

Índice

TEMA 1. TRASTORNOS DEL ESTADO DE ÁNIMO.....	3
1.1 Introducción.....	3
1.2 Epidemiología.....	7
1.3 Etiología.....	7
1.4 Tratamiento.....	8
1.5 Suicidio.....	14
TEMA 2. TRASTORNOS PSICÓTICOS.....	16
2.1. Conceptos.....	16
2.2. Esquizofrenia.....	17
2.3. Trastorno delirante crónico o paranoia.....	20
2.4. Trastorno esquizoafectivo.....	21
2.5. Otros trastornos psicóticos.....	21
TEMA 3. TRASTORNOS NEURÓTICOS.....	21
3.1. Concepto de neurosis.....	21
3.2. Trastornos de ansiedad.....	21
3.3. Trastornos somatomorfos.....	25
3.4. Trastornos disociativos.....	26
3.5. Trastornos facticios y simulación.....	26
3.6. Trastornos del control de los impulsos.....	27
3.7. Ansiolíticos.....	27
TEMA 4. TRASTORNOS POR SUSTANCIAS.....	29
4.1. Definiciones.....	29
4.2. Alcohol.....	29
4.4. Cocaína.....	34
4.5. Cannabis.....	35
4.6. Otros tóxicos.....	35
TEMA 5. TRASTORNOS COGNITIVOS.....	35
5.1. Delirium.....	35
5.3. Demencia.....	36
TEMA 6. TRASTORNOS DE LA ALIMENTACIÓN.....	36
6.1. Anorexia nerviosa.....	36
6.2. Bulimia nerviosa.....	38
TEMA 7. TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD.....	38
TEMA 8. TRASTORNOS DE LA INFANCIA Y LA ADOLESCENCIA.....	39
8.1. Retraso mental.....	39
8.2. Trastornos generalizados del desarrollo.....	39
8.3. Trastornos de la eliminación.....	39
8.4. Trastornos por tics.....	40

8.5.	Trastorno por déficit de atención e hiperactividad de la infancia.	40
8.6.	Trastornos afectivos y por ansiedad propios de la infancia.....	40
TEMA 9.	PSICOTERAPIAS. TEORÍAS Y TÉCNICAS.....	40
9.1.	Teoría psicoanalítica.	40
9.2.	Teoría del aprendizaje.	41
9.3.	Teoría de los sistemas (terapias sistémicas).....	41

TEMA 1. TRASTORNOS DEL ESTADO DE ÁNIMO.

I.1 Introducción.

I.1.1 Síndromes depresivos.

CLÍNICA.

Podemos reunir los síntomas 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 precisar.

- Todo trastorno depresivo se caracteriza por tener un estado de ánimo bajo o triste.
 - El más específico es la llamada “tristeza vital”, descrita por el paciente como una tristeza de cualidad distinta a la que se presenta tras una situación desfavorable; forma parte del conjunto de síntomas llamados endógenos/melancólicos.
 - En las depresiones más graves puede darse una falta total de reactividad ante las cosas que les rodean; se describe la anestesia afectiva (sentimiento de falta de sentimientos) (MIR 03-04, 4), en la que el individuo vive con gran sufrimiento “como si no fuera capaz de sentir nada”. 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) más que la tristeza; puede verse en cuadros crónicos de tipo distímico/neurótico y en las depresiones que aparecen en niños y adolescentes.
 - En algunos pacientes, el estado de ánimo cambia a lo largo del día; así, los pacientes con síntomas endógenos/melancólicos pueden referir que se encuentran mucho peor por la mañana que por la tarde; este ritmo circadiano 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); en pacientes distímico/neuróticos, el estado de ánimo fluctúa en función de factores externos como el nivel de actividad o la presencia de determinadas personas; la mejoría que pueden experimentar estos pacientes por la mañana no va a deberse entonces 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 es un síntoma cardinal de las depresiones, pero 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 (otro de los síntomas endógenos/melancólicos), pero 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 (que cuando es severa, forma parte del conjunto de 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*); son especialmente frecuentes en niños, ancianos y personas con nivel cultural bajo.
- 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, 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 psicomotriz o agitación (cuando son graves, pueden formar 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.

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 1. Síntomas depresivos agrupados.

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 futuro (autodepreciación, sentimientos de inutilidad y desesperanza, baja autoestima) (MIR 97-98F, 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.
 - El extremo máximo de gravedad en relación con los delirios en la depresión es el llamado síndrome de Cotard o delirio de negación. En este cuadro el paciente niega que sus órganos internos funcionen o defiende que su familia ha muerto; incluso puede decir que él mismo está muerto y presentar alucinaciones olfativas en las que huele a podrido (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.

▶ IMPORTANTE

La hiporexia con disminución del peso y el insomnio hablan de depresión típica, mientras que el aumento de la ingesta-peso y la hipersomnía lo hacen de depresión atípica.

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). Por consenso se han definido dos puntos de corte de especial importancia:

- Se define un episodio depresivo (o depresión mayor) como un síndrome depresivo de al menos 2 semanas de duración y con una intensidad *importante*.
- Se habla de distimia en los casos de síndromes depresivos de más de 2 años de duración e intensidad *leve*. Este diagnóstico agrupa a la mayoría de las depresiones que anteriormente se llamaban “neuróticas”; aunque no todos los autores llamaban “neuróticos” a los mismos pacientes, 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). Cuando el cuadro depresivo de intensidad leve no ha llegado a los dos años de duración, se habla en ocasiones de depresión menor.

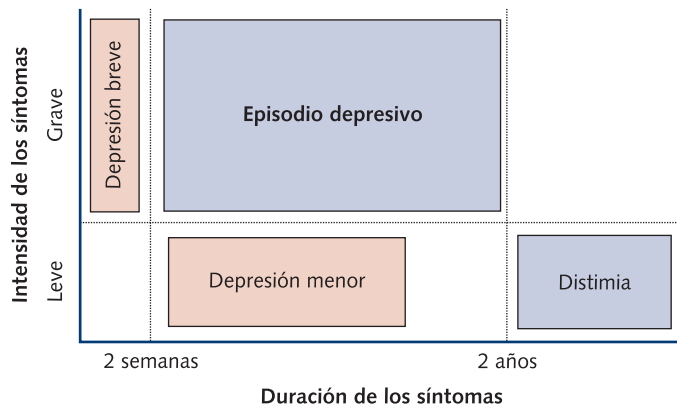


Figura 2. Formas de presentación de la depresión según intensidad/duración.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS.

1. Episodio depresivo mayor. Se exige la presencia de:
 - a) Un *mínimo* de síntomas depresivos,
 - b) en *intensidad* suficiente para producir un deterioro del funcionamiento global del paciente y,
 - c) con una *duración* de al menos dos semanas.

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).
 - Los episodios depresivos pueden cursar de forma recurrente (depresión unipolar o trastorno depresivo mayor) o asociarse con episodios maníacos (depresión bipolar o trastorno afectivo bipolar).
2. Trastorno depresivo (mayor) recurrente. Se califica así a los enfermos que han tenido al menos un episodio depresivo mayor.
 - Cuando sólo se ha producido un episodio, hablamos de episodio depresivo (CIE) o de trastorno depresivo mayor/episodio único (DSM).
 - Cuando han tenido lugar varios, hablamos de trastorno depresivo recurrente (CIE) o de trastorno depresivo mayor/recurrente (DSM) (MIR 02-03, 104; MIR 00-01 F, 170).
3. Trastorno distímico (distimia). Se define así un síndrome depresivo de intensidad leve-moderada y de duración prolongada (al menos dos años). 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 episodios depresivos mayores, recibiendo a veces el nombre de “depresión doble” (MIR 04-05, 160). La distimia engloba a la mayoría de los cuadros llamados antes “depresiones neuróticas” o “neurosis depresivas”.

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*
 - › Este cuadro se produce 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 ha relacionado con el modelo de depresión por indefensión aprendida.

Tabla 1. 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.

- 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 actuales) 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*).
 - › 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.

▶ IMPORTANTE

El trastorno psiquiátrico más frecuente en ancianos es el trastorno adaptativo, y tras este, el trastorno depresivo (sobre todo endógeno).

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 antidepresivos o TEC (de hecho, resulta obligatorio iniciar algún tratamiento biológico en estos pacientes) (MIR 98-99, 162).

Tabla 2. Síntomas endógenos/melancólicos.

- **Fundamentales:**
 - Tristeza vital con arreactividad del humor y mejoría vespertina del humor.
 - Anhedonia absoluta.
- **Somáticos:**
 - Insomnio por despertar precoz.
 - Anorexia con pérdida de peso significativa.
 - Marcada disminución de la libido.
- **Conductuales:**
 - Alteraciones psicomotoras (tanto inhibición como agitación) intensas.
- **Pensamientos:**
 - Ideación especialmente intensa sobre culpa o ruina.

- Depresiones con síntomas atípicos:

Tabla 3. Síntomas atípicos.

- **Fundamentales:**
 - Preservación de la reactividad
- **Somáticos:**
 - Aumento del apetito y del peso.
 - Somnolencia excesiva.
 - Astenia intensa (parálisis de plomo).

Nota: suele añadirse a estos síntomas una mayor sensibilidad al rechazo interpersonal (como rasgo de personalidad, no como síntoma puntual).

- Estos síntomas suelen aparecer en depresiones leves o moderadas; los pacientes presentan rasgos de personalidad en línea histriónico/dependiente con mala tolerancia al rechazo (se le ha llamado también *disforia histeroide*).

- Estos síntomas predicen una mejor respuesta a IMAOs que a tricíclicos, aunque con frecuencia estos pacientes se cronifican y pueden ser diagnosticados de distimia. Por desgracia, también se han llamado depresiones atípicas a aquellos cuadros depresivos en donde aparecen importantes síntomas ansiosos (ataques de pánico, síntomas obsesivos, fobias); este otro grupo de depresiones atípicas no presenta una respuesta favorable a IMAOs.

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.

1.1.2 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). Las formas leves de este cuadro son denominadas hipomanías y 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.
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.
 - La hiperactividad mental se traduce en lenguaje muy rápido como consecuencia de la aceleración del curso del pensamiento (verborreico, taquílrico), pudiendo llegarse a un pensamiento desorganizado denominado *fuga de ideas* (MIR 96-97, 56) (pasan de una idea a otra sin concluirla, 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 megalomaniacos), 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 (hiperrestesia: 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.

▶ IMPORTANTE

En la manía, tanto los síntomas psicóticos congruentes como los incongruentes con el estado de ánimo son más frecuentes que en la depresión.

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

Se describen en ocasiones estados afectivos mixtos en los que coexisten síntomas depresivos y maníacos; se cree que aparecen hasta en el 40% de los trastornos bipolares en algún momento de su evolución.

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).

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS.

1. Episodio maníaco. Se exige la presencia de:
 - a. Un número de síntomas maníacos.
 - b. En intensidad suficiente para deteriorar el funcionamiento del paciente, y
 - c. Con una duración de al menos una semana (salvo que sean tan graves que exijan su ingreso inmediato).

En el caso de que los síntomas permitan al paciente un mínimo funcionamiento social, se califica de episodio hipomaníaco, recordando la duración mínima a 4 días.

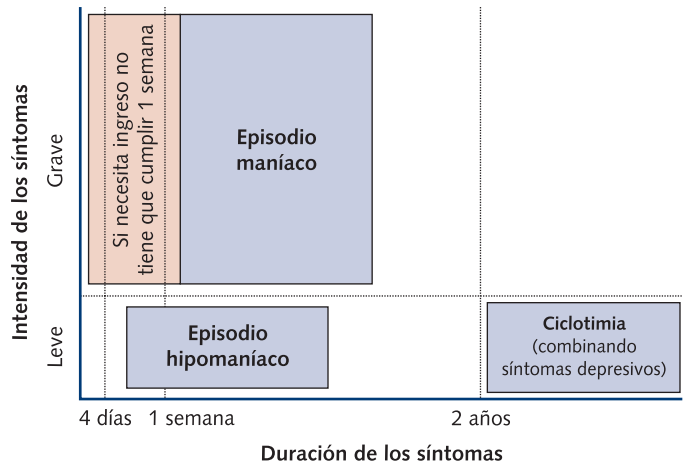


Figura 4. Formas de trastornos bipolares según intensidad/duración.

- El diagnóstico de episodio mixto exige:
- a. la combinación de síntomas maníacos y depresivos,
 - b. en intensidad suficiente y
 - c. con una duración mínima de una semana.
2. Trastorno afectivo bipolar.
 - Para hablar de trastorno afectivo bipolar I se precisa la presencia de al menos un episodio maníaco claro, asociado o no con episodios depresivos (la mayoría los asocian). El trastorno bipolar se corresponde con el nombre clásico de *psicosis maniaco-depresiva*. En la clasificación internacional CIE-10, si el paciente sólo ha tenido un episodio maníaco, se le califica como *episodio maníaco*, dejando el término *trastorno bipolar* para los pacientes con varios episodios (MIR 00-01, 148).
 - Para hacer el diagnóstico de trastorno afectivo bipolar II, deben coexistir en un mismo paciente episodios depresivos mayores con episodios hipomaníacos.
 3. Trastorno ciclotímico (ciclotimia). Se define así a un 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.

En ocasiones, 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).

Dentro del espectro bipolar se incluirán dos formas actualmente clasificadas como trastornos depresivos:

 - 1) depresión + manía farmacógena
 - 2) depresión + antecedentes familiares de bipolaridad.

