

REALIDAD AUMENTADA
CONTIENE VÍDEOS

PLATAFORMA ENARM 2018

Haz clic en la imagen para abrir tu plataforma

Psiquiatría
ENARM - México

Manual CTO
de Medicina y Cirugía

3.ª edición

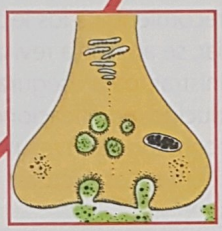
Grupo CTO Editorial

www.plataformaenarm.com









Manual CTO
de Medicina y Cirugía

3.ª edición

Psiquiatría
ENARM - México

Revisores

Jaime Carmona Huerta
Gerardo Díaz Sánchez

Autores

Álvaro Huidobro Pérez-Villamil
Iván Lerma Carrillo
Lain Hermes González Quarante
(traducción casos clínicos)

Grupo CTO
Editorial

www.plataformaenarm.com

NOTA

La medicina es una ciencia sometida a un cambio constante. A medida que la investigación y la experiencia clínica amplían nuestros conocimientos, son necesarios cambios en los tratamientos y la farmacoterapia. Los editores de esta obra han contrastado sus resultados con fuentes consideradas de confianza, en un esfuerzo por proporcionar información completa y general, de acuerdo con los criterios aceptados en el momento de la publicación. Sin embargo, debido a la posibilidad de que existan errores humanos o se produzcan cambios en las ciencias médicas, ni los editores ni cualquier otra fuente implicada en la preparación o la publicación de esta obra garantizan que la información contenida en la misma sea exacta y completa en todos los aspectos, ni son responsables de los errores u omisiones ni de los resultados derivados del empleo de dicha información. Por ello, se recomienda a los lectores que contrasten dicha información con otras fuentes. Por ejemplo, y en particular, se aconseja revisar el prospecto informativo que acompaña a cada medicamento que deseen administrar, para asegurarse de que la información contenida en este libro es correcta y de que no se han producido modificaciones en la dosis recomendada o en las contraindicaciones para la administración. Esta recomendación resulta de particular importancia en relación con fármacos nuevos o de uso poco frecuente. Los lectores también deben consultar a su propio laboratorio para conocer los valores normales.

No está permitida la reproducción total o parcial de este libro, su tratamiento informático, la transmisión de ningún otro formato o por cualquier medio, ya sea electrónico, mecánico, por fotocopia, por registro y otros medios, sin el permiso previo de los titulares del *copyright*.

© CTO EDITORIAL, S.L. 2017

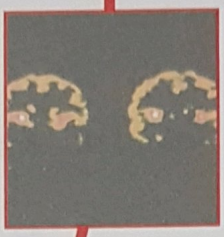
Diseño y maquetación: CTO Editorial

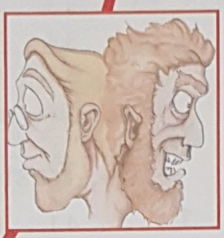
C/ Albarracín, 34; 28037 Madrid
Tfno.: (0034) 91 782 43 30 - Fax: (0034) 91 782 43 43
E-mail: ctoeditorial@ctomedicina.com
Página Web: www.grupocto.es

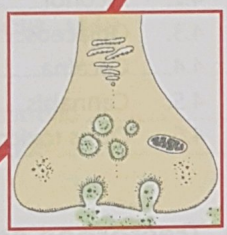
ISBN Psiquiatría: 978-84-17095-95-6
ISBN Obra completa: 978-84-17095-72-7
Depósito legal: M-29877-2017

www.plataformaenarm.com









Psiquiatría
ENARM - México

Manual CTO
de Medicina y Cirugía

3.ª edición

Grupo CTO
Editorial

www.plataformaenarm.com

Índice

PLATAFORMA ENARM 2018
Haz clic en la imagen para abrir tu plataforma

Psiquiatría

01. Trastornos neuróticos 1

1.1. Trastornos de ansiedad 1
1.2. Trastorno obsesivo-compulsivo 4
1.3. Trastornos relacionados con sucesos traumáticos o estresantes 5
1.4. Trastornos somatomorfos 6
1.5. Trastornos disociativos 8
1.6. Trastornos facticios y simulación 9
1.7. Trastornos del control de los impulsos 10
1.8. Ansiolíticos 10

02. Trastornos del estado de ánimo 15

2.1. Introducción 15
2.2. Epidemiología 20
2.3. Etiología 21
2.4. Tratamiento 24
2.5. Suicidio 32

03. Trastornos psicóticos 36

3.1. Conceptos 36
3.2. Esquizofrenia 37
3.3. Trastorno delirante crónico o paranoia 43
3.4. Trastorno esquizoafectivo 44
3.5. Otros trastornos psicóticos 44

04. Trastornos por sustancias 47

4.1. Definiciones 47
4.2. Alcohol 48
4.3. Opiáceos 53
4.4. Cocaína 55
4.5. Cannabis 56
4.6. Otros tóxicos 57

05. Trastornos cognitivos 60

5.1. Psicopatología 60
5.2. Delirium 61
5.3. Demencia 62
5.4. Trastornos amnésicos 63

06. Trastornos de la alimentación 66

6.1. Anorexia nerviosa 66
6.2. Bulimia nerviosa 68
6.3. Otros trastornos alimentarios 69

www.plataformaenarm.com

07. Trastornos de la personalidad 71

08. Trastornos del sueño 74

8.1. Fisiología 74
8.2. Insomnio 74
8.3. Disomnias por movimientos durante el sueño 75
8.4. Hipersomnias 75
8.5. Parasomnias 76

09. Trastornos de la infancia y la adolescencia 78

9.1. Trastornos del neurodesarrollo 78
9.2. Trastornos de la eliminación 80

10. Trastornos sexuales 82

10.1. Fisiología 82
10.2. Disfunciones sexuales 82
10.3. Otros trastornos sexuales 83

11. Psicología médica, epidemiología, neuroquímica 84

11.1. Psicología médica: psicoterapias 84
11.2. Epidemiología y salud pública en psiquiatría 85
11.3. Bases neuroquímicas de la psiquiatría 86

Bibliografía 90

www.plataformaenarm.com

01 Trastornos neuróticos

PLATAFORMA ENARM 2018
Haz clic en la imagen para abrir tu plataforma

ORIENTACIÓN ENARM

Estudia sobre todo los trastornos de ansiedad, diferenciando bien el trastorno por angustia del resto de formas ansiosas. De los trastornos somatomorfos, basta con saber identificar los casos típicos. Acerca de las benzodiacepinas, hay que quedarse con los aspectos farmacocinéticos que diferencian unas de otras, y con sus principales indicaciones.

El concepto de **neurosis** posee una gran tradición en psiquiatría y engloba un grupo heterogéneo de trastornos psiquiátricos que comparten, en teoría, tres características que los diferencian de las psicosis:

- Su gravedad es *menor*, produciendo poca interferencia en la vida del paciente.
- Se han demostrado *menos anomalías neurobiológicas* subyacentes, lo que abre la posibilidad a teorías psicológicas sobre su origen.
- El paciente muestra una *adecuada conciencia de enfermedad*, reconociendo lo anómalo de los síntomas que presenta y haciendo crítica de los mismos.

Sin embargo, estas características no siempre se cumplen dado que alguno de estos trastornos neuróticos pueden ser extremadamente incapacitantes (agorafobia, trastorno obsesivo-compulsivo), en otros es indiscutible la existencia de alteraciones neurobiológicas (ataques de pánico, trastorno obsesivo-compulsivo) y, por último, en ocasiones el paciente neurótico no muestra una correcta conciencia de enfermedad (trastorno obsesivo-compulsivo, dismorfofobia).

Por este motivo, las últimas versiones de los principales sistemas de clasificación de las enfermedades psiquiátricas (DSM[1], CIE) desaconsejan el uso de este término, recomendando el empleo de una nomenclatura basada en los síntomas predominantes (ansiosos, depresivos, somáticos, entre otros).

1 En 2013 salió publicada la quinta versión del manual estadounidense de clasificación de los trastornos mentales (DSM-5). Su traducción al español se publicó en 2014, habiendo salido antes un "breviario" con los criterios diagnósticos de cada categoría. La repercusión de esta última versión de la DSM en los libros de texto escritos en español es aún nula pero en este manual CTO se han incluido los principales cambios. Hay que tener en cuenta que la clasificación internacional (la CIE-10.ª de la OMS, publicada en 1994) sigue vigente y que en ella se mantienen nombres y categorías que han desaparecido en la DSM. Por este motivo se ha conservado la estructura general de los capítulos, por lo que se ha indicado en los lugares correspondientes las diferencias relevantes.

1.1. Trastornos de ansiedad

Probablemente éste sea el grupo de trastornos psiquiátricos más frecuente en la población general, siendo la fobia específica el diagnóstico psiquiátrico más frecuente y la crisis de angustia, la principal urgencia psiquiátrica **(Figura 1).** Su incidencia global es más frecuente en mujeres y en jóvenes (20-30 años), disminuyendo en la vejez.

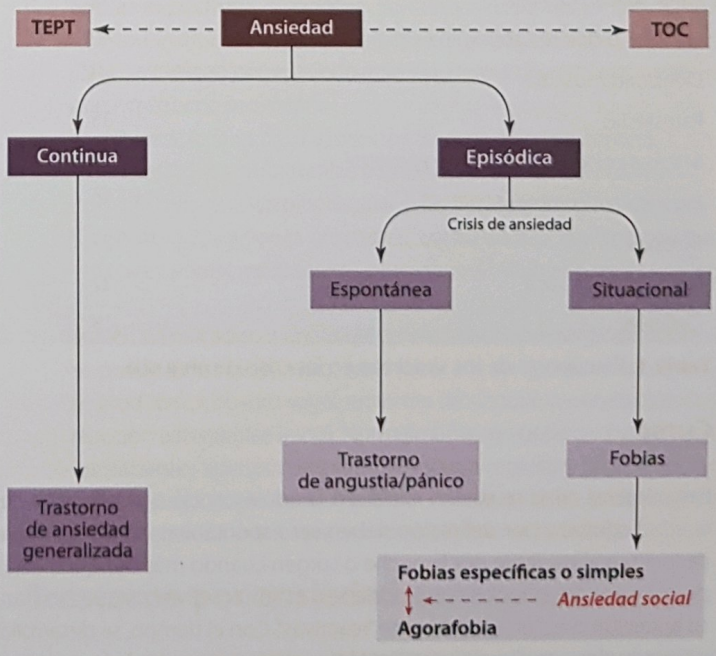


Figura 1. Clasificación de los trastornos de ansiedad

www.plataformaenarm.com

Algunos de ellos (trastorno de angustia, agorafobia, fobia a la sangre) muestran tendencia a la agregación en familias, lo que sugiere un componente genético en su etiología.

Trastorno de angustia (trastorno de pánico)

Este trastorno se define por la presencia de crisis de angustia (también denominadas ataques de pánico), que son inicialmente espontáneas y tienden a repetirse con una frecuencia irregular, aunque con la evolución del trastorno pueden asociarse a diversos estímulos (crisis de angustia con agorafobia). No debe existir un trastorno orgánico, psiquiátrico o tóxico que las justifique.

Clínica

Las crisis de angustia tienen un inicio brusco, alcanzando su máximo en unos minutos. En ellas se presentan, con una intensidad extrema, síntomas vegetativos, palpitaciones, molestias precordiales, disnea con hiperventilación (muy típica), mareo, inestabilidad, temblor, sudoración, parestesias, náuseas, escalofríos, sofocos… **(Tabla 1).**

También aparecen síntomas psicológicos que provocan una enorme desazón en el paciente: sensación de muerte, miedo a la pérdida del control o a estar volviéndose loco, despersonalización y desrealización.

Duran menos de 1 hora y dejan un cansancio extremo.

Síntomas en crisis de angustia	Frecuencia
Palpitaciones o taquicardia	80
Disnea o sensación de ahogo	70
Miedo a la muerte	65
Mareo o sensación de inestabilidad	55
Temblor o sacudidas musculares	53
Sudoración	53
Molestias o algias precordiales	45
Oleadas de frío o calor	43
Náuseas o dolores abdominales	40
Debilidad muscular	40
Parestesias	35
Miedo a enloquecer o a perder el control	32
Inquietud psicomotora	30
Sofocos	27
Sequedad de boca	22
Cefaleas	15

Tabla 1. Frecuencia de los síntomas en las crisis de angustia

Curso

Las primeras crisis se suelen iniciar en la adolescencia o al principio de la edad adulta, y por definición deben ser espontáneas; con frecuencia despiertan al paciente por la noche o surgen cuando más tranquilo está; posteriormente, pueden condicionarse a estímulos diversos que facilitan su aparición o hacerse totalmente "reactivas". Con el tiempo, se desarrolla una serie de complicaciones psicológicas típicas que son las que van a alterar a largo plazo la vida del paciente **(Figura 2):**

- Ansiedad anticipatoria (miedo de tener nuevas crisis).
- Preocupaciones hipocondríacas (miedo a que las crisis indiquen un problema físico grave).
- Conductas de evitación (miedo de ir a determinados lugares por si se sufre una crisis) que pueden derivar en una agorafobia.

Otras complicaciones psiquiátricas son el abuso del alcohol y de los sedantes y la aparición de síntomas depresivos, con un aumento de la tendencia al suicidio. Este trastorno tiende a la cronicidad y a la recurrencia, por lo que la repetición de las crisis y la aparición de complicaciones es lo que diferencia "una crisis de angustia" de "un trastorno de angustia".

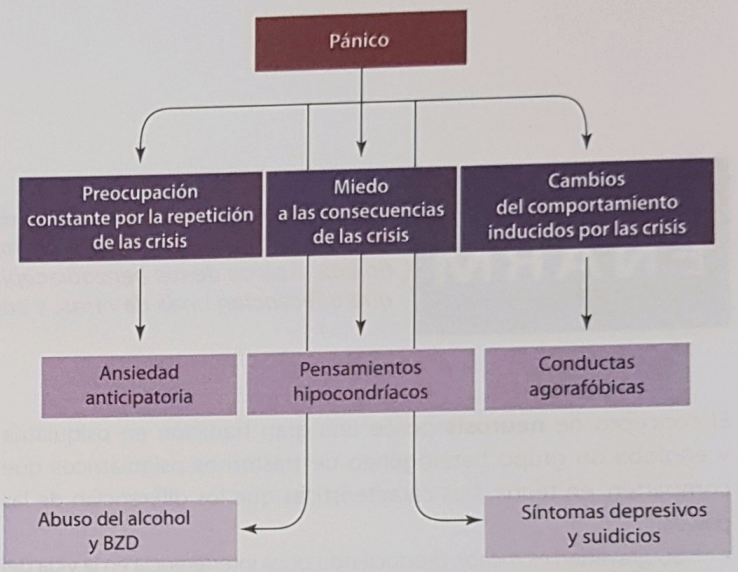


Figura 2. Complicaciones del trastorno de angustia

Etiología

Se ha demostrado que este trastorno posee un factor genéticohereditario, puesto que se presenta con mayor prevalencia entre familiares de pacientes afectados (18% frente al 1-2% de la población general). Además, hay claras diferencias genéricas, siendo mucho más frecuente en mujeres, sobre todo si hay agorafobia.

En el plano neurobiológico se ha evidenciado la capacidad de provocar crisis que tienen diversas sustancias (panicógenos) como lactato sódico intravenoso, bicarbonato, isoproterenol, CCK, entre otras. Además se han establecido correlaciones neuroanatómicas como las siguientes:

- El *locus coeruleus* (principal núcleo noradrenérgico cerebral) desencadenaría la crisis de angustia.
- La amígdala y el núcleo *accumbens* (sistema límbico) inducirían la ansiedad anticipatoria.
- El lóbulo frontal generaría las conductas de evitación.

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

Hay multitud de causas psiquiátricas y orgánicas que pueden provocar ansiedad (cardiovasculares, pulmonares, neurológicas, endocrinas, intoxicaciones, abstinencias…) y con las que cabe hacer un diagnóstico diferencial **(Tabla 2).**

www.plataformaenarm.com

Fármacos y otras sustancias	· Antidepresivos (ISRS) · Abuso de estimulantes (cocaína, anfetaminas, cafeína) · Abstinencia de sustancias depresoras del SNC (opiáceos, alcohol, benzodiacepinas) · Otros fármacos: hipoglucemiantes orales, insulina, L-DOPA, hormonas tiroideas, cicloserina, isoniacida, xantinas, corticoides, antipsicóticos (acatisia)
Trastornos cardíacos	· Prolapso de la válvula mitral · Otros trastornos cardíacos: infarto agudo de miocardio, angina de pecho, rotura de aorta, taquiarritmias, crisis hipertensivas…
Patología pulmonar	Embolismo pulmonar, EPOC, neumotórax, crisis asmáticas…
Causas endocrino-metabólicas	· Hipertiroidismo/hipotiroidismo · Hiperparatiroidismo · Feocromocitoma · Hipoglucemia · Hipercortisolismo
Causas neurológicas	· Síndrome confusional de cualquier etiología · Epilepsia · Demencias y otras enfermedades neurodegenerativas

Tabla 2. Causas orgánicas de ansiedad

Tratamiento

El tratamiento del trastorno de angustia combina fármacos y psicoterapia, con una eficacia notable. Se diferencian tres etapas:

- **Abortivo** (tratamiento de una crisis). Cualquier benzodiacepina asociada a técnicas para el control de la respiración (por la hiperventilación que caracteriza la crisis de pánico).
- **Profiláctico** (prevención de nuevas crisis):
  - **Antidepresivos.** Casi todos son eficaces para prevenir crisis pero los ISRS se usan más por su mejor tolerancia; no producen dependencia; dado que su inicio de acción es retardado (semanas), es frecuente asociarlos al principio con benzodiacepinas (que luego se retiran).
  - **Benzodiacepinas.** Son también eficaces, sobre todo las de alta potencia (alprazolam, lorazepam o clonazepam), aunque el riesgo de dependencia hace que no se consideren opciones de primera línea.
- **Psicológico.** Psicoterapia cognitivo-conductual para la agorafobia, la ansiedad anticipatoria y las preocupaciones hipocondríacas; consolida la respuesta a largo plazo.

Trastornos fóbicos

Una **fobia** es un temor desproporcionado y persistente a un objeto, actividad o situación específica (estímulo fóbico) que, siendo o no reconocido como absurdo (irracional), permanece fuera del control voluntario y genera conductas de evitación (conscientes).

Las fobias específicas constituyen el diagnóstico más común en la población general y la agorafobia la más frecuente entre las que solicitan tratamiento.

Etiología

En general, son esporádicas, lo que sugiere un origen psicológico, pero existe cierta agrupación familiar en la agorafobia, en algunas fobias situacionales y en la fobia a la sangre.

Según el psicoanálisis, el mecanismo de defensa típico en una fobia es el desplazamiento. La teoría del aprendizaje las explica como un condicionamiento clásico entre un estímulo inicialmente neutro y una emoción desagradable (por ejemplo, el miedo a conducir tras sufrir un accidente de tráfico).

Formas clínicas

- **Agorafobia.** Se produce más en mujeres jóvenes. Se caracteriza por el miedo a estar en situaciones en las que uno se siente desprotegido o desamparado, que típicamente son lugares de los que es difícil escapar o conseguir ayuda (transportes públicos, multitudes, grandes almacenes, ascensores, espacios abiertos, locales cerrados…).
  La mayor parte de los casos son secundarios a un trastorno de angustia, pero puede aparecer de forma independiente; es frecuente que exista un estado permanente de ansiedad anticipatoria ("ansiedad libre flotante") que no se ve en otras fobias.
  Se trata con técnicas conductuales (exposición en vivo de forma progresiva) y, si es secundaria a un trastorno de angustia, éste debe tratarse con los fármacos adecuados.
- **Fobia social (trastorno por ansiedad social).** Suele debutar en la adolescencia, sin diferencias claras entre sexos (aunque los varones consultan con más frecuencia).
  Se define como el miedo a situaciones de exposición pública, tales como hablar delante de otras personas, comer o beber en público o usar los lavabos públicos. La forma más frecuente es el miedo a hablar en público (aunque rara vez el paciente consultará por ello); si es generalizada, puede ser muy perturbadora. El mutismo selectivo de la infancia sería una forma precoz de fobia social.
  Estas personas presentan riesgo de alcoholismo "social" (para animarse a hablar). Debe diferenciarse de los trastornos de la personalidad con déficit de interacción social (evitativo, esquizoide) y del retraimiento social propio de la depresión o de la esquizofrenia.
  El tratamiento se basa en técnicas cognitivo-conductuales dirigidas al entrenamiento en habilidades sociales. En casos de ansiedad social muy específica (miedo a hablar en público) muchas personas preferirán un tratamiento puntual con β-bloqueantes (propranolol) o benzodiacepinas. Algunos antidepresivos (ISRS, IMAO) han demostrado eficacia en pacientes con ansiedad social grave.
- **Fobias específicas o simples.** Son muy frecuentes en niños (en los que son evolutivamente casi normales) y más comunes en mujeres (2/1). Se definen por el miedo a un objeto o a una situación concreta que no debería provocarlo:
  - A los animales o a los insectos (son las más frecuentes).
  - A estímulos ambientales como las tormentas o el mar.
  - A la sangre, a los pinchazos y a las heridas.
  - A otras situaciones concretas, como alturas, transportes públicos, ascensores, aviones… (en general, de inicio más tardío).

  Suelen desencadenar una crisis de ansiedad (adrenérgica) cuando no se puede evitar el estímulo; en la fobia a la sangre-pinchazos-heridas se produce un cuadro vagal, en forma de síncope o presíncope, tras la reacción adrenérgica inicial. Normalmente, no generan incapacidad y los pacientes apenas consultan. Si resultan molestas, se usan técnicas conductuales, como la exposición en vivo basada en la desensibilización sistemática, por lo que son innecesarios los fármacos.

Trastorno por ansiedad generalizada

El trastorno por ansiedad generalizada (TAG) es un estado de preocupación excesiva crónica ante sucesos de la vida cotidiana, que suele acompañar-

www.plataformaenarm.com

se de síntomas somáticos (palpitaciones, tensión muscular, cefalea, sudoración, entre otros), provocando malestar en el sujeto o un mal funcionamiento social o laboral. Tienden a consultar con el médico de familia u otros especialistas, antes que con el psiquiatra.

Esta "ansiedad generalizada" patológica es desproporcionada y duradera en relación con los estímulos que la desencadenan. Es posiblemente el trastorno psiquiátrico que se presenta con mayor frecuencia asociado junto a otros trastornos mentales (ansiosos, depresivos, somatomorfos, tóxicos), lo que cuestiona su validez diagnóstica. Tiende a la cronicidad, por lo que precisa la combinación de farmacoterapia y psicoterapia (entrenamiento en relajación, terapia cognitivo-conductual). Se propone el uso de antidepresivos o algunos anticonvulsivos (pregabalina, gabapentina) como ansiolíticos a medio-largo plazo para evitar el riesgo de dependencia de las benzodiacepinas.

Trastornos de ansiedad propios de la infancia

- **Mutismo selectivo.** Equivalente a la "fobia social" de los adultos; son niños que no quieren hablar con personas poco conocidas, provocando aislamiento en la escuela. Puede confundirse con el déficit auditivo o con el autismo.
- **Trastorno de ansiedad por separación.** Padecen angustia extrema ante la separación real o imaginada de las personas con las que mantiene un vínculo afectivo (la madre); el niño anticipa desgracias, rechaza ir a la escuela, no quiere quedarse solo, tiene pesadillas, se queja de múltiples síntomas somáticos (sobre todo digestivos y cefalea). Con los años, algunos de estos pacientes desarrollarán agorafobia.

El tratamiento de ambos trastornos es la combinación de las terapias conductuales y el apoyo paterno.

1.2. Trastorno obsesivo-compulsivo

El trastorno obsesivo-compulsivo (TOC)[2] se caracteriza por la presencia de obsesiones y compulsiones que aparecen de forma repetitiva y producen malestar significativo.

Las **obsesiones** se definen como ideas, pensamientos, imágenes o impulsos recurrentes y persistentes que el paciente reconoce como absurdos, y aunque sabe que son producto de su mente, le provocan intensa ansiedad, al ser indeseadas o inaceptables, por lo que lucha por ignorarlas o suprimirlas. Típicos temas obsesivos son las preocupaciones hipocondríacas y de contaminación, la duda sobre si se han hecho las cosas correctamente, la necesidad de orden y de simetría, el miedo a dañar a otros (conocidos como impulsos obsesivos o fobias de impulsión) y la moralidad (sexualidad, religiosidad) **(Tabla 3).**

Las **compulsiones** son actos motores (o mentales) voluntarios que el paciente siente necesidad de realizar como defensa frente a la idea obsesiva, a pesar de reconocerlos absurdos, por lo que intenta resistirse aun a costa del aumento de la tensión interna (que disminuye al llevarlo a cabo). Un ritual es una compulsión muy elaborada. Pueden ser aparentemente "lógicos" o tener un carácter "mágico", buscando anular el peligro de la idea con actos complejos y estereotipados. En los casos avanzados, desaparece la resistencia y toda la vida se ritualiza, lentificándose de forma espectacular, siendo dudosa en estos casos la existencia de "conciencia de enfermedad".

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

Tabla 3. Principales síndromes obsesivos

Su inicio suele ser insidioso en la adolescencia o en la juventud (más precoz en varones que en mujeres). Afecta aproximadamente al 2% de la población general, sin diferencias entre sexos. Se da más en solteros que en casados (la soltería puede ser consecuencia de su enfermedad). Quizá sea más frecuente en clases altas o en personas de cociente intelectual elevado (aunque tal vez sea un sesgo de diagnóstico dado que puede ser que esos pacientes se den más cuenta de su problema y consulten).

Aunque suele presentarse de forma aislada, puede haber trastornos de personalidad previos, sobre todo de tipo obsesivo-compulsivo. Se asocia a otros trastornos mentales, fundamentalmente a depresión mayor y a fobia social.

Mientras en el TOC los pensamientos extraños son reconocidos como propios, en las psicosis se pierde el juicio de realidad.

Recuerda

En numerosos trastornos neurológicos (encefalitis, demencias, síndrome de Gilles de la Tourette) se describen síntomas obsesivoides. Se define el *espectro obsesivo* como un grupo de trastornos mentales que comparten ciertos rasgos con el TOC (trastornos del control de los impulsos, hipocondría y dismorfofobia, trastornos por tics...) **(Tabla 4).**

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

Tabla 4. Trastornos del espectro obsesivo-compulsivo

Etiología

Con frecuencia (60% de los casos) en el inicio del trastorno existe un factor estresante como, por ejemplo, el fallecimiento de personas cercanas,

2 La DSM-5 incluye como trastornos relacionados con el TOC el trastorno dismórfico corporal (véase el apartado *Trastornos somatomorfos*), la tricotilomanía y las autoexcoriaciones (antes incluidas como trastornos del control de los impulsos) y una nueva categoría llamada "trastorno por acumulación" (definida por la dificultad para desprenderse de objetos con independencia de su valor real, tanto si se acompaña o no de compras compulsivas).

www.plataformaenarm.com

problemas sexuales o de pareja, enfermedades, entre otros. Hay clara tendencia a la agregación familiar, con mayor concordancia en monocigotos. Entre los hallazgos biológicos destaca la presencia de disfunción del lóbulo frontal en las pruebas de neuroimagen (PET) y las alteraciones bioquímicas serotoninérgicas.

Las teorías psicológicas hablan de una alteración del procesamiento de la información, con respuestas desproporcionadas para estímulos menores (ven peligro donde no lo hay) y de la tendencia a un pensamiento mágico (como el uso de amuletos o sotería). Pierre Janet describió como típica de estos pacientes la *psicastenia*, una pérdida de la sensación de seguridad en la realidad, con necesidad de verificación constante de los actos. 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). Pocos casos son graves, pero, de la misma forma, pocos desaparecen de manera espontánea. La mayoría son formas "leves" que nunca consultan por sus síntomas pero los TOC graves pueden producir una discapacidad extrema **(Tabla 5).**

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

Tabla 5. Factores pronósticos del TOC

Tratamiento

El TOC precisa la combinación de:

- **Fármacos.** Antidepresivos con acción serotoninérgica: ISRS (mejor tolerados, usados como primera opción), clomipramina (más potente pero con más efectos adversos, usado en casos de mala respuesta a ISRS); mejoran sobre todo las ideas obsesivas. Son necesarias dosis elevadas y la respuesta tarda en aparecer muchas semanas. Por la tendencia a la cronicidad es necesario mantener el tratamiento de manera prolongada.
- **Psicoterapia.** Se recomienda el empleo de técnicas conductuales, como la exposición con prevención de respuesta y se desaconsejan las terapias dinámicas (derivadas del psicoanálisis). Mejora principalmente las compulsiones. Su eficacia tiende a mantenerse más tiempo que la de los fármacos.

