en la fase 2 (no-REM); se producen movimientos masticatorios (rechinar de dientes), con riesgo de daño de los dientes; se ponen férulas nocturnas de descarga dental.

Jactatio capitis nocturna (movimientos repetitivos de la cabeza con riesgo de lesiones), **somniloquia**.

TEMA 9. TRASTORNOS DE LA INFANCIA Y LA ADOLESCENCIA.

9.1. Retraso mental.

Capacidad intelectual significativamente inferior al promedio (CI<70), que se inicia antes de los 18 años y produce dificultad de adaptación a las exigencias del medio. Prevalencia del 1%, siendo más frecuente en varones (1,5:1).

Tabla 46. Causas de retraso mental.

- En un 30-40% no se conoce la causa.**
- Alteraciones precoces del desarrollo embrionario (30%).**
 - Aberraciones cromosómicas esporádicas (síndrome de Down por trisomía).
 - Afectación prenatal por tóxicos o infecciones.
- Influencias ambientales y trastornos mentales (15-20%).**
 - Privación ambiental.
 - Autismo.
- Problemas del embarazo y perinatales (10%).**
 - Malnutrición fetal (CIR).
 - Prematuridad, hipoxia, lesiones del parto.
- Enfermedades hereditarias (5%).**
 - Errores innatos del metabolismo.
 - Aberraciones cromosómicas transmisibles (síndrome del X frágil).
- Enfermedades adquiridas durante la infancia (5%).**
 - Infecciones, traumatismos, epilepsia.

CLÍNICA.

Los déficits afectan a la capacidad de comunicación, el cuidado personal, las habilidades sociales, el rendimiento académico y laboral o la capacidad de autocontrol. Los trastornos de la conducta (impulsividad, agresividad) son especialmente llamativos en algunos casos, exacerbándose con los tóxicos (alcohol).

Tabla 47. Clasificación del retraso mental según el CI.

	COCIENTE INTELECTUAL (CI)
LEVE	50/55-70
MODERADO	35/40-50/55
GRAVE	20/25-35/40
PROFUNDO	< 20/25

Presentan trastornos mentales con mayor frecuencia (x3-4) que la población general, a veces como consecuencia de la misma causa del

retraso y otras de forma independiente; son frecuentes el trastorno por déficit de atención con hiperactividad, los trastornos del estado de ánimo y las estereotipias; el retraso modifica la expresión de la enfermedad, haciendo difícil el diagnóstico ("psicosis injertadas").

El síndrome de Down se asocia a la demencia de Alzheimer, con un inicio muy precoz, pero presentan mejor adaptación emocional.

DIAGNÓSTICO.

Se usan escalas de inteligencia (Weschler (WAIS), Stanford-Binet) y escalas comportamentales.

Debe distinguirse de los trastornos específicos del aprendizaje y la comunicación, los trastornos generalizados del desarrollo y las demencias de aparición en la infancia (el niño habría alcanzado un desarrollo adecuado que luego perdería).

9.2. Trastornos generalizados del desarrollo.

1. TRASTORNO AUTISTA (AUTISMO INFANTIL, SÍNDROME DE KANNER).

EPIDEMIOLOGÍA.

Prevalencia: 2-5 casos por 10.000 habitantes (5 veces más en varones).

CLÍNICA.

Por definición debuta antes de los 3 años, aunque las primeras manifestaciones se pueden detectar al poco del nacimiento.

Lo fundamental es el déficit de la interacción social (autismo), con ausencia de reciprocidad social o emocional, escasez de contacto visual, falta de sonrisa social y tendencia al aislamiento.

En estos pacientes destacan la alteración de la comunicación, con retraso del desarrollo del lenguaje, las dificultades para iniciar o sostener una conversación, así como el uso estereotipado del lenguaje o un lenguaje idiosincrásico, donde se afecta más la comprensión que la expresión; la comunicación no verbal está también reducida.

La conducta es repetitiva, sin fantasía ni juego creativo, manipulan los objetos de forma simple; son frecuentes las estereotipias y los manierismos; manifiestan resistencia a cualquier cambio, presentando episodios de agitación.

Su respuesta a los estímulos es paradójica, desatendiendo unos y presentando respuestas exageradas frente a otros (trastorno de la modulación sensorial).

Se observa retraso mental, de grado moderado, en el 75% de los casos (sobre todo en las mujeres); algunos pueden presentar ciertas facultades hipertrofiadas (lectura, memoria, música) estando las demás gravemente afectadas ("idiots savants").

Un 25% presenta convulsiones (MIR 03-04, 7).

CURSO Y PRONÓSTICO.

El curso es continuo; sólo un tercio alcanza cierta independencia (los de mayor inteligencia y menores problemas con el lenguaje); se discute si existen normalizaciones completas (1-2%).

TRATAMIENTO.

Sintomático (neurolépticos para la agitación); precisan de grandes recursos sociales; experimentalmente se ha comprobado que existen alteraciones serotoninérgicas en algunos casos, sugiriéndose tratamientos farmacológicos como la fenfluramina.