1.1.3. Factores desencadenantes.

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

- Algunos enfermos tienen una tendencia a recaer en determinadas estaciones del año; 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 hipomaníacos 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:
 - 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 (es mucho más frecuente la presencia de síntomas depresivos leves, llamados en inglés *maternity blues*, la “tristeza de la maternidad”).
 - › Suelen mezclar síntomas de diferentes líneas (afectivos, psicóticos, confusionales).
 - 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).

- Raza y cultura: No se observan diferencias significativas de prevalencia entre las distintas razas y culturas.
- Edad: El trastorno bipolar suele comenzar antes (media a los 30 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.
- Clase social: Se describe una mayor incidencia de trastorno bipolar en clases socioeconómicas altas y del trastorno depresivo en niveles socioeconómicos bajos.

1.3 Etiología.

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

1.3.1 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 F, 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).

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). La acetilcolina es el único neurotransmisor que se ha encontrado elevado en la depresión. Se han descrito síndromes depresivos producidos por fármacos colinomiméticos y síndromes maniformes causados por fármacos anticolinérgicos.

ALTERACIONES NEUROENDOCRINAS.

- Eje adrenal: No es raro que los tratamientos con corticoides (MIR 94-95, 168) o el síndrome de Cushing produzcan trastornos afectivos.
- Eje tiroideo: 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.

ALTERACIONES NEUROFISIOLÓGICAS:

- Se han encontrado 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 encendido) 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 también aparece en la esquizofrenia.

Tabla 4. 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	Antidepresivos	Estabilizadores

1.2 Epidemiología.

1.2.1 Prevalencia.

Los trastornos afectivos ocupan el segundo grupo de trastornos psiquiátricos más frecuentes en la población general, con una prevalencia-año de casi el 10%. Todos los trastornos afectivos son más frecuentes en mujeres, excepto el bipolar tipo I y la ciclotimia, que no muestran diferencias de prevalencia intersexo.

1.2.2 Marcadores epidemiológicos de riesgo.

- Sexo: Ser mujer es factor de riesgo para padecer un trastorno afectivo.

- 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).

1.3.2 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.
 - 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.
- 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).
 - 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 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. 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”.

► IMPORTANTE

La existencia de un trastorno de personalidad previo aumenta el riesgo de presentar un trastorno depresivo, pero no un trastorno bipolar.

1.4 Tratamiento.

1.4.1 Tratamiento de la depresión.

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

- Casi siempre se hace ambulatoriamente, excepto si hay un riesgo importante de suicidio.
- Suelen obligar al ingreso la presencia de síntomas psicóticos graves o de alteraciones psicomotoras intensas (agitación o inhibición extremas) y la resistencia al tratamiento antidepressivo 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).

Tabla 5. Clasificación de los antidepressivos 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.
- **Antidepressivos atípicos:**
 - Bloqueantes de los receptores presinápticos: mianserina, mirtazapina.
 - Inhibidores y bloqueantes serotoninérgicos: trazodona, nefazodona.
 - Inhibidores de la recaptación de dopamina: bupropión.

- Así como los cambios en la neurotransmisión se registran en pocas horas, su acción antidepressiva no aparece inmediatamente, necesitando de 4 a 6 semanas para alcanzar su máximo efecto (MIR 99-00 F, 166); la causa de esta latencia de efecto antidepressivo 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 antidepressivas (incluido el TEC).
- No son euforizantes (salvo que el paciente tenga un trastorno bipolar y le provoquen un cambio de fase) por lo cual no crean adicción.
- Se puede decir que todos los antidepressivos tienen una eficacia similar, aunque en cuadros depresivos más graves se suelen preferir los antidepressivos tricíclicos más clásicos (imipramina); 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 antidepressivos.
 - 2) Trastornos de ansiedad:
 - › Profilaxis del trastorno de pánico (ADT, IMAOs o ISRS).
 - › TOC (antidepressivos serotoninérgicos: clomipramina, IMAOs e ISRS).
 - › Fobia social generalizada: IMAOs (fenelcina), RIMA o ISRS.
 - › Trastorno por estrés posttraumático (ISRS, IMAOs).
 - › Trastorno de ansiedad generalizada (alternativa a BZD).
 - 3) Trastornos somatomorfos: en algunos casos de trastornos por somatización o por dolor se pueden encontrar respuestas a los antidepressivos, barajándose la posibilidad de que se trate de depresiones “enmascaradas”.
 - 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 (imipramina o desipramina), ¿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 (“antidepressivos tricíclicos”)

- 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 antidepressivos tricíclicos (imipramina, amitriptilina), lo que resulta útil para comprobar el cumplimiento del tratamiento.
- 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: depresión miocárdica, bloqueos A-V e intraventriculares) (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. 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 teratogénicos (sí síndromes de abstinencia en el recién nacido).

► **IMPORTANTE**

- Las quejas más frecuentes en el tratamiento con ADT son la sequedad de boca y el estreñimiento.
- Las principales contraindicaciones de los ADT son el IAM reciente, el glaucoma de ángulo cerrado y la HBP.

INTOXICACIÓN POR ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS

La toxicidad comienza en 30 minutos y alcanza un máximo entre las 2 y 6 horas. Sus manifestaciones derivan de los efectos sobre los pertinentes receptores.

CLÍNICA.

A medida que aumenta la gravedad:

1. Síndrome anticolinérgico (predomina en intoxicaciones leves): midriasis, íleo intestinal, retención urinaria, hipertermia, visión borrosa, confusión, disfgia, taquicardia e hipertensión.
2. Afectación del sistema nervioso central: agitación inicial o confusión, posteriormente depresión progresiva hasta el coma; convulsiones. Puede producir un cuadro psicótico y agitación (síndrome anticolinérgico central).
3. Toxicidad cardiovascular: depresión miocárdica con hipotensión, arritmias, bloqueos, prolongación del QT e incluso edema pulmonar (MIR 04-05, 221).

DIAGNÓSTICO.

Determinación en orina y/o en suero. Los niveles séricos >1000 ng/ml anuncian toxicidad grave.

La prolongación del complejo QRS (>100 ng/ml) y una onda R mayor que S en la derivación aVR del electrocardiograma se correlacionan con toxicidad cardiovascular grave y crisis convulsivas.

TRATAMIENTO.

Soporte ventilatorio y hemodinámico, lavado gástrico, carbón activado, alcalinización sérica (mantener pH >7,45) y fármacos vasopresores, si existe disminución de la tensión arterial (el de elección es la noradrenalina).

Si hay arritmias ventriculares: lidocaína o bretilio, o fenitoína más bicarbonato sódico.

Si hay convulsiones: diacepam o barbitúricos. El status epiléptico es frecuente con la amoxapina.

Están contraindicados: 1. La inducción del vómito. 2. Los antiarrítmicos de clase Ia y los betabloqueantes.

La fisostigmina (un inhibidor de la colinesterasa) está indicada en las intoxicaciones leves con síntomas anticolinérgicos; esta contraindicada si hay estupor, coma, arritmias ventriculares o convulsiones.

- Existe un grupo de antidepressivos cuyo mecanismo de acción es diferente al de los ADT y que, en ocasiones, se clasifican como antidepressivos 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 antidepressivo 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.
- 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.

▶ IMPORTANTE

El efecto adverso más típico de los IMAOs es la crisis hipertensiva, aunque es poco frecuente; el más frecuente es la hipotensión ortostática.

- D. Inhibidores selectivos de recaptación de serotonina (ISRS).
- 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 cardiotóxicos) (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 y el citalopram.
 - 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 son los que menos interacciones farmacológicas producen porque inhiben menos el citocromo P-450 (mejores para ancianos y enfermos polimedcados); 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); su tratamiento es sintomático. La clínica es variada:
 - › Cardiovascular: taquicardia, hipertensión arterial.
 - › Digestiva: diarrea, distensión abdominal, espasmos abdominales.
 - › Neuropsiquiátrica: pseudomanía, euforia, disforia, confusión, hiperactividad, hiperreflexia, irritabilidad, temblor, mioclonías, disartria, cefalea.
 - › Otras manifestaciones: sudoración profusa, hipertermia, shock, coma y muerte.

E. Nuevos antidepressivos.

- Venlafaxina: es el único 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.
- 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.
- Nefazodona: relacionada estructuralmente con la trazodona; combina el efecto de un ISRS con el bloqueo de determinados receptores de la 5-HT, por lo que se dice que no produce disfunciones sexuales ni alteraciones del sueño; su eficacia antidepressiva parece menor que la de 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 un importante efecto estimulante relacionado con su acción sobre la recaptación de dopamina.
 - Autorizado en España para el tratamiento de la dependencia de la nicotina.
 - Se ha relacionado con una tasa de convulsiones algo alta, sobre todo en pacientes con bulimia nerviosa.

Tabla 6. 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, ISRN, 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, ISRN, 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:**
 - Depresión mayor (principal indicación); en función de su alta eficacia antidepresiva se va a utilizar en depresiones resistentes a antidepresivos 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 agitadas 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 antidepresivos tricíclicos. La presencia de síntomas endógenos/melancólicos 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.
 - 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.
 - Cuadros maníacos y esquizofrénicos resistentes al tratamiento o casos de esquizofrenia con depresión post-psicótica (de alto riesgo suicida), siendo ya indicaciones menos importantes.
 - **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 gene-

ral, 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 en función de la presencia de otras enfermedades en el paciente (MIR 96-97 F, 172). La acción antidepresiva puede tardar en aparecer hasta 4-6 semanas (MIR 04-05, 159; 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. Con los antidepresivos tricíclicos o los IMAOs pueden tardarse varios días en alcanzar la dosis eficaz (150-300 mg/día) para evitar efectos indeseables; con los ISRS 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 en la misma dosis en la que se consiga la curación (MIR 96-97, 61). 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.

► IMPORTANTE

Nunca asociar un IMAO con un ISRS, ni con anfetaminas, ni dos IMAOs entre sí.

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).
 - Si existen síntomas psicóticos: es necesario combinar antidepresivos con antipsicóticos. La TEC puede alcanzar una eficacia superior a la combinación de antidepresivos y antipsicóticos. 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 la 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. 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.

1.4.2 Tratamiento de los Trastornos Bipolares.

FÁRMACOS ESTABILIZADORES DEL ESTADO DE ÁNIMO.

a. Litio. El litio es un ión monovalente que se administra por vía oral en forma de carbonato de litio. 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 en su eliminación 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-bifosfato), 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.

Tiene una latencia de acción de 7-10 días por lo que en el tratamiento del episodio maniaco grave hay que dar también neurolepticos (MIR 94-95, 172). Su eficacia y su toxicidad se correlacionan con los niveles plasmáticos (litemias). 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).

Dado que no produce dependencia ni síndrome de abstinencia, se puede suspender bruscamente. 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

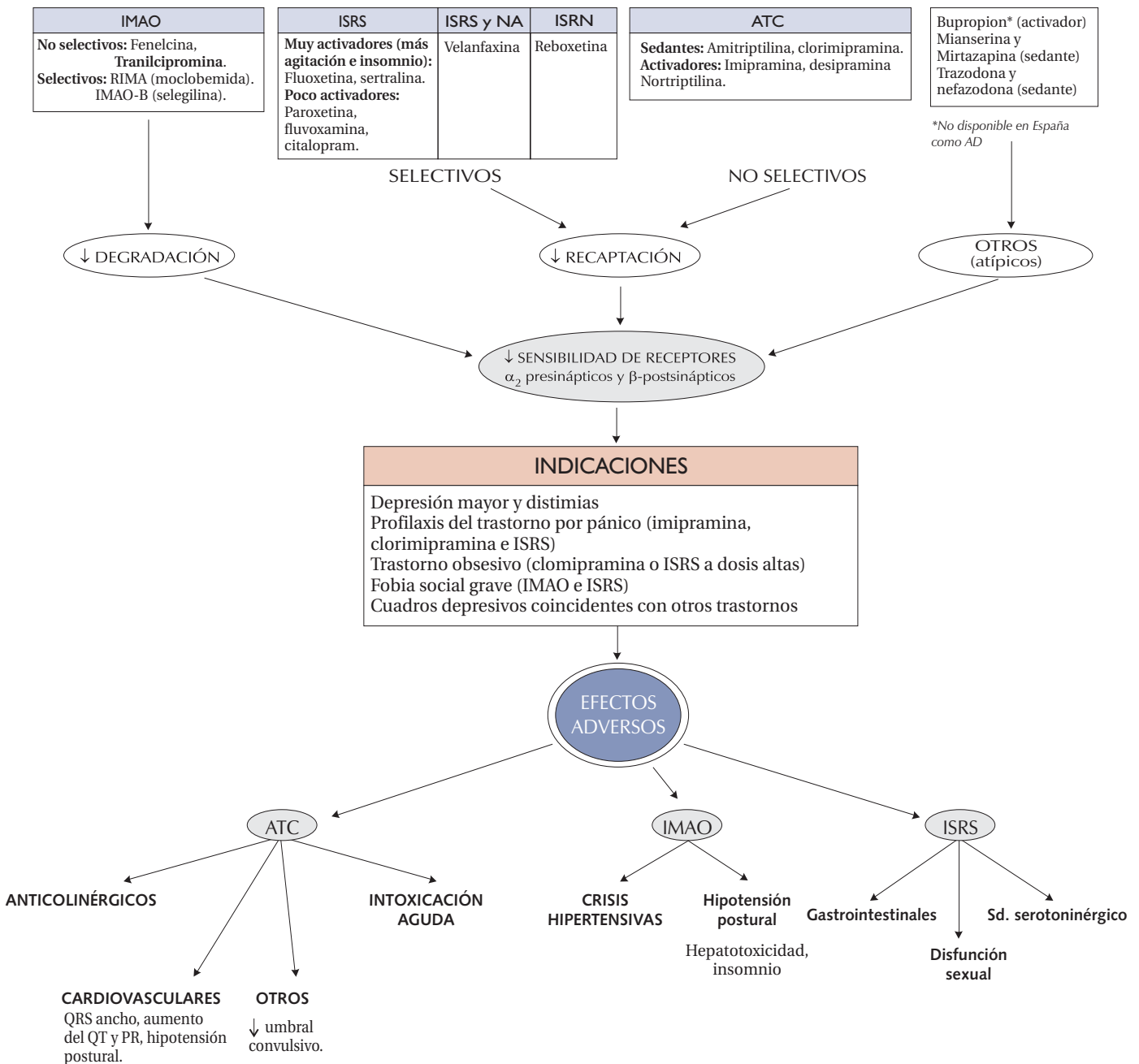


Figura 5. Resumen de los antidepresivos.

fármacos que interfieren con la eliminación renal del litio (sobre todo diuréticos tiacídicos y AINEs).