Usados los dos tratamientos anteriores conjuntamente, la eficacia es de hasta el 75%. La psicocirugía (cingulotomía) se reserva para casos muy graves, refractarios a todos los tratamientos.

1.3. Trastornos relacionados con sucesos traumáticos o estresantes

Bajo este epígrafe se engloban tanto las reacciones a situaciones traumáticas extremas **(trastornos por estrés agudo y postraumático)** como las reacciones a situaciones estresantes más habituales **(trastornos adaptativos).** La DSM-5 también incluye los **trastornos de la vinculación** (o del **apego),** frecuentes en niños sometidos a maltrato o negligencia, y que pueden adoptar tanto un patrón de inhibición como de desinhibición conductual.

Trastornos por estrés agudo y postraumático

Son reacciones características ante un acontecimiento traumático extremo ("más allá de la experiencia humana habitual") que pone en peligro la vida de la persona o de personas allegadas.

Experiencias típicas son las siguientes:

- Catástrofes naturales (terremotos, huracanes, incendios).
- Accidentes (de tráfico, laborales).
- Delitos (robos con violencia, atentados terroristas, secuestros, agresiones sexuales).

Durante el primer mes se califica como **trastorno por estrés agudo,** por lo que son especialmente frecuentes en esta etapa los síntomas disociativos (embotamiento emocional, arreactividad); pasado el mes, se habla de **estrés postraumático.**

Excepcionalmente puede aparecen tras un periodo de latencia (si es mayor de 6 meses se dice que tiene un "inicio demorado"). Las características del trauma, de la persona y del contexto social influyen en la probabilidad de padecerlo. Tras un desastre natural, este trastorno afecta a un 15% de las personas expuestas, llegando al 80% en víctimas de agresiones sexuales.

Clínica

Cursa con:

- Reexperimentación del acontecimiento en forma de recuerdos intrusivos (en niños, dibujos o juegos repetitivos relacionados con el tema), pesadillas, imágenes en vigilia *(flash-backs),* sensación constante de que el suceso acaba de ocurrir.
- Conductas de evitación (de ideas, personas o lugares), amnesia psicógena (del episodio, total o parcial).
- Sensación de embotamiento emocional (pérdida del interés, arreactividad emocional, desapego del entorno, sensación de un futuro desolador, acortado).
- Síntomas de hiperalerta (insomnio, irritabilidad, hipervigilancia, sobresalto ante los ruidos, dificultad de concentración).

Curso y pronóstico

Es fluctuante, pero la mayoría se recupera (sólo un 10% se cronifica). Entre sus complicaciones destacan la depresión o el abuso de sustancias.

Tratamiento

El apoyo psicológico y social es fundamental, así como el diagnóstico precoz. Los fármacos se usan en función del síntoma predominante; tal vez los antidepresivos (ISRS, sobre todo) sean los más eficaces.

www.plataformaenarm.com

Trastornos adaptativos

Los pacientes que presentan síntomas emocionales (ansiosos, depresivos) o del comportamiento, de intensidad leve, en relación directa con un factor estresante (problemas de pareja, de salud, económicos, laborales, entre otros), y que tienden a mejorar cuando ese factor se resuelve o al conseguir adaptarse a él, reciben el diagnóstico de **trastorno adaptativo.** En adultos estos trastornos carecen de importancia a largo plazo, pero en adolescentes se han relacionado con el desarrollo posterior de trastornos psiquiátricos graves. En su tratamiento es de elección la psicoterapia, dado que los fármacos sólo sirven para corregir algún síntoma (insomnio, irritabilidad).

1.4. Trastornos somatomorfos

Los trastornos somatomorfos son un grupo de trastornos en los que la queja principal es un síntoma o una preocupación somática que no se corresponde con los hallazgos exploratorios o con mecanismos fisiopatológicos conocidos, y en los que se presume una etiología psicológica, causando intenso malestar al paciente o deterioro sociolaboral. Por definición, la producción de los síntomas no es voluntaria, lo que les diferencia de los trastornos facticios y de la simulación **(Figura 3).** La DSM-5 los llama "trastornos por síntomas somáticos y trastornos relacionados".

Trastorno por somatización (síndrome de Briquet)

Llamado por la DSM-5 "trastorno por síntomas somáticos", representa una de las formas de presentación más típicas de la histeria clásica y posiblemente sea la más frecuente en la actualidad en países occidentales. Es mucho más frecuente en mujeres (5/1) y se describe sobre todo en personas de nivel socioeconómico bajo.

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 se acompañan de anomalías que los expliquen en la exploración física o en las pruebas diagnósticas.

Se asocia habitualmente a síntomas crónicos ansiosos y depresivos, con un ligero aumento del riesgo de suicidio. Sigue un curso crónico y fluctuante.

No tiene un tratamiento específico, por lo que es fundamental evitar la iatrogenia médica. Los pacientes tienden a automedicarse y a someterse a pruebas diagnósticas innecesarias. Hay quien recomienda hacer una prueba con antidepresivos, por la posibilidad de que sea una depresión enmascarada o encubierta (constituyendo en ese caso un "equivalente depresivo").

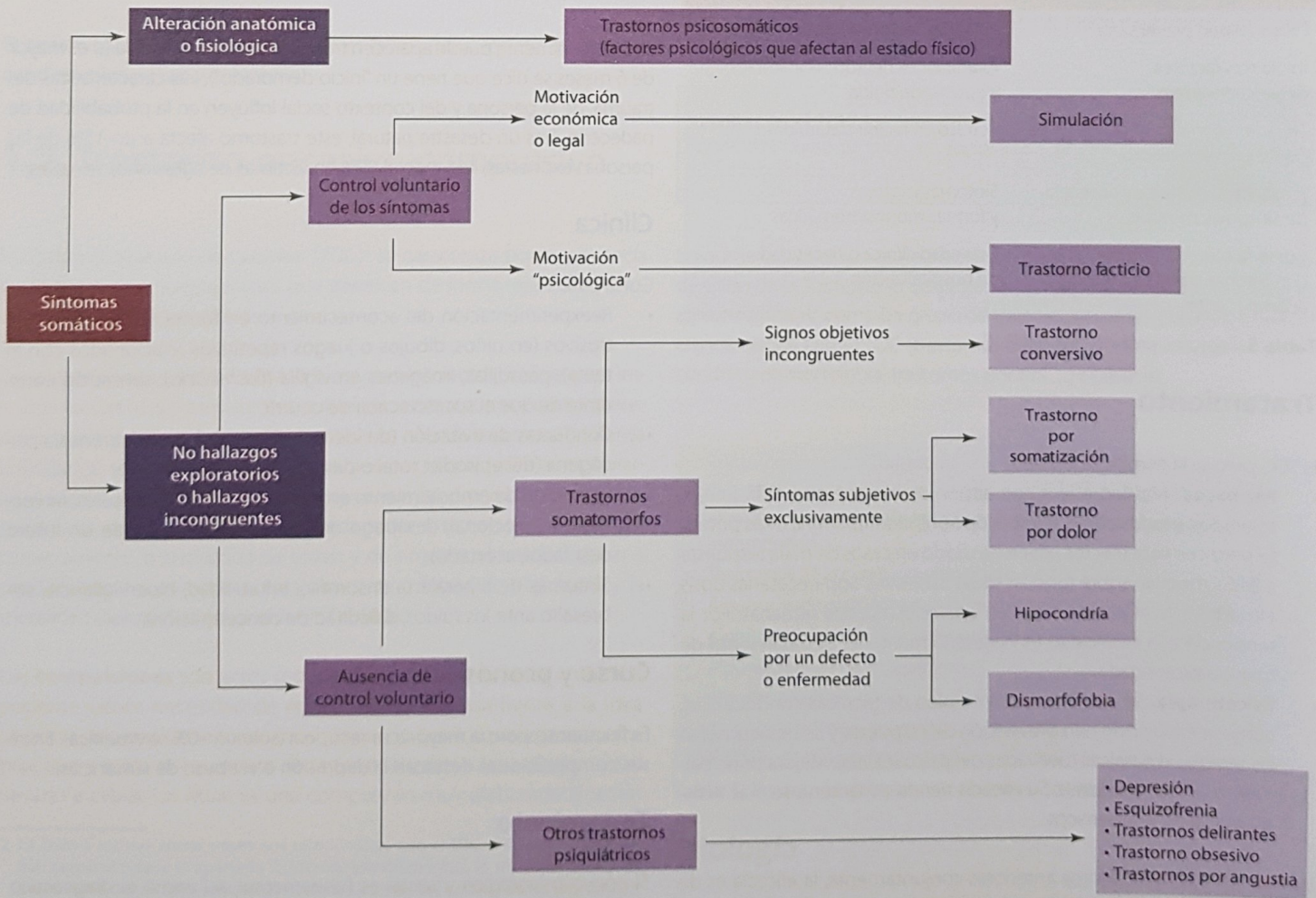


Figura 3. Trastornos psiquiátricos que se presentan con síntomas somáticos

www.plataformaenarm.com

Trastorno por dolor

Se considera una variante del trastorno por somatización en el que la única queja es el dolor. En aquellos casos en los que aparece en pacientes que presentan una causa real de dolor (por ejemplo, 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.

Hay un claro riesgo de que el paciente abuse de analgésicos y de otros fármacos. También se asocia a síntomas ansiosos y depresivos, con tendencia a cronificarse y con mala respuesta a los tratamientos.

Trastorno hipocondríaco

La DSM-5 lo llama "trastorno de ansiedad por la enfermedad". En este trastorno el paciente sufre una intensa preocupación y miedo a padecer una enfermedad grave, mediante la malinterpretación personal de sensaciones somáticas banales que persiste (más de 6 meses), a pesar de los resultados negativos de las pruebas exploratorias. A diferencia del trastorno por somatización, en esta entidad hay igualdad en la distribución entre sexos, y la edad de inicio más común se encuentra entre los 20 y 30 años.

La preocupación que muestra este trastorno no debe tener carácter delirante (sería entonces un trastorno delirante hipocondríaco) ni obsesivo (sería un TOC con contenidos hipocondríacos), aunque en la clínica se puede encontrar casos límites, de difícil clasificación. El auténtico hipocondríaco no se calma con las explicaciones médicas, pero es posible que reconozca su tendencia a sobrevalorar sus preocupaciones **(Figura 4).** Hay que recordar que pueden aparecer igualmente preocupaciones hipocondríacas en un trastorno por ansiedad o en una depresión.

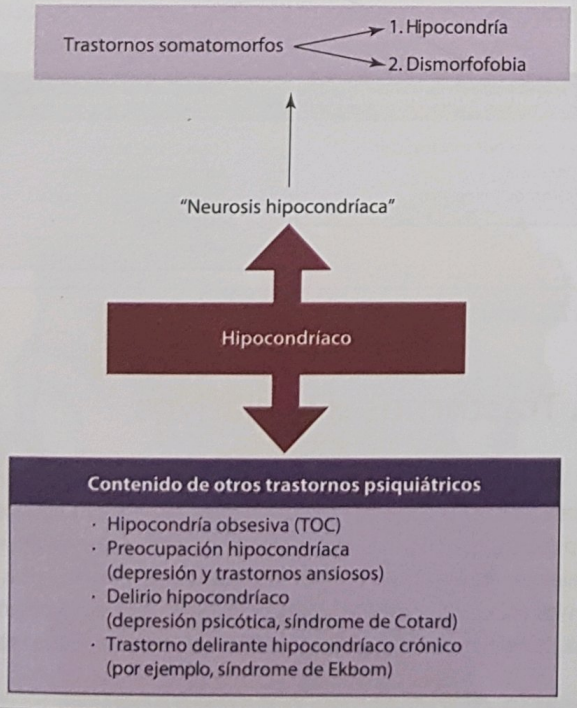


Figura 4. Significado del término *hipocondríaco*

Estos pacientes suelen acudir a numerosos médicos, pero incumplen las pautas de tratamiento por miedo a los efectos secundarios. Algunos de ellos tienen tanto miedo del posible diagnóstico que evitan ir a consulta o hacerse pruebas complementarias. Es más propio de consultas médicas que psiquiátricas. El curso suele ser crónico, recurrente, con ocasionales remisiones que pueden durar meses o años.

Habitualmente este trastorno se muestra resistente a los tratamientos psiquiátricos.

> A diferencia de los otros trastornos somatomorfos, donde el peligro es la iatrogenia, en el hipocondríaco, el miedo a los efectos secundarios de los tratamientos les lleva al incumplimiento del tratamiento.
>
> **Recuerda**

Trastorno dismórfico corporal (dismorfofobia)

Aunque este tipo de trastorno está muy cercano a la hipocondría, la DSM-5 lo ha incluido en el grupo de trastornos relacionados con el trastorno obsesivo-compulsivo. El paciente está centrado en una preocupación excesiva por un defecto físico inexistente o irrelevante para los demás. Algunos pacientes son conscientes de lo exagerado de su preocupación, pero otros carecen de introspección o incluso llegan a alcanzar una creencia delirante.

Las preocupaciones más frecuentes hacen referencia a los rasgos faciales, a la piel, al pelo… En ocasiones, se centran en el olor corporal (disosmofobia o síndrome de referencial olfatorio) o en la masa muscular (dismorfia muscular).

Suele iniciarse entre los 15 y los 20 años y es mucho más habitual en las mujeres **(Figura 5);** además, suele coexistir con otras enfermedades mentales (depresión, ansiedad, TOC).



Figura 5. Paciente con dismorfofobia

Por definición, se excluyen aquellos casos asociados a anorexia nerviosa o a transexualismo, o las alucinaciones dismorfofóbicas de los pacientes esquizofrénicos.

Da lugar a repetidas consultas con dermatólogos o cirujanos plásticos, antes que con el psiquiatra, con riesgo claro de iatrogenia. El inicio suele ser insidioso y con curso oscilante y, habitualmente, se cronifica si no se trata adecuadamente.

www.plataformaenarm.com

Algunos estudios indican que los fármacos serotoninérgicos (ISRS, clomipramina) pueden resultar eficaces como en el TOC.

Trastorno conversivo

El trastorno conversivo (en la DSM-5 "trastorno por síntomas neurológicos funcionales") está caracterizado por la presencia de signos neurológicos en la exploración física que afectan a las funciones motoras (crisis convulsivas, paresias, movimientos anormales, dificultades de coordinación motora, afonía, retención urinaria, disfagia) o sensoriales (anestesias, parestesias, ceguera, sordera, alucinaciones) y sugieren una enfermedad neurológica.

Sin embargo, los hallazgos exploratorios resultan incongruentes y las pruebas complementarias son rigurosamente normales. Además de la exclusión de su carácter orgánico, se exige una conexión entre la aparición de la clínica y un factor psicológico precipitante. Históricamente este cuadro se ha denominado como "histeria de conversión". Aunque en la DSM tiene una categoría propia, en la CIE se engloba dentro de los "trastornos disociativos" **(Figura 6).**

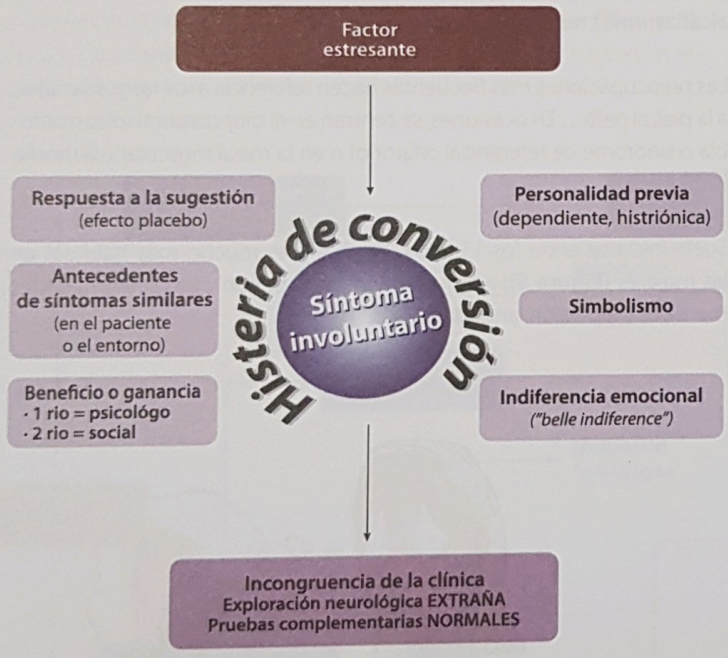


Figura 6. Clínica de los fenómenos histéricos

Es más frecuente en mujeres (2-5/1); parece más habitual en niveles socioeconómicos bajos, en pacientes de menor nivel cultural. La edad de inicio más frecuente es la adolescencia o a principios de la edad adulta.

Por definición, 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).

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 la aparición del trastorno conversivo y en su cronificación (pareja condescendiente, influencia cultural en la histeria epidémica).

Curso y pronóstico

Los episodios agudos asociados con una situación estresante claramente identificada suelen recuperarse espontáneamente (hasta 90-100% de los casos), por lo que su pronóstico es claramente mejor que en trastornos por somatización. Evolucionan peor si el inicio es insidioso, la personalidad previa es patológica (dependiente, histriónica) o si existe una posible ganancia secundaria (económica, familiar…) al mantenimiento de los síntomas. Los casos cronificados precisan apoyo psicoterapéutico, con escasa respuesta a los fármacos. La hipnosis puede resultar útil en algunos casos.

La **Figura 7** recoge, a modo de recapitulación, los diferentes significados del término *histeria*.

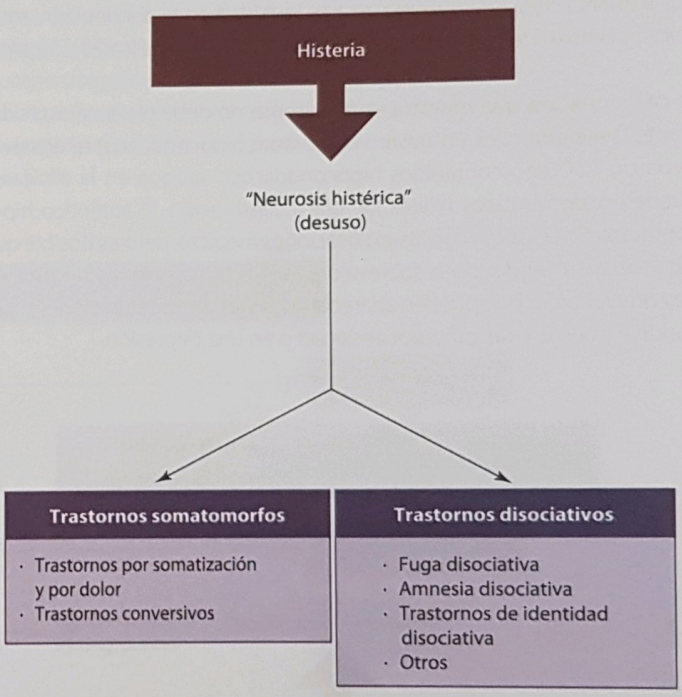


Figura 7. Significados del término *histeria*

1.5. Trastornos disociativos

Son la otra gran variante de la histeria (histeria de disociación). Presentan síntomas psíquicos que no se corresponden con las enfermedades psiquiátricas habituales (de nuevo son incongruentes). Comparten características similares con los episodios conversivos (asociación con un factor estresante, beneficios…). No tienen tratamiento específico y se puede utilizar la hipnosis.

Amnesia disociativa (o psicógena)

Es la forma más frecuente y se da en la mayoría de los trastornos disociativos. Parece que es más frecuente en mujeres jóvenes. El paciente presenta problemas para acceder a recuerdos remotos (retrógrada); es incapaz de recordar información personal importante (generalmente

www.plataformaenarm.com

de carácter traumático o estresante), demasiado amplia como para justificarlo por un olvido ordinario (no sabe su nombre, no sabe dónde vive, no recuerda cómo llegó al hospital), con preservación de la memoria reciente (es capaz de recordar la información que se le ofrece).

Hay que descartar los casos asociados a otros trastornos psiquiátricos (por ejemplo, estrés postraumático) y diferenciarla de la amnesia "orgánica" (anterógrada, con problemas en los recuerdos recientes). La recuperación suele ser brusca y completa.

Fuga disociativa

La fuga disociativa combina una alteración del comportamiento (en forma de un viaje repentino e inesperado) con amnesia retrógrada (el paciente se encuentra confuso sobre su identidad o asume otra nueva). Por definición aparece en respuesta a una situación estresante (por ejemplo, discusión conyugal, problemas laborales) y cursa habitualmente con amnesia de lo sucedido durante la fuga (la DSM-5 la considera una variante de la amnesia disociativa). El diagnóstico diferencial incluye causas tóxicas (alcohol) y médicas (es el caso de la epilepsia del lóbulo temporal). La fuga suele ser breve y la recuperación, rápida y espontánea.

Trastorno de identidad disociativa (personalidad múltiple)

Este tipo de trastorno se encuentra muy cuestionado fuera de Estados Unidos. En él coexisten dos o más personalidades (con su historia biográfica, su forma de hablar y de comportarse) que no suelen tener conciencia la una de la otra (el paciente refiere lagunas amnésicas), siendo la transición de una a otra bastante brusca **(Figura 8).** Se ha asociado etiológicamente con abusos sexuales u otros traumas en la infancia.

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

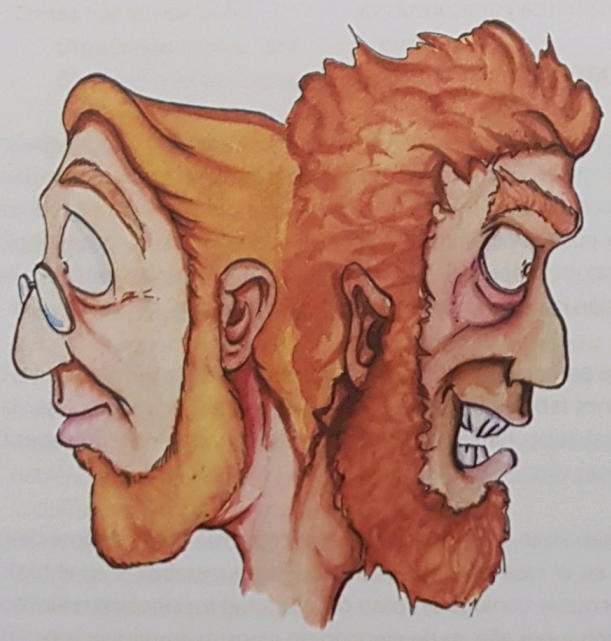


Figura 8. Trastorno de identidad disociativa

Trastorno por despersonalización/desrealización

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

La **desrealización** es la alteración de la percepción o de la experiencia del mundo externo, de manera que éste parece extraño o irreal (las personas parecen lejanas o mecánicas), "como en un sueño o una película". Como experiencia aislada es bastante frecuente y no necesariamente patológico, careciendo de tratamiento específico.

Es un síntoma frecuente en las crisis de angustia y en los cuadros depresivos o esquizofrénicos. Se ha vinculado con la epilepsia del lóbulo temporal y con diversos tóxicos (sobre todo, con efecto alucinógeno). A pesar de que no guarda relación con el resto de formas disociativas ni con la histeria clásica, la DSM lo califica como "disociativo" (la CIE no). Excepcionalmente, muestra un curso crónico recurrente, debutando en la adolescencia/juventud, sin diferencias entre sexos.

Otros trastornos disociativos

No es infrecuente asistir a cuadros que recuerdan a los grandes síndromes psiquiátricos, pero que comparten todas las características de los fenómenos histéricos (psicosis histéricas, depresiones histéricas, *ataques de nervios* que recuerdan a las crisis de angustia…), siendo habituales en ellos las respuestas paradójicas a los tratamientos. En determinados medios culturales se pueden ver episodios de *trance disociativo* (frecuente en culturas no occidentales), de *posesión disociativa* (por ejemplo, tras "lavado de cerebro" en sectas) y de *estupor disociativo* (pseudocoma).

En el *síndrome de Ganser* (pseudodemencia disociativa) aparecen de forma brusca síntomas psiquiátricos graves que recuerdan a una demencia; son típicas las "respuestas aproximadas", las lagunas amnésicas, la inatención, las alucinaciones, la perplejidad; aunque se describió inicialmente en presos, se considera un fenómeno disociativo involuntario.

1.6. 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). El diagnóstico depende de que las pruebas médicas demuestren 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.

Trastorno facticio

En este trastorno la motivación es psicológica: la necesidad de "ser un enfermo", de recibir cuidados. Se observa con más frecuencia en mujeres solteras jóvenes (menores de 40 años) con conflictos interpersonales y en profesio-

www.plataformaenarm.com

nales de la salud. Se suele limitar a un único síntoma, fácil de manipular por el propio paciente: fiebre facticia, hipoglucemia inducida, entre otros.

Las formas más graves de trastorno facticio reciben a veces el nombre de *síndrome de Münchausen;* son más frecuentes en hombres, de mayor edad y con rasgos antisociales de personalidad; se inventan historias clínicas muy complejas, no siendo raro que reciban tratamientos agresivos o se sometan a intervenciones quirúrgicas, poniendo en riesgo su propia vida. Suelen ser pacientes muy conocidos en los servicios de Urgencias de los grandes hospitales, pues acuden con una elevadísima frecuencia contando los más diversos problemas de salud.

Genera mucha alarma social el llamado *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 y la consideración social de "cuidadores". Realmente es un trastorno de muy baja frecuencia y de muy difícil diagnóstico, puesto que los cuadros clínicos suelen ser muy complejos en su presentación.

El pronóstico de estos trastornos es muy malo por la escasa conciencia que tienen los pacientes de su anomalía. Así, éstos eluden cualquier tipo de tratamiento psiquiátrico, por lo que lo más importante es su manejo médico (para evitar la iatrogenia), más que intentar su curación.

En la *"neurosis de renta"* el paciente utiliza de forma inconsciente síntomas somáticos que ha padecido en una enfermedad ya superada para mantener el beneficio psicológico que la situación de enfermo ha producido en su vida. Se encuentra, por tanto, a medio camino entre los cuadros facticios (el beneficio es psicológico) y el trastorno por somatización (por el carácter involuntario). Es una causa frecuente de cronificación de problemas médicos, cuyo abordaje es psicológico.

Simulación

No es un trastorno psiquiátrico, sino un problema médico-legal de alta frecuencia; la persona tiene una motivación económica (una pensión, el pago de un seguro o una indemnización) o legal (servicio militar, condena, juicio) para provocarse lesiones o referir síntomas. Puede existir un trastorno de la personalidad asociado.

1.7. Trastornos del control de los impulsos

Se trata de un grupo diverso de trastornos **(Tabla 6)** que comparten las siguientes características:

- Dificultad para resistirse a un impulso, motivación o tentación que se sabe perjudicial para uno mismo o para los demás. Puede oponerse o no (conscientemente) y es posible que planee o no el acto.
- Aumento de la tensión antes de realizar el acto.
- Sensación placentera o de liberación mientras se lleva a cabo; puede haber o no sentimiento de culpa posterior.

Se ha encontrado una relación entre el descenso de los niveles de 5-HIAA en LCR y las conductas impulsivas, así como entre la "búsqueda de sensaciones" como rasgo de personalidad y la función dopaminérgica. El trastorno por déficit de atención, la epilepsia o el retraso mental se asocian con frecuencia a conductas de este tipo.

Comparten muchas características con los trastornos obsesivos y los trastornos por dependencia de sustancias (formando algunos de ellos parte del "espectro obsesivo" o del "espectro adictivo"). La DSM-5 incluye aquí algunas formas de trastorno de conducta de la infancia y la adolescencia caracterizadas por comportamientos violentos o destructivos, como el trastorno desafiante oposicionista y el trastorno por conducta disocial de la infancia y la adolescencia.

Los tratamientos combinan técnicas cognitivo-conductuales y fármacos serotoninérgicos (ISRS); en el control de la agresividad a largo plazo, se emplean litio, anticonvulsivos, β-bloqueantes, entre otros.

Trastorno explosivo intermitente	Presentan accesos de ira y violencia desproporcionados con la causa desencadenante
Cleptomanía	Sustracción de objetos que no le son necesarios, bien para uso personal, bien por su valor económico
Piromanía	Provocación de incendios con fascinación especial por el fuego, sin motivación económica, política o personal
Ludopatía (espectro adictivo)	Gasto de grandes cantidades de dinero en el juego, sin conseguir moderación ni dejarse influir por las pérdidas; puede conllevar conductas delictivas para conseguir más dinero y deterioro social importante
Tricotilomanía (espectro obsesivo)	Necesidad de arrancarse el pelo con pérdida importante del mismo

Tabla 6. Tipos de trastornos del control de impulsos

1.8. Ansiolíticos

Benzodiacepinas

Las benzodiacepinas (BZD) son fármacos con acción ansiolítica, miorrelajante, hipnótica y anticonvulsiva.