2. OTROS TRASTORNOS GENERALIZADOS DEL DESARROLLO.

- *Síndrome de Rett*: se produce una detención del desarrollo cognitivo tras un período de normalidad de 5 meses; asocia disminución del perímetro craneal y retraso psicomotor grave.
- *Trastorno desintegrativo infantil (síndrome de Heller)*: se produce un desarrollo normal durante los 2 primeros años, con pérdida posterior de lo adquirido ("demencia infantil").
- *Síndrome de Asperger*: similar al trastorno autista, pero sin afectación del lenguaje, de las funciones intelectuales o de la capacidad de autocuidado.

9.3. Trastornos de la eliminación.

1. ENURESIS.

Alteración del aprendizaje del control del esfínter vesical, que se manifiesta como la emisión de orina durante el día o la noche de forma

repetida e involuntaria. Sólo se diagnostica a partir de los 5 años de edad cronológica (MIR 95-96 F, 224) (4 años de edad mental).

CLÍNICA.

Diferenciamos entre:

- 1) Enuresis primaria: nunca se ha conseguido un control duradero de la micción.
- 2) Enuresis secundaria: se consiguió al menos 1 año de control. Ambas pueden ser diurnas, nocturnas o mixtas:
 - *Nocturna*: es la más frecuente y se da con mayor frecuencia en varones; no suele despertar al niño, que vacía por completo su vejiga casi siempre.
 - *Diurna*: es menos frecuente y tiene el aspecto de "urgencia miccional", con polaquiuria; es más frecuente en niñas y se asocia a problemas emocionales.

ETIOLOGÍA.

Hay agrupación familiar (antecedentes familiares en el 75%), con concordancia mayor en monocigóticos (68%) que en dicigóticos (36%).

En ocasiones, se encuentran alteraciones o infecciones del tracto urinario (en las formas diurnas); casi la mitad de estos pacientes tiene un volumen funcional vesical reducido.

Se ha relacionado la enuresis nocturna con las parasomnias (sonambulismo); sin embargo, no se relaciona con una fase específica, aunque se suele dar más en la primera mitad de la noche.

Los factores educativos no parecen desencadenarla, pero sí hay relación entre la forma secundaria y los factores estresantes.

CURSO Y PRONÓSTICO.

Las remisiones espontáneas son frecuentes. La mayor edad condiciona un peor pronóstico, siendo frecuentes las recaídas esporádicas.

TRATAMIENTO.

Lo más eficaz son los sistemas de "alarma" basados en el condicionamiento. Los antidepresivos tricíclicos (imipramina) o la desmopresina (DDAVP) intranasal son alternativas para casos resistentes.

2. ENCOPRESIS.

Similar concepto a la enuresis (en este caso refiriéndose al control del esfínter anal). Sólo se diagnostica a partir de los 4 años.

CLÍNICA.

Diferenciamos 2 formas:

- 1) Retentiva: asociada a estreñimiento crónico; se produce deposición por rebosamiento de heces blandas y con moco; suele deberse a alteraciones funcionales o anatómicas.
- 2) No retentiva: es la encopresis propiamente dicha; se producen heces normales, sin historia de estreñimiento; 25% tiene además enuresis. Existen subtipos:
 - a) Control adecuado, pero evacuación en sitios inconvenientes; se asocia a situaciones estresantes agudas.
 - b) Control inadecuado, al no percibir la defecación o no poder controlarla; se ve en el retraso mental y en las clases menos favorecidas.

TRATAMIENTO.

Consiste en regular los hábitos intestinales y disminuir los factores estresantes.

No hay fármacos eficaces.

PRONÓSTICO.

A los 16 años se han resuelto casi todos los casos.

9.4. Trastornos por tics.

1. TICS TRANSITORIOS.

Movimientos estereotipados rápidos, no rítmicos, involuntarios y repetidos de determinados grupos musculares; se exacerban con el cansancio y la ansiedad, variando de un músculo a otro.

Se ven en un 15% de los niños de 5 a 8 años, sobre todo varones.

Suelen durar unos meses; si pasan del año, se centran en un grupo muscular concreto y tienden a cronificarse.

2. TRASTORNO DE LA TOURETTE.

Es más frecuente en varones (3/1), iniciándose antes de los 18 años.

CLÍNICA.

Aparecen tics motores simples (guiños, movimientos del hombro) o complejos (tocar las cosas, hacer cabriolas), junto con tics vocales simples (carraspeo, suspiros) y complejos (palabras o frases), a veces de carácter soez (coprolalia), aparentando un carácter intencional. El paciente es capaz de frenar su aparición, pero a costa de un aumento de ansiedad y de un efecto “rebote” (más tics, más intensos).

En un 50% está precedido por un trastorno por déficit de atención con hiperactividad que produce cierto retraso escolar; un 40% presentan un trastorno obsesivo. No son raras las alteraciones conductuales, con agresividad o conducta impulsiva, ni las alteraciones emocionales.