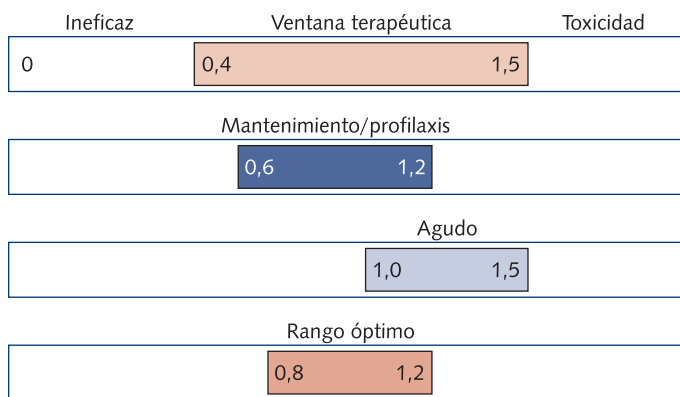


Figura 6. Litemias (MIR 95-96 F, 220).

Las indicaciones son:

- Es el tratamiento de elección en la *prevención de recaídas* del trastorno bipolar (MIR 04-05, 156; 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 hipomaniacos 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).

▶ IMPORTANTE

El litio no es eficaz en todos los pacientes bipolares; suelen mostrarse resistentes (1) los cicladores rápidos, (2) manías-disfóricos, (3) formas mixtas y (4) cuadros secundarios a patología médica.

EFFECTOS SECUNDARIOS.

- La toxicidad principal afecta a las funciones renal, tiroidea y cardíaca, además de producir alteraciones hematológicas y de ser teratogénico. 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 neuroléptico 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.
- 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 (bloqueos 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.

Tabla 7. 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).

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 (benzodicepinas, 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.

INTOXICACIÓN POR LITIO

Los niveles tóxicos están entre 1,5 y 4 mEq/l (letal). El nivel terapéutico debe estar entre 0,8-1,2 mEq/l. Las principales causas de intoxicación son la depleción hidrosalina (dietas pobres en sal, vómitos, diarrea) y las interacciones farmacocinéticas.

CLÍNICA.

Los efectos comienzan entre 1 y 4 horas después de la sobredosis aguda, pero el cuadro puede ser insidioso en el caso de la intoxicación crónica, en la que la clínica aparece con niveles séricos inferiores a los niveles de la intoxicación aguda. Los síntomas principales de la intoxicación por litio son los neurológicos y los cardiológicos. Se ha descrito una encefalopatía residual con importantes síntomas cerebelosos.

TRATAMIENTO.

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.

El manejo se basará, por lo tanto, en mantener una buena hidratación y alcalinización de la orina para facilitar la excreción del litio y evitar la insuficiencia renal. La hemodiálisis está indicada en intoxicaciones graves y se recomienda en pacientes sintomáticos con niveles superiores a 3 mEq/l.

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). 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. 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).

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 antimaníacos; 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. Dado que muchos cicladores rápidos y bipolares resistentes padecen hipotiroidismo subclínico o tienen anticuerpos antitiroideos, se ha utilizado también la levotiroxina en su tratamiento.

► RECUERDA

- Los antidepresivos no crean adicción.
- Los antidepresivos necesitan 4-6 semanas para demostrar su eficacia.
- El alargamiento del QRS es marcador de gravedad de una intoxicación por ADT y un método de vigilancia más sensible que los niveles séricos.
- La eficacia de los IMAOs es superior a la de otros AD en dos cuadros: depresión con síntomas atípicos y fobia social grave.
- La única contraindicación de la TEC es la HT intracraneal.
- Al cambiar de un antidepresivo a otro, sólo los IMAOs necesitan período de lavado.
- Una vez el paciente responde al antidepresivo, debemos mantenerlo al menos 6 meses más en la misma dosis. Si hay episodios repetidos o riesgo alto de suicidio, se mantendrá de por vida en dosis mínima.
- En un episodio maníaco grave hay que dar neurolepticos, ya que el litio tarda 7-10 días en actuar.
- La única contraindicación absoluta del litio es la presencia de insuficiencia renal o nefropatía grave.
- Entre los controles del tratamiento con litio, NO se encuentran el EEG ni la bioquímica hepática.
- Los anticonvulsivantes son más eficaces que el litio en los cicladores rápidos, por lo que siempre deben incluirse en el tratamiento de estos pacientes.

I.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.

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.

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

- Factores sociodemográficos:
 - *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).

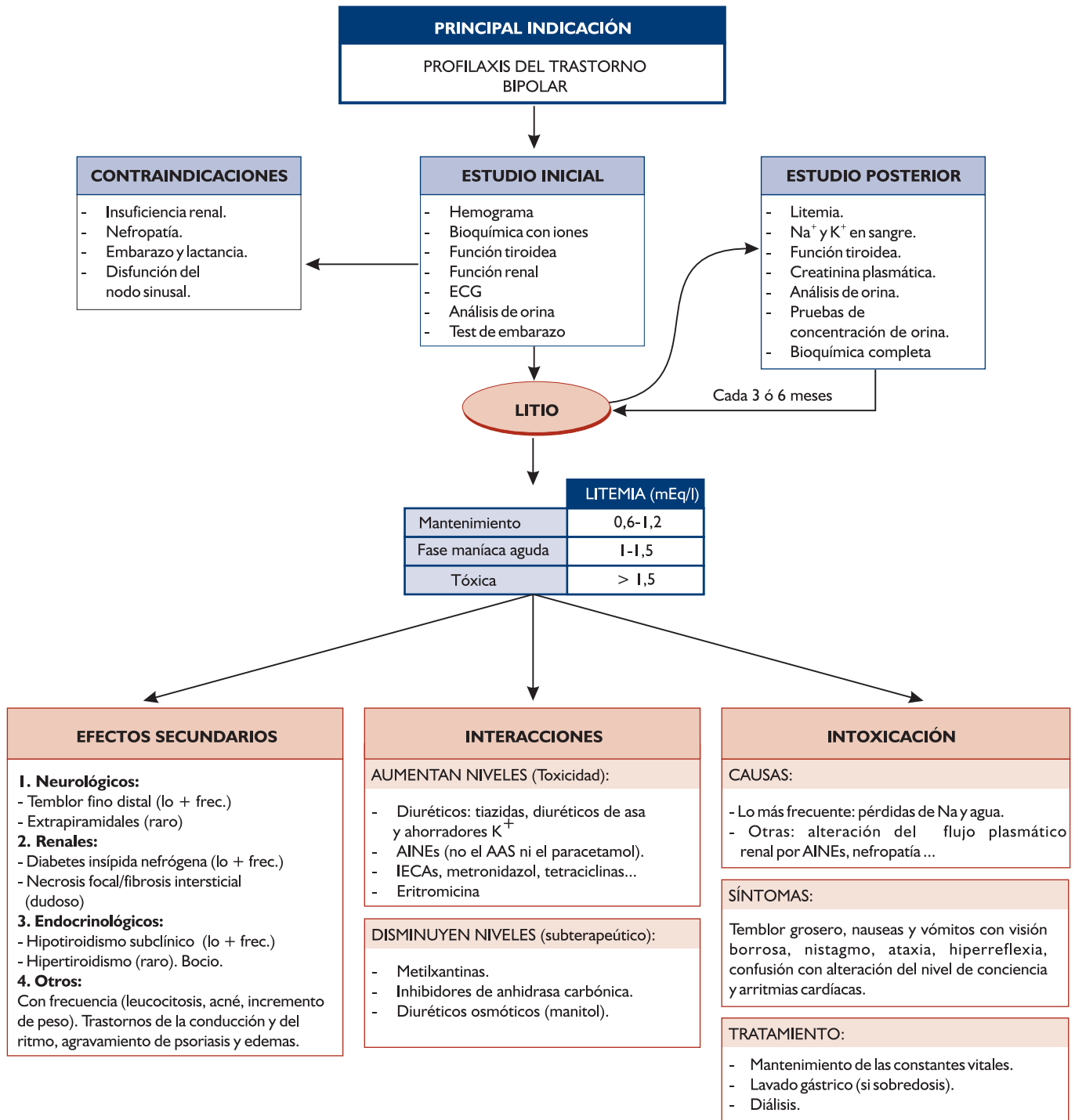


Figura 7. Esquema terapéutico del litio. (MIR 00-01 F, 165).

▶ IMPORTANTE

En términos absolutos, el suicidio es más frecuente en ancianos, pero en términos relativos es causa poco frecuente de muerte en este grupo, mientras que es una de las principales causas de muerte en jóvenes.

- *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.
- *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 áreas rurales y en situaciones de aislamiento social; 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 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 antidepressivo, 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*: el suicidio en este grupo afecta sobre todo a varones y, con gran frecuencia, hay además otra enfermedad psiquiátrica, sobre todo depresión.
- *Esquizofrenia*: 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 y el borderline/límite (suicidios impulsivos o por “paso al acto”).
- *Anorexia nerviosa*: el suicidio es la segunda causa de muerte en estos pacientes.
- 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.

Tabla 8. Principales factores de riesgo de suicidio.

- Varones
- Edad avanzada (mayores de 40 años)
- Problemas sociales o aislamiento social (Divorciados/viudos > Solteros > Casados)
- Problemas psiquiátricos (Depresión > Alcoholismo > Esquizofrenia)
- Problemas médicos (enfermedad crónica dolorosa o incapacitante)
- Desempleados
- Historia de amenazas o intentos de suicidio
- Acceso a medios de alta letalidad

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. A la inversa, 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).

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 benzodiazepinas) 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 2. TRASTORNOS PSICÓTICOS.

2.1. 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*. 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.

TRASTORNOS DE LA PERCEPCIÓN.

- *Ilusión*: deformación de una percepción real; aparece en síndromes confusionales, tras la toma de sustancias alucinógenas (sintestias, fenómeno de la “estela”), como consecuencia del estado de ánimo (ilusiones catatímicas) o por sugestión (pareidolias).
- *Alucinosis (alucinación parcial)*: se percibe sin que exista un objeto real, pero se conserva un juicio de realidad correcto (critica 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 psicosensoorial 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).
- *Pseudoalucinación (alucinación psíquica o falsa)*: percepción sin objeto y sin crítica de la misma que se sitúa en el espacio interior (dificiles de diferenciar de otros procesos mentales); son típicas de la esquizofrenia (las alucinaciones son típicamente auditivas, en forma de voces, siendo las más típicas aquellas que hacen comentarios sobre la conducta del paciente, mantienen conversaciones o repiten los pensamientos del paciente en voz alta, llamadas alucinaciones schneiderianas)(MIR 02-03, 107).

► IMPORTANTE

En la esquizofrenia, las alucinaciones visuales son más frecuentes que las auditivas.

Según su cualidad, se distinguen alucinaciones:

- *Auditivas*: son las más frecuentes de la esquizofrenia.
- *Visuales*: típicas de los trastornos orgánicos; por ejemplo, en el delirium tremens (microzoopsias) (MIR 99-00, 148), por alucinógenos (psicodélicas), etc.
- *Táctiles*: típicas de la intoxicación por cocaína (formicación o síndrome de Magnan); también en cáncer de pulmón o mediatino.
- *Olfativas y gustativas*: típicas de las crisis uncinadas del lóbulo temporal; 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:

- *Heautoscoopia*: 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.
- **Polioipia:** visión de imágenes múltiples en un hemisferio; en lesiones del lóbulo occipital.

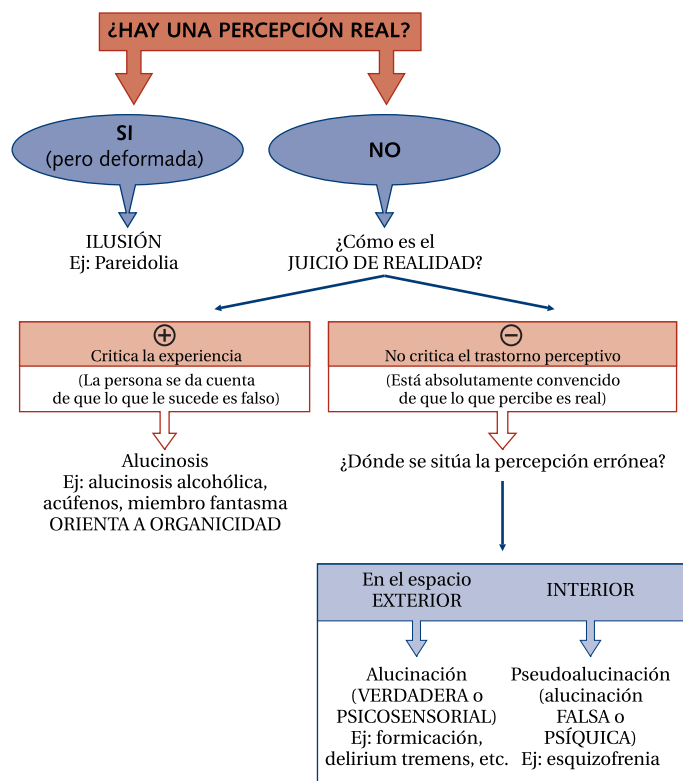


Figura 8. Diferencias entre las experiencias perceptivas anormales.