Farmacocinética

Como todos los psicofármacos son muy liposolubles, se acumulan en tejidos grasos (por ejemplo, en el cerebro); atraviesan bien la barrera fetoplacentaria y pasan a la leche materna. Su absorción por vía oral es buena; pueden administrarse por vía endovenosa lenta (por ejemplo, en los estatus epilépticos), con mayor riesgo de depresión del SNC, pero la absorción intramuscular es menos predecible.

Existen preparados para su administración por vía rectal (para las convulsiones febriles de lactantes) y en ocasiones se recurre a la vía sublingual, subcutánea o intranasal sin que haya preparados específicos para esas vías.

Se metabolizan en el hígado a nivel microsomal, conjugándose después (salvo en el caso del lorazepam, que no se metaboliza en el hígado y solamente se conjuga sin paso previo por el metabolismo microsomal hepático y, por ello, es de elección en casos de insuficiencia hepática); con los de vida media más larga se producen metabolitos activos que prolongan sus efectos.

www.plataformaenarm.com

Mecanismo de acción

Las BZD se unen a ciertos lugares específicos que se encuentran en el receptor GABA-A, por lo que incrementa la afinidad de éste por el GABA, lo que provoca la mayor apertura del canal de cloro que forma dicho receptor y la hiperpolarización resultante de la membrana neuronal.

Hay enormes diferencias de potencia entre unas BZD y otras, con lo que el margen de seguridad es muy amplio en caso de sobredosis. Los barbitúricos, el clormetiazol o el alcohol actúan sobre el mismo complejo GABA-A, pero de forma directa sobre el canal de cloro **(Figura 9).**

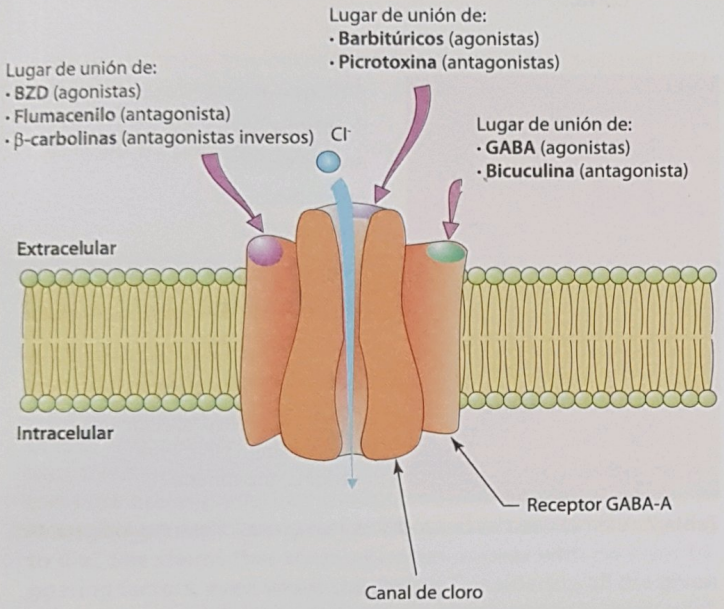


Figura 9. Mecanismo de acción de las BZD

La clasificación de las BZD según la vida media de sus efectos es:

- **Cortas** (menos de 24 h):
  - **Ultracortas** (menos de 6 h): midazolam, triazolam.
  - **Cortas** (6-8 h): alprazolam, lorazepam, lormetazepam.

- **Largas** (más de 24 h): clonazepam, flunitrazepam, clorazepato, diazepam, bromazepam, flurazepam…

Indicaciones

- **Trastornos por ansiedad.** Las BZD en general son los fármacos de elección para tratar de forma puntual una crisis de angustia y también se han demostrado eficaces en la prevención de las mismas (aunque para ello se prefieran los antidepresivos).
  A corto plazo, aportan alivio al trastorno de ansiedad generalizada, debiéndose tener cuidado con el riesgo de dependencia (razón por la cual se prefiere usar también los antidepresivos).
  En los trastornos fóbicos y obsesivos y en el trastorno por estrés postraumático solamente aportan un alivio sintomático.
- **Otros trastornos psiquiátricos:**
  - En el insomnio de conciliación es preferible usar aquellas BZD de vida media corta (por ejemplo, triazolam, lormetazepam). En los casos de insomnio por despertar precoz o por despertares frecuentes se prefiere las de vida media larga (como flurazepam y flunitrazepam). En cualquier caso, para evitar la tolerancia se recomiendan tandas cortas de tratamiento (3 semanas), seguidas de periodos de descanso.
  - El síndrome de piernas inquietas durante el sueño y otras parasomnias similares suelen responder al clonazepam u otra BZD potente (aunque actualmente se prefieren los agonistas dopaminérgicos modernos).
  - Las BZD son el tratamiento de elección en el síndrome de abstinencia del alcohol; en casos de *delirium tremens,* se recurre a su administración por vía parenteral. En otros síndromes de abstinencia (por ejemplo, opiáceos) ayudan como tratamiento sintomático.
  - Agitación inducida por sustancias (asociadas a antipsicóticos).
  - Trastorno bipolar I: ayudan al control del episodio maníaco hasta que hacen efecto los fármacos eutimizantes; el clonazepam puede que tenga efecto estabilizador a largo plazo (siempre en combinación con otros fármacos).

- **Indicaciones "médicas":**
  - Epilepsia: el diazepam es de elección en los estatus epilépticos y en las convulsiones febriles. El clonazepam y el clobazam se usan en epilepsias refractarias, sobre todo si estas son mioclónicas.
  - El diazepam se emplea como relajante muscular en contracturas y en espasmos musculares. Por este efecto sobre el músculo esquelético, se contraindica el uso de BZD en pacientes con miastenia *gravis* y en otras enfermedades neuromusculares graves.
  - La vida media ultracorta del midazolam lo convierte en un fármaco útil en anestesia como premedicación o para sedaciones de corta duración.

Efectos adversos

Con gran frecuencia, los pacientes refieren sedación excesiva, frente a la que suelen desarrollar tolerancia; también es habitual, al principio, la aparición de torpeza motora, que en ancianos puede suponer un problema por el riesgo de caídas y las consiguientes fracturas; la posibilidad de depresión respiratoria es muy baja en las dosis terapéuticas, pero debe ser valorada en pacientes con insuficiencia respiratoria grave.

Están contraindicadas en los casos de glaucoma de ángulo cerrado (puesto que pueden elevar la PIO).

La tolerancia y el riesgo de abuso o de dependencia son los problemas más graves del tratamiento a largo plazo con BZD; el uso de las BZD de vida media más corta y mayor potencia (por ejemplo, alprazolam), así como de dosis altas durante largo tiempo son los factores que más influyen en este problema.

Se ha descrito un síndrome de abstinencia BZD que recuerda al del alcohol (irritabilidad, nerviosismo, ansiedad, convulsiones, *delirium*).

Algunos pacientes pueden experimentar reacciones paradójicas con aumento de la ansiedad o con desinhibición agresiva; es más frecuente en niños, ancianos, pacientes con daño cerebral o en determinados trastornos de la personalidad.

La aparición de amnesia anterógrada es un efecto propio de las BZD usadas en dosis altas o por vía intravenosa (como en el caso del empleo como preanestesia) y es más frecuente en ancianos.

www.plataformaenarm.com

En caso de **intoxicación aguda** el margen de seguridad es muy amplio. Otra cosa es si se mezclan las BZD con depresores del SNC (por ejemplo, alcohol); en esos casos producen ataxia, disartria, somnolencia, entre otros. En casos graves, se puede llegar al coma con depresión respiratoria.

El tratamiento de elección es el flumacenilo, un antagonista puro de vida media corta que se usa por vía intravenosa y que se convierte además en la confirmación diagnóstica en casos de intoxicaciones de origen incierto. Excepcionalmente, el flumacenilo puede desencadenar un síndrome de abstinencia en pacientes con altos niveles de dependencia de BZD.

Otros ansiolíticos no-benzodiacepínicos (Tabla 7)

- **Buspirona.** Agonista parcial del receptor serotoninérgico 5HT-1a propuesto como ansiolítico puro sin efecto sedante, miorrelajante, ni anticonvulsivo. Actúa al cabo de varias semanas; carece por tanto de efecto en dosis única (no aborta una crisis de angustia). No presenta tolerancia cruzada con otros depresores del SNC ni con el alcohol (ni alivia, por tanto, sus síndromes de abstinencia); no se ha descrito síndrome de abstinencia. Su latencia de respuesta y la baja potencia ansiolítica (mala respuesta en pacientes que ya han probado BZD) han provocado su casi abandono.
- **β-bloqueantes.** Pueden ser útiles en aquellos pacientes con cuadros ansiosos en los que predominen los síntomas somáticos (palpitaciones, temblor…) pues reducen la necesidad de BZD. Alivian la acatisia inducida por neurolépticos y el temblor producido por el litio.
- **Otros:**
  - La zopiclona, el zolpidem y el zaleplón se presentan como hipnóticos selectivos, aunque actúan sobre el mismo complejo de receptores que las BZD. Realmente, suponen poca diferencia con las BZD de vida media corta, con quienes comparten los mismos problemas de efectos adversos, tolerancia y dependencia. De hecho su sobredosis se trata con flumacenilo.
  - La gabapentina y la pregabalina (anticonvulsivos) están autorizadas para su uso en el trastorno de ansiedad generalizada, aunque su precio sea muy elevado en comparación con las BZD y los antidepresivos.
  - La hidroxicina y otros antihistamínicos H1 son alternativas en el manejo del insomnio.
  - El clometiazol o hemineurina (derivado de la vitamina B_1, sin nada que ver con las BZD) se usa en el tratamiento de la abstinencia alcohólica y como hipnótico; tiene la ventaja de tener una vida media corta, pero el inconveniente de que su sobredosis no se antagoniza con flumacenilo.
  - Los barbitúricos y el meprobamato han sido desplazados en psiquiatría por las BZD, al tener una letalidad en sobredosis muy elevada; sólo se usan para la epilepsia (fenobarbital) y en anestesia (tiopental como inductor intravenosa. de acción corta).

Como ansiolíticos	· β-bloqueantes · Buspirona · Antidepresivos · Anticonvulsivos · Antipsicóticos
Como hipnóticos	· Zolpidem, zopiclona, zaleplón · Antihistamínicos · AD (y AP) sedantes
Como miorrelajantes	Ciclobenzaprina
Como anticonvulsivos	Fenobarbital, fenitoína, ácido valproico, carbamazepina, gabapentina, lamotrigina, topiramato

Tabla 7. Alternativas a las benzodiacepinas en sus diferentes indicaciones

Ideas clave

- El trastorno por angustia/pánico es el más importante. Típicamente, las crisis de angustia (ataques de pánico) tienen un inicio brusco y una duración breve (minutos), y alcanzan los síntomas una intensidad extrema, lo cual explica que sea la primera causa de urgencia psiquiátrica. En su tratamiento se emplean benzodiacepinas. Cuando las crisis se repiten, suelen aparecer complicaciones típicas (agorafobia, ansiedad anticipatoria, hipocondría, abuso de sedantes…). El tratamiento para prevenir nuevas crisis se basa en el uso de antidepresivos, por lo que es necesario con frecuencia un tratamiento psicológico específico de alguna de las complicaciones, sobre todo de la agorafobia.

- En el TAG, existe un estado constante de preocupación excesiva que se extiende durante meses, fluctuando en función de los factores psicosociales. En su tratamiento, las técnicas psicológicas son fundamentales (relajación, terapia cognitivo-conductual); el curso crónico obliga a tener precaución con las benzodiacepinas, por lo que se prefieren los antidepresivos a largo plazo.

- En el TOC, las dos combinaciones más frecuentes son los "lavadores" (obsesiones de contaminación/contagio, compulsiones de lavado/evitación del contacto) y los "comprobadores" (miedo de equivocarse al hacer algo, compulsión de comprobación de lo realizado). Su tratamiento combina fármacos (antidepresivos serotoninérgicos) y psicoterapia (cognitivo-conductual).

- En los trastornos por somatización y dolor, el paciente "se queja" de síntomas; en la hipocondría y en la dismorfofobia, "está preocupado" por tener una enfermedad o un defecto físico; y en la conversión histérica, se evidencian anomalías extrañas en la exploración física-neurológica. En todos los casos, el riesgo de iatrogenia es alto y la respuesta a los tratamientos escasa. No se debe olvidar que todos los pacientes somatomorfos sufren sus síntomas de forma involuntaria, a diferencia de los trastornos facticios y los simuladores.

- Todas las benzodiacepinas tienen similares efectos clínicos; la elección de una u otra dependerá de la potencia deseada y de sus factores farmacocinéticos. Alprazolam y lorazepam son BZD de vida media corta que precisan de varias tomas al día para cubrir las 24 h. Midazolam y triazolam tiene una vida tan corta que sólo se usan para inducir al sueño.

- El efecto secundario más frecuente de las BZD es la sedación, pero el más grave es la posibilidad de abuso/dependencia.

www.plataformaenarm.com

Casos clínicos

Hombre de 26 años de edad que refiere que le genera mucha ansiedad tocar objetos que otras personas hayan podido tocar antes (como picaportes de puertas) o que le rocen en transportes públicos por miedo a contaminarse. Sabe que es absurdo, pero mantiene una actitud continuada de vigilancia, realiza conductas de lavado de manos repetidamente, y progresivamente ha ido restringiendo sus salidas para evitar las numerosas situaciones que considera de potencial riesgo de contaminación. ¿Cuál es el fenómeno psicopatológico subyacente básico?

1) Ideas delirantes de contaminación.
2) Fobia específica.
3) Obsesiones de contaminación.
4) Temores hipocondríacos.

Ante un paciente que bruscamente ha comenzado con un conjunto de síntomas constituido por: sensación de dificultad respiratoria, de ahogo (disnea) o de paro respiratorio, mareo, sensación de inestabilidad o desfallecimiento, palpitaciones o taquicardia y náuseas o malestar abdominal, ¿cuál es el diagnóstico más probable?

1) Trastornos de ansiedad generalizada.
2) Trastorno de pánico.
3) Trastorno mixto ansioso-depresivo.
4) Trastorno fóbico.

Una mujer de 25 años es enviada al psiquiatra por un cirujano plástico, debido a que afirma constantemente que tiene hinchada una parte de la cara. El cirujano no ha podido comprobar en ningún momento esta afirmación. El diagnóstico más probable es de:

1) Simulación.
2) Bulimia nerviosa.
3) Trastorno de conversión.
4) Trastorno dismórfico corporal.

Case Study 1

A 25-year-old woman presents to a psychiatrist after a referral from her family physician because she has been presenting anxiety episodes for the last two years. These episodes occur regularly and consist of tachycardia, palpitations, choking sensation, chest pressure and intense sweating. These physical symptoms are accompanied by thoughts that the patient reports as "I am going crazy", "I am going to have a heart attack", "I am going to die". She claims that these episodes appear with no clear triggering factors, even when she sleeps. Considering all the given information, which of the following is the most likely diagnosis?

1) Obsessive-compulsive disorder.
2) Posttraumatic stress disorder.
3) Anxiety crisis disorder.
4) Major depressive episode.

Which of the following medications will most likely prevent a new episode?

1) Phenelzine.
2) Olanzapine.
3) Topiramate.
4) Escitalopram.

Despite the new prescribed treatment, a new episode appears. Which of the following treatments is the most appropriate choice?

1) Lorazepam.
2) Fluoxetine.
3) Mirtazapine.
4) Chlorimipramine.

As we keep interviewing the patient, she tells us that after having suffered so many anxiety episodes, now she has started to fear situations that might lead to a new panic attack. This fear has dramatically increased to the point that it makes her avoid situations or public places because she does not feel safe, especially if these places are crowded. These symptoms are consistent with which of the following options?

1) Posttraumatic stress disorder.
2) Dissociative disorder.
3) Agoraphobia.
4) Obsessive-compulsive disorder.

The most adequate treatment in this case would be:

1) Systematic desensitization.
2) Psychoanalytic therapy.
3) Electroconvulsive therapy.
4) MAO inhibitors.

Case Study 2

A 25-year-old male patient is currently preparing the ENARM exam. One afternoon, he drinks six cans of a well-known energy drink in order to recover from his last wearisome rotation and be able to study with energy. In the evening, he feels tachycardia and restlessness. He keeps palpating his wrist to feel his pulse, and he occasionally feels some extrasystole. This finding makes him feel very nervous and anxious. He even suspects he may

www.plataformaenarm.com

have Wolf-Parkinson-White syndrome. He is very worried about this idea and keeps thinking about it for a few weeks, unable to study and focus on his studies. A few months later, after a night out, he wakes up with a headache and he worries that the headache might be caused by a brain tumor. Which of the following is the most likely diagnosis?

1) Somatization.
2) Conversion disorder.
3) Hypochondriasis.
4) Dysmorphophobia.

Which of the following options is not a typical feature of this syndrome?

1) Drug abuse.
2) "Doctor-shopping" behavior.
3) It is advisable to consider the differential diagnosis of delusional disorder and obsessive-compulsive disorder.
4) It often has a bad response to psychiatric drug treatment.

Case Study 3

A 39-year-old male patient who has recently become a father presents to a psychiatrist complaining that every time he is alone with his son, he cannot help thinking "I have to choke the baby". Such a thought makes him feel really bad and anxious. After further interrogation, we know that ever since he was 16 years old, he has an almost constant fear of being contaminated. He has even made a product he carries around everywhere and uses to sterilize his hand at least 20 times a day. He also says that he has to check at least six times whether the doors are locked and he also checks all the sharp objects he sees when he enters a new room. With all the given data, the most likely diagnosis is:

1) Obsessive-compulsive disorder.
2) Agoraphobia.
3) Paranoid schizophrenia.
4) Anankastic personality disorder.

The fear of a sudden desire to commit an auto or heteroaggressive act is known as:

1) Simple phobia.
2) Impulsion phobia.
3) Social phobia.
4) Compulsion.

Which of the following options is the treatment of choice for this patient's condition?

1) Aripiprazole.
2) Sertraline.
3) Chlorimipramine.
4) Lamotrigine.

If the first-line drug treatment regimen is not effective, which of the following drugs is the most appropriate?

1) Clozapine.
2) Clonazepam.
3) Chlorimipramine.
4) Chlorpromazine.

Which of the following treatments would be indicated in refractory cases?

1) Psychoanalysis.
2) Electroconvulsive therapy.
3) Insulin shock therapy.
4) Neurosurgery.

www.plataformaenarm.com

02

Trastornos del estado de ánimo

PLATAFORMA ENARM 2018
Haz clic en la imagen para abrir tu plataforma

ORIENTACIÓN ENARM

Es un tema de gran importancia. De la parte clínica, hay que tener claros los distintos tipos de síndromes depresivos (depresión mayor, distimia, trastorno bipolar, formas endógenas, etc.) y su repercusión a la hora del tratamiento. De los fármacos, hay que estudiar tanto su manejo como sus principales efectos adversos. Sobre el litio, simplemente sabérselo todo. Sobre el suicidio deben estudiarse los factores que incrementan el riesgo de que se produzca.

2.1. Introducción

Dentro de los trastornos del estado de ánimo, se diferencian dos grandes síndromes: el **síndrome depresivo** y el **síndrome maníaco.** En el caso del síndrome depresivo se han creado múltiples sistemas de clasificación que no siempre resultan coincidentes. Las clasificaciones psiquiátricas americana (DSM) e internacional (CIE) han llegado a un acuerdo casi completo y han ido eliminando diferentes términos antiguos de escasa precisión, pero como hay quien sigue usando la terminología clásica se debe conocer su significado y a qué concepto moderno hace referencia.

Síndromes depresivos

Clínica

Los síntomas depresivos se pueden reunir en cuatro grupos **(Figura 1):**

- **Síntomas fundamentales.** Hacen referencia a las alteraciones del estado de ánimo. Su especificidad es alta, pero su carácter subjetivo hace que sean difíciles de recoger en una entrevista clínica (sobre todo en niños, en pacientes neurológicos con trastornos del lenguaje y en personas con escasa capacidad lingüística):
  - Todo trastorno depresivo se caracteriza por tener un **estado de ánimo bajo.**
  - Lo más específico es la llamada **tristeza vital,** descrita por el paciente como una tristeza de cualidad distinta a la que se presenta tras un acontecimiento desagradable (formará parte de la *melancolía*).
  - En las depresiones más graves puede darse una **falta total de reactividad** ante las cosas que les rodean (*anestesia afectiva* o sentimiento de falta de sentimientos), en la que el individuo vive con gran sufrimiento "como si no fuera capaz de sentir nada". No se debe confundir la anestesia afectiva con otros estados en donde los pacientes responden escasamente a las personas o a las circunstancias que les rodean (la frialdad afectiva de los trastornos antisociales de la personalidad, el aplanamiento o la indiferencia afectiva de la esquizofrenia y los trastornos esquizoides de la personalidad).
  - En determinados pacientes va a predominar la **irritabilidad** (*disforia*) sobre la tristeza; así puede ocurrir en cuadros crónicos de tipo distímico y en las depresiones que aparecen en niños y adolescentes.
  - En otros pacientes destacará la coexistencia de síntomas de **ansiedad** (nerviosismo, tensión, inquietud, tendencia a sobrepreocuparse…); su presencia se asocia con un peor pronóstico (más resistencia al tratamiento, más riesgo de suicidio, tendencia a la cronicidad).
  - En muchos pacientes, el estado de ánimo cambia a lo largo del día; algunos de ellos notan que se encuentran mucho peor por la mañana que por la tarde; este **ritmo circadiano** (con mejoría vespertina) se ha puesto en relación con las alteraciones de la secreción de cortisol y es un síntoma altamente específico, sobre todo cuando se combina con el insomnio por despertar precoz (ambos formarán parte de la melancolía). Por el contrario, los pacientes distímicos cuentan que su estado de ánimo fluctúa en función de factores externos como el nivel de actividad o la presencia de determinadas personas, por lo que si mejoran por la mañana no hay que atribuirlo a factores biológicos.
  - El otro síntoma fundamental de la depresión es la disminución del interés por actividades que anteriormente les distraían; se denomina **anhedonia** (incapacidad para disfrutar).
  Habitualmente, se manifiesta como una dificultad para iniciar actividades potencialmente placenteras (anhedonia **parcial o de iniciativa),** llegando en las formas más graves a imposibilitar el disfrute (anhedonia **completa o de consumación).**
  Aunque la anhedonia es un síntoma fundamental de la depresión, también se puede encontrar en la esquizofrenia o en pacientes con daño cerebral frontal.

www.plataformaenarm.com

- **Síntomas biológicos o somáticos.** Relativamente frecuentes y fáciles de objetivar, pero su especificidad es baja, sobre todo en aquellos pacientes que sufren además problemas médicos o quirúrgicos:
  - **Alteraciones del sueño.** Se puede producir cualquier tipo de alteración del sueño; el insomnio es el más frecuente, siendo la forma más específica el insomnio por despertar precoz (síntoma melancólico); en depresiones leves y en aquéllas de perfil distímico, donde suele asociarse una importante ansiedad, aparecerá insomnio de conciliación; la hipersomnia es menos frecuente, pero aparece en las formas atípicas de depresión y en los episodios depresivos bipolares, sobre todo en la adolescencia.
  - **Alteraciones del apetito y del peso.** La más frecuente es la disminución del apetito y del peso (cuando es grave es otro síntoma melancólico); el aumento de ambos es un síntoma atípico.
  - **Sensación de falta de energía,** fatigabilidad, cansancio extremo.
  - **Quejas somáticas** (dolores u otras molestias físicas, preocupaciones hipocondríacas). Cuando las somatizaciones dominan el cuadro clínico, el diagnóstico de depresión se complica (depresión enmascarada o equivalente depresivo), sobre todo para los médicos no psiquiatras; estas depresiones enmascaradas son especialmente frecuentes en niños, ancianos, personas con nivel cultural bajo o pacientes procedentes de países en vías de desarrollo; se ha relacionado con la **alexitimia** o incapacidad para describir las emociones con palabras, que hace que se exprese como síntomas somáticos.
  - **Trastornos sexuales.** Con disminución de la libido o disfunciones sexuales varias.

- **Alteraciones del comportamiento.** Al igual que los síntomas somáticos, muestran 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 indecisión y de fallos de memoria reciente, que en ancianos producen mayor alarma, al plantear el diagnóstico diferencial con una demencia incipiente (pseudodemencia depresiva), y en estudiantes 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 una imagen típica ("aspecto depresivo").
  - **Inhibición o agitación psicomotriz** (cuando son graves, forman parte de la melancolía):
    - En grados extremos, el estupor depresivo llega a constituirse en un **síndrome catatónico,** con riesgo de inanición y de deshidratación, por lo que es entonces necesaria su hospitalización y a veces el tratamiento con TEC.
    - En los pacientes ancianos, la agitación puede ser especialmente intensa, sobre todo si existen ideas delirantes.

- **Pensamientos o cogniciones depresivas.** Son altamente específicos, pero de nuevo su carácter subjetivo dificulta el diagnóstico.
  - El paciente tiene una visión negativa de su vida, tanto en lo referente al pasado (autorreproches, recuerdos mayoritariamente tristes) como al presente (autodepreciación, minusvalía) o al futuro (sentimientos de desesperanza, baja autoestima).
    - 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, se observarán delirios de culpa, de ruina y de enfermedad.
    - Un ejemplo del máximo extremo de gravedad en la depresión es el llamado **síndrome de Cotard** o delirio de negación. En este cuadro, el paciente niega que sus órganos internos funcionen y defiende su muerte o la de su familia; incluso puede presentar alucinaciones olfativas en las que huele a podrido; aunque puede verse en otras enfermedades, es típico de la depresión grave.
    - Ocasionalmente, los **delirios** pueden ser **incongruentes** con el estado de ánimo (delirios de persecución y de autorreferencia), lo que indica aún mayor gravedad y plantea dudas con el diagnóstico de trastorno esquizoafectivo.
    - Las **alucinaciones** son menos habituales que los delirios, pero cuando aparecen suelen ser auditivas y congruentes con los temas delirantes ("no vales nada", "te vas a arruinar", "mátate"...).
    - La presencia de síntomas psicóticos eleva enormemente el riesgo de suicidio y suele obligar a la hospitalización (estos pacientes con frecuencia terminan por recibir TEC).

  - Ideas y pensamientos relacionados con la **muerte,** desde el deseo de que la vida termine cuanto antes (tedio vital) hasta la aparición de planes o de intentos de suicidio; la depresión es el principal diagnóstico psiquiátrico relacionado con el suicidio.

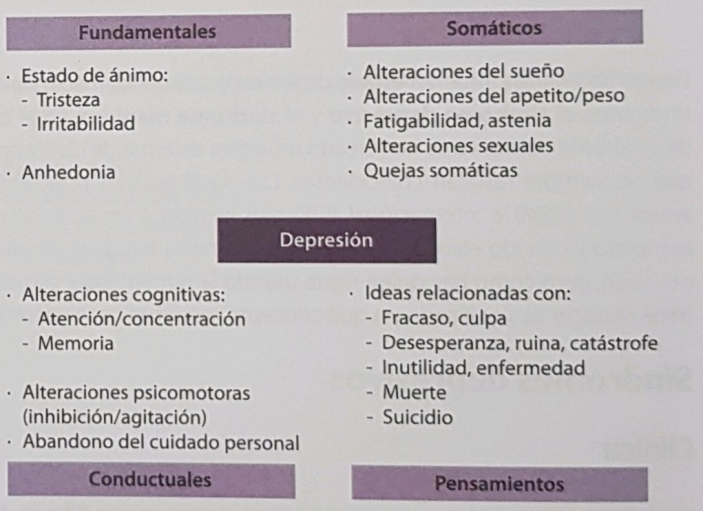


Figura 1. Síntomas depresivos agrupados

La **duración** del síndrome depresivo es enormemente variable; hay casos en los que los síntomas apenas se mantienen unos días (depresiones breves que con frecuencia tienen una elevada recurrencia) y otros duran años (depresiones crónicas o persistentes). Combinando intensidad y duración, se han definido por consenso los dos diagnósticos principales **(Figura 2):**

- **Episodio depresivo mayor.** Constituye un síndrome depresivo de, al menos, 2 semanas de duración y con una intensidad importante que afecta claramente al funcionamiento de la persona. Atendiendo a la intensidad de los síntomas se puede calificar como "leve", "moderado" o "grave"; en las formas más graves es posible que presenten síntomas psicóticos (delirios, alucinaciones). Lo habitual es que un paciente tenga varios episodios depresivos a lo largo de su vida ("recurrencias"): cuando solamente se evidencian recurrencias depresivas, se habla de un **trastorno depresivo mayor** (o depresión unipolar), mientras que si

www.plataformaenarm.com

se suceden en el tiempo episodios depresivos y síndromes maníacos, se habla de **trastorno afectivo bipolar** (o depresión bipolar).