En la adolescencia se produce el momento álgido al aparecer la coprolalia, siendo los 10 primeros años desde el inicio los peores. Después tiende a atenuarse, pero en el 50% hay secuelas sociofamiliares importantes.

ETIOLOGÍA.

Existe una importante asociación genética (se hereda la vulnerabilidad con carácter autosómico dominante); mayor penetrancia en varones.

Parece existir una alteración dopaminérgica.

TRATAMIENTO.

Lo más utilizado y útil son los neurolépticos (haloperidol, pimocida), pero los pacientes los suelen dejar a largo plazo por sus efectos secundarios. Se usa también la clonidina y los antidepresivos (si hay trastorno obsesivo). La terapia conductual puede ayudar.

9.5. Trastorno por déficit de atención e hiperactividad de la infancia.

Se ve en 3-5% de los escolares, sobre todo varones (10:1), siendo el trastorno psiquiátrico más frecuente en la edad infantil. El inicio debe producirse antes de los 7 años de edad.

CLÍNICA.

Diferenciamos 3 grupos de síntomas:

- 1) Inatención. No presta atención en clase, comete errores por descuido, no se centra ni termina sus tareas, parece no escuchar, pierde cosas.
- 2) Hiperactividad. No se queda quieto en la silla, corre y salta en situaciones inapropiadas, habla en exceso, no soporta actividades de ocio tranquilas.
- 3) Impulsividad. Se precipita en sus respuestas, no espera en las colas, interrumpe la actividad de otros, no toma en cuenta los posibles riesgos de sus actos. Con frecuencia parecen irritados, agresivos y tienen fama de “mal educados”; algunos desarrollan trastorno de conducta al llegar a la adolescencia.

ETIOLOGÍA.

Se asocia con disfunciones cerebrales mínimas.

En sus familias hay antecedentes de trastorno antisocial y alcoholismo paternos, y de trastornos histéricos en las madres (¿factor genético o de aprendizaje?).

Mayor concordancia en monocigóticos.

Parece existir un defecto en la capacidad de regular la respuesta ante los estímulos ambientales; se involucra una hipofunción dopaminérgica y un defecto del lóbulo frontal.

Los factores relacionales son cruciales para su cronificación.

TRATAMIENTO.

Se combinan los estimulantes anfetamínicos (metilfenidato, dextroanfetamina, pemolina) y las técnicas cognitivoconductuales (intervenciones con los padres y la escuela). De segunda elección son los antidepresivos tricíclicos (MIR 02-03, 111; MIR 00-01, 171).

CURSO Y PRONÓSTICO.

Un porcentaje importante presenta sintomatología residual en la edad adulta. Con frecuencia vemos trastorno antisocial de la personalidad y trastornos por sustancias. Cuanto más precoz sea el diagnóstico y el tratamiento, mayores probabilidades hay de lograr la remisión.

9.6. Trastornos afectivos y por ansiedad propios de la infancia.

1) **Mutismo selectivo.** Equivale a la “fobia social” de los adultos; no quieren hablar con gente poco conocida, provocando aislamiento en la escuela.

2) **Trastorno de ansiedad por separación.** Angustia extrema ante la separación real o imaginada de las personas con las que mantiene un vínculo afectivo (la madre); el niño anticipa desgracias, rechaza ir a la escuela, no quiere quedarse solo, tiene pesadillas, se queja de múltiples síntomas somáticos (sobre todo digestivos y cefalea). El tratamiento de ambas es la combinación de las terapias conductuales y el apoyo paterno.

3) **Trastornos afectivos.** La prevalencia de depresión en edad escolar es del 1,8% (6,4% para la distimia); los trastornos bipolares son mucho más raros (se ven en adolescentes).

CLÍNICA.

La depresión mayor comparte los mismos síntomas con la del adulto (tristeza, anhedonia), pero podemos encontrar mayor frecuencia de quejas somáticas, alucinaciones (niños pequeños) o delirios (adolescentes). No son raras las ideas de suicidio, siendo los intentos propios de los adolescentes.

En ocasiones aparece “enmascarada” en forma de trastorno de conducta, ansiedad, o déficit de atención (con fracaso escolar).

TRATAMIENTO.

El más contrastado es la imipramina, junto con las medidas de apoyo a la familia y la escuela.

TEMA 10. TRASTORNOS SEXUALES.

10.1. Fisiología.

La conducta sexual parece regulada por la región preóptica del hipotálamo, que recibe aferencias corticales y de otras estructuras.

El plexo sacro es el efector a nivel genital, precisándose además una adecuada función vascular.

Hormonalmente es la testosterona la responsable de la activación sexual, aunque muy mediada por influencias cerebrales.

Tabla 48. Etiología de los trastornos sexuales (MIR 94-95, 162).