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) ejerce 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).

Tabla 19. Diferencias entre idea delirante primaria y secundaria.

Idea delirante primaria	Idea delirante secundaria/deliroide
Idea nueva	Consecuencia de fenómenos afectivos
Incomprensible	Comprensible

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.

Tabla 10. Temas delirantes y sus enfermedades asociadas.

- Persecución o perjuicio: en la esquizofrenia paranoide, trastorno delirante crónico.
- Celotipia: ¿en alcohólicos? y trastornos delirantes crónicos.
- Erotomanía (síndrome de Clérambault): en trastornos delirantes crónicos.
- Megalomanía: en las fases maníacas y en trastornos delirantes crónicos.
- Culpa y ruina: en la depresión.
- Enfermedad: en la depresión y en trastornos delirantes crónicos.
- De control o influencia: en la esquizofrenia.

2.2. 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 como en el curso o en la forma (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.
- **Fase residual:** en ella destacan las alteraciones de la afectividad (inapropiada o aplanada), acompañadas de intenso retraimiento social y pensamiento o conducta extraños.

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 relacionados 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, hipoactividad frontal).

Tabla 11. 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. Difíciles 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 (?).

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).

▶ IMPORTANTE

El tratamiento del síndrome catatónico es neurolépticos + TEC o BZD.

- **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).
- **Esquizofrenia simple:** en la que, en ausencia de síntomas psicóticos productivos, se desarrollarían de forma gradual e insidiosa síntomas negativos (retraining 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).

▶ IMPORTANTE

La forma de mejor pronóstico es la paranoide, y la de peor pronóstico la hebefrénica.

La clasificación de Crow correlaciona la clínica con los hallazgos de neuroimagen y con las hipótesis fisiopatológicas.

EPIDEMIOLOGÍA.

1. **Riesgo de padecerla:**
 - 1% de la población general (prevalencia-vida) (MIR 00-01, 154; MIR 95-96 E, 230).
 - Agregación familiar demostrada, aunque el 80% carece de padres/hermanos enfermos.
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.** 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. **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.
 - 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.
 - Hay disminución del tamaño de algunas regiones cerebrales (hipocampo, amígdala, circunvolución parahipocámpal), 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.

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) permiten la integración del paciente en la sociedad y consiguen 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 (por ejemplo, episodios maníacos agudos, depresiones psicóticas y agitadas o con ideas suicidas,...).

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.

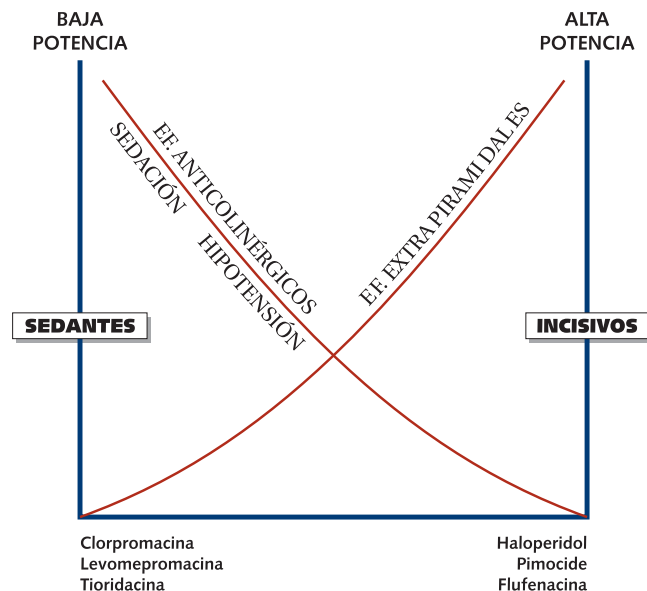


Figura 9. Antipsicóticos sedantes e incisivos.

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

- a. El 30% de pacientes resistentes a los AP-t.
- b. En aquellos casos en que predomina claramente la sintomatología “negativa” (apatía, indiferencia, asociabilidad), pues esta apenas responde a los AP-t (incluso pueden agravarla).
- c. 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).

La clozapina es el principal, actuando a través del bloqueo múltiples receptores; 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. Además, baja el umbral epileptógeno.

En los últimos años han aparecido nuevos AP-a (risperidona, olanzapina, sertindol, ziprasidona, quetiapina, amisulpiride y aripiprazol) 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. Hay formas parenterales de los AP-a y su precio llega a ser cien veces superior al de los AP-t.

Tabla 12. Indicaciones de los antipsicóticos.

1. Esquizofrenia y trastornos delirantes.
2. Episodios maníacos (en la fase aguda).
3. Depresiones psicóticas y agitadas o con ideas suicidas (junto a antidepresivos).
4. 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).

USO CLÍNICO.

En la actualidad se suele utilizar de primera elección un antipsicótico atípico “seguro” (sin riesgo de agranulocitosis), quedando la clozapina como fármaco de reserva. 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, for-

zando 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).

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) (p.ej. después de 3) o si hay grave riesgo vital por las alteraciones de conducta asociadas a las recaídas, se opta por tratamiento de mantenimiento indefinido.

Tabla 13. Mecanismo de múltiples receptores.

Antagonistas de múltiples receptores:

- Clozapina
- Olanzapina
- Quetiapina

Antagonistas D2 + 5HT2A:

- Risperidona
- Ziprasidona

Antagonistas D2 selectivos:

- Amisulpiride

Antagonistas parciales D2:

- Aripiprazol

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.

EFFECTOS SECUNDARIOS.

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.

INTOXICACIÓN POR NEUROLÉPTICOS.

Para entenderla, debemos recordar que su principal efecto es el bloqueo dopaminérgico en el sistema nervioso central. También bloquean las acciones alfaadrenérgicas, histaminérgica, muscarínicas y serotoninérgicas y poseen efecto quinidina-like sobre el corazón.

CLÍNICA.

Producen síndromes:

- Anticolinérgico, aunque paradójicamente es más frecuente la miosis que la midriasis, con piel caliente y seca.
- Hipnótico-sedante: confusión, letargia hasta el coma y depresión respiratoria.
- Extrapiramidal: temblor, discinesia, convulsiones.

Además puede haber cardiotoxicidad (hipotensión, bloqueos cardíacos y arritmias) e hipotermia. La tioridacina es especialmente cardiotoxicidad y hay que monitorizar al paciente 24 horas. Contraindicado en el déficit de atención.

TRATAMIENTO.

El síndrome extrapiramidal se trata con biperidén o difenhidramina. Las arritmias ventriculares con bicarbonato y lidocaína. Están contraindicados los antiarrítmicos de clase Ia.

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

ción con el inicio del tratamiento con antipsicóticos o con un aumento de la 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 mioglobinuria. El tratamiento es fundamentalmente de soporte, utilizándose la bromocriptina (agonista dopaminérgico), sobre todo en los casos leves y/o en los que la ingesta oral es posible y el dantrolene (relajante muscular directo) preferentemente en los casos graves y/o ingesta oral imposible. Si estos fármacos resultan ineficaces, se utiliza la amantadina o la TEC.

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 disminuir en la edad adulta.

No hay que menospreciar el potencial suicida de estos pacientes, 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. El curso es más favorable en las mujeres.

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).

2.3 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).

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 neuropsicológico, aunque sí social. Se inicia de forma insidiosa, sin una ruptura biográfica clara.

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 Ekbohm (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 grandeza/megalomaniaco* (como el de Don Quijote) (MIR 03-04, 3).

- *De amores (síndrome de Clerambault o erotomanía)*: se da más en mujeres.

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 mejoría; 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).

(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.

▶ RECUERDA

- Ya hay formas parenterales de los antipsicóticos atípicos.
- El tratamiento antipsicótico se mantendrá, en la dosis mínima eficaz, un período de 1-2 años, si es el primer episodio; 5 si es una recaída; o de por vida, si hubo múltiples recaídas o grave riesgo vital.
- El trastorno delirante crónico no tiene base biológica clara.

TEMA 3. TRASTORNOS NEURÓTICOS.

3.1. Concepto de neurosis.

Es un término clásico de fuerte tradición en Europa que implica un *origen psicológico* del trastorno (síntomas “comprensibles”), un *juicio de realidad correcto* en todo momento (principal diferencia con las psicosis) y la *gravedad menor* de los síntomas (son variaciones extremas de la normalidad).

Actualmente en desuso en EE.UU., debido a que en algunos trastornos “neuróticos” hay fuertes evidencias de alteraciones biológicas en el origen de los mismos (trastorno obsesivo, crisis de pánico), en determinados pacientes el juicio de realidad puede parecer dudoso (hipocondríacos, obsesivos graves) y 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 (DSM).

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

Tabla 14. 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)

2.4. Trastorno esquizoafectivo.

En el DSM-IV se consideran en esta categoría 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.

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.

2.5. 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 con un funcionamiento premórbido relativamente bueno; tienen un inicio y un final bruscos, con buena respuesta a los antipsicóticos.

2. Trastorno psicótico compartido (“folie à deux”). Con este nombre se describen aquellos raros casos en los que una persona

Tabla 15. Evolución de las neurosis clásicas.

FORMAS CLÁSICAS		CLASIFICACIÓN DSM
Neurosis de ansiedad	• Trastorno por angustia. • Trastorno por ansiedad generalizada. • Trastorno por estrés postraumático.	Trastornos de ansiedad
Neurosis fóbica	Trastornos fóbicos	
Neurosis obsesiva	Trastorno obsesivo	
Neurosis hipocondríaca	• Dismorfofobia. • Hipocondría.	Trastornos somatomorfos
Neurosis histérica	• 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

3.2. Trastornos de ansiedad.

Es el grupo de trastornos psiquiátricos más frecuente en la población general (estudio ECA). De hecho, la fobia simple es el diagnóstico psiquiátrico (DSM) más frecuente y las crisis de angustia son la principal urgencia psiquiátrica.

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 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; duran menos de 1 hora, dejando un cansancio extremo. En ellas se presentan síntomas *vegetativos* (palpitaciones, disnea con hiperventilación (muy típica, presente en reposo, mejora con el ejercicio), mareo, inestabilidad, temblor, sudoración, molestias precordiales, parestesias, náuseas, escalofríos, sofoco, etc.) (MIR 95-96F, 225; 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). Entre estos últimos, el síntoma más frecuente es el aturdimiento, mientras que el menos referido es la sensación de volverse loco.

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; pueden condicionarse a estímulos inicialmente neutros y hacerse reactivas. Posteriormente se desarrolla ansiedad anticipatoria, que conduce a conductas de evitación, pudiendo alcanzar el rango de agorafobia. Los trastornos de ansiedad tienden a la cronicidad y a la recurrencia.

Existe una mayor incidencia de depresión mayor (60-90%), abuso de sedantes y alcohol (30%) y suicidio (intentos en el 20%).

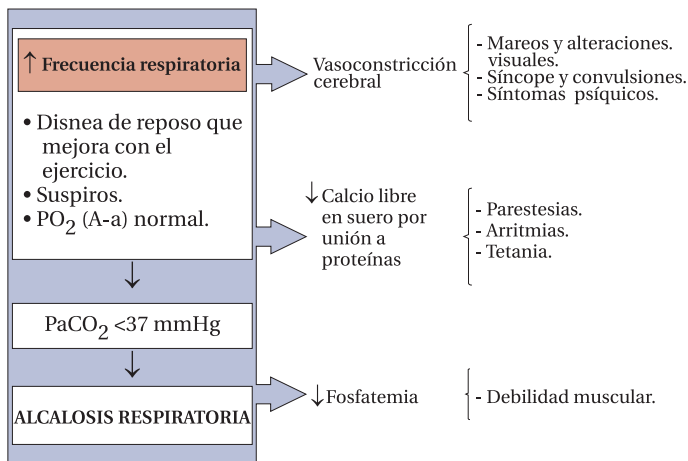


Figura 10. Consecuencias de la hiperventilación.

ETIOLOGÍA.

Se ha demostrado un factor genético, con mayor prevalencia entre familiares. Hay claras diferencias genéricas, siendo mucho más frecuente en mujeres.

Se han establecido correlaciones neuroanatómicas:

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

TRATAMIENTO.

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

1. Abortivo (crisis): cualquier benzodiazepina (diazepam, loracepam, alprazolam), y controlar la hiperventilación.
2. Preventivo (recurrencias), si el número de crisis es elevado (MIR 01-02, 160):
 - a) Antidepresivos (tricíclicos, como la imipramina o la clomipramina; IMAOs como la fenelcina; o ISRS como la paroxetina, que son los más usados). Son de elección.
 - b) Benzodiazepinas de alta potencia (alprazolam o clonazepam) 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 DSM más común en población general (6,2% en el estudio ECA).