- **Trastorno depresivo persistente** (o distimia). Se habla de esta entidad en los casos de síndromes depresivos de intensidad leve y con un curso crónico de más de 2 años de duración (en niños y en adolescentes, la DSM baja la duración a 1 año). Este diagnóstico agrupa la mayoría de las depresiones que anteriormente se llamaban "neuróticas". En general, se encuentran en ellos más alteraciones de la personalidad y más síntomas de ansiedad (crisis de ansiedad, síntomas obsesivos, fobias). Puede comenzar en la adolescencia (se habla de inicio temprano si aparece antes de los 21 años) o en la edad adulta (inicio tardío). En su curso es posible que aparezcan episodios depresivos mayores, por lo que recibe entonces el nombre de **"depresión doble"**. Excepcionalmente un episodio depresivo mayor se cronifica y sigue presentando síntomas graves pasados los años (lo habitual es que los síntomas se atenúen poco a poco); esta **"depresión mayor crónica"** suele haber sido resistente a todos los tratamientos empleados.
  Cuando el cuadro depresivo de intensidad leve no ha llegado a los 2 años de duración, se usa a veces el término no oficial **"depresión menor"**.

		CIE	DSM
Trastornos depresivos	Un único episodio depresivo	Episodio depresivo	Trastorno depresivo mayor (episodio único)
	Varios episodios depresivos	Trastorno depresivo	Trastorno depresivo mayor (recurrente)
Trastornos bipolares	Un único episodio maníaco	Episodio maníaco	Trastorno bipolar (episodio maníaco único)
	Varios episodios maníacos o depresivos	Trastorno bipolar	Trastorno bipolar

Recuerda

En un porcentaje importante de los episodios depresivos pueden aparecer síntomas maníacos (síntomas mixtos, véase más adelante); su presencia obliga a veces a ajustar el tratamiento por el riesgo de evolución hacia un trastorno bipolar.

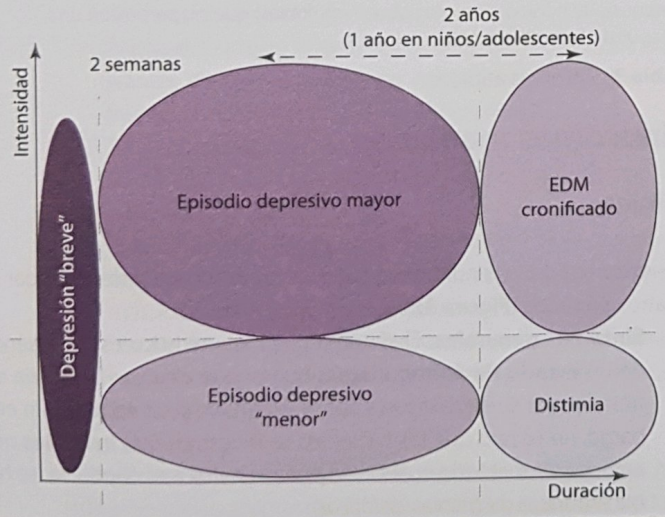


Figura 2. Tipos de síndromes depresivos en función de su duración y de su intensidad

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

- **Depresión en niños y en adolescentes:**
  - Se pueden observar problemas escolares y bajo rendimiento académico, quejas somáticas, trastornos de la conducta (promiscuidad sexual, falta de asistencia a clase, abuso de alcohol y de drogas) e irritabilidad, que a veces se confunden con los rasgos de la personalidad límite o antisocial. El **trastorno por disregulación disruptiva del estado de ánimo** se utiliza para describir a niños y adolescentes que sufren graves accesos de cólera en el seno de un estado de ánimo permanentemente irritable, sin cumplir criterios de episodio depresivo; algunos de estos casos evolucionarán hacia un trastorno bipolar.
  - En lactantes y en niños pequeños se ha descrito el llamado **trastorno reactivo de la vinculación** (o del **apego**) en menores privados de cuidados y de afecto (orfelinatos, maltrato…); se asocia con retraso del crecimiento (enanismo por privación afectiva) y del desarrollo intelectual, con alta tasa de morbimortalidad; en la década de 1950 René Spitz lo denominó *depresión anaclítica* y se relaciona con el modelo de depresión por indefensión aprendida (véase más adelante el apartado de *Etiología*).

- **Depresión en ancianos.** En las depresiones de los ancianos es habitual ver muchos síntomas somáticos y quejas de disminución de memoria y rendimiento intelectual (en ocasiones, alcanzando la llamada pseudodemencia depresiva); los síntomas melancólicos son especialmente frecuentes en estos casos (melancolía involutiva), así como la ansiedad, la agitación y los síntomas psicóticos; por tanto, no es raro que reciban como tratamiento la TEC.
  Sin embargo, la prevalencia de la depresión mayor o de la distimia (definidas con los criterios oficiales) no aumenta con la edad; en los ancianos es más habitual observar síntomas depresivos de intensidad menor en respuesta a los numerosos problemas sociofamiliares o de salud a los que están expuestos (trastornos adaptativos).
  Por otra parte, la depresión mayor, que aparece en edades avanzadas en pacientes sin antecedentes de depresión, se ha puesto en relación con causas secundarias (sobre todo procesos neurodegenerativos y alteraciones vasculares cerebrales), por lo que es obligado estudiar un posible origen orgánico en estos pacientes.

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. Puede presentarse con todos los síntomas de una depresión primaria, estableciéndose la causalidad en función del patrón temporal de aparición de los síntomas **(Tabla 1)**.

Algunas formas de expresión de la afectividad sugieren el origen orgánico del trastorno:

- **Apatía.** Etimológicamente significa "ausencia de sentimiento"; se suele reflejar por una pobreza de la expresividad facial y de la corporal, con ausencia de iniciativa; es característica de los pacientes con daño cerebral (sobre todo si se afecta el lóbulo frontal).

www.plataformaenarm.com

Enfermedades neurológicas	· Trastornos extrapiramidales (Parkinson, Huntington) · Enfermedad de Alzheimer y otras demencias · ACVA (sobre todo en regiones frontales) · Tumores cerebrales · Epilepsia · Enfermedades desmielinizantes · Infecciones del SNC · Traumatismos craneales
Enfermedades endocrinológicas	· Trastornos tiroideos (hipotiroidismo, hipertiroidismo apático) · Enfermedades adrenales (Cushing, Addison) · Trastornos paratiroideos (hipertiroidismo o hipotiroidismo)
Infecciones sistémicas	· VIH/SIDA · Gripe, hepatitis, mononucleosis · Tuberculosis, fiebre tifoidea
Enfermedades inflamatorias	· LES, vasculitis sistémicas · Artritis reumatoide · Arteritis de la temporal
Otras enfermedades	· Déficit vitamínicos (fólico, B_{12}, B_1, C, niacina) · Cáncer (páncreas) · Uremia · Trastornos puerperales y premenstruales
Tóxicos	· Alcoholismo · Metales pesados · Cocaína y estimulantes anfetamínicos (en abstinencia)
Fármacos	· Antihipertensivos (β-bloqueantes, clonidina, metil-dopa, resperpina) · Sedantes (antipsicóticos, barbitúricos, benzodiacepinas) · Esteroides, estrógenos, progestágenos (anticonceptivos hormonales orales) · AINE · Agonistas dopaminérgicos (amantadina, bromocriptina, levodopa)

Tabla 1. Causas orgánicas de depresión

- **Labilidad emocional.** El paciente muestra una 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 en los trastornos neurológicos como las demencias o las enfermedades vasculares cerebrales (síndrome pseudobulbar); su grado extremo es la **incontinencia emocional.**
- **Moria.** Constituye 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, demencias).
- **Aprosodia.** Existe poca expresividad emocional a través del lenguaje (verbal y no verbal); es característico de lesiones del hemisferio no dominante y de la enfermedad de Parkinson.

En función del **perfil sintomático** se habla de:

- **Depresiones con síntomas melancólicos** (llamadas antes **depresiones endógenas**) **(Tabla 2):**
  - La presencia de estos síntomas indica **gravedad,** tanto en lo referente al riesgo de suicidio como a la frecuencia de síntomas psicóticos.
  - Se asocian con más alteraciones neurobiológicas y con una mejor respuesta al tratamiento con antidepresivos o TEC (de hecho, es obligatorio iniciar algún tratamiento biológico en estos pacientes).
- **Depresiones con síntomas atípicos (Tabla 3):**
  - Estos síntomas suelen aparecen en depresiones leves o moderadas (distimias y episodios depresivos no graves); con frecuencia los pacientes presentan rasgos de personalidad dependiente con mala tolerancia al rechazo por parte de los demás; se llamó inicialmente *disforia histeroide.*
  - Los citados síntomas predicen una mejor respuesta a IMAO que a otros antidepresivos, aunque con frecuencia estos pacientes se cronifican y evolucionan a la distimia.

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

Tabla 2. Síntomas endógenos/melancólicos

Fundamentales	Somáticos
Preservación de la reactividad	· Aumento del apetito y del peso · Somnolencia excesiva · Astenia intensa (parálisis de plomo)

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

Tabla 3. Síntomas atípicos

Síndromes maníacos

Clínica

Los síntomas de los síndromes maníacos también se pueden agrupar en cuatro apartados **(Figura 3):**

- **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 (se habla entonces de manías *disfóricas*).
- **Síntomas somáticos:**
  - **Trastornos del sueño.** Típicamente son individuos que duermen muy poco sin notar cansancio durante el día (más que insomnio es una disminución de la necesidad de sueño).
  - **Trastornos del apetito.** No hay una alteración definida; comen de forma desordenada, algunos mucho y otros casi nada; en cualquier caso es raro que engorden debido al aumento de la actividad física.
  - **Trastornos sexuales.** Se produce un aumento del deseo y de la actividad sexual, despreciándose los riesgos, con el peligro de contraer una ETS o de embarazos no deseados.

www.plataformaenarm.com

- El paciente se nota con más **energía** que nunca, viéndose capaz de hacer esfuerzos que antes le parecían imposibles, lo que implica un riesgo de accidentes.

- **Alteraciones del comportamiento:**
  - Se produce un **aumento de la actividad,** tanto física como mental.
  - Además se muestra un **desprecio del riesgo** y de las consecuencias de la conducta; así, los pacientes maníacos gastan mucho dinero, hacen regalos inadecuados, dejan sus trabajos, se meten en negocios arriesgados o presentan promiscuidad sexual.
  - Su aspecto suele ser llamativo (se visten con colores chillones, se arreglan en exceso), aunque en manías graves, con mucha hiperactividad, llegan a descuidar su aspecto físico.
  - La gran hiperactividad física puede llevarles hasta la extenuación física (clásicamente, se decía que los accesos maníacos graves tenían una importante mortalidad asociada, bien por accidentes debidos a la imprudencia, bien por agotamiento físico). Otros pacientes maníacos llegan a bloquearse en el plano motor, presentando externamente **síntomas catatónicos.**
  - La **hiperactividad mental** se traduce en lenguaje muy rápido, como consecuencia de la aceleración del curso del pensamiento (presentan un lenguaje verborreico, taquilálico), pudiendo llegarse a un pensamiento desorganizado denominado fuga de ideas (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).

- **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 las demás personas:
    - De hecho, en la manía, los síntomas psicóticos son más habituales que en la depresión; lo típico son las ideas delirantes de grandeza (delirios megalomaníacos), que con frecuencia toman un carácter místico/religioso.
    - También, con mayor frecuencia que en la depresión, los delirios pueden ser incongruentes con el estado de ánimo (de persecución u otros).
    - Es frecuente un aumento de la intensidad con la que perciben lo que les rodea (hiperestesia): la música les conmueve más, los colores parecen más intensos.
    - Las alucinaciones no son raras, suelen ser auditivoverbales y relacionarse con el tema delirante (oír la voz de Dios que les habla).

  - 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% de los casos) requiere ingreso hospitalario en contra de su voluntad para poder instaurar el tratamiento y evitar conductas de riesgo para su salud…
  - Los adolescentes con cuadros maníacos pueden presentar tantos síntomas psicóticos y trastornos de conducta (intentos de suicidio, agitación, abuso de tóxicos) que no es raro que se diagnostiquen erróneamente de esquizofrenia o de trastorno antisocial de la personalidad.

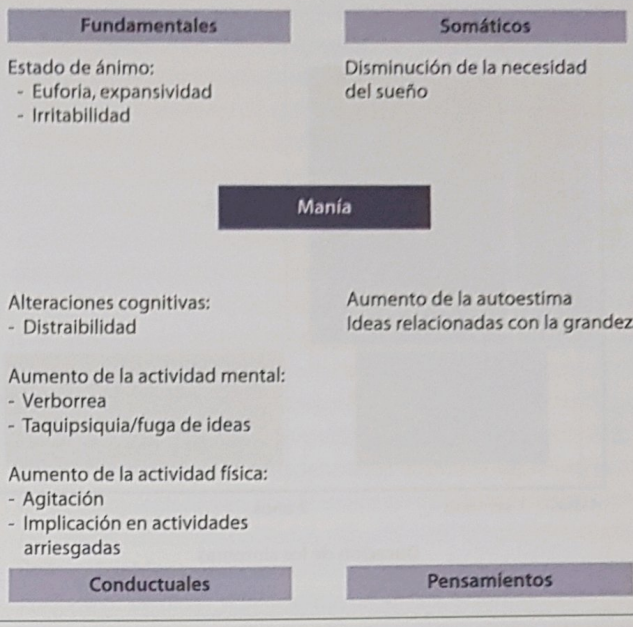


Figura 3. Síntomas maníacos agrupados

Atendiendo a la **combinación de síntomas, intensidad y duración,** se definen **(Figura 4):**

- **Episodios maníacos.** Síntomas maníacos en intensidad suficiente para deteriorar el funcionamiento del paciente y con una duración de, al menos, 1 semana (salvo que sean tan graves que exijan su ingreso inmediato).
- **Episodios hipomaníacos.** Formas leves que permiten un funcionamiento social más o menos normal; su diagnóstico no resulta fácil, pues estos pacientes no suelen demandar tratamiento ni los síntomas que presentan se califican por los demás como claramente anormales. La duración mínima se recorta a 4 días.
- **Síntomas mixtos.** Hasta en un 40% de los episodios maníacos o depresivos pueden aparecer síntomas del otro polo afectivo; su presencia obliga a veces a ajustar el tratamiento.

  En función de la combinación de los síndromes maníacos con los depresivos se tendría:
  - La mayoría de pacientes que sufren episodios maníacos van a presentar también episodios depresivos, pero cabe la posibilidad de encontrar pacientes maníacos "puros" (sin depresión). Ambos grupos (maníaco-depresivos y maníacos puros) se diferencian poco y forman el **trastorno bipolar tipo I,** que se corresponde con el nombre clásico de **psicosis maníaco-depresiva.**
  - Para hacer el diagnóstico de **trastorno bipolar tipo II,** deben coexistir en un mismo paciente episodios depresivos mayores con episodios hipomaníacos.
  - En el trastorno bipolar, el equivalente a la distimia es el **trastorno ciclotímico** (o ciclotimia), que se define como el síndrome afectivo de duración prolongada (al menos 2 años) en el que se suceden periodos de síntomas depresivos y de síntomas maníacos, en intensidad leve-moderada y con escasas semanas de normalidad. Con frecuencia estos pacientes ciclotímicos son incorrectamente diagnosticados de trastornos de la personalidad.

Se utiliza la expresión **espectro bipolar** para agrupar 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 estabilizadores del humor.

www.plataformaenarm.com

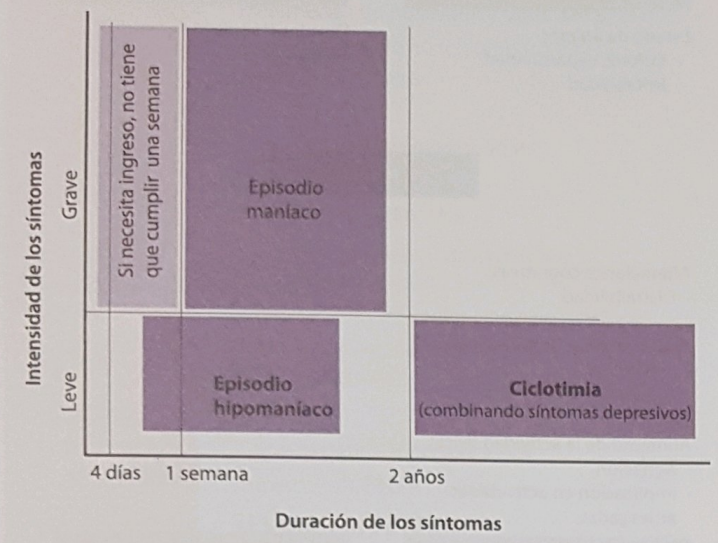


Figura 4. Formas de síndromes maníacos según su intensidad y su duración

Además de los trastornos bipolares "oficiales" (tipo I y II, y ciclotimia), se incluyen a veces **(Tabla 4 y Tabla 5):**

- Pacientes con depresión y manía/hipomanía secundarias al tratamiento antidepresivo.
- Pacientes con depresión y fuertes antecedentes familiares de trastorno bipolar.
- Algunas formas de trastorno esquizoafectivo.
- Pacientes con depresión mayor y episodios de síntomas hipomaníacos que no alcanzan los criterios oficiales para el diagnóstico de episodio hipomaníaco (menos de 4 días, menos de 5 síntomas).
- Pacientes con episodios hipomaníacos en ausencia de episodios depresivos mayores.
- Aquellos casos de síndrome ciclotímico de corta duración (que no dura más de 2 años o 1 año en niños y adolescentes).

¿Cuándo se sospecha la bipolaridad?
· Cuando haya **antecedentes familiares** de trastorno bipolar
· Cuando se produzcan **respuestas eufóricas con los antidepresivos**
· Cuando el debut de la enfermedad depresiva haya sido **precoz (< 20 años)**
· Cuando el debut de la enfermedad depresiva haya sido **puerperal**
Pero para ser "oficialmente" bipolar deben de producirse episodios maníacos o hipomaníacos sin relación con antidepresivos

Tabla 4. Sospecha de bipolaridad en pacientes depresivos

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 **(Tabla 6).**

Tanto en trastornos depresivos como en trastornos bipolares es muy frecuente la coexistencia de otros trastornos mentales **(comorbilidad),** sobre todo de trastornos por abuso de sustancias (hasta el 50% en el trastorno bipolar) y de trastornos de la personalidad.

	Fásicas (agudas)	Crónicas (continuadas)	
Depresivas	Trastorno depresivo	Distimia	· Predominan en mujeres · Son muy frecuentes · Menos antecedentes familiares
Maníaco-depresivas	Trastorno bipolar	Ciclotimia	· Igualdad entre sexos · Mucho menos frecuentes · Más antecedentes familiares
	· Síntomas graves · Más frecuentes · Más antecedentes familiares	· Síntomas leves · Menos frecuentes · Menos antecedentes familiares	

Tabla 5. Enfermedades afectivas

Enfermedades neurológicas	· Trastornos extrapiramidales (Huntington, Wilson) · ACVA · Neurosífilis (parálisis general progresiva) · Encefalitis · Demencias (Pick) · Enfermedades desmielinizantes (esclerosis múltiple) · Epilepsia
Enfermedades endocrinológicas	· Hipertiroidismo · Enfermedades adrenales · Síndrome carcinoide
Infecciones sistémicas	· Uremia y hemodiálisis · Déficit vitamínicos (pelagra, B12) · Manías postinfecciosas
Tóxicos	Cocaína y estimulantes anfetamínicos (intoxicación)
Fármacos	· Esteroides, ACTH · Isoniacida · IECA · Antiparkinsonianos y anticolinérgicos

Tabla 6. Causas de manía "secundaria"

La clasificación internacional CIE 10 reserva el término "trastorno" a los pacientes que han tenido varios episodios; si el paciente sólo ha mostrado un episodio maníaco, se le califica como episodio maníaco.

Recuerda

2.2. Epidemiología

Prevalencia

Los trastornos afectivos ocupan el segundo grupo de trastornos psiquiátricos más frecuentes en la población general, según el estudio nortea-

www.plataformaenarm.com

mericano ECA, con una prevalencia-año de casi el 10%, aunque estudios epidemiológicos recientes llegan a colocarlos en primer lugar **(Tabla 7)**.

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

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

Tabla 7. Prevalencia de los trastornos afectivos

Marcadores epidemiológicos de riesgo

Los marcadores epidemiológicos de riesgo son **(Tabla 8)**:

- **Sexo.** En todas las culturas y países, el trastorno depresivo mayor es unas dos veces más frecuente en mujeres; igualmente ocurre con la distimia. En cambio, el trastorno bipolar y la ciclotimia tienen una incidencia similar en ambos sexos. Sin embargo, el sexo influye en la clínica; los varones bipolares tienden a presentar más episodios maníacos mientras que las mujeres bipolares tienden a presentar más episodios depresivos (por eso hay más mujeres bipolares II).

	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 (el suicidio es la complicación más frecuente del trastorno bipolar)
Inducción de manía/hipomanía	No	Sí
Prevención de recaídas	Antidepresivos	Estabilizadores

Tabla 8. Diferencias entre las formas unipolares y bipolares de depresión

- **Raza y cultura.** No se observan diferencias significativas de prevalencia entre las distintas razas y culturas; sí puede haber cierta variación en las manifestaciones clínicas con mayor presencia de somatizaciones en los cuadros depresivos en pacientes de países en vías de desarrollo, mientras que los síntomas maníacos son más estables entre culturas que los depresivos.
- **Edad.** El trastorno bipolar suele comenzar antes (de media, a los 20 años) y el trastorno depresivo mayor presenta una aparición más tardía (de media, a los 40 años).
- **Estado civil.** Hay mayor incidencia de trastornos afectivos en separados y en divorciados; la depresión mayor es más frecuente en los hombres solteros y en las mujeres casadas con hijos (y es en estos casos el factor determinante la existencia de una mala relación conyugal).
- **Clase social.** Se refiere una mayor frecuencia del trastorno bipolar en clases socioeconómicas altas y del trastorno depresivo en niveles socioeconómicos bajos. La incidencia del trastorno depresivo aumenta en aquellas regiones en donde existe un importante aislamiento social (zonas rurales despobladas, suburbios de las grandes ciudades).
- **Otras variables** que incrementan el riesgo de depresión: historia de depresión, pérdidas significativas recientes, enfermedades crónicas con escasa respuesta al tratamiento, eventos vitales altamente estresantes, violencia doméstica y cambios significativos en el estilo de vida.

2.3. Etiología

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

Factores desencadenantes

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

- Algunos pacientes tienen tendencia a recaer en determinadas estaciones del año (puede verse en cerca del 10% de los pacientes); el **ritmo estacional** clásico es el definido por recaídas depresivas en primavera/otoño (acompañadas, en los pacientes 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, creyéndose que el factor responsable sería la duración del fotoperiodo; se trata pues de trastornos depresivos o bipolares (tipo II, con cuadros hipomaníacos en verano), siendo frecuente que en las depresiones invernales haya síntomas atípicos (cansancio, aumento del apetito, hipersomnia, *craving* por carbohidratos).
- En mujeres se describen los siguientes dos factores precipitantes que sugieren una *influencia hormonal*:
  - No es raro encontrar síntomas depresivos (labilidad emocional, irritabilidad, ansiedad, fatiga, dificultades de concentración, hiperfagia, hipersomnia 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; la DSM-5 incorpora el diagnóstico de **trastorno disfórico premenstrual** para estos casos; se relaciona con una especial sensibilidad de algunas mujeres a las modificaciones hormonales fisiológicas propias del ciclo menstrual (relación estrógenos/progesterona elevada).

www.plataformaenarm.com

- El *puerperio* (o periparto) parece ser el momento de máximo riesgo para el debut de un trastorno afectivo grave, poniéndose en relación con el descenso brusco de los niveles de estrógenos (aunque es obligatorio descartar causas médicas como el hipotiroidismo posparto, el síndrome de Sheehan, las anemias...):
  - Los cuadros puerperales graves **(psicosis puerperales)** son raros (1/500 primíparas); se inician típicamente en el puerperio inmediato; suelen mezclar síntomas de diferentes líneas (afectivos, psicóticos, confusionales); clásicamente, se agrupaban dentro de los síndromes confuso-oníricos; tienen un claro riesgo de recurrencia en posteriores embarazos, así como posibilidad de suicidio e infanticidio, en gran medida por la existencia de delirios relacionados; el 90% de los casos deriva luego a trastornos bipolares; requieren tratamiento enérgico con fármacos o TEC.
  - Los verdaderos **episodios depresivos mayores puerperales** (sin sintomatología psicótica) aparecen con una frecuencia igual a la esperable en la población general (10-15% de las primíparas); van ganando intensidad de forma lenta a lo largo de las primeras semanas tras el parto (se diagnostican cuando la mujer ya está en su domicilio); muchos de ellos ya habían comenzado a dar síntomas durante el embarazo; predominan las quejas somáticas, sobre todo la fatiga; requieren un tratamiento similar al de cualquier episodio depresivo, presentando también una alta probabilidad de recurrencia en posteriores embarazos.
  - Son mucho más habituales los síntomas depresivos leves (50-80%), llamados en inglés ***maternity blues*** (tristeza de la maternidad); son trastornos adaptativos que se relacionan con diversos factores sociales (embarazo no deseado, problemas de pareja o económicos, aislamiento social, no aceptación del rol de madre, rasgos de la personalidad); se resuelven espontáneamente en unos días, con apoyo psicosocial, sin que tengan por qué reaparecer en posteriores embarazos.

Factores neurobiológicos

Factores genéticos

Los factores genéticos son más importantes en el trastorno bipolar que en el trastorno depresivo:

- Es el trastorno psiquiátrico que implica una mayor agregación familiar. El 20-50% de los pacientes bipolares tiene al menos un familiar de primer grado con un trastorno psiquiátrico grave y en familiares de pacientes bipolares es 10 veces más frecuente el trastorno bipolar que en familiares de sujetos sanos.
- En los familiares de primer grado de pacientes con trastorno depresivo mayor, también aumenta el riesgo de padecer un trastorno afectivo (sobre todo, depresión mayor).
- La concordancia en gemelos monocigotos es mayor en el trastorno bipolar (80-90%) que en el trastorno depresivo mayor (50%).
- En algunos estudios se ha implicado a diversos cromosomas (5, 11, X), pero no se ha podido replicar esta asociación ni un mecanismo de herencia concreto.

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 serotoninérgicos y noradrenérgicos).

- **Datos a favor de una hipoactividad serotoninérgica:**
  - Muchos de los antidepresivos producen un aumento de la neurotransmisión serotoninérgica y algunos sólo actúan sobre este sistema (ISRS).
  - Se ha encontrado una disminución del principal metabolito de la serotonina (5-HIAA, ácido 5-hidroxi-indol-acético) en el LCR, y una menor captación de serotonina por las plaquetas en pacientes suicidas o con otras conductas impulsivoagresivas, y también en pacientes deprimidos no suicidas.
  - Se ha hallado una disminución de serotonina y 5-HIAA en los cerebros de pacientes deprimidos que se suicidaron.
  - Se ha detectado una disminución de la concentración plasmática de triptófano (aminoácido esencial, precursor de la serotonina) en algunos pacientes depresivos; se ha comprobado también que la depleción de triptófano empeora el estado de ánimo de pacientes depresivos; el triptófano se ha usado como potenciador del efecto de los antidepresivos en casos de respuesta parcial.

- **Datos a favor de una hipoactividad noradrenérgica:**
  - Algunos de los antidepresivos actúan de forma casi exclusiva sobre la noradrenalina (desipramina, reboxetina). Otros son de efecto "dual" serotoninérgico/noradrenérgico (venlafaxina, duloxetina).
  - Se han encontrado bajos niveles de tirosina hidroxilasa (la enzima limitante de la síntesis de noradrenalina) en cerebros de pacientes suicidas.
  - Los niveles del principal metabolito de la noradrenalina (MHPG, metoxihidroxifenilglicol) en orina pueden encontrarse bajos en los episodios depresivos y altos en los episodios maníacos de los pacientes con trastorno bipolar.

- La contribución de **otros sistemas de neurotransmisión** es más discutible:
  - Se han encontrado niveles bajos de HVA (ácido homovanílico, metabolito principal de la **dopamina**) en el LCR de algunos pacientes deprimidos, sobre todo, si hay inhibición psicomotriz; y niveles altos en algunos episodios depresivos o maníacos graves, principalmente si hay agitación o síntomas psicóticos. Se cree que las alteraciones de la dopamina se correlacionan más con los síntomas motores y psicóticos que con el estado de ánimo. Algunos antidepresivos tienen un efecto notable sobre la transmisión dopaminérgica (bupropión).
  - Las alteraciones **colinérgicas** pueden producir síntomas afectivos; se han descrito síndromes depresivos producidos por fármacos parasimpaticomiméticos y síndromes maniformes causados por fármacos anticolinérgicos; se desconoce hasta qué punto el efecto anticolinérgico de los antidepresivos tricíclicos puede contribuir a su eficacia antidepresiva.