Causas psicológicas	<ul style="list-style-type: none"> • Temor al fracaso. • Ansiedad asociada a la relación sexual. • Problemas de pareja. • Fatiga. • Depresión y ansiedad.
Causas médicas	<ul style="list-style-type: none"> • Endocrinos: <ul style="list-style-type: none"> - DM. - Hiperprolactinemia. - Déficit de andrógenos y estrógenos (menopausia). • Problemas locales: infecciones, vasculares, ... • Alcoholismo.
Causas farmacológicas	<ul style="list-style-type: none"> • Antihipertensivos (betabloqueantes, reserpina, alfa-metildopa). • Psicofármacos (antidepresivos, neurolépticos). • Drogas de abuso (cannabis, heroína).

10.2. Disfunciones sexuales.

Se deben a un problema en una de las fases sexuales o al dolor en el coito.

CLÍNICA.

1) **Trastornos del deseo sexual.**

- **Deseo sexual hipoaactivo:** disminución o ausencia de fantasías o deseos de actividad sexual, teniendo en cuenta la edad, el sexo y las circunstancias de la vida del paciente.
- **Trastorno por aversión al sexo:** rechazo extremo y persistente hacia el contacto sexual, con evitación del mismo.

Tabla 49. Fases de la conducta sexual y sus trastornos asociados.

FASES	CARACTERÍSTICAS	DISFUNCIÓN (todas podrían deberse a enfermedades médicas o a sustancias)
1ª/ Deseo	<ul style="list-style-type: none"> Influenciada por la personalidad, motivación e impulsos de la persona. Se dan las fantasías y los deseos de tener relaciones sexuales. 	<ul style="list-style-type: none"> Deseo sexual hipoactivo. Aversión al sexo.
2ª/ Excitación	<ul style="list-style-type: none"> Sensación subjetiva de placer junto a cambios fisiológicos: taquicardia, taquipnea, aumento de presión sanguínea, erección, etc. 	<ul style="list-style-type: none"> Mujer: dificultad de lubricación. Hombre: disfunción eréctil (también en la 3ª y 4ª fase). En ambos: dispareunia por enfermedad médica.
3ª/ Orgasmo	<ul style="list-style-type: none"> Máximo placer. Liberación de la tensión sexual. Contracciones rítmicas de los músculos perineales y órganos reproductores pélvicos. 	<ul style="list-style-type: none"> Hombre: eyaculación precoz. Mujer/hombre: disfunciones orgásmicas (frigidez/eyaculación retardada).
4ª/ Resolución	<ul style="list-style-type: none"> Relajación muscular y general; bienestar. El hombre es refractario a un nuevo orgasmo durante un tiempo, que aumenta con la edad. 	<ul style="list-style-type: none"> Dolor de cabeza postcoital. Disforia postcoital.

2) Trastornos de la excitación sexual.

- En la mujer:* dificultad para obtener una lubricación adecuada hasta la terminación de la actividad sexual.
- En el varón:* dificultad para obtener una erección apropiada hasta el final de la actividad sexual (disfunción eréctil); "impotencia" es un término genérico que engloba diferentes disfunciones sexuales.

3) Trastornos orgásmicos.

- Disfunción orgásmica* (en la mujer, *frigidez* y, en el varón, *eyaculación retardada*). Ausencia o retraso del orgasmo en el transcurso de una relación sexual adecuada.
- Eyaculación precoz:* eyaculación en respuesta a una estimulación sexual mínima, antes de lo que la persona desea (antes de la penetración).

4) Trastornos por dolor.

- Dispareunia* (en mujeres o varones): dolor genital asociado a la relación sexual.
- Vaginismo:* contractura del tercio externo de la vagina que interfiere con el coito.

Los hombres consultan preferentemente por eyaculación precoz y disfunción eréctil, y la mujeres por disminución del deseo y disfunción orgásmica (en el 30% de la población general en cada sexo).

En todos ellos hay que diferenciar:

- Según el inicio:* primarios (se da durante toda la vida) o secundarios (adquiridos).
- Según el contexto:* general o situacional (sugieren psicogenicidad).
- Según los factores etiológicos* (ver tabla 52).

TRATAMIENTO.

Para los trastornos psicosexuales sin enfermedad médica o psiquiátrica que los justifique se requiere la "terapia sexual", que utiliza técnicas cognitivo-conductuales (p.ej. focalización sensorial).

Los fármacos son poco eficaces, salvo el sildenafilo para el tratamiento de la disfunción eréctil, con buenos resultados.

En los casos refractarios se puede usar una inyección intracavernosa de sustancias vasoactivas (papaverina, prostaglandina), con efectos secundarios desagradables, como erecciones prolongadas o fibrosis del pene, por lo que suelen dejarlo; también se usan dispositivos mecánicos o prótesis (los pacientes se sienten bastante satisfechos con este tratamiento).

10.3. Otros trastornos sexuales.

Trastornos por la elección del objeto (parafilias). Exhibicionismo, fetichismo (objetos), frotteurismo (roce casual), pedofilia (niños), masoquismo sexual (sufrir dolor o humillación), sadismo sexual (provocar dolor o humillación), hipoxifilia (asfisia autoerótica), clismafilia (enemas), etc.