Se clasifican en:

1. *Fobias a estímulos externos* (fobias "típicas"), como la agorafobia (la más frecuente entre las que solicitan tratamiento), la fobia social y las fobias simples o específicas.
2. *Fobias a estímulos internos* (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 psicoanálisis defiende que el mecanismo de defensa típico es el desplazamiento. La teoría del aprendizaje las explica mediante la asociación entre un estímulo inicialmente neutro y una emoción desagradable.

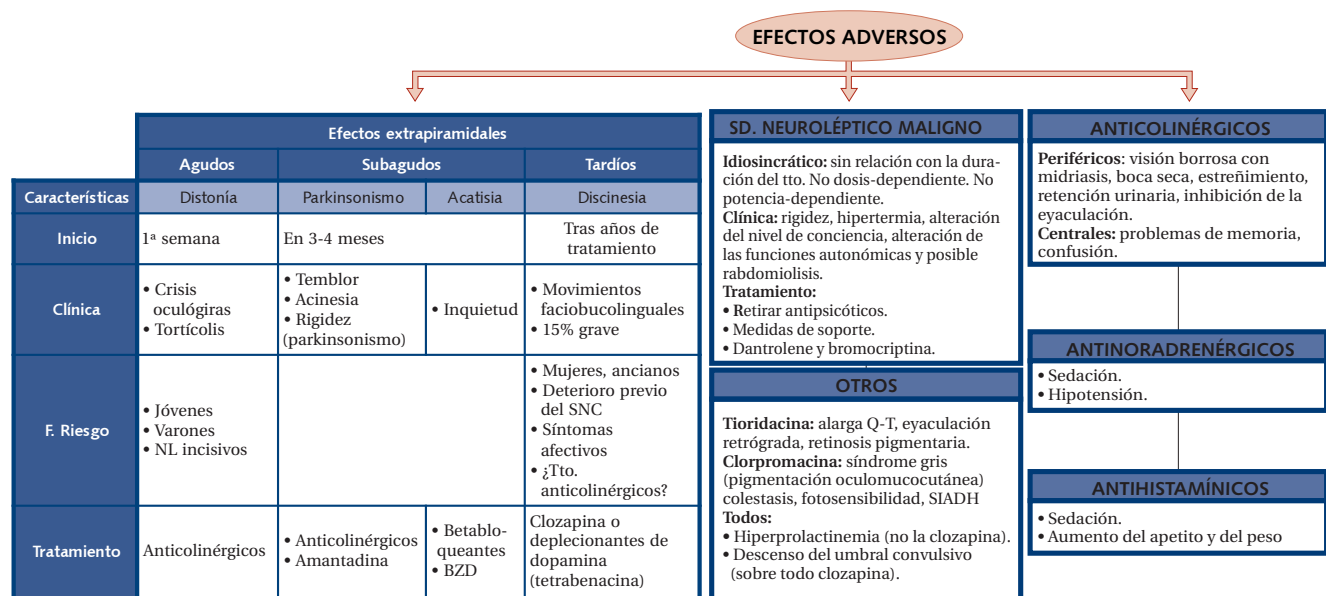


Figura 11. Efectos secundarios de los antipsicóticos.

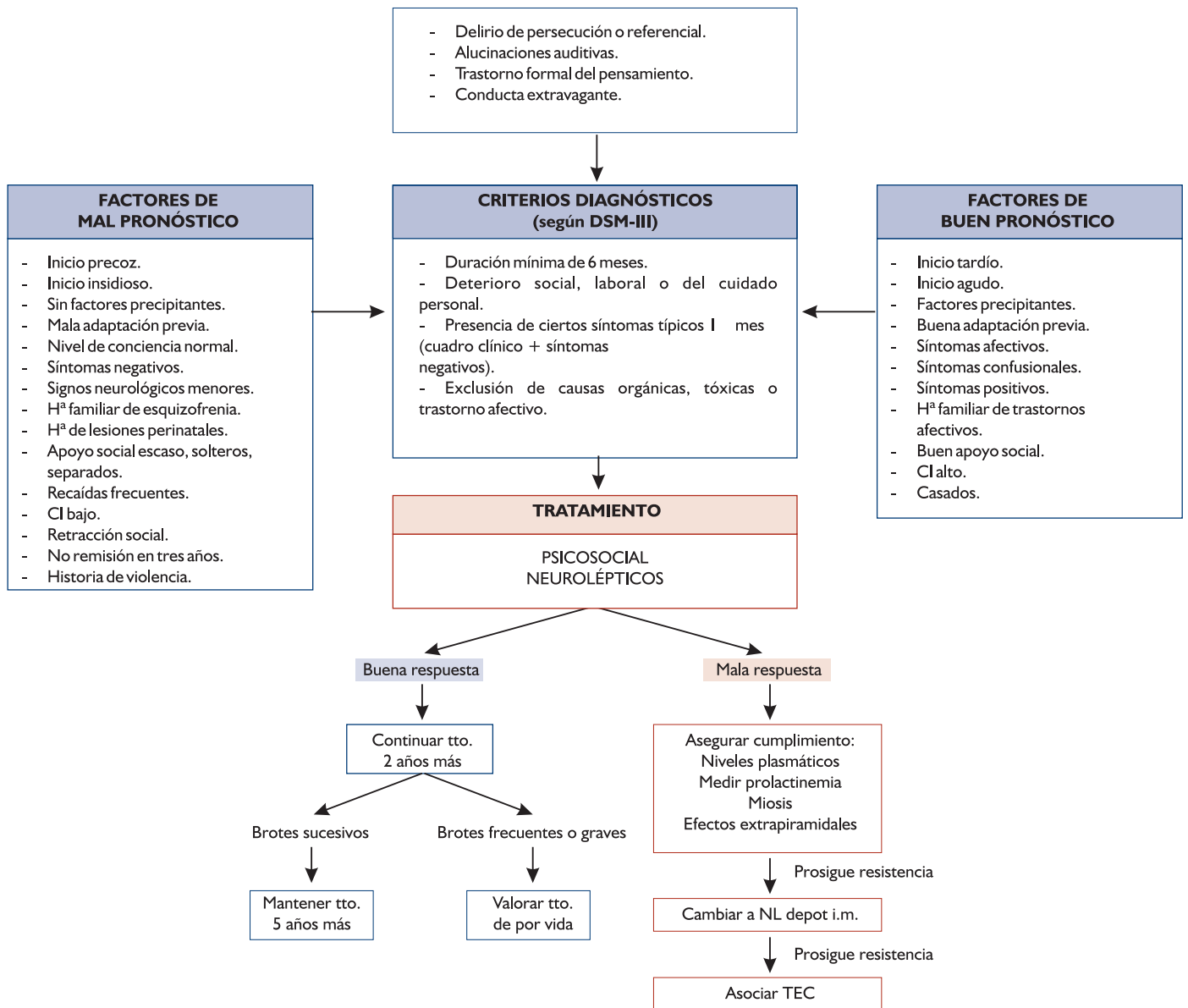


Figura 12. Esquema de los trastornos psicóticos (MIR 03-04, 6; MIR 96-97, 58; MIR 96-97 F, 169; MIR 95-96, 196).

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.

Es frecuente un estado permanente de ansiedad (“ansiedad libre flotante”) que no se ve en las otras formas.

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

Fobia social. Suele debutar en la adolescencia, sin diferencias claras entre sexos (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).

Relacionado con el mutismo selectivo de la infancia.

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

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 benzodiazepinas.

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:

1. A los animales o insectos (son las más frecuentes).
2. A estímulos ambientales como a las tormentas o el mar.
3. A la sangre, los pinchazos y las heridas.
4. 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 vago*).

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 ineficaces 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.

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).

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, lenticificándose de forma espectacular, siendo dudosa la existencia de “conciencia de enfermedad”.

Tabla 16. 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%).
- Lenticificación obsesiva sin resistencia a los rituales y sin ansiedad (10%).

Tabla 17. 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

En la actualidad, se plantea si compulsividad e impulsividad forman parte de un mismo espectro, siendo ambas los polos extremos del mismo: la compulsión se caracteriza por el exceso de control y las impulsiones, por su defecto y la desinhibición.

ETIOLOGÍA.

Con frecuencia existe un factor desencadenante (60%), como fallecimientos de personas cercanas, problemas sexuales o de pareja, enfermedades, etc. Además, hay clara tendencia a la agregación familiar, con mayor concordancia en monogotos.

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 esoterismo). 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). Predicen un buen pronóstico, una personalidad previa sana (no obsesiva), el inicio tras factores desencadenantes, el tratamiento precoz y una presentación atípica sin síntomas motores.

TRATAMIENTO.

Precisa de la combinación de:

- *Fármacos antidepresivos* con acción serotoninérgica: clomipramina, ISRS (MIR 04-05, 155) o IMAOs (en especial, fenelcina); 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 los rituales y 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.

► MUY IMPORTANTE

El tratamiento de elección del TOC son los AD serotoninérgico (ISRS de primera elección, clorimipramina más potente).

4. TRASTORNO POR ESTRÉS POSTRAUMÁTICO.

Es una reacción característica ante un acontecimiento traumático más allá de la experiencia habitual humana (accidente grave, atentado terrorista, tortura, catástrofe natural, violación).

Comienza tras un período de latencia que no suele ser mayor de 6 meses (si los pasa, se dice que es “de inicio demorado”) y dura más de un mes (en caso contrario, se trataría de un *trastorno por estrés agudo*). Puede ser agudo (dura menos de 3 meses) o crónico (más de tres meses).

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 00-01E, 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).

► MUY IMPORTANTE

Trastorno por estrés posttraumático = acontecimiento vital extremo + reexperimentación del acontecimiento + conductas de evitación y embotamiento emocional + estado de hiperactivación (insomnio, irritabilidad, hipervigilancia,...).

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 antidepresivos son los más eficaces (con una duración mínima de 8 semanas y recomendable de 1 año).

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.

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); si se asocia algún trastorno depresivo, pueden ser de utilidad los antidepresivos de perfil ansiolítico (tricíclicos e ISRS menos activadores).

▶ **RECUERDA**

- Trastorno por ansiedad generalizada: psicoterapia + AD +/- BDZ ciclos cortos +/- buspirona
- Trastorno de pánico con/sin agorafobia:
 - Crisis: controlar hiperventilación (bolsa de papel) + BDZ
 - Prevención: AD (+psicoterapia, si presenta agorafobia); a veces, alprazolam en ciclo corto.
- Fobia simple: psicoterapia.
- Fobia social: psicoterapia + IMAO.
- TOC: serotoninérgico (ISRS o clorimipramina) +/- psicoterapia +/- psicocirugía.
- TPET: psicoterapia +/- ISRS/otro AD.

3.3. 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. En principio, 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, gastrointestinales, 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.

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). 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).

Las preocupaciones más frecuentes hacen referencia a los rasgos faciales. 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 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 00-01E, 167).

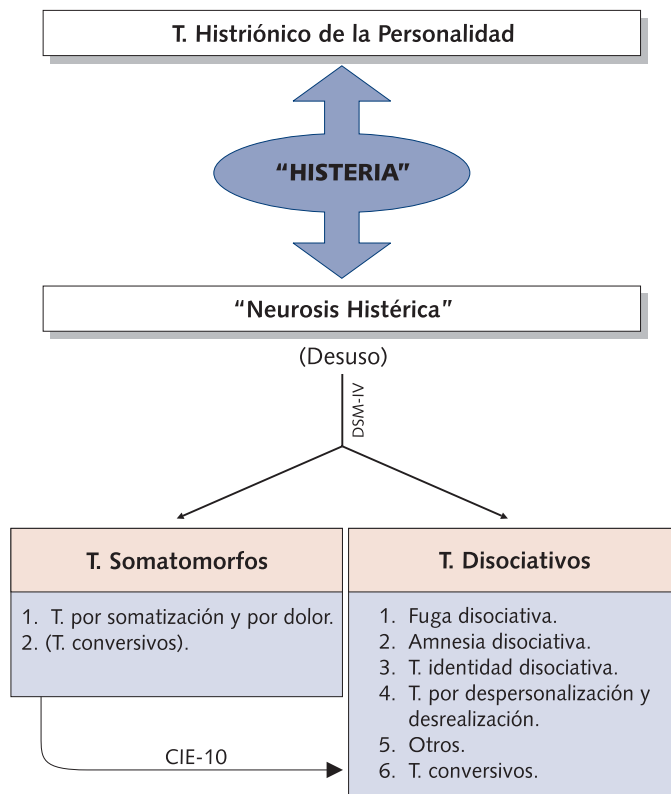


Figura 13. Significados del término "histeria".

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).

Tabla 18. Datos que sugieren el carácter conversivo de un síntoma (MIR 01-02, 157).

- Incongruencia de la clínica (como único criterio da un error del 40-50%).
- Asociación con un factor estresante, con inicio brusco tras él.
- “Belle indifference” (indiferencia afectiva ante el síntoma).
- Sospecha de “beneficio” con la enfermedad:
 - PRIMARIO: al excluir la teórica causa de ansiedad (disociarla).
 - SECUNDARIO: por la reacción del entorno frente al síntoma (atenciones). Por este beneficio psicológico algunos pasan a producir voluntariamente síntomas (T. facticio).
- “Simbolismo” del síntoma (con frecuencia, difícil de demostrar).
- Personalidad previa histriónica o dependiente.
- Respuesta a la sugestión o al placebo.

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 hipochondríacas.

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.

3.4. 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.

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.

El paciente únicamente es incapaz de recordar información personalmente importante (generalmente de carácter traumático o estresante), demasiado amplia como para justificarlo por un olvido ordinario.

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.

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.

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”.