Alteraciones neuroendocrinas

- **Eje adrenal.** No es raro encontrar hipercortisolismo en los pacientes deprimidos, por lo que es el test de supresión con dexametasona (TSD) en dosis única nocturna negativo en cerca del 50% de los casos; se cree que el factor responsable de esta alteración hormonal es una mala regulación de la síntesis de CRH a nivel hipotalámico, secundaria a la disfunción noradrenérgica. Sin embargo, estas alteraciones son poco específicas, pudiendo encontrarse en pacientes con otros trastornos psiquiátricos (TOC, anorexia nerviosa, trastorno límite de la personalidad). Por otro lado, es frecuente que los tratamientos con corticoides o el síndrome de Cushing produzcan trastornos afectivos.

www.plataformaenarm.com

- **Eje tiroideo.** Cerca del 33% de los pacientes con depresión mayor presentan un aplanamiento de la respuesta de TSH a TRH, siendo la función tiroidea normal; de nuevo, su especificidad es baja.
  El hipotiroidismo (y en menor medida, el hipertiroidismo) produce con frecuencia trastornos afectivos. Se ha descrito una relación entre la aparición de ciclación rápida en pacientes bipolares y las alteraciones tiroideas; un 10% presentarán anticuerpos antitiroideos y puede verse hipotiroidismo (sin relación con el tratamiento con litio) que, al corregirse, disminuye también la velocidad de ciclación.
- **Otras alteraciones hormonales:**
  - En pacientes deprimidos, se ha descrito una reducción de la liberación de GH durante el sueño y un aplanamiento de la respuesta secretora de GH al administrar clonidina.
  - La respuesta de prolactina a fenfluramina (estimulante serotoninérgico) también se puede encontrar disminuida.
  - Las alteraciones de la secreción de melatonina se han relacionado con el trastorno afectivo estacional (depresión invernal). Existe un antidepresivo con acción melatoninérgica (agomelatina).

Alteraciones neurofisiológicas

- Las alteraciones del EEG y de los potenciales evocados son poco específicas.
- Se han estudiado mejor las alteraciones de la estructura del sueño:
  - Se describe un acortamiento de la latencia REM con aumento de la densidad de sueño REM durante la primera mitad de la noche y con disminución de las fases 3/4 No-REM.
  - Se ha usado con éxito la privación de sueño (agripnia) como tratamiento potenciador de los antidepresivos en algunas depresiones.

- Se intenta relacionar la recurrencia de las enfermedades afectivas con un fenómeno descrito en la epilepsia experimental (llamado *kindling* o encendimiento) que consistiría en una reducción de la intensidad del estímulo necesario para provocar una recaída conforme se tienen más recaídas, hasta que la enfermedad se vuelve autónoma y recae espontáneamente; así se explicaría la eficacia de los fármacos anticonvulsivos 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 en aquellas con síntomas psicóticos o si se trata de un trastorno bipolar), aunque esta alteración aparece con más frecuencia en la esquizofrenia que en los trastornos afectivos.
  - Reducción del tamaño del lóbulo frontal y del núcleo caudado.
  - Lesiones en la sustancia blanca subcortical (fundamentalmente en trastornos bipolares).

- **Alteraciones funcionales (con SPECT y PET).** Disminución del flujo sanguíneo en la corteza prefrontal, en los ganglios basales y en los núcleos talámicos, de lo que se desprende una hipoactividad del sistema límbico.

Factores psicosociales

- **Teorías psicológicas:**
  - **Teorías psicoanalíticas.** Según Freud, la depresión sería consecuencia de la pérdida de una relación significativa ("objeto amado"); el paciente dirigiría la rabia por esta pérdida hacia sí mismo (introyección) en vez de hacia el acontecimiento responsable; según Abrahams, este conflicto se situaría en la fase oral del desarrollo psicosexual.
  - **Teorías conductistas y cognitivas.** Según la teoría de la "indefensión aprendida" de Seligman, la repetición de experiencias negativas frente a las que uno no puede defenderse termina por producir en el sujeto una reacción de pasividad cercana a los sentimientos de inutilidad/desesperanza; los psicólogos cognitivos (Beck, Ellis) defienden que sería la existencia de unos patrones distorsionados de pensamiento (pesimismo, baja autoestima, culpabilización) la que conduciría a los sentimientos depresivos.

- **Factores sociales:**
  - **Acontecimientos vitales estresantes.** Suelen ser acontecimientos negativos que implican la pérdida de una relación significativa (duelo, separación) o el cambio de situación vital (jubilación, síndrome del "nido vacío").
  - La existencia de problemas de pareja y la escasez de contactos sociales (red social de apoyo) se han relacionado con la incidencia de la depresión (aunque también podrían ser consecuencias de la misma).
  - La relación cronológica de un acontecimiento con el inicio del síndrome depresivo es el origen del término **depresión reactiva o psicógena:**
    - Los pacientes que presentan síntomas depresivos de intensidad leve en relación directa con un factor estresante, mejorando cuando este factor se resuelve o al conseguir adaptarse a él, reciben el diagnóstico de **trastorno adaptativo con ánimo depresivo;** este tipo de pacientes tienen síntomas leves, con bajo riesgo de suicidio, y sin riesgo de presentar episodios maníacos o hipomaníacos con el tratamiento antidepresivo.
    - Sin embargo, la presencia o la 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 de la misma, aunque el resto no encuentran desencadenantes y su evolución no es marcadamente diferente; la decisión de iniciar un tratamiento farmacológico no dependerá del carácter "reactivo" de una depresión, sino de la intensidad de los síntomas.

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

www.plataformaenarm.com

2.4. Tratamiento

Tratamiento de la depresión

El tratamiento de la depresión **(Figura 5)** se basa en la combinación de estrategias neurobiológicas (fármacos, TEC) y psicológicas (psicoterapias); el tratamiento farmacológico está indicado en todos los casos de depresión de leve a grave. Casi siempre se hace ambulatoriamente; de hecho, la mayor parte de los pacientes pueden tratarse en Atención Primaria. La meta del tratamiento es la remisión total de los síntomas y el restablecimiento funcional. La remisión disminuye el riesgo de recaídas y recurrencias, mejorando el pronóstico. Suelen obligar al ingreso hospitalario los siguientes aspectos:

- Riesgo importante de suicidio.
- Presencia de síntomas psicóticos o de alteraciones psicomotoras intensas (agitación o inhibición extremas).
- Resistencia al tratamiento antidepresivo ambulatorio.

Los errores más frecuentes en el tratamiento farmacológico de la depresión radican en la utilización de dosis insuficientes durante periodos de tiempo demasiado cortos.

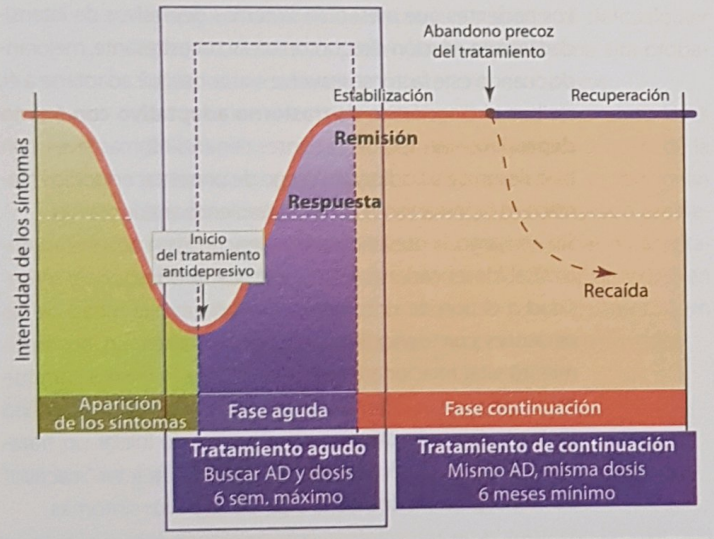


Figura 5. Fases del tratamiento de la depresión

Fármacos antidepresivos

Son un grupo heterogéneo de fármacos que tienen en común que actúan sobre el SNC y que potencian la neurotransmisión monoaminérgica (noradrenérgica y serotoninérgica, sobre todo) mediante mecanismos diferentes (bloqueando la recaptación presináptica, disminuyendo la degradación de los neurotransmisores o por acción sobre autorreceptorespresinápticos).

Así como los cambios en la neurotransmisión se producen en pocas horas, su acción antidepresiva no aparece inmediatamente (latencia de respuesta), pues necesita de 4 a 6 semanas para alcanzar su máximo efecto.

La causa de esta tardanza en la aparición del efecto antidepresivo no se conoce, pero cuando el paciente mejora clínicamente se detecta una reducción del número y de la sensibilidad de los receptores β-adrenérgicos postsinápticos, que es además común a las diferentes estrategias antidepresivas (todo tipo de fármacos antidepresivos, TEC).

Es necesario recordar que no son euforizantes (salvo que el paciente tenga un trastorno bipolar y le provoquen un cambio de fase) y no producen tolerancia/dependencia. Se puede decir que todos los antidepresivos tienen una eficacia similar según los ensayos clínicos disponibles, centrándose las principales diferencias en el perfil de efectos secundarios **(Tabla 9).**

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

Tabla 9. Clasificación de los antidepresivos según su mecanismo de acción

Las **indicaciones** de este grupo de fármacos son:

- **Depresión.** Son más eficaces en las formas mayores que en las distímico-neuróticas; la presencia de síntomas endógenos/melancólicos predice una excelente respuesta a antidepresivos en general, mientras que la presencia de síntomas atípicos predice una respuesta mejor a IMAO que al resto de AD.
- **Trastornos de ansiedad:**
  - Profilaxis del trastorno de pánico: ISRS, ADT, IMAO.
  - TOC (antidepresivos serotoninérgicos): ISRS, clomipramina.
  - Fobia social generalizada o grave: ISRS, IMAO.
  - Trastorno por estrés postraumático: ISRS.
  - Trastorno de ansiedad generalizada: ISR, ADT.
- **Trastornos somatomorfos.** En algunos casos de trastornos por somatización o por dolor se pueden encontrar respuestas a los antidepresivos, barajándose la posibilidad de que se trate de depresiones "enmascaradas". En casos de hipocondría o de dismorfofobia, se usa el mismo tratamiento que en el TOC (antidepresivos serotoninérgicos).
- **Trastornos del control de impulsos** (bulimia nerviosa, ludopatía) y conductas impulsivas en el trastorno *borderline*/límite de la personalidad (ISRS).
- **Trastornos por sustancias.** Bupropión para el tabaquismo, distintos AD para la dependencia de la cocaína (dudosa eficacia), ISRS en la prevención de recaídas en alcoholismo, ISRS para reducir la neurotoxicidad por éxtasis y otras "anfetaminas de diseño".

www.plataformaenarm.com

- **Insomnio.** Los más sedantes, como amitriptilina, doxepina, trazodona, mianserina o mirtazapina.
- **Otras indicaciones psiquiátricas.** La narcolepsia (mejoran la cataplejia y la parálisis del sueño), la enuresis nocturna (imipramina) y el trastorno por déficit de atención en la infancia (tricíclicos, atomoxetina).
- **Indicaciones médicas.** Dolor crónico (tricíclicos, duloxetina), cefalea tensional (amitriptilina), prurito psicógeno (doxepina), incontinencia urinaria de esfuerzo (duloxetina), fibromialgia reumática (amitriptilina) y síndrome de fatiga crónica.

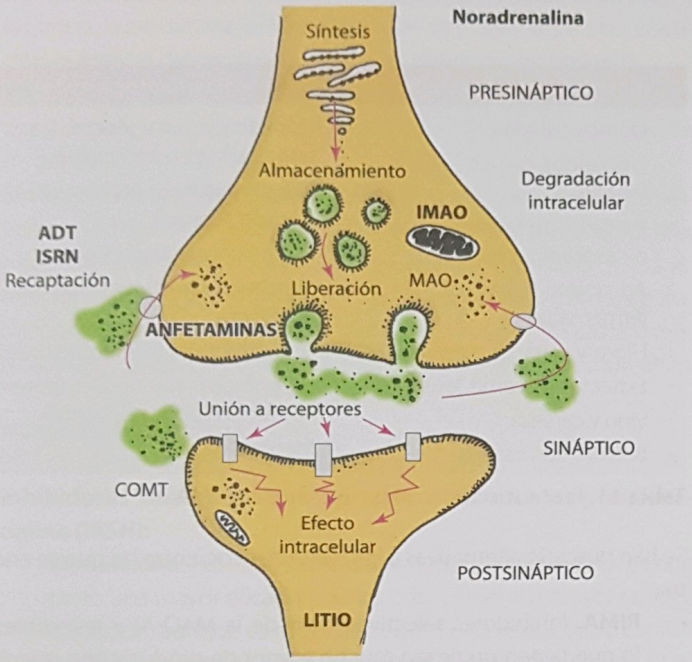


Figura 6. Mecanismos de acción de los fármacos noradrenérgicos

Inhibidores no selectivos de la recaptación de aminas

Son los denominados antidepresivos tricíclicos (ADT). En realidad, representa un grupo de estructura química diversa, por lo que también se les denomina "heterocíclicos". Los más usados son la imipramina, la amitriptilina y la clomipramina.

Actúan inhibiendo la recaptación de serotonina y de noradrenalina, aumentando así sus niveles en la hendidura sináptica y con ello su actividad, pero además bloquean los receptores de muchos otros neurotransmisores (anticolinérgicos, muscarínicos, histaminérgicos, adrenérgicos) lo que explica muchos de sus efectos adversos.

Se pueden medir los niveles plasmáticos de algunos antidepresivos tricíclicos (imipramina, amitriptilina), lo que resulta útil para comprobar el cumplimiento del tratamiento.

Los principales efectos secundarios 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).

  Por ello, están contraindicados (de forma relativa) en el glaucoma de ángulo cerrado y en la hipertrofia prostática, y debe evitarse el uso conjunto de otros fármacos con potencial anticolinérgico (antihistamínicos, anticolinérgicos).

  En ancianos va a ser difícil que se pueda usar estos fármacos, aunque algunos ADT tienen menos efectos anticolinérgicos (nortriptilina) y pueden resultar útiles en este grupo de pacientes.
- **Efectos cardiovasculares (Tabla 10).** Unos se deben al bloqueo α1-adrenérgico (hipotensión postural y taquicardia) y otros a su parecido estructural con la quinidina (efectos en la conducción cardíaca con alteraciones en el ECG).

  De este hecho 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 antihipertensivos centrales (clonidina, reserpina, metildopa) por el riesgo de hipotensión; así como el empleo de hormonas tiroideas por el riesgo de arritmias.

Taquiarritmias	Alteraciones de la conducción
• Taquicardia sinusal • Taquicardias supraventriculares • Taquicardia y fibrilación ventricular	• Prolongación de los intervalos PR, QRS y QT • Bloqueos auriculoventriculares • Bloqueos de rama • Cambios en el ST y en la onda T

Tabla 10. Efectos cardiotóxicos de los antidepresivos tricíclicos

En **sobredosis** pueden producir *síntomas anticolinérgicos* (midriasis, íleo paralítico, retención urinaria, hipertermia, confusión mental), *síntomas neurológicos* (convulsiones, coma) y *síntomas cardiovasculares* (depresión miocárdica con hipotensión refractaria, bloqueos, arritmias por prolongación del QT con riesgo de fibrilación ventricular) y muerte súbita. 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).

En su tratamiento se recomienda extremar el soporte ventilatorio y hemodinámico. El lavado gástrico y el carbón activado pueden ser eficaces, incluso aunque hayan pasado varias horas por el enlentecimiento del tránsito; el bicarbonato reduce el riesgo de arritmias; si aparecieran, se podría usar lidocaína o bretilio; si hay convulsiones, se recurre a las BZD; la fisostigmina (inhibidor de la acetilcolinesterasa) puede revertir los síntomas anticolinérgicos graves.

- **Otros efectos adversos:**
  - 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 (bupropión) pero, en general, potencian los efectos de las sustancias depresoras del SNC (alcohol, BZD, antihistamínicos).
  - Aumento de peso y de apetito (efecto antihistamínico).
  - Disfunciones sexuales (de todo tipo) y priapismo (trazodona).
  - Trastornos gastrointestinales (náuseas y vómitos) por efecto serotoninérgico.

En general, están contraindicados en el embarazo y en la lactancia, aunque no se han demostrado claros efectos teratógenos (pero sí síndromes de abstinencia en el recién nacido).

www.plataformaenarm.com

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

- **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.
- **Trazodona.** Inhibe la recaptación de serotonina de forma débil y antagoniza algunos receptores serotoninérgicos postsinápticos responsables de determinados efectos adversos (digestivos, sexuales); sin embargo, es muy sedante e hipotensor, por lo que su uso como antidepresivo es limitado; suele usarse en dosis bajas como hipnótico.

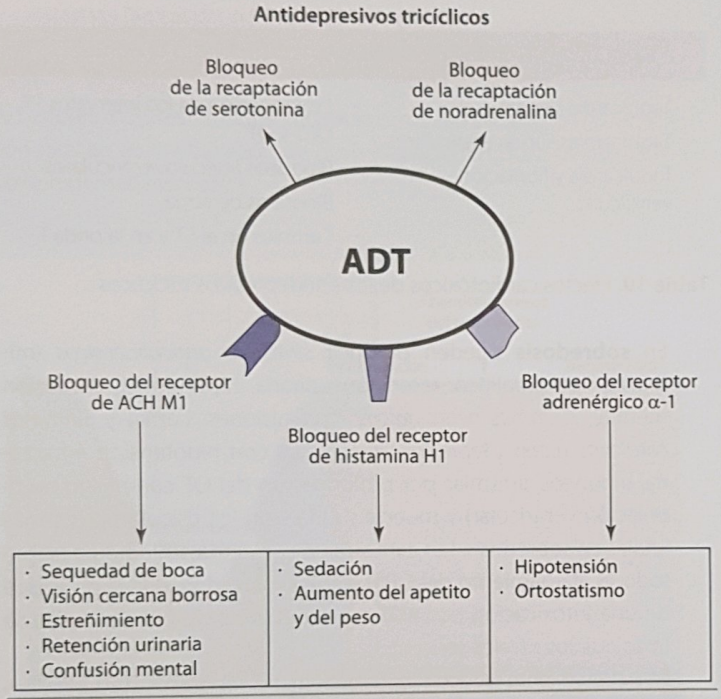


Figura 7. Efectos adversos de los antidepresivos tricíclicos

Inhibidores de la monoaminooxidasa

Los inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO) clásicos inhiben la MAO, enzima intraneuronal 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 importantes riesgos y efectos secundarios, que son la razón de su escasísimo uso actual, a pesar de su eficacia. Los principales efectos secundarios son **(Tabla 11):**

- **Crisis hipertensivas.** Aparecen al interaccionar con fármacos simpaticomiméticos (mucho cuidado con el uso conjunto de anticatarrales o antigripales que contengan 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 y se le ha llamado reacción tiramínica o "efecto queso", al ser éste el primer alimento que se vio que (por su contenido en monoaminas) daba problemas. Los pacientes deben seguir una dieta libre de alimentos ricos en tiramina, pudiendo consumir la mayoría de los alimentos frescos. El tratamiento de estas crisis hipertensivas se realiza con bloqueantes α-adrenérgicos (fentolamina), nitroprusiato sódico o nifedipina.
- **Interacciones medicamentosas peligrosas.** Riesgo de síndrome serotoninérgico con ISRS.
- **Hepatotoxicidad** (fenelcina).
- **Otros efectos** frecuentes son parecidos a los que presentan los antidepresivos tricíclicos (inquietud e insomnio, hipotensión ortostática, aumento de peso, trastornos sexuales, efectos anticolinérgicos…). En general, no son sedantes.

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

Tabla 11. Precauciones en el tratamiento con IMAO

Se han buscado alternativas a los IMAO clásicos, entre las que se encuentran:

- **RIMA.** 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 antidepresiva es reducida.
- **Selegilina** y **rasagilina.** Son, en dosis bajas, IMAO selectivos de la forma B y, por tanto, tampoco presentan problemas dietéticos, pero a esas dosis carecen de efectos antidepresivos y su uso se limita a la enfermedad de Parkinson. En Estados Unidos existe un preparado de selegilina transdérmica aprobado para su uso como antidepresivo.

En teoría, el único cuadro en el que la eficacia de los IMAO parece superior a la de otros antidepresivos es la depresión con síntomas atípicos.

Inhibidores selectivos de recaptación de serotonina

Los inhibidores selectivos de recaptación de serotonina (ISRS) han supuesto una revolución en el tratamiento antidepresivo debido a que, teniendo una eficacia similar a la de los tricíclicos e IMAO, poseen muchos menos efectos secundarios (no presentan efectos anticolinérgicos, anti-α-adrenérgicos, ni antihistamínicos); además, no son letales en sobredosis (al no ser cardiotóxicos) y no potencian los efectos del alcohol. Son los fármacos elegidos actualmente como primera opción, fundamentalmente en pacientes con pluripatología médica.

Su nombre describe su mecanismo de acción principal, que produce un aumento de la neurotransmisión serotoninérgica. La sertralina y el citalopram (y su derivado, el escitalopram) son los que menos interacciones farmacológicas producen porque inhiben menos el citocromo P-450 (es mejor emplearlos para tratar a ancianos y a pacientes polimedicados). La paroxetina y la fluvoxamina son algo más sedantes.

www.plataformaenarm.com

Sus principales efectos secundarios son:

- **Gastrointestinales.** Náuseas, vómitos, anorexia, diarrea; muy frecuentes, pero en general transitorios.
- **Disfunciones sexuales.** Tanto en hombres como en mujeres, que suelen persistir todo el tiempo del tratamiento.
- Inquietud, ansiedad, insomnio y síndrome de piernas inquietas; en general, transitorios.
- Preocupan los informes de **cardiotoxicidad** (prolongación del QT) con citalopram y escitalopram; se ha reducido las dosis máximas recomendadas por este motivo.
- Aunque se consideran en general seguros en caso de embarazo y lactancia, la paroxetina se ha relacionado con defectos en la circulación pulmonar del recién nacido, por lo que no se recomienda.
- **Síntomas extrapiramidales.** Temblor, acatisia, en pacientes predispuestos dado que la serotonina produce inhibición de la liberación de dopamina.
- **Síndrome serotoninérgico.** Es poco frecuente, salvo que se combinen con fármacos con efectos sobre la serotonina (ISRS, IMAO, litio, triptófano, tramadol, linezolid); se presentan síntomas digestivos, alteraciones vasomotoras (hipertermia, sudoración) y síntomas neurológicos (temblor, hiperreflexia, agitación, confusión); en casos extremos, puede provocar coma y muerte. Su tratamiento es sintomático.

Nuevos antidepresivos

- **Inhibidores "duales" de la recaptación de serotonina y noradrenalina (IRSN):**
  - **Venlafaxina.** Por este efecto doble o dual se defiende que tiene tanto una mayor eficacia que los ISRS, como una mayor rapidez de acción, aunque es muy discutible. Se ha relacionado con un posible aumento de la presión arterial, sobre todo en dosis altas.
  - **Desvenlafaxina.** Derivado de la venlafaxina (un metabolito); tiene un perfil algo mejor de efectos adversos, lo que precisa menos aumento de dosis.
  - **Duloxetina.** Para el dolor neuropático en diabetes; es útil también en la incontinencia urinaria de esfuerzo en mujeres.

- **Inhibidores selectivos de la recaptación de noradrenalina (ISRN):**
  - **Reboxetina.** Inhibidor selectivo de la recaptación de noradrenalina; puede ser útil en pacientes que no toleran los ISRS, pero suele usarse en combinación con éstos para potenciar su efecto en casos de respuesta parcial.
  - **Atomoxetina.** Para el trastorno por déficit de atención/hiperactividad de la infancia y del adulto.

- **Antagonista selectivo de receptores noradrernérgicos y serotoninérgicos (NaSSA).** La **mirtazapina** es un derivado de la **mianserina** que actúa sobre receptores presinápticos de noradrenalina (autorreceptores en neuronas noradrenérgicas y heterorreceptores en neuronas serotoninérgicas) y sobre receptores postsinápticos de serotonina, aumentando la liberación de noradrenalina de forma directa (autorreceptores) y de serotonina de manera indirecta (heterorreceptores); por el bloqueo serotoninérgico postsináptico provoca pocos efectos digestivos o sexuales, pero es muy sedante y produce aumento de peso (por su acción antihistamínica).
- **Otros antidepresivos:**
  - **Bupropión** (antes conocido como anfebutamona). Antidepresivo con escasos efectos anticolinérgicos, cardíacos y sexuales. No provoca incremento de peso. Parece tener cierto efecto estimulante relacionado con su acción sobre la recaptación de dopamina; está autorizado para el tratamiento de la dependencia de la nicotina y como antidepresivo; se ha relacionado con una tasa de convulsiones algo alta, fundamentalmente en pacientes con bulimia nerviosa.
  - **Agomelatina.** Actúa como agonista de receptores melatoninérgicos y como bloqueante de receptores serotoninérgicos; de nuevo su tasa de efectos sexuales y de aumento de peso es muy baja; el riesgo de hepatotoxicidad obliga a monitorizar las transaminasas durante el tratamiento.

> Hay que ser cauteloso al elegir bupropión, reboxetina, paroxetina y antidepresivos tricíclicos en pacientes con epilepsia.
>
> Recuerda

En la **Tabla 12** se resumen las características fundamentales de los principales antidepresivos.

Los más anticolinérgicos	Los menos anticolinérgicos
· Amitriptilina	· Nortriptilina
· Clorimipramina	· Lofepramina
· Imipramina	· Desipramina
· Doxepina	· ISRS, ISRN, IRSN
	· IMAO
	· Bupropión
Los más sedantes	**Los más activadores**
· Amitriptilina	· Fluoxetina
· Clorimipramina	· Sertralina
· Doxepina	· Reboxetina
· Trazodona	· IMAO
· Mirtazapina	· Bupropión
Los más hipotensores	**Los menos hipotensores**
· Amitriptilina	· ISRS, ISRN, IRSN
· Clorimipramina	· Nortriptilina
· Imipramina	· Desipramina
· IMAO	· Bupropión
· Trazodona	

Tabla 12. Características de los principales antidepresivos

Otros tratamientos neurobiológicos

Terapia electroconvulsiva

La terapia electroconvulsiva (TEC) constituye la provocación de crisis convulsivas generalizadas tónico-clónicas mediante la aplicación de una corriente eléctrica en el cráneo. Se reserva al tercer nivel asistencial (hospitalización psiquiátrica) bajo medidas técnicas que garanticen la integridad del paciente; así como la supervisión de un comité de bioética, consentimiento informado del paciente y/o de un familiar responsable del paciente si éste se encontrase impelido. Es una técnica muy segura desde el punto de vista físico que se realiza con anestesia general de corta duración y miorrelajación. Habitualmente, la corriente se aplica de forma bilateral bifrontal o bifrontoparietal (esta técnica provoca más trastornos cognitivos, pero es también más efectiva); la técnica unilateral, menos eficaz, se reserva para pacientes con alteraciones cognitivas previas (por ejemplo, ancianos). En la depresión se suelen dar

www.plataformaenarm.com

entre 9 y 12 sesiones en días alternos, mientras que en otros trastornos el número de sesiones es mucho más variable. Sus **indicaciones** son:

- La principal indicación es la **depresión mayor,** aunque no se puede decir que sea un tratamiento "de primera elección" en ningún caso (los fármacos suelen ser la primera elección):
  - En función de su alta eficacia antidepresiva, se va a utilizar en depresiones resistentes a antidepresivos (la indicación más frecuente) y en depresiones psicóticas.
  - Atendiendo a su rapidez de acción, se utilizará en depresiones con alto riesgo suicida y en depresiones muy agitadas o muy inhibidas.
  - En función de sus escasas complicaciones físicas, se empleará en ancianos con depresiones graves, en embarazadas y en enfermedades somáticas que no permitan el uso de antidepresivos por la posibilidad de interacciones o complicaciones graves.

  La presencia de síntomas endógenos/melancólicos y de síntomas psicóticos predice una buena respuesta a la TEC. Por el contrario, los pacientes con síntomas atípicos y los cuadros distímico/neuróticos no responderán bien a este tratamiento.
- La otra gran indicación de la TEC es el **síndrome catatónico** de cualquier origen, dado que la posibilidad de complicaciones físicas secundarias a los síntomas motores catatónicos obliga a utilizar este tratamiento de alta eficacia y rapidez; en general, si el paciente no mejora con BZD se recurrirá a la TEC para resolver la catatonía.
- En cuadros maníacos y esquizofrénicos graves y resistentes al tratamiento o en los casos de esquizofrenia con depresión postpsicótica (de alto riesgo suicida), se puede usar también.