En general, se asocian con trastornos de la personalidad o a niveles de inteligencia/educación bajos.

Trastornos de la identidad sexual. Trastornos de la identidad sexual (transexualismo), rechazo de los patrones sexuales socialmente aceptados, promiscuidad egodistónica, orientación sexual egodistónica.

TEMA 11. PSICOTERAPIAS. TEORÍAS Y TÉCNICAS.

Por psicoterapia se entiende toda aquella técnica que trata de modificar el curso de una enfermedad mental mediante el diálogo con el paciente, ya sea de forma individual o en grupo, en pareja o con toda la familia. Hay más de 200 técnicas, la mayoría carentes de estudios sobre su validez y con escasa base teórica. Las tres técnicas principales son las derivadas de las teorías psicoanalítica, del aprendizaje y sistémica, aunque cada vez más se tiende a una psicoterapia integradora, en la que se combinen elementos de las tres anteriores (como la terapia interpersonal diseñada para el tratamiento de la depresión).

11.1. Teoría psicoanalítica.

Desarrollada por Freud. Sus principios básicos son:

- La importancia del desarrollo sexual infantil (fases oral, anal y fálica), que condiciona la aparición de un trauma fruto del enfrentamiento entre lo instintivo y lo normativo, trauma que es reprimido y supone la creación de un complejo latente (conflicto inconsciente).
- La estructuración de la mente en 3 estratos o niveles (consciente, preconscious e inconsciente); del inconsciente tenemos noticia a través de vías indirectas (sueños, actos fallidos, síntomas de las enfermedades mentales).
- La diferenciación de 3 funciones del psiquismo:
 - El ello: reúne lo instintivo (la "libido"); en un principio se dio mucha importancia a la sexualidad y la agresividad.
 - El superyó: lo social, lo aprendido (normas, leyes, prohibiciones).
 - El yo: con la misión de conectar con la realidad (función primaria) y de armonizar la relación entre el mundo instintivo (el ello) y el mundo normativo (superyó).

Para esta teoría, los síntomas de las enfermedades surgen de la transformación a través de los "mecanismos de defensa" de la angustia generada por el conflicto inconsciente, que necesita ser liberada al exterior en una forma más tolerable que la original.

Desde el punto de vista terapéutico, dio lugar al psicoanálisis (que se basa en la interpretación de cualquier material que el paciente aporte a través de la libre asociación de ideas (con especial importancia a los sueños y su función simbólica) y al estudio de los fenómenos de transferencia (sentimientos que provoca el terapeuta en el paciente) y de contratransferencia (sentimientos que provoca el paciente en el terapeuta). Actualmente se prefiere el uso de terapias "dinámicas" o de introspección, más breves y focalizadas (pues el psicoanálisis ortodoxo precisa de varias sesiones semanales a lo largo de varios años) (MIR 02-03, 108).

Actualmente, tanto la teoría como el propio psicoanálisis son muy cuestionados; su principal indicación serían los trastornos de la personalidad y los trastornos neuróticos.

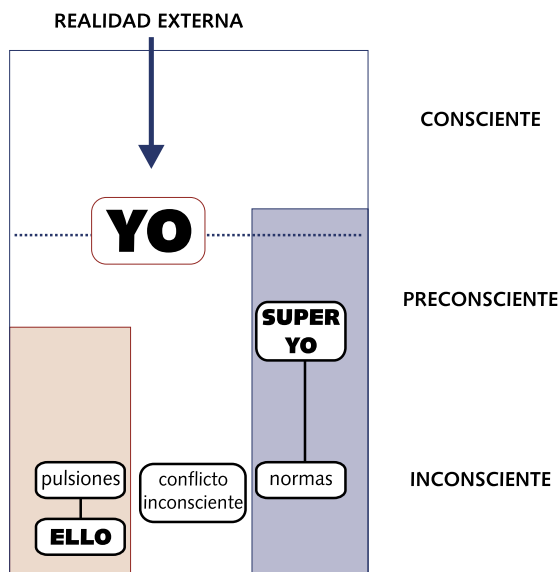


Figura 27. Estructura de la mente según la teoría dinámica.

11.2. Teoría del aprendizaje.

Se ha desarrollado en 3 etapas, pero todas ellas comparten la idea de que los síntomas de las enfermedades mentales son comportamientos aprendidos, considerando imposible acceder a los fenómenos inconscientes.

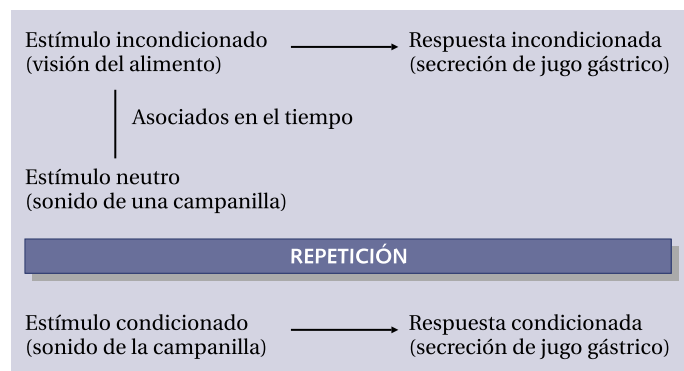


Figura 28. Condicionamiento clásico.