5. OTROS TRASTORNOS DISOCIATIVOS.

En el *síndrome de Ganser* (pseudodemencia disociativa) hay una producción involuntaria de síntomas psiquiátricos graves; aparecen típicamente pararrespuestas (respuestas aproximadas), lagunas mnésicas, inatención, alucinaciones, perplejidad; se describió en presos, pero puede verse incluso en cuadros de delirium. Se suele dar en personas con trastornos graves de la personalidad.

3.5. 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.

Una forma especialmente grave es el 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 grave 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).

3.6. 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.
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.

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

3.7. Ansiolíticos.

1. BENZODIACEPINAS (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 solamente 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.

Las benzodiacepinas 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.

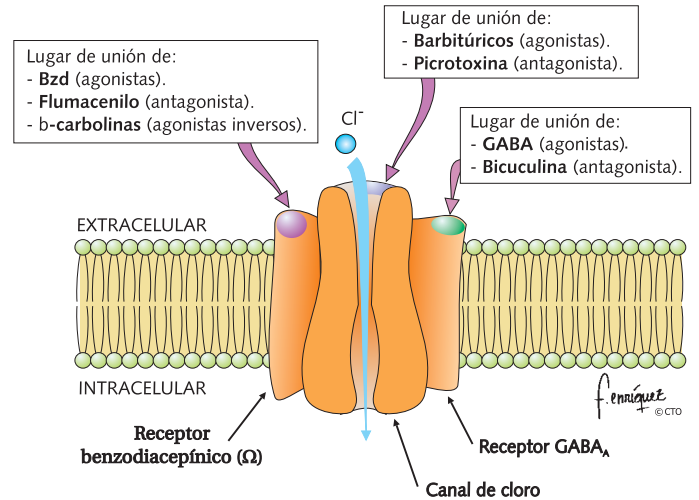


Figura 15. Mecanismo de acción de las benzodiacepinas.

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

- **Ultracorta (<6 h):** midazolam, triazolam (MIR 99-00 F, 236), etc.
- **Corta (10-24 h):** alprazolam, lorazepam, oxazepam, temazepam, etc.

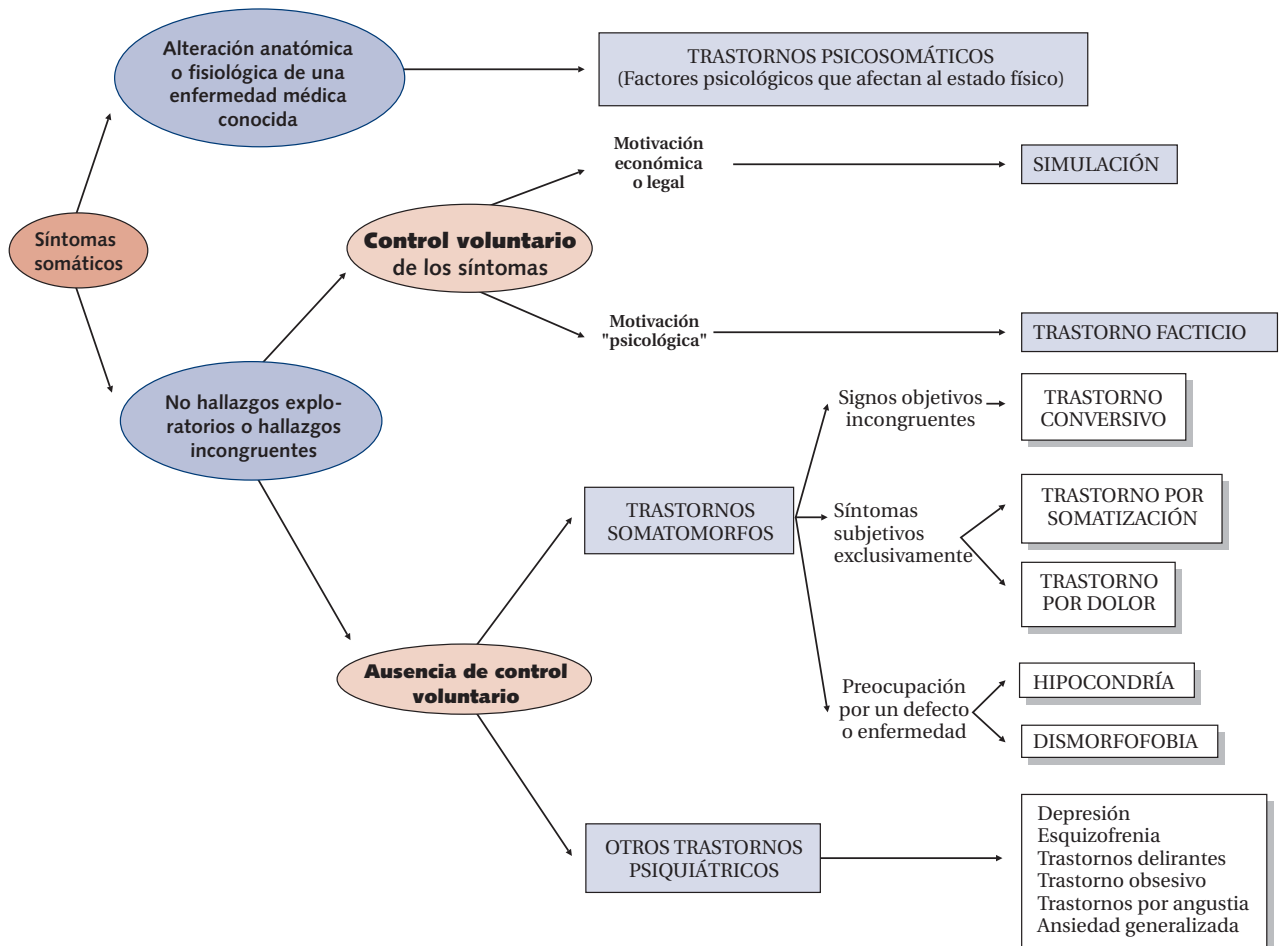


Figura 14. Trastornos psiquiátricos que se presentan con síntomas somáticos.

- **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, parasomnias de la fase no-REM, piernas inquietas, sonambulismo y terror nocturno.

El diazepam es un excelente *miorrelajante* para contracturas y espasmos musculares, también se usa para abortar crisis de pánico; más selectivo (aparentemente) parece ser el tetrazepam. Por este efecto, se contraindica su uso en pacientes con miastenia gravis.

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

► **MUY IMPORTANTE**

Las indicaciones firmes de las benzodiacepinas en psiquiatría son:

- Ansiedad hipopánico.
- Insomnio.
- Abstinencia del alcohol.

EFECTOS 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). Están contraindicadas en el glaucoma de ángulo cerrado (pueden elevar la PIO).

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.

INTOXICACIÓN POR BENZODIACEPINAS

CLÍNICA.

Aparece en 30 minutos. Disminuyen el nivel de conciencia y la respiración, producen además: ataxia, discinesia, disartria, hipotensión arterial, confusión y somnolencia. El coma y la depresión respiratoria son infrecuentes, apareciendo en intoxicaciones muy graves, principalmente con las de vida media ultracorta (midazolam y triazolam). Al inicio, el paciente puede presentar excitación paradójica.

DIAGNÓSTICO.

Se hace por la determinación en la orina (la negatividad no lo excluye) y la respuesta al flumacénilo.

TRATAMIENTO.

El tratamiento de elección es el flumacénil (MIR 96-97, 260), un antagonista puro competitivo del receptor de benzodiacepinas, de vida-media corta, que se usa por vía i.v. Actúa contrarrestando la depresión del sistema nervioso central y respiratorio. Si el paciente ha ingerido simultáneamente antidepresivos tricíclicos o estimulantes (anfetaminas, cocaína) puede causar convulsiones. Si no hay respuesta al flumacénilo, hay que buscar otra causa de intoxicación.

2. OTROS ANSIOLÍTICOS NO-BENZODIAZEPINICOS.

a. Buspirona. Agonista parcial del receptor serotoninérgico 5HT_{1a}; propuesto como *ansiolítico puro*, no sedante, no miorrelajante, 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). 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”.

INTOXICACIÓN POR BARBITÚRICOS

CLÍNICA.

Síndrome hipnótico-sedante con una fase inicial similar a la del alcohol: euforia, ataxia, vértigo, disartria y posteriormente confusión hasta el coma; asimismo puede producir hipotensión, bradicardia, depresión respiratoria, hipotermia y pupilas mióticas con reflejo conservado. En intoxicaciones muy graves: midriasis sin respuesta y abolición de todos los reflejos, incluidos los vestibulares. Contraindicados en el déficit de atención-hiperactividad.

TRATAMIENTO.

Además de las medidas de soporte, diuresis forzada alcalina y hemoperfusión con carbón activado.

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* (antihistamínico H1) son otras alternativas.

► **RECUERDA**

- Las neurosis son el diagnóstico psiquiátrico más frecuente en la población general; el cuadro más frecuente entre ellas es la fobia simple, mientras que la primera causa de búsqueda de tratamiento urgente es la crisis de angustia. Todas son más frecuentes en mujeres, salvo la fobia social grave (más en hombres), el trastorno por ansiedad generalizada y el trastorno obsesivo-compulsivo (igualdad).

► **RECUERDA**

- El síndrome obsesivo más frecuente es la obsesión de contaminación con compulsiones de lavado.
- El trastorno por ansiedad generalizada es el trastorno que se da más frecuentemente junto a otros trastornos mentales.
- Las benzodiazepinas de elección en la insuficiencia hepática son lorazepam, oxazepam y temazepam (“al LOR-OX con el TEMA”).
- Las benzodiazepinas de vida media más corta son las más adictivas.

TEMA 4. TRASTORNOS POR SUSTANCIAS.

4.1. 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).

Tabla 19. 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”).

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

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.

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).

Intoxicación: aparición de efectos nocivos tras la exposición a sustancias químicas. Los tóxicos responsables más comunes son las drogas de abuso (37%), el alcohol (25%) y los medicamentos, de los cuales destacan los tranquilizantes menores (25%) y los analgésicos (9%). De un 4 a un 15% requieren ingreso en UCI, y su mortalidad está en torno al 1%. El 30% de los ingresos psiquiátricos son intentos de suicidio con medicamentos (MIR 00-01F, 226-F 7).

4.2. 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.

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%).

Tabla 20. 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.

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 pos-

terior (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.

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.
 - Concordancia en gemelos.
2. Factores sociales.
 - El alcohol como base de las reuniones sociales
 - Criterio de “madurez” entre los adolescentes.
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 20 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).

Tabla 21. Tipos de alcoholismo (MIR 00-01, 146).
<p>Primario.</p> <ul style="list-style-type: none"> • 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: <ul style="list-style-type: none"> - Bebedor excesivo regular (bebedor social): <ul style="list-style-type: none"> › Ingesta diaria, llegando a tolerar grandes cantidades. › Embriaguez: rara. › Dependencia: muy frecuente (biológica y psicossocial). › En países mediterráneos. - Bebedor excesivo irregular. <ul style="list-style-type: none"> › Ingesta episódica de grandes cantidades. › De inicio más precoz; asociado a impulsividad. › Embriaguez: frecuente (riesgo de intoxicación grave). › Dependencia: menor. › En países anglosajones.
<p>Secundario.</p> <ul style="list-style-type: none"> • 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).

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.

TRASTORNOS ASOCIADOS AL CONSUMO AGUDO.

1. Intoxicación aguda típica. El tratamiento es sintomático (ventilación, hipoglucemia); si existe agitación, neurolépticos sedantes o diazepam; vigilar las complicaciones (hipoglucemia, hipotermia, aspiración de vómito); en casos extremos, hemodiálisis.

Tabla 22. Relación entre los niveles de alcohol y los efectos clínicos.
<ul style="list-style-type: none"> • 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).

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.

TRASTORNOS ASOCIADOS AL CONSUMO CRÓNICO.

1. Neurológicos.

- *Encefalopatía de Wernicke.* (Ver Neurología).
- *Neuropatía periférica.* (Ver Neurología).
- *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), *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) (ver Neurología).
- *Trastornos psicóticos inducidos por alcohol.*
 - a) Delirio paranoico celotípico (esta asociación no se defiende actualmente).
 - b) 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 neurolépticos (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 epicánticos, 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.**
- **Miocardopatía:** es la causa principal de la miocardopatía dilatada.
 - **Arritmias:** taquicardia paroxística tras el esfuerzo sin miocardopatía (“corazón del día de fiesta”); arritmias en el seno de la miocardopatía.
 - **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).

► MUY IMPORTANTE

La técnica más sensible y específica para detectar a los consumidores de alcohol es la medición de transferrina deficiente en carbohidratos, pero su alto precio y poca disponibilidad hacen que se reserve para los casos dudosos; los parámetros de rutina son la GGT (consumo reciente), VCM (consumo crónico) y GOT/GPT>2.

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, miocardopatía).

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 (“ataques del ron”, 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 angustiada, 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 23. 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	• Visuales (microzoopsias). • Escenográficas. • Inducibles.	Auditivas (insultos)
Delirio	"Ocupacional"	Raro (secundario a las alucinaciones)
Alteraciones somáticas	Frecuentes	No
Mortalidad	Alta sin tratamiento	Rara
Tratamiento	• Asegurar ctes. vitales. • BZD, clometiazol. • Evitar NL. • Si convulsiones: Mg. • Suplementos vitamínicos.	• 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 benzodiacepinas (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).

► MUY IMPORTANTE

Las BDZs deben evitarse en la intoxicación etílica aguda, pues favorecen el coma. Si el enfermo se muestra agitado, se tratará con neurolépticos en dosis bajas.