No tiene **contraindicaciones** absolutas, aunque algún autor mencione la existencia de hipertensión intracraneal. Determinadas patologías médicas graves, agudas o mal controladas (IAM reciente, ACV reciente, HTA, aneurismas cerebrales…) pueden causar problemas con la anestesia.

Entre los **efectos secundarios y complicaciones** cabe destacar:

- 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, principalmente) que se refieren hasta en el 75% de los pacientes; casi siempre son leves y se recuperan totalmente en los 6 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.

Otros tratamientos biológicos no farmacológicos

- **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 2-3 h 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 y para distinguir entre una demencia real (que empeora con la privación) y una pseudodemencia depresiva (que mejora con la misma). En general, el efecto dura poco tiempo y debe completarse con antidepresivos.
- **Estimulación magnética transcraneal, estimulación del nervio vago, estimulación cerebral profunda.** Se propone su uso en pacientes resistentes a los fármacos antidepresivos como alternativa a la TEC (estimulación magnética transcraneal) o en casos de resistencia a todo tipo de tratamientos (estimulación cerebral profunda). Aún se encuentra en fase experimental.

Tratamientos psicológicos

La **psicoterapia de apoyo** es útil en todas las depresiones, tanto para explicar el proceso al paciente como para mejorar la capacidad de afrontamiento de la enfermedad por parte de la familia. En general, se debe insistir en el carácter transitorio del problema y en la probabilidad de recuperación, por lo que se evita la toma de decisiones importantes durante las recaídas y se destacan los progresos según se vayan produciendo.

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 haya una indicación clara para las terapias psicoanalíticas en el tratamiento de la depresión grave.

En las **formas distímico/neuróticas,** la eficacia de la psicoterapia se encuentra menos estudiada; casi siempre se usa en combinación con un tratamiento farmacológico, con una respuesta muy irregular.

- **Uso clínico:**
  - **Episodio depresivo.** A la hora de elegir un antidepresivo, se tiene en cuenta la existencia de antecedentes de respuesta (en el paciente o familiares de primer grado) a antidepresivos en episodios previos y el perfil de efectos secundarios y de interacciones, en función de la presencia de otras enfermedades y de otros tratamientos en el paciente.

    La acción antidepresiva puede tardar en aparecer hasta 4 o 6 semanas, mejorando primero los síntomas somáticos y la inhibición psicomotora, por lo que se dice que el riesgo de suicidio aumenta al inicio del tratamiento (el paciente continúa deprimido, pero ya no está inhibido); afortunadamente este fenómeno es poco frecuente y los pacientes suelen mejorar también del estado de ánimo.

    Con los antidepresivos tricíclicos o los IMAO puede tardarse varios días en alcanzar la dosis eficaz (150-300 mg/día), pues el ascenso (escalada o *titulación*) debe ser lento para permitir que el paciente se acostumbre a los efectos adversos; pero con los ISRS y con otros antidepresivos modernos es posible empezar con la dosis completa y administrarla en una sola toma diaria, al tener muchos menos efectos secundarios; con estos fármacos es muy poco habitual tener que subir la dosis.

    Si se consigue una respuesta completa, el tratamiento debe continuar al menos durante 6 meses más con la misma dosis con la que se consiga la curación.
  - Para decir que un paciente presenta una **depresión 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 IMAO exigen un periodo de lavado, tanto cuando se trata de usarlos como de retirarlos, para evitar interacciones. Una vez definida la resistencia, existen diferentes opciones, que son:
    - Potenciación del antidepresivo (litio, metilfenidato, hormona tiroidea, anticonvulsivantes o antipsicóticos).

www.plataformaenarm.com

› Combinación de antidepresivos (nunca se debe asociar IMAO con ISRS porque pueden provocar un síndrome serotoninérgico).
› TEC.

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

- Si hay síntomas atípicos: están indicados los IMAO 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: hay quien prefiere usar antidepresivos "potentes" (como ISR "duales" o ADT) en vez de ISRS en estos pacientes, pero no es algo demostrado; la TEC puede utilizarse en caso de mala respuesta a fármacos, con alta eficacia.
- Si existen síntomas psicóticos es necesario combinar antidepresivos con antipsicóticos. La TEC puede alcanzar una eficacia superior a la combinación de antidepresivos y antipsicóticos en estos casos pero suele reservarse como segunda opción; en teoría, el antidepresivo tricíclico amoxapina tiene, además de efectos antidepresivos, efectos antipsicóticos por el efecto antidopaminérgico de uno de sus metabolitos (loxapina); sin embargo, su utilización es anecdótica, dado que se prefiere combinar un fármaco de cada tipo para controlar mejor las dosis.
- 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 duales tal vez más que los ISRS). Los cuadros depresivos de intensidad leve-moderada pueden responder a los estabilizadores (litio, lamotrigina, quetiapina), 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 (si ha tenido tres episodios en su vida), de la edad (en ancianos el riesgo de recurrencia es mayor) 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.
- **Depresión persistente (distimia).** Los criterios de tratamiento están menos claros. Ningún fármaco está oficialmente indicado para este trastorno. Las diferencias con placebo son escasas. 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.

Tratamiento de los trastornos bipolares

Fármacos eutimizantes o estabilizadores del estado de ánimo

Litio

El litio es un ion monovalente que se administra por vía oral en forma de carbonato de litio (no hay presentaciones parenterales). Se absorbe completamente por el TGI y no se une a proteínas plasmáticas ni se metaboliza en el hígado (por ello no produce toxicidad hepática). Atraviesa lentamente la BHE (por eso no son tan peligrosas las sobredosis puntuales, sino las intoxicaciones a largo plazo) y se elimina fundamentalmente por vía renal, reabsorbiéndose en el túbulo proximal y compartiendo los mecanismos de transporte con el sodio (lo que explica el aumento de sus niveles plasmáticos producido por aquellas situaciones en las que aumente la reabsorción renal de sodio como 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 que repercute en las concentraciones cerebrales de diferentes neurotransmisores (fundamentalmente monoaminas). Además, inhibe la adenilatociclasa, lo que 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 y de otros sistemas de segundo mensajero **(Figura 8).**

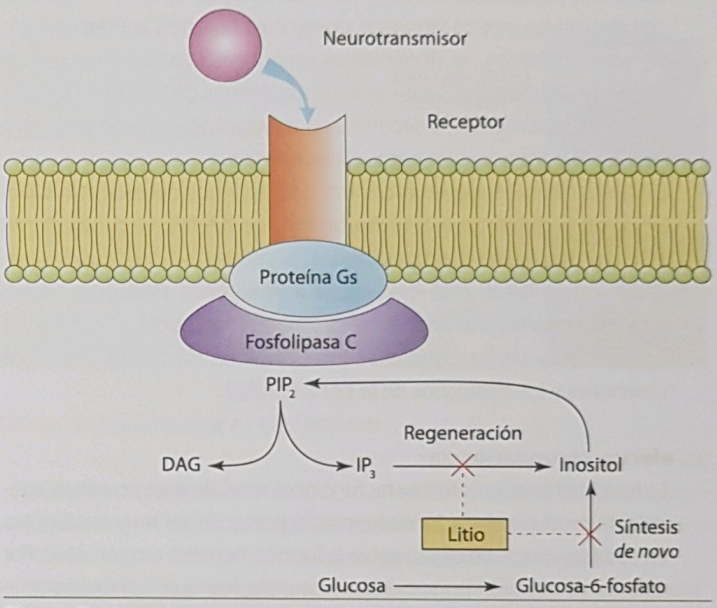


Figura 8. Mecanismo de acción del litio

Tiene una latencia de acción de entre 7 y 10 días, por lo que en el tratamiento del episodio maníaco grave hay que ofrecer inicialmente antipsicóticos y benzodiacepinas hasta que el litio comience a ser efectivo. Su eficacia y toxicidad se correlacionan con los niveles plasmáticos (litemias), que deben realizarse semanalmente al principio del tratamiento (para ajustar bien las dosis) y luego cada 3 o 6 meses, mientras dure el mismo. Las dosis iniciales suelen ser de 400 mg/día y, una vez alcanzada la litemia adecuada, oscilan entre los 600 y los 1.800 mg/día (en ancianos, suele bastar con menos de 900 mg/día). Las litemias deben obtenerse siempre entre 10-12 h tras la última dosis **(Figura 9).**

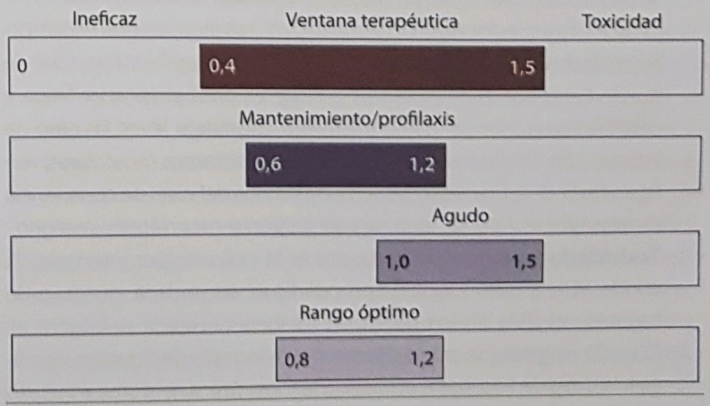


Figura 9. Litemias

www.plataformaenarm.com

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

El paciente debe cumplir unas mínimas precauciones para evitar la intoxicación, es decir, ha de tomar en su dieta una cantidad normal de agua y de sal (si ingiere poca, pueden aumentar los niveles plasmáticos, y si es mucha, disminuirlos) y tiene que evitar aquellos fármacos que interfieren con la eliminación renal del litio (sobre todo diuréticos tiacídicos y AINE).

Sus **indicaciones** son:

- Es uno de los tratamientos de primera línea en la prevención de recaídas del trastorno bipolar, siendo eficaz también en los episodios agudos maníacos y depresivos, aunque en los primeros suela ser necesario añadir antipsicóticos por su lentitud de acción y en los segundos antidepresivos u otros fármacos, por su baja potencia antidepresiva.
- Se va a utilizar en las depresiones unipolares cuando haya marcadores de "bipolaridad" (antecedentes familiares de trastorno bipolar, síntomas hipomaníacos secundarios a fármacos) o como potenciador del antidepresivo en casos de resistencia.
- El litio también se usa en el control de trastornos del espectro bipolar como la ciclotimia y el trastorno esquizoafectivo (combinado, en este último caso, con antipsicóticos).
- Otras indicaciones más discutibles son algunos trastornos esquizofreniformes (con síntomas emocionales marcados), el control de agresividad y de las conductas impulsivas en trastornos orgánicos cerebrales y los trastornos de la personalidad.

Los **efectos secundarios** son:

- La toxicidad principal afecta a las funciones renal, tiroidea y cardíaca, además de producir alteraciones hematológicas y de ser muy teratógeno. En cambio, carece de efecto sobre la función hepática o respiratoria. 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.

> El litio afecta a todos los aparatos y sistemas salvo a pulmón e hígado.
>
> Recuerda

- Al inicio del tratamiento, son frecuentes las molestias gastrointestinales (náuseas, vómitos y 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.
- **Toxicidad neurológica.** Lo más habitual es el temblor fino (que se puede tratar con β-bloqueantes o BZD); es posible apreciar fatiga y debilidad muscular, así como trastornos cognitivos leves. En caso de intoxicación, se observará temblor grosero, trastornos musculares, vértigo, ataxia, disartria, visión borrosa, trastornos del nivel de consciencia 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 (amilorida, tiacidas) para aumentar la capacidad de retener agua en el túbulo distal; eso sí, vigilando estrechamente la litemia. No está claro que el tratamiento continuado con litio produzca nefrotoxicidad irreversible (tubular o glomerular).

> Algunos fármacos interactúan a nivel tubular (tiacidas) y otros al reducir el filtrado glomerular.
>
> Recuerda

- **Toxicidad tiroidea.** Es muy habitual (sobre todo en mujeres) y se implica en la misma a la interferencia con la TSH (por inhibición de la adenilatociclasa). El aumento de la TSH de forma aislada 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 debe a la interferencia con el potasio, por lo que se ocasionan síntomas parecidos a los de una hipopotasemia (aplanamiento e inversión de la onda T). Pueden producirse trastornos del nodo sinusal (bloqueos y síncopes), 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 [que constituye una contraindicación]), aumento de peso con alteraciones en el metabolismo hidrocarbonado y edemas.
- **Teratogenicidad.** El litio está contraindicado durante el embarazo. Se han descrito malformaciones cardiovasculares (de entre las que destaca la anomalía de Ebstein o "atrialización del ventrículo derecho") en, aproximadamente, el 3% de los fetos expuestos; sin embargo, en pacientes con enfermedad bipolar grave que se encuentre estabilizada con litio hay que relativizar la contraindicación ante el riesgo elevado de recaída en caso de que se retire. Se excreta por la leche materna, por lo que las madres que toman litio no deben dar el pecho a sus hijos.

La **Tabla 13** recoge los diferentes controles para el tratamiento con litio.

Tratamiento con litio: controles
· 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 se sospecha intolerancia a los hidratos de carbono)
· Pruebas de la sed (si se sospecha diabetes insípida nefrogénica)

Tabla 13. Controles necesarios en el tratamiento con litio

Las **interacciones farmacológicas** que puede presentar son:

- Son múltiples, y son especialmente graves las farmacocinéticas que, alterando la eliminación del litio, aumentan la litemia y potencian la toxicidad (tiacidas, AINE).
- La administración junto a la mayoría de los psicofármacos (benzodiacepinas, antipsicóticos, antidepresivos u otros estabilizadores) o antihipertensivos centrales puede potenciar los efectos tóxicos

www.plataformaenarm.com

neurológicos (interacciones farmacodinámicas); de igual forma, el paciente que toma litio no debe beber alcohol.

- **Intoxicación:**
  - Los síntomas principales de la intoxicación por litio son los neurológicos y los cardíacos. Se ha descrito daño neurológico irreversible con importantes síntomas cerebelosos en pacientes expuestos a litemias inadecuadamente altas. La intoxicación por litio es una urgencia médica y debe suspenderse el fármaco de inmediato; en general, responden a la diuresis forzada, pero en casos graves puede usarse la diálisis.
  - Las principales causas de intoxicación son la depleción hidrosalina (las dietas pobres en sal, los vómitos y la diarrea) y las interacciones farmacocinéticas **(Tabla 14).**

Fármacos que aumentan la litemia	**Por interferencia a nivel tubular:** · Diuréticos: - Tiacidas - Espironolactona, triamtereno - Diuréticos de asa · Antibióticos: - Metronidazol - Tetraciclinas · IECA, ARA2 **Por alteraciones vasculares:** · AINE
Fármacos que disminuyen la litemia	**Por interferencia a nivel tubular:** · Diuréticos: - Acetazolamida - Diuréticos osmóticos · Metilxantinas: - Teofilina, aminofilina - Cafeína (efecto débil)

Tabla 14. Interacciones farmacocinéticas del litio

Anticonvulsivos

Tanto el ácido valproico (VPA) como la carbamazepina (CBZ) se consideran eficaces como fármacos eutimizantes en el trastorno bipolar y, como el litio, lo son más en los episodios maníacos que en los depresivos. Se usan como alternativa al litio en casos resistentes (un 20-30% de los pacientes no responden al mismo) o en casos de intolerancia a los efectos secundarios o contraindicación del litio. Estos dos fármacos parecen ser especialmente eficaces en los pacientes cicladores rápidos (que responden peor al litio) y en los episodios mixtos y en las manías disfóricas, así como cuando el cuadro maníaco tiene un origen orgánico (manía secundaria):

- **Ácido valproico.** En general, es mejor tolerado que el litio o la CBZ, por lo que se encuentra también entre los fármacos 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 CBZ, aunque se recomienda también la vigilancia periódica de la función hepática y del hemograma; se ha relacionado con alopecia y con erupciones cutáneas diversas. Es teratógeno (produce malformaciones cardíacas y defectos de cierre del tubo neural). Se buscan los mismos niveles plasmáticos que en la epilepsia (50-100 µg/ml).
- **Carbamazepina.** Sus efectos secundarios más frecuentes son neurológicos (ataxia, visión borrosa, sedación) y digestivos (náuseas y vómitos). Menos habituales son las alteraciones de la conducción cardíaca o la hiponatremia por SIADH.
  Algunos efectos idiosincrásicos (independientes de la dosis) son especialmente graves: anemia aplásica, neutropenia, hepatitis tóxica, dermatitis exfoliativa, cataratas. Así pues, se necesita un control periódico de la función hepática y del hemograma. Suelen usarse como guía para el tratamiento los mismos niveles plasmáticos que en la epilepsia (4-12 µg/ml). Un problema añadido de la CBZ es su potente efecto de inducción enzimática hepática, que ocasiona interacciones con numerosos medicamentos. No se recomienda su uso durante el embarazo, pues se ha relacionado con retraso del desarrollo y con malformaciones craneofaciales similares a las de la fenitoína.
- **Oxcarbacepina.** Tiene mejor tolerancia y se usa como alternativa.

Además de su uso habitual como anticonvulsivo, la carbamazepina es de elección en el tratamiento de la neuralgia del trigémino.

Recuerda

Otros inductores enzimáticos importantes son la rifampicina, el etanol, la fenitoína o los barbitúricos. Por el contrario, serán inhibidores enzimáticos la cimetidina, la fenilbutazona, el alopurinol y el fluconazol.

Recuerda

Otros estabilizadores del ánimo

- **Otros anticonvulsivos.** Se emplean lamotrigina (eficaz sobre todo en fases depresivas), topiramato (empleado para ayudar a la regulación del aumento de peso), clonazepam, gabapentina, pregabalina…
- **Antipsicóticos atípicos.** Han aumentado mucho en su uso, tanto para el tratamiento de los episodios maníacos como en la prevención de recaídas maníacas (clozapina, risperidona, olanzapina, quetiapina, aripiprazol). La **quetiapina** en su presentación de liberación prolongada es el único fármaco que tiene todas las indicaciones posibles para el trastorno bipolar (tratamiento y prevención de fases maníacas y depresivas).

Manejo clínico

En el trastorno bipolar es esencial el tratamiento farmacológico. La psicoterapia de apoyo y la psicoeducación tienen como función fundamental mejorar el cumplimiento del tratamiento y ayudar al paciente y a su familia a adaptarse a la enfermedad:

- **Tratamiento del episodio maníaco agudo.** El litio, la carbamazepina, el ácido valproico o algunos antipsicóticos atípicos (quetiapina, olanzapina, risperidona) son verdaderos antimaníacos; sin embargo, en el paciente maníaco grave, el periodo de latencia de acción, la presencia de agitación intensa y la ausencia de colaboración en el tratamiento suelen obligar a iniciar el mismo con fármacos intramusculares (antipsicóticos y benzodiacepinas), añadiéndose el fármaco con acción estabilizadora (sólo se dispone de formas orales) en cuanto el paciente lo acepte. En un momento posterior se retirarán los antipsicóticos (si no se plantean como estabilizadores en sí mismos) para evitar su efecto depresógeno y un cambio de fase, quedando el paciente sólo con el estabilizador elegido. Claramente se tiende a usar antipsicóticos atípicos, pues el riesgo de viraje es menor. En episodios resistentes se puede cambiar de estabilizador o

www.plataformaenarm.com

combinar dos fármacos. En casos muy graves (grave agitación psicomotriz), en embarazadas y en casos de resistencia a los fármacos es posible recurrir a la TEC. Si el episodio maníaco ha sido inducido por un antidepresivo, es obligatorio suspenderlo.

- **Tratamiento del episodio depresivo agudo.** En su tratamiento los antidepresivos no han demostrado especial eficacia y la TEC se propone como una alternativa en los casos graves; en los de depresión de intensidad leve se puede intentar su tratamiento aumentando los niveles plasmáticos del estabilizador (pero, salvo con el litio, la quetiapina o la lamotrigina, los efectos antidepresivos son escasos). Por otro lado, los fármacos antidepresivos tienen riesgo de inducir una manía o una ciclación rápida (sobre todo los tricíclicos y los duales); se propone el uso de otros antipsicóticos atípicos (olanzapina con fluoxetina, lurasidona, aripriprazol) en la fase depresiva del trastorno bipolar.
- **Tratamiento de mantenimiento.** Previene las recaídas, hace que éstas sean más leves y mejora la calidad de vida del paciente y la supervivencia. En el tratamiento profiláctico se podrá elegir entre distintos fármacos (litio, carbamazepina, ácido valproico, lamotrigina, quetiapina) en función de la tolerancia y del predominio de fases maníacas o depresivas. No es raro que el paciente necesite combinaciones de varios fármacos. 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. Debe considerarse TEC de mantenimiento en aquellos pacientes que presentaron una respuesta en la fase aguda a esta terapia.

  Cuando un paciente bipolar tiene cuatro o más recaídas en un año, se le califica de **ciclador rápido.** Esta forma de ciclación es poco frecuente (5-15%) y parece incidir más en mujeres, sobre todo bipolar II no diagnosticadas que han recibido un exceso de tratamiento antidepresivo; no se han demostrado factores hereditarios. Son resistentes al litio en monoterapia y suelen precisar tratamiento con al menos dos fármacos estabilizadores, por lo que es de elección la carbamazepina y el ácido valproico, combinados entre sí o con el litio. La clozapina es útil en el tratamiento de pacientes refractarios. También se han usado clonazepam, lamotrigina y otros fármacos "estabilizadores". Dado que muchos pacientes cicladores rápidos y bipolares resistentes padecen hipotiroidismo subclínico o tienen anticuerpos antitiroideos, se ha utilizado también la levotiroxina en su tratamiento.

2.5. Suicidio

Representa la principal causa de mortalidad de las enfermedades psiquiátricas, siendo los síndromes depresivos los responsables de la mayoría de los suicidios consumados e intentos de suicidio. Casi todas las enfermedades psiquiátricas conllevan un aumento del riesgo de suicidio respecto al de la población general.

Epidemiología

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

Los factores de riesgo implicados en el suicidio son:

- **Factores sociodemográficos:**
  - **Sexo.** El suicidio consumado es 2-3 veces más habitual 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 cuatro veces más.
  - **Edad.** Las tasas de suicidio van aumentando con la edad, sobre todo a partir de los 70 años; sin embargo, el suicidio no es una causa frecuente de muerte en ancianos, que fallecen por diversas enfermedades médicas. En adolescentes y en jóvenes, en donde la mortalidad por causas "naturales" es muy baja, el suicidio se convierte en una de las tres principales causas de muerte (junto con otras muertes "no naturales": accidentes y homicidios), aunque su frecuencia absoluta sea muy inferior a la de los ancianos.
  - **Religión.** Las tasas de suicidio en creyentes y practicantes (sobre todo católicos y musulmanes) son menores frente a ateos o agnósticos.
  - **Estado civil.** Los separados/divorciados y los viudos se suicidan más que los solteros, y éstos más que los casados; los casados con hijos tienen las cifras más bajas. En los intentos de suicidio estas diferencias no son tan marcadas, aunque siguen siendo más habituales en personas que carecen de pareja.
  - **Situación laboral.** Aumentan las tasas en desempleados, jubilados (en los primeros años) y en aquéllos que llevan a cabo trabajos altamente estresantes y tienen acceso a medios letales (médicos, policías, militares).
  - **Nivel sociocultural.** En clases altas crece la tasa de suicidio consumado; en clases bajas los intentos de suicidio.
  - **Otros.** Mayores tasas en situaciones de aislamiento social (sobre todo en zonas deprimidas de las grandes ciudades, pero también en áreas rurales despobladas); en países multirraciales hay un riesgo más alto en el grupo racial mayoritario (en Estados Unidos, caucásico/blanco) y menor en minorías étnicas.

- **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 definida, y es la de mayor riesgo el trastorno depresivo (hasta el 80% de todos los casos), seguido de las toxicomanías (incluido el alcoholismo) y la esquizofrenia:
  - **Trastornos depresivos.** El 10-15% de los pacientes con episodios depresivos se suicida. El suicidio es más probable en las formas bipolares que en las unipolares, y mucho menor en las formas crónicas (distimia). El riesgo aumenta en las formas más graves (depresiones psicóticas, depresión con síntomas endógenos/melancólicos) y con la edad (depresiones en ancianos). Se describe un cierto incremento del riesgo al inicio del tratamiento antidepresivo, al mejorar antes la inhibición psicomotora que el ánimo y los pensamientos depresivos; afortunadamente, este fenómeno no es frecuente. La relación entre depresión y suicidio explica el leve aumento del suicidio en primavera y otoño. Los intentos de suicidio se relacionan con problemas adaptativos ante situaciones sociales adversas.
  - **Alcoholismo y otros trastornos por abuso de drogas.** Algo menos del 5% de los alcohólicos se suicida pero el alcohol está implicado (como facilitador) en casi una cuarta parte de los suicidios; son fundamentalmente varones y, con gran frecuencia, hay además otra enfermedad psiquiátrica, sobre todo depresión.

www.plataformaenarm.com

- **Esquizofrenia.** Un 5-10% de los pacientes se suicida. El riesgo mayor es al comienzo de la enfermedad, en los jóvenes varones y con síntomas depresivos tras el primer brote (cuadro que se conoce como depresión postpsicótica).
- **Trastornos de la personalidad.** Es un factor de riesgo importante porque, además, con gran frecuencia coexisten otras enfermedades psiquiátricas como el alcoholismo o la depresión, y porque son personas con problemas de relación con los demás. Los de mayor riesgo son el tipo antisocial (hasta el 5% de los suicidios son pacientes con trastornos de personalidad antisocial) y el *borderline*/límite (suicidios impulsivos o por "paso al acto", en donde una alteración emocional brusca conduce a la autolesión sin que medie la planificación).
- **Anorexia nerviosa.** El suicidio es la segunda causa de muerte en estos pacientes (5%), tras la mortalidad por causas médicas (complicaciones de la desnutrición extrema o de las conductas purgantes).

Gestos autolesivos	Intentos de suicidio
Mujeres jóvenes	Hombres, edad avanzada
Trastornos de personalidad Trastornos adaptativos	· Depresión · Tóxicos (OH) · Psicosis
Baja letalidad (fármacos, armas blancas)	Alta letalidad (ahorcamiento, precipitación, armas de fuego)
No planificados	Planificados (testamento, carta de despedida)
Tipos: · Simuladores (presos) · Impulsivos *(bordelines)* · Finalistas/instrumentales	Riesgo mayor: · Habla sobre el suicidio · Intentos previos de suicidio · Ant. fam. de suidicio

Tabla 15. Diferencias entre gestos autolesivos e intentos de suicidio

- **Otros factores de riesgo:**
  - **Enfermedades físicas.** Aumentan el riesgo, especialmente si producen dolor crónico resistente a los tratamientos, son terminales o causan incapacidad, aunque siempre hay que considerar los posibles efectos depresógenos de muchas medicaciones.
  - **Antecedentes familiares de suicidio.** Que suelen indicar una enfermedad psiquiátrica con componente hereditario.
  - **Acceso a medios de alta letalidad** (armas de fuego, medicación de alta toxicidad).
  - **Conductas suicidas previas.** El 40% de los depresivos que se suicidan habían hecho un intento de suicidio previo.

Valoración del riesgo suicida

En un paciente psiquiátrico siempre hay que preguntar sobre la ideación suicida, sobre todo a pacientes con riesgo (interrogar sobre el suicidio no induce a cometerlo. Hay que hacer una exploración cuidadosa de las ideas de muerte, evitando preguntas directas que inducen a la disimulación. Hasta el 80% de las personas que se suicidaron dieron algún tipo de "aviso" antes de hacerlo (con frecuencia, visitaron a su médico poco tiempo antes). Si se ha producido un intento de suicidio, es imprescindible una valoración psiquiátrica; se deben evaluar las circunstancias en las que tuvo lugar el intento (método elegido, probabilidad de rescate, planificación del acto) y todos los factores de riesgo descritos.

Son muy frecuentes las llamadas conductas "parasuicidas" o gestos autolesivos no suicidas; son típicas de pacientes jóvenes con trastornos de la personalidad o ante circunstancias vitales desfavorables, que intentan llamar la atención de su entorno mediante estos comportamientos; típicamente, se utilizan métodos de baja letalidad, y los más frecuentes son la ingestión de fármacos y la sección de venas antecubitales; no hay que menospreciar estos gestos autolesivos, pues pueden esconder un trastorno psiquiátrico mayor.

Tratamiento

Si se valora que el paciente tiene un alto riesgo de suicidio, fundamentalmente 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 o benzodiacepinas) y la contención mecánica; la presencia de ideas graves de suicidio en un paciente ingresado por depresión puede hacer que se prefiera el tratamiento con TEC, al tener una mayor rapidez de acción.