1) **Condicionamiento clásico.** Su autor fundamental es Pavlov. Establece que la asociación repetida entre un estímulo que provoca siempre una misma respuesta (incondicionado) y otro inicialmente neutro acaba por producir que este provoque una respuesta similar a la original (respuesta condicionada). El sujeto mantiene una actitud pasiva ante este aprendizaje, sin poder intervenir voluntariamente en su respuesta (MIR 95-96 F, 229).

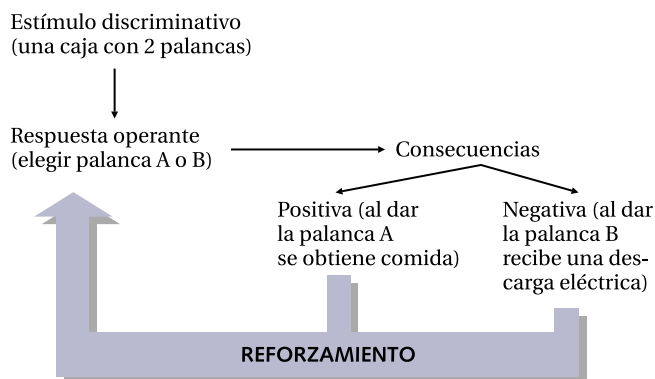


Figura 29. Condicionamiento instrumental.

2) **Condicionamiento instrumental u operante.** Su autor principal es Skinner. El estímulo inicial debe ser seguido de una respuesta (operación) que dará lugar a una consecuencia (refuerzo o castigo), cuyas características determinarán la probabilidad de que esa respuesta se mantenga, será el "instrumento" del condicionamiento. Aquí el sujeto sí tiene la capacidad de discriminar entre estímulos y respuestas.

3) **Condicionamiento social.** Desarrollado por Bandura. Establece que muchas de nuestras conductas las aprendemos observando "modelos" (aprendizaje vicariante), siendo capaces de ejercer un buen autocontrol sobre nuestra conducta después de analizar las consecuencias que tuvo en otros que la llevaron a cabo.

Desde el punto de vista terapéutico, estos 3 modelos de condicionamiento han dado lugar a las terapias cognitivo-conductuales, con gran aplicación en trastornos de ansiedad (fobias, obsesiones), trastorno de la alimentación, trastornos de conducta, de las psicosis o el retraso mental, etc.

Tabla 50. Mecanismos de defensa del Yo (MIR 95-96, 192).

Defensas inmaduras y narcisistas.	Fenómenos asociados.
<ul style="list-style-type: none"> • "Acting out" (paso al acto). • Bloqueo. • Conducta pasivo-agresiva. • Distorsión. • Fantasía esquizoide. • Hipocondría. • Introyección (identificación). • Negación. • Proyección. • Regresión. • Somatización. 	<ul style="list-style-type: none"> Personalidad límite. Psicosis paranoide.
Defensas neuróticas. <ul style="list-style-type: none"> • Aislamiento. • Anulación. • Condensación. • Control. • Denegación. • Desplazamiento. • Disociación (y conversión). • Externalización. • Formación reactiva. • Inhibición. • Intelectualización. • Punición. • Racionalización. • Represión. • Sexualización. 	<ul style="list-style-type: none"> Trastorno obsesivo. Trastorno obsesivo. Sueños. Fobias. Histeria. Personalidad obsesiva. Histeria.
Defensas maduras. <ul style="list-style-type: none"> • Altruismo. • Anticipación. • Ascetismo. • Humor. • Sublimación. • Supresión. 	

11.3. Teoría de los sistemas (terapias sistémicas).

Se basa en la importancia de la comunicación interpersonal, sobre todo dentro del núcleo familiar, como elemento crucial en el mantenimiento de conductas anormales. Trabaja en sesiones de grupo familiar, utilizando intervenciones de las demás teorías (psicodinámicas, conductuales, cognitivas) en la búsqueda de cambios en los patrones de relación. Desde el punto de vista terapéutico, tiene su aplicación fundamental en el tratamiento a largo plazo de las enfermedades mentales, destacando su aplicación sobre determinantes de recaídas (esquizofrenia) o cronificaciones (depresión, anorexia).

TEMA 12. INTRODUCCIÓN.