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 correcto 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 co-

lonias) una acumulación de acetaldehído con importantes efectos histaminérgicos (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 condicionamiento aversivo; contraindicados en pacientes con patología somática grave y en embarazadas; el paciente tiene que estar muy motivado y aún así, a largo plazo parecen ineficaces.

En los últimos años surgen nuevos tratamientos (fármacos anti- "craving"); la naltrexona parece disminuir la tendencia a la recaída que se asocia a la pérdida de control tras un consumo puntual y el acamprosato alivia los síntomas de abstinencia condicionados a estímulos ambientales.

Otros fármacos usados en deshabituación son el tiapride y los ISRS.

MUY IMPORTANTE

- En la intoxicación etílica aguda hay que hidratar al paciente, darle calor y controlar sus constantes; en caso de agitación, se utilizan neurolépticos en baja dosis.
- La desintoxicación obliga a tratar el síndrome de abstinencia, y para ello se sustituye el alcohol por BDZ (elección), tiapride o clorometiazol, iniciándose en dosis alta y luego disminuyéndolo poco a poco hasta retirarlo.
- La deshabituación requiere de psicoterapia y socioterapia (son lo más importante), ayudando a prevenir las recaídas la naltrexona (elección) o el acamprosato (junto a estos, sirven como coadyuvantes los ISRS o el tiapride, ineficaces por sí solos); los fármacos interdictores se han mostrado ineficaces.

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.

4.3. Opiáceos.

FARMACOLOGÍA.

Todos ellos presentan tolerancia cruzada (en cada tipo de receptor) y son susceptibles de crear dependencia. El opiáceo más consumido es la heroína clandestina.

Tabla 24. Clasificación de los opiáceos según su actividad

Agonistas puros:

- Mayores: morfina, heroína, meperidina, fentanilo (el más potente), metadona.
- Menores: codeína, propoxifeno, loperamida, difenoxilato.

Agonistas parciales: buprenorfina, tramadol.

Agonistas/antagonistas: pentazocina.

Antagonistas puros: naloxona, naltrexona.

Tabla 25. Naloxona vs naltrexona vs metadona

	NALOXONA	NALTREXONA	METADONA
Mecanismo de acción	Antagonistas opiáceos		Agonista opiáceo
Vida media	Corta	Larga	Larga
Vía administración	i. v	Oral	Oral
Uso	Intoxicación aguda	Deshabitación	Desintoxicación Rehabilitación

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.

USOS MÉDICOS.

1. Analgesia.

- Para *dolores intensos agudos* (poco eficaz en dolores neurogénos) y *dolor crónico* (preparados orales de morfina con liberación sostenida).
- En *anestesia* y *transdérmicos* (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).

INTOXICACIÓN AGUDA (SOBREDOSIS).

Lo más frecuente es la sobredosis de heroína intravenosa. 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).

CLÍNICA.

Producen el síndrome opiáceo-narcótico. La intoxicación aguda da lugar a depresión respiratoria, disminución del nivel de conciencia y miosis (habrá midriasis si el opiáceo es meperidina, si ha tomado anticolinérgicos o si existe una anoxia instaurada). Otras complicaciones son hipotensión, bradicardia, hipotermia y edema pulmonar. Crónicamente, el abuso produce amenorrea, impotencia y estreñimiento (MIR 02-03, 156).

Tabla 26. 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 (somnia, inatención, disartria, coma).
- Hipotermia, bradicardia, hipotensión.
- Excepcionalmente: hipertensión, arritmias y convulsiones (codeína, propoxifeno, meperidina).

Tabla 27. Trastornos debidos al consumo crónico.

Efectos debidos al propio opiáceo.

- Estreñimiento, depresión de la función inmunitaria, síndrome nefrótico.

Efectos debidos a los adulterantes.

- Neuropatía periférica, ambliopía, mielopatía, leucoencefalopatía.

Efectos debidos a la vía de administración.

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

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

TRATAMIENTO.

Consiste en mantener las constantes vitales (mantenimiento de la permeabilidad de la vía aérea y medidas de soporte ventilatorio y circulatorio) hasta que pueda administrarse naloxona (MIR 94-95, 165) (antagonista puro de vida media corta i.v. o s.c., que revierte de forma específica la depresión respiratoria y del sistema nervioso central, así como la hipotensión), la cual desencadenará un síndrome de abstinencia agudo. La buprenorfina, el propoxifeno y la pentazocina

necesitan dosis altas, y además, si tomaba buprenorfina (agonista parcial de muy alta afinidad, pero moderada actividad) debe darse un analéptico o estimulante respiratorio (doxapram, dimeflina), pues la naloxona por si sola no es capaz de desplazarla del receptor.

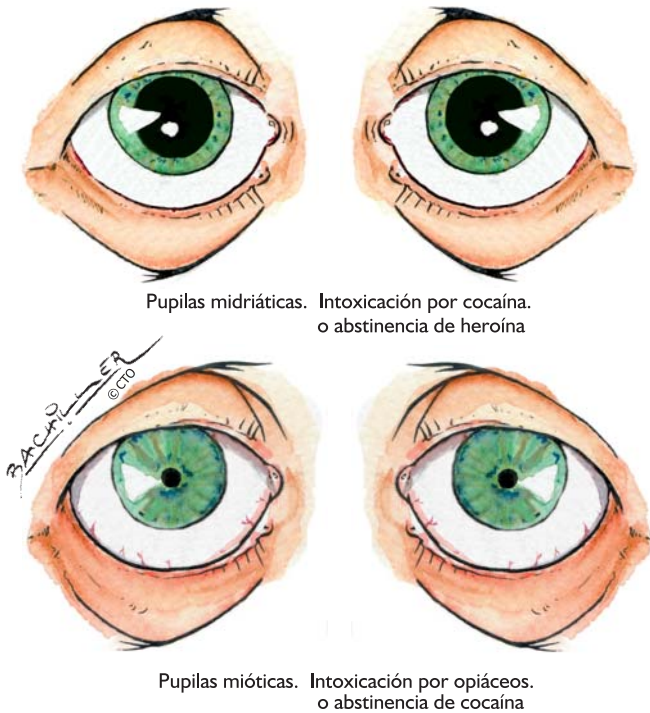


Figura 16 . Relación entre pupilas y tóxicos.

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

La principal diferencia con el síndrome de abstinencia por alcohol es que la privación de opiáceos conlleva diarrea, retortijones y piloerección, pues estas sustancias tienen receptores específicos en el músculo liso.

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 tratamiento de elección.
2. Sintomático: agonistas alfa-2-adrenérgicos (clonidina) para reducir la actividad simpática (producen hipotensión y sedación).

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

Los tratamientos “ultrarápidos” 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 han 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.

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).

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).

Tabla 28. 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).

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).

La naltrexona tiene unas contraindicaciones:

- Embarazo y lactancia.
- Politoxicomanías.
- Hepatopatía.
- Enfermedad psiquiátrica grave.
- Edad <18 años.

2. Programas de “baja exigencia” o de mantenimiento con opiáceos; no buscan la curación de la dependencia, sino una disminución 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).

MUY IMPORTANTE

- La intoxicación aguda por opiáceos se trata con naloxona, junto a ventilación con mascarilla y en ocasiones flumacenoilo (el 80% de los heroínómanos son politoxicómanos).
- El síndrome de abstinencia por sí solo no es indicación de tratamiento hospitalario; hay que remitir al paciente a un centro de deshabitación; si ingresa un heroínómano por otra enfermedad, se le ofrece iniciar un programa de desintoxicación en el hospital, y si lo rechaza, nos limitaremos a instaurar un tratamiento sintomático de la abstinencia (con BDZ de vida media larga, neurolépticos sedativos atípicos y a veces agonistas α -2 como la clonidina).
- La deshabitación puede realizarse como un programa de altísima exigencia (deprivación sin psicofármacos, suele reservarse para menores de edad, y con frecuencia es necesario pasar a un programa de alta exigencia por la alta tasa de fracasos), alta exigencia (naltrexona y psicoterapia) o de baja exigencia (metadona).

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).

	Intoxicación	Abstinencia	Prevención Recaídas
Alcohol	Sintomático	Bzd	Interdictores Anticraving
Heroína	Naloxona	Metadona Clonidina	Metadona Naltrexona
Cocaína	Bzd	Antidepresivos	Agonistas

4.4. Cocaína.

FARMACOLOGÍA.

Se distinguen 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)
- Nasal (clorhidrato de cocaína esnifado, la vía más frecuente).
- Inhalatoria ("crack" o "free-base", muy adictivo por su rápido efecto) o intravenosa ("speedball": clorhidrato de cocaína con heroína).

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

PROBLEMAS ASOCIADOS AL CONSUMO DE COCAÍNA.

1. **Intoxicación aguda.** Depende de la vía utilizada (más rápida en forma inhalatoria que intranasal, lo cual produce efectos más prolongados); alto riesgo: traficantes que llevan bolas de cocaína en su tracto digestivo.

Da lugar a un síndrome simpaticomimético. 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 (se han descrito infartos y hemorragias intracerebrales, infartos de miocardio, crisis hipertensivas e hipertermia maligna duradera). Riesgo de convulsiones y muerte (súbita, si hay déficit de pseudocolinesterasa) (MIR 01-02, 156; MIR 98-99 F, 172; MIR 95-96, 254).

El tratamiento es sintomático: reanimación en UCI; benzodiacepinas, si hay agitación; haloperidol, con psicosis tóxica; fentolamina

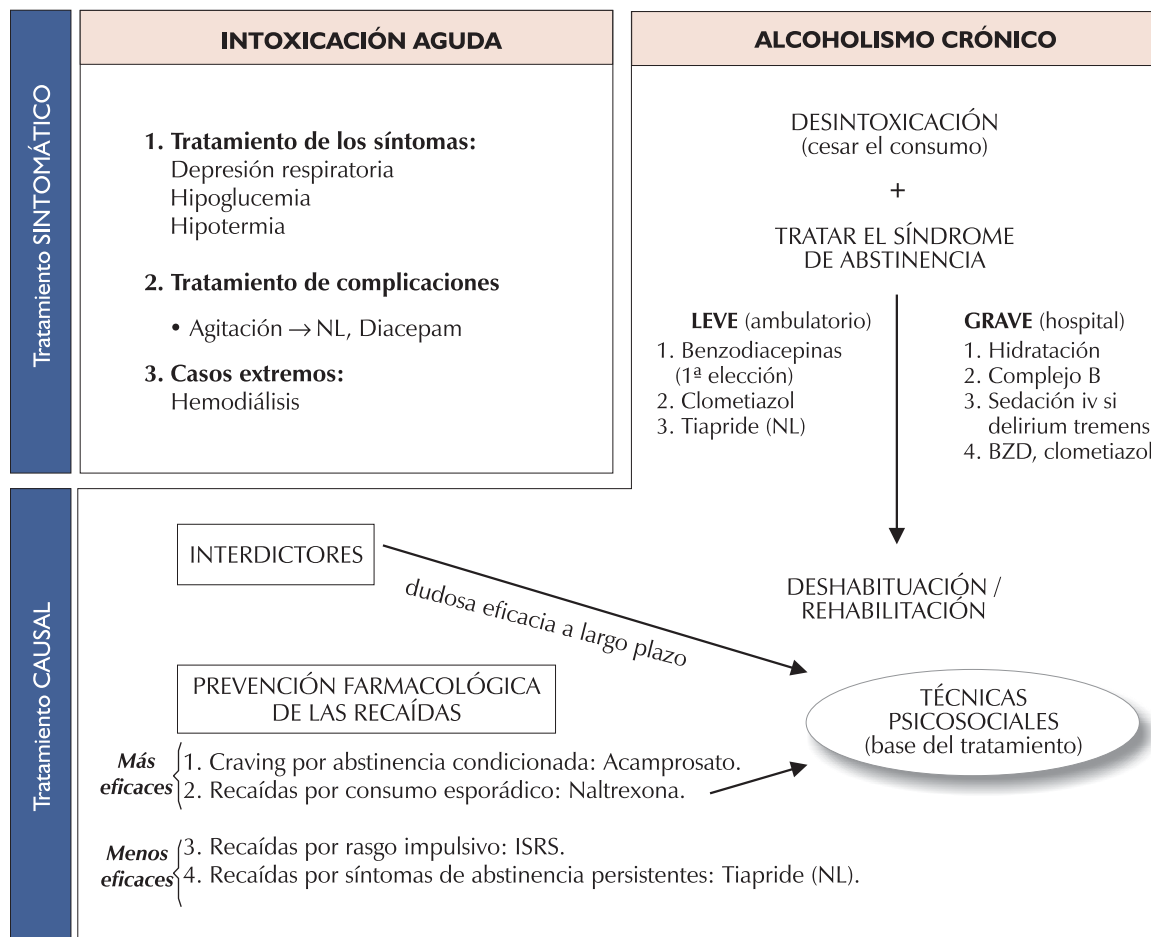


Figura 17. Tratamiento del alcoholismo.

o nitroprusiato, si se dan crisis HTA; diazepam o fenobarbital, si presenta convulsiones tonicoclónicas; dantrolene, si presenta hipertermia maligna.

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 (neumopatía intersticial con hipertensión pulmonar e hiporreactividad bronquial).
 - 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 paranoide; alucinaciones, siendo típicas las táctiles con sensación de que la piel es recorrida por insectos (formicación o síndrome de Magnan). En la abstinencia o “crash” se ve un cuadro de perfil depresivo con intensos deseos de volver a consumir (“craving”), aumento del apetito, hipersomnias y miosis.