Ideas clave

- Los síntomas fundamentales para el diagnóstico de una depresión son los que hacen referencia a las alteraciones del estado de ánimo. Lo más específico es la llamada "tristeza vital", pero en niños/adolescentes y en formas distímico/neuróticas, va a predominar la irritabilidad/disforia. La "tristeza vital", la anhedonia, la mejoría vespertina del humor, el insomnio por despertar precoz, las alteraciones psicomotoras graves y la pérdida de peso son típicos síntomas "endógeno/melancólicos", que se asocian con mayor gravedad, pero predicen una buena respuesta a antidepresivos/TEC.

- La presencia de síntomas atípicos (aumento del apetito y del peso, junto con hipersomnia y cansancio extremo) predice una buena respuesta a antidepresivos IMAO.

- En la manía, el síntoma más característico es la euforia extrema, aunque no es rara la irritabilidad/disforia. Los pacientes tienen menos necesidad de dormir, se encuentran con más energía que nunca, se les ocurren más planes e ideas, se distraen con facilidad ante cualquier estímulo, no son capaces de medir las consecuencias de sus actos y pueden presentar delirios de grandeza. Es muy típica la ausencia de conciencia de enfermedad.

- Todos los antidepresivos parecen igualmente eficaces; en todos ellos se evidencia un periodo de latencia antes de alcanzar el efecto antidepresivo de varias semanas de duración. Si se produce una buena respuesta, se recomienda seguir con el mismo fármaco en la misma dosis que produjo la mejoría, durante al menos 6 meses.

- Los antidepresivos tricíclicos y los IMAO son los más antiguos; hoy en día apenas se usan por sus efectos adversos (tricíclicos) o por la necesidad de seguir una dieta (IMAO). Entre los efectos adversos de los tricíclicos, destacan los anticolinérgicos y los cardiológicos (son los fármacos más letales en sobredosis).

www.plataformaenarm.com

- Los inhibidores selectivos de recaptación se han convertido en los principales antidepresivos, al tener muchos menos efectos secundarios, carecer de letalidad en sobredosis y haber demostrado un amplio espectro de eficacia.
- La terapia electroconvulsiva es el tratamiento antidepresivo más potente, reservándose sobre todo para depresiones resistentes a fármacos y para depresiones psicóticas. También es muy eficaz en el síndrome catatónico.
- El litio es el fármaco estabilizador del estado de ánimo de elección en la prevención de recaídas de pacientes bipolares. Alternativas más modernas son los anticonvulsivos (sobre todo la carbamazepina y el ácido valproico). El litio se controla mediante la determinación de sus niveles plasmáticos, que deben encontrarse entre 0,4-1,5 mEq/l.
- En el tratamiento de las fases agudas del trastorno bipolar, suele ser necesario usar fármacos específicos (antidepresivos, antipsicóticos). Existe siempre un riesgo de cambio de fase con estos fármacos, por lo que se retiran en cuanto se evidencia la mejoría.
- El suicidio se relaciona con la presencia de una enfermedad psiquiátrica grave (sobre todo depresión, tóxicos y esquizofrenia), los factores médicos y sociales adversos, el sexo masculino, la edad avanzada y los antecedentes de conductas autolesivas.

Casos clínicos

Alberto acompaña a su padre, de 55 años, a la consulta del psiquiatra. El padre no veía necesaria la consulta porque dice sentirse estupendamente. Sin embargo el hijo cuenta que le ve cambiado desde hace algún tiempo. Todas las tardes se va a un bingo, algo que antes rechazaba, gasta en él más de la cuenta y cuando llega a casa, ya bastante tarde, da vueltas por la casa sin centrarse en nada y no hay manera de que se vaya a dormir. Habla de las personas que ha conocido en el bingo e incluso cuenta que hay una mujer con la que está pensando casarse. Ha hecho un amigo con el que piensa emprender un negocio seguro y no tolera que le contradigan. Al psiquiatra le cuenta que en su vida se ha encontrado mejor y que en todo caso será su hijo, que siempre está preocupado, quien necesite tratamiento. El hijo dice que nunca antes había visto a su padre de esta manera. ¿Cuál es su diagnóstico?

1) Trastorno esquizotípico.
2) Episodio hipomaníaco.
3) Distimia.
4) Trastorno límite de la personalidad.

Una adolescente de 16 años acude a la consulta refiriendo que lleva cerca de un año sintiéndose más cansada, con poco apetito y dificultades para concentrarse en los estudios. Cuando se le pregunta, comenta también que sale menos con las amigas y se muestra pesimista respecto de su futuro. El diagnóstico más probable sería:

1) Anorexia.
2) Distimia.
3) Depresión mayor.
4) Trastorno de ansiedad.

Acude a consulta una mujer de 35 años, acompañada de su marido. Ella dice encontrarse muy bien, mejor que nunca, está pudiendo hacer más cosas, e incluso se siente capaz de comprender cuestiones muy complicadas. El marido dice que ella lleva una semana durmiendo poco y que no para; se levanta temprano, sale a la calle, vuelve, se cambia, vuelve a salir, habla sin parar con cualquier persona que se encuentra y no controla lo que gasta. Nunca le había ocurrido nada parecido, y ella no acepta tener ningún problema. El diagnóstico sería:

1) Episodio maníaco.
2) Trastorno bipolar.
3) Trastorno psicótico breve.
4) Trastorno de ansiedad generalizada.

Atendemos a una chica de 16 años que nos cuenta que lleva un tiempo con menos apetito y durmiendo menos, ya que le cuesta poder dormirse. Es una buena estudiante, pero en la última evaluación le han quedado cuatro asignaturas y le cuesta concentrarse en los estudios. Los dos últimos fines de semana no ha salido con sus amigas porque no le apetecía, y se siente irritada con su familia, aunque no entiende por qué. Tiene dolores de cabeza, y a veces le viene la idea de la muerte a la imaginación, aunque piensa que no lo haría por sus sentimientos religiosos. Nunca le había sucedido algo parecido. El diagnóstico sería:

1) Trastorno depresivo mayor.
2) Trastorno ciclotímico.
3) Trastorno distímico.
4) Episodio depresivo mayor.

Un paciente de 30 años presenta, desde hace 3, un cuadro clínico caracterizado por estado de ánimo deprimido habitualmente, cansancio, hiporexia, baja autoestima, dudas frecuentes y apatía. Se acompaña de falta de ilusión y disminución del rendimiento. No se objetiva patología orgánica ni toxicomanía. El diagnóstico más probable, entre los siguientes, es:

1) Depresión mayor.
2) Reacción depresiva.
3) Distimia.
4) Episodio depresivo recurrente.

Dé su juicio diagnóstico en el caso de una mujer de mediana edad, y sin antecedentes psiquiátricos de interés, que presenta profunda tristeza y llanto, estando convencida de padecer una enfermedad mortal, en castigo por los pecados que ha cometido. Ha dejado de tomar alimento alguno, está postrada en la cama, y a duras penas responde a las preguntas que se le hacen:

1) Trastorno distímico.
2) Depresión farmacógena.
3) Depresión psicótica.
4) Tristeza posparto.

www.plataformaenarm.com

Case Study

A 45-year-old police officer comes to your outpatient clinic because he has been feeling sad for the last two months. He tends to cry easily and he has difficulty motivating himself to resume his normal activities, so he stays all day long in his bed or couch, feeling that he has no energy to do his routine activities. The fact that he cannot enjoy any of these activities makes him feel so guilty and he blames himself for his family problems. He says his symptoms are far worse in the morning, and that he feels a little bit better in the evenings. He has lost 9 kg because he has no appetite. He has had a hard time sleeping, because even though he falls asleep easily at night, he wakes up in the middle of the night and cannot resume his sleeping. He admits he has been thinking about killing himself. He does not remember having any manic or hypomanic episode. These data are consistent with which of the following entities?

1) Dysthymia.
2) Major depressive episode with psychotic features.
3) Atypical depression.
4) Melancholic depression.

This type of depressive episode is associated with:

1) Histrionic personality.
2) Good response to psychoanalytic therapy.
3) Good response to antidepressant drugs or electroconvulsive therapy.
4) The severity of the episode indicates a high risk of presenting a manic episode within a short period of time.

Which of the following features would not imply the need to hospitalize a patient with a major depressive episode?

1) High risk of suicide.
2) Psychotic symptoms.
3) Resistance to antidepressant treatment.
4) Atypical symptoms.

Mark the incorrect pair of antidepressant-side effects:

1) Venlafaxine-Blood hypertension.
2) Mirtazapine-Weight gain.
3) Sertraline-Polyuria.
4) Imipramine-Skin and mucous membranes dryness.

The first-line medical treatment of depressive episodes is administration of antidepressant drugs. The aim of the treatment is symptomatic relief and functional recovery. Once the episode is medically controlled, we enter a second phase of treatment, the aim of which is to prevent new relapses. If this was the first episode that the patient suffered, which of the following options corresponds to the best medical management of this patient?

1) Once symptomatic relief is attained, discontinue antidepressant treatment since there is a high risk of inducing a manic episode in these patients.
2) We have to keep prescribing the same drug and dosage for at least six months.
3) Because of the risk of developing tolerance and addiction, taper the dosage until it is withdrawn in a few weeks.
4) In the second phase, we can administer 50% of the initial dose in order to prevent relapses.

Mark the incorrect answer regarding the assessment of suicide risk:

1) Male sex is a risk factor.
2) When the patient does not spontaneously express suicide ideas, if the doctor asks him about suicide, the risk of suicide may increase.
3) Depressive episodes with melancholic feature have a high risk of suicide.
4) This patient's job is a risk factor due to easy access to highly lethal methods.

www.plataformaenarm.com

Trastornos psicóticos

PLATAFORMA ENARM 2018
Haz clic en la imagen para abrir tu plataforma

ORIENTACIÓN ENARM

Es otro de los grandes temas de esta asignatura. Hay que tener claros los síntomas de la esquizofrenia, las diversas formas clínicas (paranoide, catatónica, etc.) y las diferencias entre esquizofrenia y paranoia. Sobre los fármacos antipsicóticos, hay que incidir sobre todo en su manejo clínico y en los efectos adversos extrapiramidales. Repasar las definiciones de conceptos psicopatológicos básicos (alucinación, delirio, etc.) para no caer en errores fáciles de evitar.

3.1. Conceptos

Psicosis

Aquellos trastornos mentales en los que el paciente pierde en algún momento el correcto juicio de la realidad (saber que lo que le sucede es extraño, anormal) se han llamado tradicionalmente **psicóticos,** dado que dentro de este grupo se incluían enfermedades tan dispares como las demencias y el *delirium* (psicosis orgánicas o sintomáticas), los cuadros psicóticos inducidos por sustancias (psicosis tóxicas), la esquizofrenia y la paranoia, la psicosis maníaco-depresiva o el autismo y otras "psicosis" infantiles. 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 contenidos en esta categoría las esquizofrenias, los trastornos delirantes crónicos (clásicamente conocidos como paranoia) y otros trastornos psicóticos cercanos a éstos.

Psicopatología

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

Las alucinaciones son trastornos de la percepción (Figura 1). Existen varios tipos de alucinaciones según el citado trastorno:

- **Ilusión.** Deformación de una percepción real; aparece como consecuencia de condiciones ambientales deficientes (falta de luz), del cansancio, en síndromes confusionales, tras la toma de tóxicos (sinestesias por alucinógenos), como consecuencia del estado de ánimo (ilusiones catatímicas) o por sugestión (pareidolias).

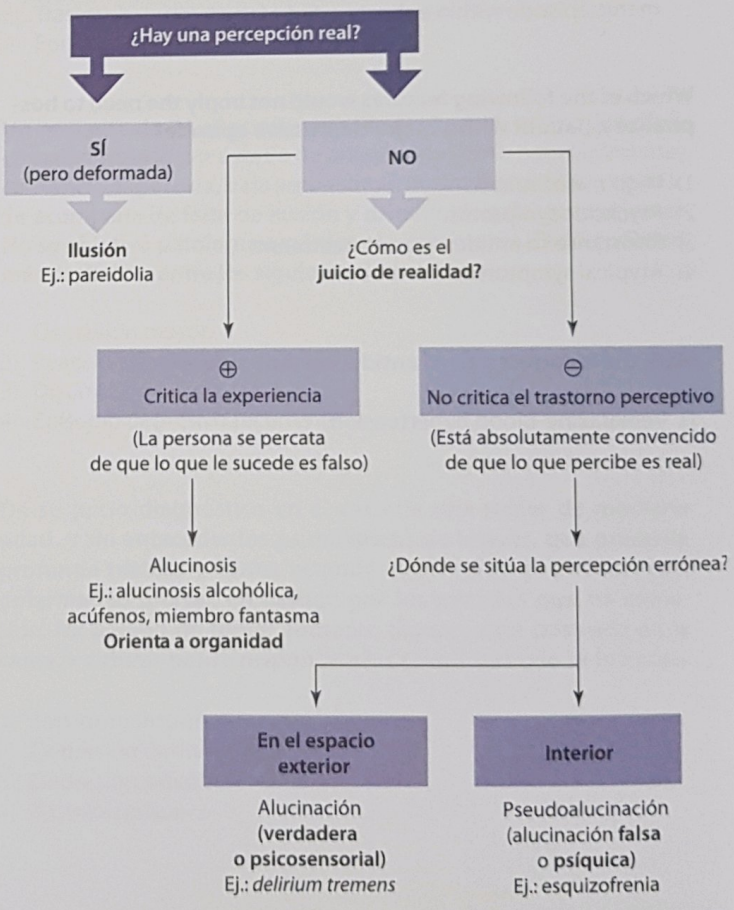


Figura 1. Diferencias entre las experiencias perceptivas anormales

- **Alucinosis** (alucinación parcial). Se percibe sin que exista un objeto real, pero se conserva un juicio de realidad correcto (se critica la experiencia); orienta hacia un origen orgánico (exógeno), siendo muy

www.plataformaenarm.com

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** (alucinación psicosensorial o verdadera). Toda percepción carente de un objeto que la cause que es vivida por el paciente como real, puesto que si existe duda o crítica de su imposibilidad, sería una alucinosis. El paciente la sitúa en el espacio exterior (fuera de la cabeza); puede ocurrir en muchas enfermedades psiquiátricas (desde el estrés postraumático a las demencias) y en muy diversas modalidades.
- **Pseudoalucinación** (alucinación psíquica o falsa). Percepción sin objeto y sin crítica de la misma que se sitúa en el espacio interior (difíciles de diferenciar de otros procesos mentales); según los autores clásicos, las pseudoalucinaciones son las típicas de la esquizofrenia, pero en la práctica pocas veces se pueden diferenciar de las alucinaciones.

Según su cualidad, se distinguen alucinaciones:

- **Auditivas.** Son las más frecuentes de la esquizofrenia (por ejemplo, alucinaciones imperativas en forma de órdenes), pero posibles también en los trastornos afectivos. Las alucinaciones típicas (schneiderianas) de la esquizofrenia son voces que hacen comentarios sobre la conducta del paciente, mantienen conversaciones o repiten los pensamientos de éste en voz alta.
- **Visuales.** Típicas de los trastornos orgánicos *(delirium)* y de los tóxicos; por ejemplo, en el *delirium tremens* (en donde son típicas las microzoopsias, en donde el paciente ve insectos o pequeños animales desagradables), y por alucinógenos (psicodélicas).
- **Táctiles.** Características de la intoxicación por cocaína y anfetaminas como la sensación de que pequeños insectos le recorren la piel, llamada también formicación (de "hormiga" en latín) o síndrome de Magnan.
- **Olfativas y gustativas.** Típicas de las crisis epilépticas del lóbulo temporal (crisis uncinadas); también en la depresión psicótica (olor a podrido, a "muerto").
- **Cenestésicas** (somáticas) y **cinestésicas** (de movimiento). En la esquizofrenia (movimiento de los órganos).

Algunas formas especiales de los trastornos perceptivos son las siguientes:

- **Heautoscopia.** 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, a la 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 forma involuntaria de un acontecimiento sucedido en el pasado al cerrar los ojos.
- **Metamorfopsias.** Son distorsiones de la forma y del tamaño de los objetos, típicas de lesiones que afectan a la región occipital (migraña con aura occipital o síndrome de Alicia en el país de las maravillas).
- **Poliopía.** Visión de imágenes múltiples en un hemicampo en lesiones del lóbulo occipital.

Los delirios son trastornos del contenido del pensamiento. Los delirios (ideas delirantes) son creencias falsas, irrebatibles a la lógica, basadas en una inferencia errónea de la realidad.

Hay que diferenciar entre ideas delirantes **primarias** y **secundarias** (o deliroides), que son secundarias a otra patología psiquiátrica u orgánica, como las ideas deliroides típicas de los trastornos afectivos, creyéndose en ese caso que derivan de la deformación que el estado de ánimo, claramente patológico (depresión o manía), hace sobre los procesos cognitivos (ideas de ruina, culpa o enfermedad en la depresión; ideas de grandeza, en la manía).

Como ocurre con las alucinaciones, los delirios no son exclusivos de las enfermedades psicóticas, ni existe tampoco una buena correlación entre el tema del delirio y la enfermedad responsable. Sí puede verse, como en la esquizofrenia, que las ideas delirantes suelen ser menos elaboradas que en los cuadros delirantes crónicos (en los que 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 (por ejemplo, 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 (por ejemplo, creer que uno es un mesías tras ver a dos pájaros cruzar el cielo). Sin embargo, pueden aparecer percepciones delirantes en cuadros maníacos y en psicosis debidas a enfermedades neurológicas.

Los **trastornos del curso y de la forma del pensamiento** son los siguientes:

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

3.2. Esquizofrenia

Clínica

La esquizofrenia es una enfermedad crónica y deteriorante que se caracteriza por alteraciones del pensamiento, de la conducta y del lenguaje. El paciente con frecuencia tiene una apariencia extraña, descuida su aspecto físico y se muestra retraído socialmente. En la fase aguda (brote psicótico) se produce una pérdida de contacto con la realidad, predominando los delirios y las alucinaciones, mientras que en las fases prodrómica y

www.plataformaenarm.com

residual, a pesar de haber otros síntomas, es posible preservar un correcto juicio de la realidad. Es muy llamativa la alteración de la afectividad (inapropiada, aplanada) y la preservación de la memoria y de la orientación.

Para hablar de esquizofrenia, la DSM exige una duración (incluyendo todas las fases: pródromos + psicosis aguda + fase residual **[Figura 2]**) superior a 6 meses, abarcando necesariamente un periodo de síntomas psicóticos de cerca de 1 mes (salvo que el tratamiento sea eficaz y aborte esta sintomatología antes de cumplirse el mes), así como una clara repercusión del trastorno en el funcionamiento social, académico o laboral del paciente. Se pueden distinguir tres fases:

1. **Fase prodrómica.** En los meses previos al brote psicótico es posible encontrar pequeños cambios de la personalidad, con abandono de actividades sociales, retraimiento, irritabilidad, pasividad, entre otros. El paciente también puede quejarse de molestias físicas vagas o mostrar interés en actividades hasta entonces poco habituales en él (religión, ocultismo, filosofía).
2. **Fase psicótica** (brote). De forma más o menos rápida aparecen alteraciones del pensamiento tanto en su contenido (delirios de persecución e influencia, ideas de referencia) como en el curso (bloqueos, neologismos, deterioro de la capacidad de abstracción) o en la forma (ensalada de palabras, disgregación, asociaciones laxas, ecolalia, tangencialidad, perseveración). También son muy frecuentes las alteraciones de la percepción (alucinaciones, sobre todo auditivas). La conducta se desorganiza de forma muy llamativa, lo que puede mostrar características catatónicas (rigidez cérea o catalepsia, agitación, ecosíntomas, oposicionismo). El inicio del brote psicótico se denomina clásicamente "trema".
3. **Fase residual.** En ella destacan las alteraciones de la afectividad (inapropiada o aplanada, con falta de reactividad), acompañadas de intenso retraimiento social y de pensamiento o de conducta extraños (otorgan un significado peculiar a las cosas más habituales).

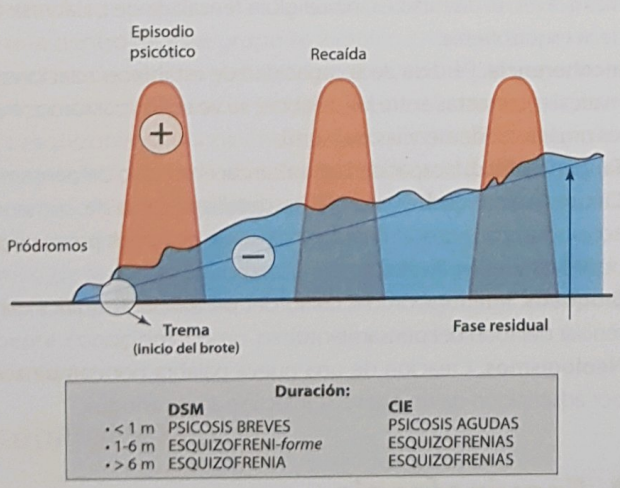


Figura 2. Evolución de la esquizofrenia

Los síntomas se han clasificado de muchas maneras, pero la división que ha tenido más éxito ha sido la de **N. Andreasen,** que divide los síntomas en **"positivos"** (fenómenos que aparecen como consecuencia de la enfermedad y no son parte de la experiencia normal) y síntomas **"negativos"** (propiedades normales del funcionamiento psicológico que se deterioran por la afección) **(Tabla 1).** Los síntomas positivos responden mejor a los antipsicóticos, al estar más relacionados con la hiperfunción dopaminérgica que aparece en esta enfermedad. Recientemente, se han introducido antipsicóticos "atípicos" (clozapina, risperidona, olanzapina…) capaces quizá de lograr cierta mejoría de los síntomas "negativos", cuya fisiopatología permanece oscura (serotonina, noradrenalina, interacción entre diferentes neurotransmisores).

	Positivos	Negativos
Concepto	*"De novo"*, no presentes en la experiencia normal	Pérdida de una función psicológica normal
Sinónimos	Productivos, "psicóticos", "activos"	Deficitarios, residuales
Características	• De curso breve, agudos • Fáciles de identificar y valorar • Gran acuerdo entre diferentes entrevistadores • Recuerdan a los de "primer rango" de Schneider	• Crónicos, estables en el tiempo • Difíciles de valorar • Discrepancias entre entrevistadores • Recuerdan a los "primarios" de Bleuler
Escalas	BPRS, PSE, SADA…	PANSS, SANS
Ejemplos	• Alucinaciones • Delirios • Catatonia • Conductas extrañas • Disgregación	• Pobreza del lenguaje • Aplanamiento afectivo • Asociabilidad, anhedonia • Déficit de atención • Afecto inapropiado

Tabla 1. Clasificación de N. Andreasen de los síntomas esquizofrénicos

Subtipos

Aunque la DSM-5 no da importancia a los subtipos sintomáticos de esquizofrenia, aduciendo su escasa estabilidad, la CIE sí que diferencia, en función del tipo de síntomas que predominen, las siguientes formas de esquizofrenia **(Tabla 2)**:

- **Paranoide.** Es la más frecuente. Está dominada por los delirios y las alucinaciones, casi siempre relacionados con la persecución y con la influencia de terceras personas sobre el paciente; es la forma de comienzo más tardío, la que produce un menor deterioro funcional y la que obtiene una mejor respuesta al tratamiento.
- **Desorganizada** (hebefrénica). Se encuentra 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.
- **Catatónica.** El síndrome catatónico completo se caracteriza por:
  - **Alteración general de la psicomotricidad.** Es el aspecto que más llama la atención; puede verse tanto inmovilidad (con catalepsia o flexibilidad cérea, posturas extrañas, estupor), como agitación (independiente del entorno), sin propósito aparente.
  - **Negativismo extremo o mutismo.** Activo (con resistencia a la movilización) o pasivo (ausencia de respuesta a las órdenes).
  - **Posturas y movimientos anormales.** Estereotipias, manierismos, muecas.
  - **Ecosíntomas.** Ecolalia, ecopraxia, ecomimia.

  Desde la aparición de los antipsicóticos, se ha convertido en la forma más rara, respondiendo además de manera favorable al tratamiento con TEC.
- **Indiferenciada.** Si los pacientes muestran características de varios subtipos.

www.plataformaenarm.com

- **Residual.** Se diagnostica cuando, después de un episodio esquizofrénico (del tipo que sea), desaparecen los síntomas positivos, pero persisten los síntomas negativos.

Existen **otras formas** más sujetas a discusión, como las siguientes:

- **Esquizofrenia simple.** En la que, en ausencia de síntomas psicóticos positivos, se desarrollarían de manera gradual e insidiosa síntomas negativos (retraimiento social y laboral), con escasa respuesta emocional.
- **Parafrenia (y parafrenia tardía).** Su inicio tiene lugar pasados los 45 años (parafrenia) o los 65 años (parafrenia tardía) de edad; cursan con delirios y con alucinaciones muy abigarradas y con escaso deterioro de la personalidad; actualmente se consideran formas tardías de la esquizofrenia (paranoide).

	Síntomas	Características
Paranoide	Psicóticos: · Alucinaciones · Delirios	· La más frecuente · Inicio más tardío · Mejor respuesta a la medicación · Mejor pronóstico
Hebefrénica o desorganizada	Desorganizados: · Incoherencia · Comportamiento infantil · Afecto plano · Risa inapropiada	· La más precoz · Poca respuesta a la medicación · Peor pronóstico · Más deterioro
Catatónica	Catatónicos (motores): · Estupor o agitación · Negativismo · Rigidez (catalepsia)	· Muy poco frecuente · Buena respuesta al TEC · Poca respuesta a antipsicóticos
Residual	Negativos	Final común de muchos pacientes
Indiferenciada	Mezcla de varios subtipos	
Simple	Negativos	· Nunca ha habido "brotes" · Dudas sobre su validez

Tabla 2. Tipos clínicos de esquizofrenia

Epidemiología

Los factores que se han de tener en cuenta en la epidemiología de la esquizofrenia son los siguientes:

- **Riesgo de padecerla:**
  - El 1% en la población general (prevalencia-vida).
  - Se discute si la incidencia ha disminuido en las últimas décadas (actualmente los casos son 15-20/100.000 habitantes/año).
  - Agregación familiar:
    - 12% en familiares de primer grado.
    - 40% en hijos de ambos padres esquizofrénicos.
    - 50% en gemelos monocigotos.
    - El 80% carece de padres/hermanos enfermos.
  - Se han encontrado algunas familias en las que la enfermedad se transmite asociada a determinados cromosomas, pero no se ha podido replicar en estudios generales; son numerosos los genes que se han relacionado con la enfermedad sin que por el momento se haya identificado un patrón concreto de herencia.
- **Edad de inicio, sexo y raza:**
  - Debuta algo más temprano en hombres (15-25 años) que en mujeres (25-35 años); el 90% de los casos aparecen entre los 15-45 años.
  - No hay diferencias significativas en la incidencia entre sexos, razas, grupos étnicos, clases sociales o grupos culturales, aunque se estudia si puede ser más alta en inmigrantes durante la primera generación.
- **Factores estacionales:**
  - Existe un aumento de la incidencia en los nacidos en los meses fríos (enero-abril en el hemisferio norte y julio-septiembre en el sur), lo que se ha relacionado con una posible infección viral materna durante el segundo trimestre de la gestación.

Etiología

Los factores que influyen en la etiología de la esquizofrenia son:

- **Factores genéticos** (véase el apartado de *Epidemiología*). El factor de máximo riesgo para padecer esquizofrenia es tener un familiar de primer grado afectado de la enfermedad (el 70-80% de la varianza del riesgo de tener esquizofrenia se debe a factores genéticos), por lo que es una de las enfermedades psiquiátricas en las que la heredabilidad es más alta, a pesar de que al tratarse de una herencia poligénica compleja no se hayan podido identificar genes con utilidad en la predicción del riesgo.
- **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", sobre todo de los psicóticos (alucinaciones y delirios).
  - 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 glutamato y el GABA (hay disminución de neuronas gabaérgicas en el hipocampo y exceso de actividad glutamatérgica en otras regiones).
- **Factores sociales y ambientales.** No existen factores sociales o ambientales que provoquen esquizofrenia; la presencia de un exceso de enfermos en niveles socioeconómicos bajos (por ejemplo, en población "sin hogar") se explica por un proceso de pérdida de habilidades sociales y laborales, secundario a la enfermedad que condicionaría una pobre integración en la sociedad y con ello una pérdida de su estatus socioeconómico (hipótesis del descenso social).
  Como sucede en muchas enfermedades psiquiátricas crónicas y deteriorantes, se ha demostrado que los pacientes son muy sensibles a los acontecimientos estresantes como consecuencia de sus dificultades para manejar las emociones; uno de los más estudiados es la tensión vivida dentro de la propia familia ("emoción expresada") que suele provocar el abandono del tratamiento farmacológico, aumentando el riesgo de sufrir una descompensación de la enfermedad; se ha demostrado una reducción en el número de recaídas mediante la utilización de psicoterapia familiar.
- **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) **(Figura 3).**

www.plataformaenarm.com

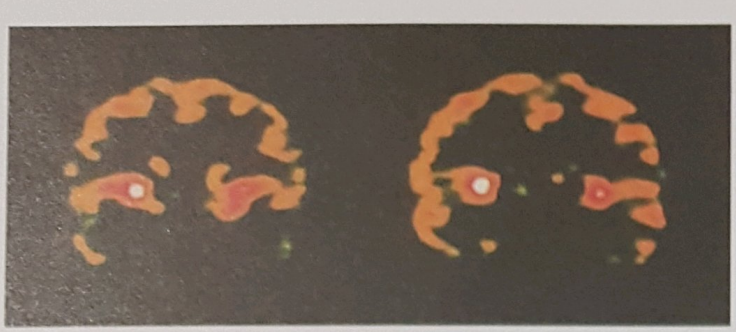


Figura 3. PET de un paciente esquizofrénico

Los síntomas psicóticos se relacionan con un aumento de la actividad dopaminérgica en los ganglios basales, detectados en técnicas de neuroimagen funcional, que se revierte con el tratamiento con antipsicóticos (antidopaminérgicos).