12.1. Clasificación de los trastornos mentales.

I. Clasificación DSM.

- Manual diagnóstico y estadístico creado en EE.UU.
- La versión actual es la DSM-IV-TR (2004).
- Sólo codifica trastornos mentales.
- Clasifica los trastornos según sus síntomas más frecuentes, sin entrar en consideraciones etiológicas; es una clasificación “sindrómica”, que agrupa las enfermedades en torno a un síntoma común.
- Permite un diagnóstico “multiaxial” con 5 ejes.
 - Eje I: trastornos clínicos (incluyendo los infantiles salvo el retraso mental) y otros problemas que puedan ser objeto de atención (efectos secundarios de los psicofármacos, simulación).
 - Eje II: trastornos de la personalidad y retraso mental.
 - Eje III: enfermedades médicas.
 - Eje IV: problemas psicosociales y ambientales.
 - Eje V: evaluación de la repercusión de los trastornos sobre la actividad global del paciente.

Tabla 51. Diferencias genéricas en los trastornos mentales.

	Predominio en varones	Sin diferencias	Predominio en mujeres
Neurosis	-	<ul style="list-style-type: none"> • TAG. • Fobia social. • TOC. • Hipocondría. 	<ul style="list-style-type: none"> • Ansiedad (como grupo). • Pánico con o sin agorafobia. • Fobias simples. • Histeria.
Afectivos	Suicidio consumado	Trastorno bipolar	<ul style="list-style-type: none"> • Afectivos (como grupo). • Episodio depresivo/distimia. • Síntomas atípicos. • Ciclos estacionales. • Ciclos rápidos (bipolar). • Intentos de suicidio.
Psicosis	-	Esquizofrenia	Paranoia
Sustancias	Alcoholismo Toxicomanías	-	-
Otros	<ul style="list-style-type: none"> • Trastornos infantiles. • Retraso mental. • Apnea del sueño. • Personalidad antisocial. 	Narcolepsia	<ul style="list-style-type: none"> • Insomnio. • Anorexia/Bulimia. • Personalidades histriónica, límite y dependiente.

2. Clasificación CIE.

- Clasificación internacional de enfermedades creada por la OMS.
- La versión actual es la 10ª (1992).
- Incluye todas las enfermedades y problemas médicos (no sólo los psiquiátricos).
- Los trastornos mentales se agrupan en la sección 5ª.
- Se parece mucho a la DSM en la clasificación y sugiere unos criterios diagnósticos.
- Permite también un diagnóstico multiaxial en 3 ejes.
 - Eje I: diagnósticos clínicos (trastornos mentales y médicos).
 - Eje II: discapacidades producidas por los trastornos (en el plano personal, familiar, social, laboral, etc.).
 - Eje III: factores ambientales y circunstanciales.
- Supone un cambio total respecto de la CIE-9ª que no incluía criterios diagnósticos y agrupaba los trastornos según conceptos etiopatogénicos dudosos.

12.2. Epidemiología de los trastornos mentales.

Instrumentos de investigación en epidemiología psiquiátrica.

- PSE (examen del estado actual): para esquizofrenia y otros trastornos psicóticos.
- SADS (protocolo para trastornos afectivos y esquizofrenia).
- GHQ (cuestionario de general de salud): para pacientes con síntomas ansiosos y depresivos.
- DIS (protocolo de entrevista diagnóstica): incluye los principales trastornos psiquiátricos.
- CIDI (entrevista combinada diagnóstica internacional): similar al DIS.
- SCID (entrevista clínica estructurada para los diagnósticos DSM).

Resultados de los grandes estudios epidemiológicos.

Tabla 52. Epidemiología de los trastornos mentales en AP (MIR 05-06, 157).

Trastornos afectivos:	
• Depresión mayor.	12,4%
• Distimia.	7,1%
• Trastorno bipolar.	0,7%
Trastornos de ansiedad:	
• Trastorno de ansiedad generalizada.	8,6%
• Trastornos de angustia con/sin agorafobia.	2,7%
• Agorafobia.	0,3%
• Fobia Social.	1%
• Trastorno obsesivo compulsivo.	0,9%
Trastornos por uso de sustancia:	
• Dependencia/abuso del alcohol.	2,4%
• Dependencia/abuso de tóxicos.	0,9%
Otros trastornos psiquiátricos:	
• Psicosis.	1%
• Bulimia nerviosa.	0,2%
Total	25,6%

Trastornos mentales en Atención Primaria.

Dado que la Atención Primaria es la puerta de entrada al Sistema Nacional de Salud, la mayoría de los enfermos con trastornos mentales visitan a sus médicos de cabecera antes de ser remitidos a los servicios de Salud Mental. Goldberg y Huxley han descrito los caminos que recorren las personas con trastornos psiquiátricos hasta llegar a ver a un psiquiatra, dividiéndolos en cinco niveles separados por cuatro filtros. Las características de cada filtro determinan qué pacientes acceden al nivel superior. Así en los servicios de Salud Mental se atiende apenas al 10% de los pacientes con trastornos mentales que consultan con Atención Primaria.