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 antidepresivos tricíclicos (desipramina) o agonistas dopaminérgicos (bromocriptina, lisuride, amantadina, levo-DOPA).

4.5. Cannabis.

FARMACOLOGÍA.

Es la sustancia ilegal más frecuentemente consumida.

1. **Farmacocinética.** Se usa vía oral, inhalatoria (el “porro”, la más usada).

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 de receptores cannabinoides.

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.** 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.

4.6. 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 (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. Se trata con benzodiazepinas.

Son típicos los “flash-backs” o reexperimentaciones de estas crisis o de los efectos de la droga tras largo tiempo sin consumirla.

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.

INTOXICACIÓN POR ANFETAMINAS

CLÍNICA.

Similar a la intoxicación por cocaína (aguda y crónica).

TRATAMIENTO.

Idéntico al de la intoxicación por cocaína, salvo que para las anfetaminas puede ser útil la hemodiálisis.

MUY IMPORTANTE

Las únicas indicaciones claras de las anfetaminas son la narcolepsia y el trastorno por déficit de atención.

3. **DROGAS DE DISEÑO.**

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

TEMA 5. TRASTORNOS COGNITIVOS.

5.1. Delirium.

SINÓNIMOS.

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

CONCEPTOS.

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. En el EEG vemos entrecimiento 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. Las causas más frecuentes son extracerebrales. (MIR 96-97E, 171).

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, hipereactivo, síntomas psicóticos, con hiperactividad simpática.
- 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) (MIR 00-01, 149).

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

	DEMENCIA	DELIRIUM
Psicopatología	Deterioro función intelectual	Disminución nivel conciencia
Etiología	Intracerebral	Extracerebral
Inicio	Insidioso	Agudo
Evolución	Prolongada, curso estable	Corta, curso fluctuante
Memoria inmediata	Normal	Alterada
Atención	Buena	Anormal
Síntomas vegetativos	No	Frecuentes
Ciclo vigilia-sueño	Preservado (al final, fragmentado)	Invertido

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

Tabla 31. 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
Empeoramiento nocturno	Frecuente	Raro
Humor	Depresivo	Lábil, indiferente
Exploración		
Atención y concentración	Afectadas	Conservadas
Respuestas típicas	Aproximadas	"No sé"
Déficit de memoria	Reciente > remota	Reciente=remota
Respuesta a la privación de sueño	Empeoramiento	Mejoría

► MUY IMPORTANTE

El tratamiento de elección del delirium es causal, pero si la causa es desconocida, son los neurolepticos, y deben evitarse las benzodiazepinas, salvo para el delirium tremens, en el que son tratamiento de elección.

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.

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. Más frecuente en 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.
- 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).

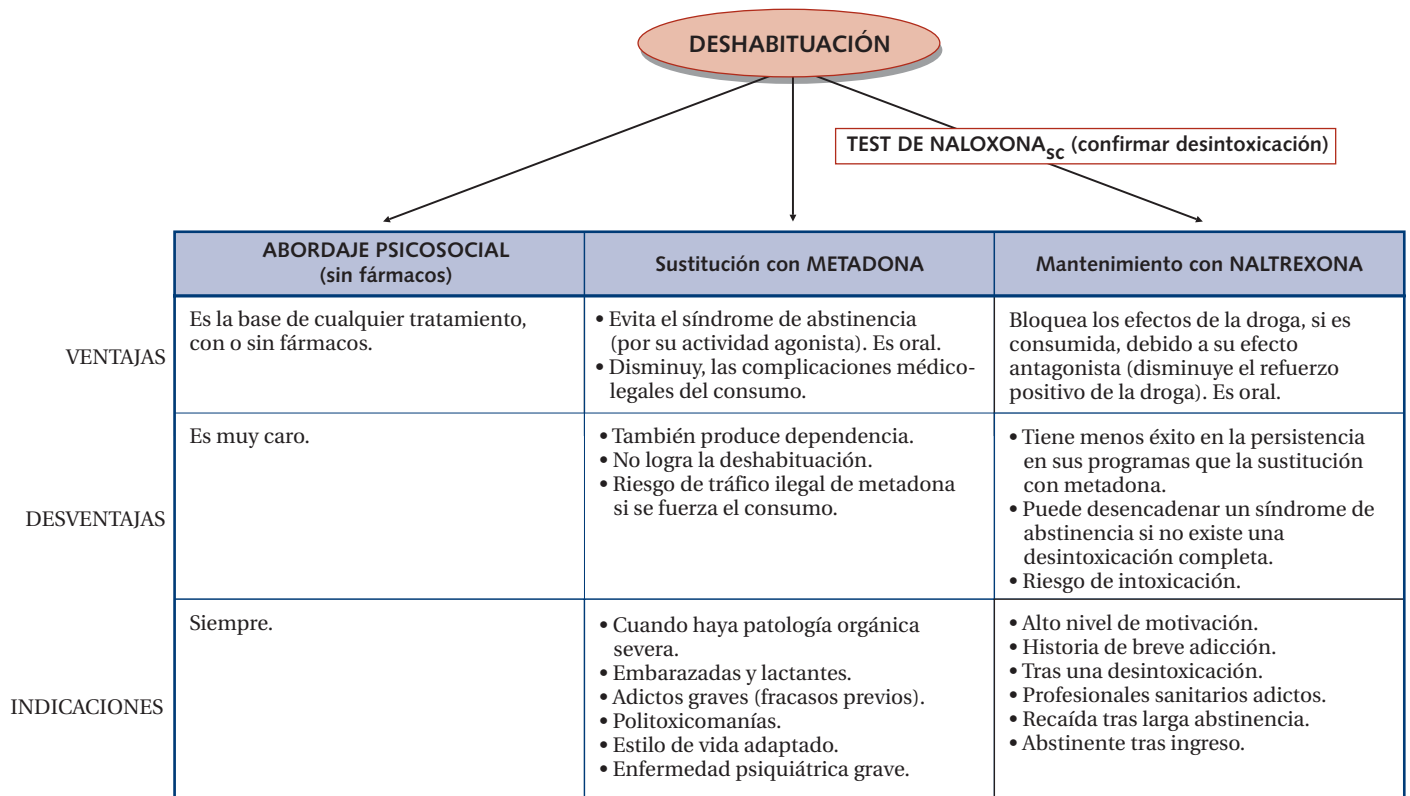


Figura 18. Deshabituación al consumo de opiáceos.

- 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 compulsivo/purgativa ("bulimarexia").

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.

Tabla 32. Intoxicación, abstinencia y consumo crónico de cocaína.

	INTOXICACIÓN	ABSTINENCIA	CONSUMO CRÓNICO
Clinica	<ul style="list-style-type: none"> - Euforia - Midriasis reactiva - Aumento de frecuencia cardíaca e HTA - Convulsiones - Alucinaciones táctiles o visuales a dosis altas - Muerte 	<ul style="list-style-type: none"> - Depresión mayor secundaria a la abstinencia ("crash") - Deseo imperioso de consumir ("craving") 	<ul style="list-style-type: none"> - Síntomas dependiendo de la forma de consumo - Riesgo de cardiopatía isquémica y de ACVA - Hiperprolactinemia persistente - Ideación paranoide - Alucinaciones táctiles (formicación o Sd. de Magnan)
Tratamiento	<ul style="list-style-type: none"> - BDZ, si agitación - Haloperidol, si psicosis tóxica - Control de constantes vitales - Reanimación en UCI 	<ul style="list-style-type: none"> - Abordaje psicosocial - ATC (imipramina, desipramina) 	<ul style="list-style-type: none"> - Abordaje psicosocial - Agonistas DA (bromocriptina)

Los fármacos no parecen eficaces. Se usan:

1. Orexígenos (¿ciproheptadina en altas dosis?).
2. Antidepresivos; sólo si hay depresión o bulimia asociadas.

Se hospitaliza en casos de:

1. Pérdida de peso extrema (IMC<14)
2. Alteraciones hidroelectrolíticas u otras complicaciones médicas.
3. Depresión mayor y riesgo de suicidio.
4. Descompensación en las relaciones familiares (se correlaciona con empeoramiento conductual personal).

Tabla 33. Consecuencias físicas de los trastornos de la alimentación (MIR 04-05, 161; MIR 02-03, 110).

Debidas a la pérdida de peso.	Debidas a conductas purgantes*.
<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. 	<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.

Tabla 34. Diagnóstico diferencial entre anorexia nerviosa y bulimia.

	ANOREXIA	BULIMIA
Característica común	Miedo al aumento de peso ± distorsión de la imagen corporal	
Frecuencia	0,5-1%	1-3%
Inicio	Más frecuente de 15 a 20 años	> 20 años
Pérdida de peso	Notable	Menor
Amenorrea	Sí	Frecuentemente no
Característica principal	Dieta restrictiva	Atracones bulímicos
Asociación con otras alteraciones psicopatológicas	Menor	Mayor
Pronóstico	MALO	BUENO
Tratamiento	<ul style="list-style-type: none"> - Psicoterapia cognitivo-conductual. - Fármacos no útiles si no hay atracones o depresión asociada. 	<ul style="list-style-type: none"> - Psicoterapia. - ISRS útiles en disminuir el nº de atracones.

▶ RECUERDA

- La anorexia nerviosa tiene peor pronóstico vital, pero la bulimia tiene peor pronóstico psicopatológico (pues se asocia con más frecuencia a otros trastornos psiquiátricos); el pronóstico global es mejor en la bulimia.
- La anorexia se relaciona con la personalidad narcisista u obsesiva, y la bulimia con la borderline.
- El tratamiento de elección en todos los trastornos de la conducta alimentaria es la psicoterapia (cognitivoconductual+familiar). En la bulimia se añade un tratamiento farmacológico para controlar la impulsividad (ISRS, litio o antiepilépticos, sibutramina).

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).

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

CLÍNICA. (MIR 97-98 F, 175).

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: el pronóstico global parece ser mejor, salvo en las formas más impulsivas con conductas "purgantes".

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:

1. Serotoninérgicos (p. ej. fluoxetina): los más usados (en altas dosis).
2. IMAOs: de difícil manejo, al precisar dieta especial.

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, 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).

GRUPO A.

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.

Asociado 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). 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").

► IMPORTANTE

El trastorno borderline es el trastorno de personalidad más diagnosticado.

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").

Aunque el abordaje terapéutico clásico es la psicoterapia (especialmente dinámica), cada vez se da más importancia a los tratamientos farmacológicos.

TEMA 8. TRASTORNOS DE LA INFANCIA Y LA ADOLESCENCIA.

8.1. 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).

La causa más frecuente es idiopática, y entre las conocidas destacan las alteraciones precoces del desarrollo embrionario.

CLÍNICA.

Presentan trastornos mentales con mayor frecuencia (x3-4) que la población general. 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).

8.2. Trastornos generalizados del desarrollo.

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

EPIDEMIOLOGÍA.

Más frecuente 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, afectándose más la comprensión que la expresión.

La conducta es repetitiva, sin fantasía ni juego creativo; 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.

TRATAMIENTO.

Sintomático (neurolepticos para la agitación); precisan de grandes recursos sociales.

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.

8.3. 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). Hay agrupación familiar.

CURSO Y PRONÓSTICO.

Las remisiones espontáneas son frecuentes.

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.

TRATAMIENTO.

Consiste en regular los hábitos intestinales y disminuir los factores estresantes. No hay fármacos eficaces.

8.4. Trastornos por tics.

1. 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.

ETIOLOGÍA.

Se hereda la vulnerabilidad con carácter autosómico dominante).

TRATAMIENTO.

Lo más utilizado y útil son los neurolepticos (haloperidol, pimocida), pero los pacientes los suelen dejar a largo plazo por sus efectos secundarios.

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

Se ve en 3-5% de los escolares, sobre todo varones (10:1). El inicio debe producirse antes de los 7 años de edad.

► MUY IMPORTANTE

El TDAH es el diagnóstico psiquiátrico más frecuente en la infancia (MIR 04-05, 183).

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 “maleducados”.

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 monogóticos.

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 (noradrenérgicos sobre todo: desipramina) y los agonistas α -2 (clonidina) (MIR 02-03, 111; MIR 00-01, 171).

► MUY IMPORTANTE

NUNCA dar ansiolíticos, pues producen en estos niños un efecto paradójico de estimulación.

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.

► MUY IMPORTANTE

TDAH = hiperactividad + déficit de atención + impulsividad. El tratamiento de elección es el metilfenidato + técnicas cognitivoconductuales.

8.6. 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 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 9. 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. 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.

9.1. Teoría psicoanalítica.

Desarrollada por Freud. Sus principios básicos son:

1. 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).
2. La estructuración de la mente en 3 estratos o niveles (consciente, preconscious e inconsciente); del inconsciente tenemos noticia

Tabla 35. Subgrupos de trastornos de la personalidad según su relación con el resto de trastornos.

GRUPO Y NOMBRE GENÉRICO	A EXTRAÑOS O EXTRA VAGANTES	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, inexpressivos. 	<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.

a través de vías indirectas (sueños, actos fallidos, síntomas de las enfermedades mentales).

3. La diferenciación de 3 funciones del psiquismo:
 - a) El ello: reúne lo instintivo (la "libido").
 - b) El superyó: lo social, lo aprendido (normas, leyes, prohibiciones).
 - c) 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.

9.2. 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.

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).

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.

9.3. 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).

La terapia interpersonal integra este enfoque con los anteriores y se ha diseñado y validado para el tratamiento de la depresión.