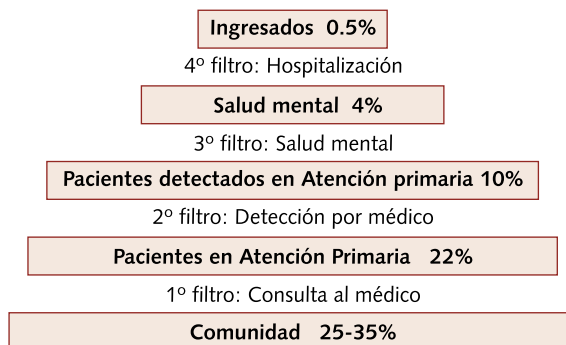


Figura 30. Esquema de Goldberg y Huxley.

El primer nivel lo forman todas las personas con trastornos mentales de una comunidad. En la población general la tasa de síntomas psiquiátricos es muy elevada (60-70%), correspondiendo quizás a un 20-30% de verdaderos trastornos (cifra que alcanza el 50% cuando se considera la prevalencia a lo largo de toda la vida).

En este nivel el trastorno más frecuente parece ser la depresión (17% a lo largo de la vida), si bien la fobia simple alcanza cifras algo mayores cuando se trata de prevalencia en los 6 meses previos. La mitad de los pacientes de este nivel nunca reciben tratamiento por su problema psiquiátrico.

El primer filtro es la decisión de consultar a un médico por esos síntomas. Cerca del 25% de las consultas realizadas en Atención Primaria pueden atribuirse a algún trastorno mental, pero un porcentaje importante de los afectados no va a considerar necesario acudir a consulta, influidos por factores culturales o personales.

El segundo nivel está constituido por los paciente que consultan en Atención Primaria y tienen un trastorno mental. Pueden suponer un 15-35% del total de las personas que consultan, alcanzando quizás el segundo o tercer lugar en los motivos de consulta (tras los problemas relacionados con el aparato respiratorio). La mayoría de estas personas va a presentarse con síntomas somáticos, y van a recibir fundamentalmente el diagnóstico de “ansiedad” o “depresión”, con un amplio solapamiento entre ambos diagnósticos (40% trastorno mixto ansioso/depresivo). En Atención Primaria tanto la DSM como la CIE-10ª proponen una serie de motivos de consulta que deben ser prioritarios y una clasificación de los trastornos mentales adaptada.

El segundo filtro se debe a la capacidad de detección de trastornos mentales por el médico de Atención Primaria. Ésta va a verse influida por factores del paciente y por factores del médico. Entre los factores del paciente destaca el tipo de queja presentada (las quejas psicológicas se detectan mejor), la capacidad de expresión emocional (si es baja pasarán inadvertidos con frecuencia), los antecedentes de problemas psiquiátricos, la frecuencia de consulta (si es alta se detectan mejor) y la severidad del trastorno (si produce incapacidad laboral o problemas de relación). Los médicos que detectan mal los trastornos mentales suelen parecer menos empáticos y más técnicos, realizando una intervención muy directiva en la que impiden la expresión libre del paciente.

Tabla 53. Depresión mayor: criterios de interconsulta/ derivación al especialista.

1. Siempre que se detecten ideas de suicidio o ante la presencia de un intento previo.
2. Respuesta clínica insuficiente o resistencia a un primer abordaje terapéutico con antidepresivos (más de tres semanas).
3. Depresiones graves con o sin síntomas psicóticos.
4. Comorbilidad médica y/o psiquiátrica que complica especialmente el control y tratamiento del paciente.
5. Necesidad de un tratamiento psicoterápico especializado.

El tercer nivel lo forman los pacientes ya detectados por el médico de cabecera. Dentro de los diferentes programas de Atención Primaria se incluyen objetivos para los pacientes con trastornos mentales, tales como la reducción de las tasas de suicidio, la mejora de la calidad de vida de estos pacientes o la adecuación de los tratamientos farmacológicos a los protocolos diseñados por las Sociedades Científicas.

Tabla 54. Suicidio.

1. Considerar seriamente cualquier amenaza de suicidio, por muy manipulativa que parezca, derivando al paciente al psiquiatra con la urgencia que determine la situación clínica.
2. Interrogar directa y claramente sobre suicidio a cualquier paciente que manifieste desesperanza.
3. Evaluar otras conductas autoagresivas como accidentes sospechosos, abuso de alcohol o tóxicos.
4. Preguntar a familiares o amigos si un paciente con posibles ideas de suicidio se niega a comunicarlas.
5. Asegurarse de que el paciente con ideación suicida recibirá tratamiento psiquiátrico especializado, contactando con sus familiares para que establezcan un apoyo transitorio. En casos de riesgo alto es prioritaria la derivación inmediata del paciente a un servicio de urgencias psiquiátricas.

El tercer filtro es la derivación a servicios especializados de Salud Mental. Se ha detectado que se derivan con mayor frecuencia los pacientes varones, jóvenes, que reúnen problemas sociales y trastornos mentales graves, sobre todo si hay abuso de tóxicos o ideas suicidas asociadas, y que han respondido mal a los intentos de tratamiento.

El cuarto nivel lo constituyen los pacientes que acceden a servicios especializados y que posteriormente pueden ser valorados para su ingreso (cuarto filtro) y quedar finalmente internados (quinto nivel).