Hay dilatación del tercer ventrículo y de los ventrículos laterales, pérdida de la asimetría cerebral normal y cambios en la densidad neuronal. Existe disminución del tamaño de algunas regiones cerebrales (hipocampo, amígdala, circunvolución parahipocampal), con afectación en algunos casos de los ganglios basales (que concuerdan con la presencia de movimientos anormales en pacientes que nunca han tomado antipsicóticos).

- **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. Este hallazgo podría usarse en el futuro como marcador de la enfermedad, pues estos movimientos son independientes del tratamiento farmacológico y del estado clínico. Muchos pacientes presentan signos físicos y neurológicos "menores" que se relacionan con una posible alteración del desarrollo intrauterino e implican un peor pronóstico.

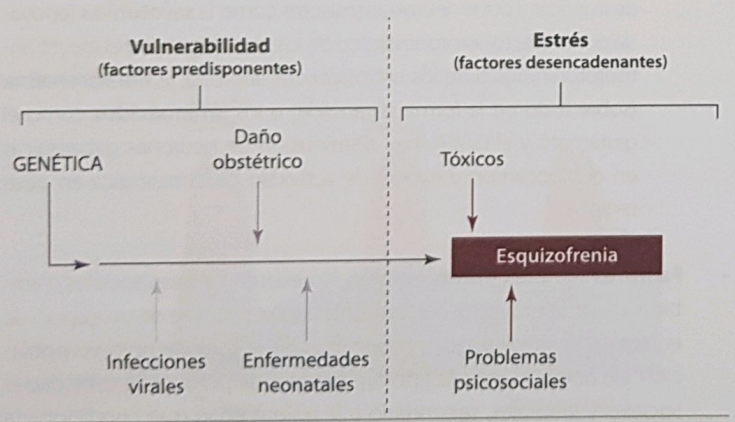


Figura 4. Modelo de vulnerabilidad-estrés en la esquizofrenia

Tratamiento

Actualmente, se considera obligatoria la conjunción del tratamiento farmacológico y del psicológico.

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 sociolaboral (centros de rehabilitación laboral, centros de día, pisos y talleres protegidos) suponen uno de los pilares en el tratamiento psicosocial, buscando la integración del paciente en la sociedad y permitiendo evitar la hospitalización prolongada en un buen número de pacientes.

Fármacos antipsicóticos

Los 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 modernos o atípicos.

Entre sus **indicaciones (Tabla 3),** cabe destacar que principalmente se emplean para el tratamiento de los trastornos psicóticos, sobre todo de la esquizofrenia, por lo que pueden usarse también en todas aquellas enfermedades en las que aparezcan síntomas psicóticos, cualquiera que sea su origen (psicosis afectivas, psicosis tóxicas, psicosis secundarias a enfermedades neurológicas o sistémicas) y en otras enfermedades médicas o psiquiátricas.

Antipsicóticos: indicaciones
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
- Coadyuvante en el tratamiento del dolor crónico (levomepromacina)

Tabla 3. Indicaciones de los antipsicóticos

Los AP se clasifican en:

- **Antipsicóticos típicos** (AP-t). Forman un grupo heterogéneo en cuanto a su estructura química, pero homogéneo en lo referente a su mecanismo de acción. Básicamente, son antagonistas competitivos de los receptores dopaminérgicos D2, capaces por tanto de reducir eficazmente la sintomatología de las psicosis al inhibir la actividad dopaminérgica; sin embargo, el bloqueo D2 está asociado con síntomas extrapiramidales (SEP) y con aumento de prolactina (ya que el principal inhibidor de la liberación de ésta, a nivel de la hipófisis, es precisamente la dopamina). Los más usados son el haloperidol y la flufenacina.

  En función de la dosis necesaria para alcanzar el efecto antipsicótico, se clasifican en AP-t de alta potencia o *incisivos* (se usan a dosis bajas, siendo su principal efecto secundario los efectos extrapiramidales) y de baja potencia o *sedantes* (se utilizan a dosis altas). En estos últimos, la elevada dosis que hay que administrar (debido a su baja potencia) hace que aparezcan efectos secundarios debidos al bloqueo de otros sistemas de neurotransmisión (muscarínico, adrenérgico, histaminérgico..., como con los antidepresivos tricíclicos). Sin embargo, cuando se emplean dosis equivalentes en potencia, la eficacia es similar en todos los fármacos de este grupo **(Figura 5).**

www.plataformaenarm.com

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

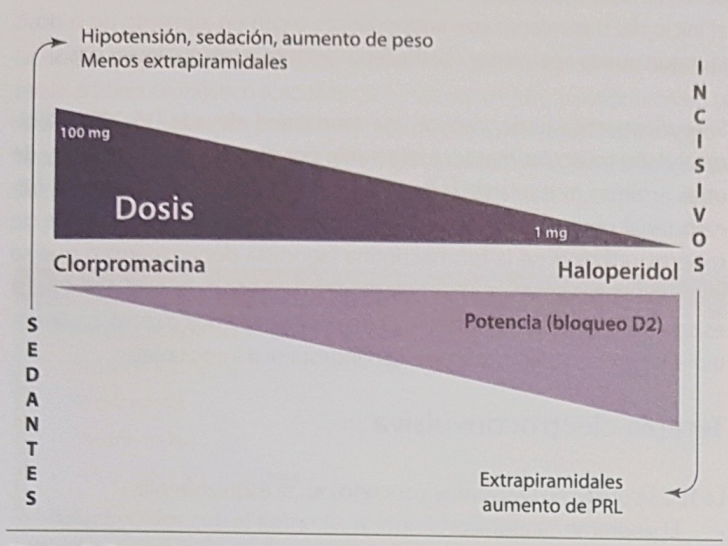


Figura 5. Tipos de antipsicóticos clásicos

- **Antipsicóticos atípicos** (AP-a). Los AP-a surgieron inicialmente como opción para:
  - Pacientes resistentes a los AP-t.
  - Casos en los que predomina claramente la sintomatología "negativa" (apatía, indiferencia, asociabilidad), pues ésta apenas responde a los AP-t (incluso pueden agravarla).
  - Pacientes en los que los fármacos tradicionales provocan graves efectos extrapiramidales, por la baja tasa de efectos de este tipo 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, fundamentalmente).

La clozapina fue el primero; actúa mediante el bloqueo de diversos receptores dopaminérgicos (D1, D2, D4) y de varios receptores serotoninérgicos; es el antipsicótico con menor tasa de efectos extrapiramidales, pero produce un 1-2% de casos de agranulocitosis, lo que obliga a controles hematológicos seriados y restringe su uso (pacientes resistentes a otros AP, pacientes con graves SEP). Además, tiene numerosos efectos secundarios derivados de bloqueos antihistamínicos, anticolinérgicos y antiadrenérgicos.

En los últimos 15 años han aparecido otros AP-a (risperidona, olanzapina, sertindol, ziprasidona, quetiapina, aripiprazol, amisulprida, paliperidona, asenapina) que combinan bloqueos dopaminérgicos y serotoninérgicos, produciendo menos síntomas extrapiramidales y sin el riesgo de neutropenia de la clozapina; sin embargo, aunque se defiende su superioridad sobre los AP-t, está por demostrar que su eficacia alcance a la clozapina.

Poco a poco se han ido imponiendo como fármacos de primera elección en el tratamiento de la esquizofrenia y de otras psicosis. Ya hay formas parenterales de algunos AP-a (risperidona, olanzapina y paliperidona de acción prolongada; olanzapina, ziprasidona y aripiprazol de acción rápida), empleadas sobre todo en pacientes que rechazan tomar tratamiento oral. El precio de los AP-a (llega a ser cien veces superior al de los AP-t) y algunos aspectos de su toxicidad (aumento de peso con síndrome metabólico secundario, cardiotoxicidad) han provocado que se cuestione su uso en determinadas poblaciones (sobre todo, en ancianos).

> Existen otros fármacos que producen de forma idiosincrásica (no dependiente de dosis) agranulocitosis, como los antitiroideos, el metamizol o el cloranfenicol.
>
> **Recuerda**

La **Tabla 4** recoge la clasificación de los fármacos antipsicóticos.

	Típicos	Atípicos
Fármacos	• Haloperidol • Zuclopentixol • Pimozida • Flufenazina • Clorpromazina • Levomepromazina • Sulpirida	• Clozapina • Risperidona • Olanzapina • Quetiapina • Ziprasidona • Sertindol • Aripiprazol • Paliperidona
Efectos	• Bloqueo D2 • Otros bloqueos (Ach NA, H_1)	• Bloqueo D2 • Bloqueo 5HT2a • Otros bloqueos (Ach NA, H_1)
Acción	Mejoran síntomas positivos	Mejoran síntomas positivos y negativos
Efectos extrapiramidales	Intensos	Menores (sobre todo, clozapina y derivados)

Tabla 4. Clasificación de los antipsicóticos

En cuanto a su **uso clínico,** en la actualidad se suele utilizar de primera elección un antipsicótico atípico (salvo la clozapina, por el riesgo de agranulocitosis). El tiempo de espera antes de considerar que el fármaco no es eficaz llega a 6 u 8 semanas para los síntomas "positivos", y hasta 6 meses para los síntomas "negativos". Algunos autores recomiendan probar con dos o tres AP distintos, forzando las dosis al máximo tolerable, antes de considerar al paciente como "resistente" (que es cuando se plantearía el uso de clozapina).

Conviene además asegurar el cumplimiento del tratamiento antes de concluir que el fármaco no es eficaz, pues más del 80% de los pacientes abandona el mismo en algún momento, por lo que el incumplimiento terapéutico representa la principal causa de ausencia de eficacia de éste. No es fácil determinar el grado de cumplimiento, dado que los niveles plasmáticos no se correlacionan con la eficacia y de poco sirven los marcadores clásicos de "impregnación neuroléptica" (aumento de prolactina, aparición de SEP…) con los modernos antipsicóticos. Se está estudiando la correlación entre los niveles plasmáticos de algunos antipsicóticos atípicos y su eficacia (clozapina, risperidona).

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) y la recuperación ha sido completa.
- En torno a 5 años, si es una recaída y la recuperación ha sido completa, sin que existan síntomas residuales.
- En los casos de múltiples recaídas puede ser necesario prolongar el tratamiento; el tratamiento indefinido con AP es el principal factor de riesgo para el desarrollo de discinesias tardías, por lo que, en aquellos pacientes que se mantengan asintomáticos durante muchos años debería intentarse la reducción progresiva y la retirada posterior del tratamiento, aunque lamentablemente esos pa-

www.plataformaenarm.com

cientes son una minoría, por lo que la mayoría toman estos medicamentos durante décadas dado que permanecen con síntomas residuales o sufren recaídas con frecuencia.

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 intramusculares muy altas en los primeros días) y las técnicas de tratamiento intermitente; para los pacientes resistentes a todo tipo de tratamiento, o con problemas de tolerancia por los efectos extrapiramidales, la clozapina es el fármaco de reserva.

En cuanto a sus **efectos secundarios,** los antipsicóticos típicos producen una gran variedad de efectos secundarios, destacando los neurológicos. Con frecuencia, los pacientes refieren como causa del abandono del tratamiento la mala tolerancia al mismo **(Figura 6)** (Tabla 5).

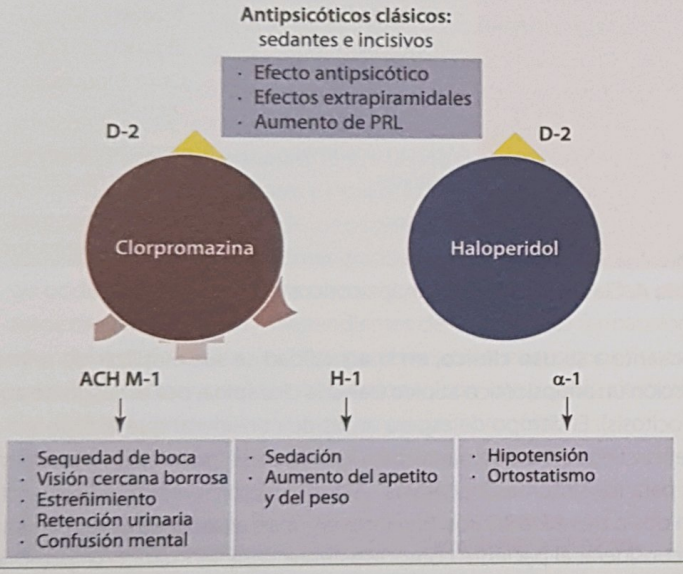


Figura 6. Efectos adversos de los antipsicóticos clásicos

Los antipsicóticos atípicos permiten obviar algunos de los efectos secundarios (sobre todo los extrapiramidales), mejorándose quizá el cumplimiento. Uno de los efectos secundarios más graves es el denominado **síndrome neuroléptico maligno** (también lo pueden causar otras sustancias con acción dopaminérgica, como la cocaína, el litio, la carbamazepina o algunos antidepresivos): se caracteriza por la combinación de graves síntomas extrapiramidales (rigidez, acinesia o discinesia), hipertermia, alteraciones autonómicas (taquicardia, labilidad de la PA, sudoración, palidez) y cambios en el estado mental del paciente (confusión, estupor, coma); se desarrolla de forma rápida (alcanza su máxima intensidad en 24-72 h) en relación con el inicio del tratamiento con antipsicóticos o con un aumento de la dosis (aunque pueda aparecer en cualquier momento y con cualquier dosis).

Si se diagnostica tarde, implica una mortalidad elevada (15-20%), debida al daño muscular masivo (detectable por el aumento de la CPK y de otras enzimas musculares, la leucocitosis...) que puede conducir al fracaso renal por mioglobinuria. El tratamiento es fundamentalmente de soporte, utilizándose la bromocriptina (agonista dopaminérgico que se usa, fundamentalmente, en los casos leves y/o en los que la ingesta oral es posible) y también el dantroleno (relajante muscular directo, preferentemente en los casos graves y/o con ingesta oral imposible).

Terapia electroconvulsiva

La TEC se utiliza en casos muy concretos en la esquizofrenia:

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

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 habituales y una lenta progresión hacia el estado residual. El número de recaídas y su intensidad suele descender en la edad adulta.

No hay que menospreciar el potencial suicida de estos pacientes (un 40% lo intenta y un 4-10% lo consuma), que puede deberse a alucinaciones "imperativas" (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), en pacientes jóvenes, en los primeros brotes, con mayor conciencia de enfermedad, menor deterioro cognitivo y durante las semanas posteriores a un alta hospitalaria.

	Agudos	Subagudos		Tardíos
Inicio	Días	Semanas		Años
Tipo	Distonías	Parkinsonismo	Acatisia	Discinesias
Clínica	· Crisis oculógiras · Tortícolis	Temblor Acinesia Rigidez	Inquietud	· Corea facial · Distonías focales 15% graves
Factores de riesgo	Jóvenes Varones AP típicos "incisivos" Dosis altas	AP típicos "incisivos" Dosis altas Daño cerebral		· Ancianos · Mujeres · Daño cerebral · Trastornos afectivos · Anticolinérgicos
Tratamiento	Anticolinérgicos parenterales (biperideno)	· Anticolinérgicos orales · Amantadina	· BZD · β-bloqueantes	· Clozapina · Tetrabenacina

Tabla 5. Efectos extrapiramidales de los antipsicóticos

www.plataformaenarm.com

Pronóstico (Tabla 6)

Es una enfermedad que produce un elevado grado de discapacidad en la mayoría de los casos, aunque el pronóstico global es más favorable en las mujeres (por el inicio más tardío).

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 posee 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).

Esquizofrenia: factores pronósticos
· **Previos a la aparición de la enfermedad:**
- Adaptación social
- Inteligencia
- Personalidad
- Antecedentes familiares
· **Relacionados con el debut de la enfermedad:**
- Edad de inicio (sexo)
- Dx. y tto. precoz: forma de inicio, síntomas predominantes
- Factores desencadenantes: estrés psicosocial, tóxicos
- Sintomas atípicos: afectivos, confusionales
· **Evolutivos:**
- Respuesta/resistencia al tratamiento
- Síntomas deficitarios negativos
- Recaídas

Tabla 6. Factores pronósticos de la esquizofrenia

3.3. Trastorno delirante crónico o paranoia

Epidemiología

El trastorno delirante crónico tiende a presentarse en sujetos de más de 40 años, con ligero predominio del sexo femenino.

Se describen poblaciones de especial riesgo (sordos, inmigrantes, presos, personas con bajo nivel socioeconómico) y una clara asociación con rasgos anormales de personalidad (suspicacia, desconfianza, hipersensibilidad al rechazo de los demás). 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 o estructurado, monotemático y creíble, que produce una reacción emocional lógica en el paciente, pues casi siempre piensa que está siendo perjudicado por alguna circunstancia, pero que apenas se acompaña de deterioro psicológico (todo el deterioro es "social"). Se inicia de forma insidiosa, sin una ruptura biográfica clara ("desarrollo").

Clásicamente, se sostenía la ausencia de alucinaciones en estos pacientes aunque en ocasiones no es fácil determinar si el paciente presenta ilusiones o si las alteraciones perceptivas van más allá (por ejemplo, en los delirios hipocondríacos o en algunos delirios de persecución).

Los principales temas son:

- **De persecución** (el más frecuente).
- **De celos** (síndrome de Otelo). Se ha relacionado con el alcoholismo (celotipia alcohólica), aunque en la actualidad esta relación no se defiende.
- **De enfermedad/somático** (o psicosis hipocondríaca monosintomática). Por ejemplo, el delirio dermatozoico senil de Ekbom (con mayor incidencia en mujeres), que es la creencia de estar infestado de parásitos. Se dice que responde característicamente a pimozida (AP-t).
- **De grandeza/megalomaníaco** (como el de Don Quijote)
- **De amores** (síndrome de Clerambault o erotomanía). Se da más en mujeres (Glenn Close en *Atracción fatal*).

	Trastorno 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…	· No sistematizado · De control o influencia
Alucinaciones	Raras (interpretaciones)	Frecuentes
Respuesta al tratamiento	Escasa	Algo mejor (síntomas positivos)

Tabla 7. Diferencia entre esquizofrenia y paranoia

Curso y pronóstico

El curso es crónico, y 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 por la escasa conciencia de enfermedad.

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

Se consigue calmar las alteraciones de la conducta que son la principal causa de ingreso, pero no se elimina el delirio, que no suele desaparecer;

www.plataformaenarm.com

por lo que es más frecuente que se mitigue o "encapsule", permitiendo así un funcionamiento normal del sujeto.

3.4. Trastorno esquizoafectivo

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

La forma esquizoafectiva "bipolar" está muy próxima en pronóstico e historia familiar al trastorno afectivo bipolar, mientras que la "depresiva" parece más cercana a la esquizofrenia. En cualquier caso, el pronóstico es intermedio (entre ambos tipos de trastornos) y el tratamiento se realiza con una combinación de TEC, antipsicóticos, estabilizadores del ánimo y antidepresivos.

3.5. Otros trastornos psicóticos

- **Trastorno esquizofreniforme y trastorno psicótico breve.** Ambos trastornos se diferencian de la esquizofrenia en la duración (de 1 día a 1 mes en el trastorno psicótico breve, de 1 mes a 6 meses en el trastorno esquizofreniforme), en la mayor frecuencia de factores precipitantes (reactividad al estrés psicológico) y en el mejor pronóstico. Las **psicosis breves** suelen aparecer en pacientes con trastornos de la personalidad (límites o histriónicos); también son frecuentes en inmigrantes y presos, con respuesta a diversas situaciones estresantes (psicosis reactivas); los pacientes tienen un funcionamiento premórbido relativamente bueno; el inicio y el final son bruscos, con buena respuesta a los antipsicóticos. Suelen acompañarse de síntomas afectivos o confusionales y la historia familiar suele ser negativa para la esquizofrenia.
  En el **trastorno esquizofreniforme** el pronóstico está mediado por los factores ya descritos para la esquizofrenia, al encontrarse las formas de "buen pronóstico" más cerca de los trastornos esquizoafectivos que de la esquizofrenia. El inicio agudo de los síntomas psicóticos, la ausencia de síntomas negativos, la existencia de confusión o perplejidad y un buen funcionamiento premórbido son todos datos de buen pronóstico. Las formas de "mal pronóstico" tienden a acabar cumpliendo criterios para la esquizofrenia en algún episodio sucesivo.
- **Trastorno psicótico compartido** *(folie à deux).* Con este nombre se describen aquellos casos raros en los que una persona (excepcionalmente más de una) comienza a presentar síntomas psicóticos que se supone le han sido inducidos por la convivencia con un paciente psicótico (suele ser su pareja u otro familiar), que se llama "inductor". Por definición, el contenido de los síntomas es idéntico y se dice que éstos desaparecen en el inducido al separarle del inductor, aunque se han descrito casos de persistencia.
  El inductor puede ser un esquizofrénico (es lo habitual por su mayor prevalencia), un paranoico (por la mayor credibilidad de sus delirios), un depresivo delirante o incluso padecer una demencia con síntomas psicóticos.
  Epidemiológicamente, se encuentra que el inducido suele ser mujer, con un nivel intelectual, cultural o económico bajos y escasos contactos sociales.

La **Tabla 8** recoge los cuadros de delirio con nombre propio.

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

Tabla 8. Cuadros de delirio con nombre propio

Ideas clave

- Las alucinaciones más frecuentes en la esquizofrenia son las auditivas. Las alucinaciones visuales son típicas de los trastornos mentales con evidente base orgánica (delirium) y de las intoxicaciones.
- Los síntomas positivos son los síntomas psicóticos (alucinaciones y delirios), los síntomas catatónicos y los comportamientos desorganizados. Su duración suele ser recortada (en el "brote") y tienden a responder al tratamiento biológico. Los síntomas negativos se pueden confundir con síntomas depresivos y síntomas extrapiramidales, por lo que responden escasamente al tratamiento y determinan en gran medida el pronóstico de la enfermedad.
- La esquizofrenia llega a afectar al 1% de la población general en algún momento de su vida, sin diferencias de incidencia entre sexos, razas, culturas o clases sociales, aunque sí se producen diferencias clínicas (en los hombres debuta más temprano) y pronósticas (peor pronóstico funcional en zonas altamente desarrolladas).

www.plataformaenarm.com

- Existe una evidente tendencia a la agregación familiar, por lo que el principal factor de riesgo para padecer esquizofrenia es tener un familiar de primer grado afectado. La dopamina es el neurotransmisor más relacionado con la esquizofrenia, sobre todo con los síntomas psicóticos. Los antipsicóticos actuales son todos antagonistas de receptores dopaminérgicos.

- En el tratamiento de la esquizofrenia se combinan los fármacos antipsicóticos con las técnicas psicológicas destinadas a mejorar la adherencia al tratamiento y el manejo de situaciones estresantes.

- Actualmente, se prefiere el uso de los modernos antipsicóticos atípicos, pues mejoran el cumplimiento al producir menos síntomas extrapiramidales, además de tener cierto efecto sobre los síntomas negativos de la enfermedad.

- El efecto antipsicótico tarda varias semanas en aparecer, mientras que el efecto sedante inespecífico es inmediato. Si se produce una buena respuesta, se debe mantener el tratamiento largo tiempo (uno o dos años tras el primer brote, cinco años tras una recaída).

- Los efectos secundarios extrapiramidales son los más típicos de estos fármacos; no son exclusivos de ellos, pues pueden apreciarse con algunos antidepresivos y con litio. En las primeras horas o días, predominan las distonías (agudas); más adelante, surge el parkinsonismo y la inquietud o acatisia; a largo plazo, pueden desarrollarse discinesias tardías (sobre todo coreas y distonías).

- El síndrome neuroléptico maligno es el efecto adverso neurológico más grave de los antipsicóticos; se experimenta hipertermia, síntomas extrapiramidales graves (rigidez), alteraciones de las funciones vegetativas y síntomas confusionales; requiere la suspensión inmediata del fármaco responsable, el control del paciente en UCI y el uso de bromocriptina y dantroleno.

- A diferencia de la esquizofrenia, la paranoia es un trastorno que suele debutar en la edad adulta; cursa con un único síntoma (trastorno delirante) que evoluciona de forma crónica. En todos los casos, el paciente se cree perjudicado por otras personas (perseguido por sus vecinos o por las fuerzas de seguridad, traicionado por su pareja, ignorado por el Estado…).

- Es una enfermedad poco frecuente que apenas produce otras consecuencias que las estrictamente sociales. Los pacientes suelen mostrarse reacios al tratamiento farmacológico que puede, sin embargo, ayudarles a distanciarse del delirio y adecuar su comportamiento.

Casos clínicos

Mujer de 58 años, que vive sola, con antecedentes de HTA y artritis reumatoide, con buen control farmacológico. Presenta alucinaciones auditivas y cenestésicas, con ideas delirantes de perjuicio con los vecinos y de contenido místico-religioso, de 4 meses de evolución. ¿Cuál sería el diagnóstico más probable?

1) Demencia frontal.
2) Síndrome confusional agudo.
3) Depresión delirante.
4) Esquizofrenia de inicio tardío.

Un paciente psicótico, en tratamiento con medicación neuroléptica, refiere sensación subjetiva de inquietud. En la exploración, se ve que es incapaz de relajarse, va y viene por la consulta, alterna entre sentarse y levantarse, y cuando está de pie, se balancea de pierna a pierna. El cuadro descrito sería compatible con el siguiente trastorno inducido por fármacos:

1) Parkinsonismo.
2) Síndrome neuroléptico maligno.
3) Síndrome de piernas inquietas.
4) Acatisia.

Uno de los siguientes criterios NO corresponde al diagnóstico de trastorno paranoide:

1) Es un delirio bien sistematizado.
2) Presenta una conducta rígida.
3) Ligero deterioro de la personalidad.
4) Comprobación de la realidad acusadamente distorsionada.

Un joven de 27 años llega a Urgencias con protrusión de lengua y espasmo de torsión de cuello. Un familiar que le acompaña sólo sabe decir que recientemente tuvo un breve ingreso psiquiátrico y le han puesto un tratamiento inyectable. En esta situación, el diagnóstico más probable es:

1) Tetania.
2) Distonía aguda inducida por neurolépticos.
3) Trastorno por ansiedad aguda.
4) Corea de Huntington.

Un paciente de 30 años de edad presenta fiebre de 40 ºC, taquicardia y alteración del nivel de consciencia. Tiene antecedentes de esquizofrenia y está en tratamiento con neurolépticos. La exploración neurológica muestra signos de afectación extrapiramidal. El resto de la exploración física sin interés. TC craneal, punción lumbar, radiografía de tórax y analítica de orina, normales. El hemograma muestra leucocitosis y la bioquímica sanguínea, elevación marcada de la creatinin-kinasa (CK). ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

1) Meningoencefalitis viral.
2) Endocarditis bacteriana.
3) Miopatía tóxica por neurolépticos.
4) Síndrome neuroléptico maligno.

www.plataformaenarm.com

Case Study

A 22-year-old male is brought to the emergency department by his family. His parents say that for the last few months their son has become progressively reclusive, withdrawn and expressionless. He stopped going to university and spends most of the day in his room, with the blinds closed and a lock in the door. The patient claims that he does not trust anyone and that he knows people are conspiring to poison his food on Facebook, Twitter and TV. He frequently giggles during the day. He hears voices within his head that analyze all his actions. He also feels that he can read other people's minds. The patient appears unclean and disheveled. Which of the following is the most likely diagnosis?

1) Psychotic depression.
2) Chronic delusional disorder.
3) Hypomanic episode.
4) Paranoid schizophrenia.

The patient is finally hospitalized. He refuses to take oral medication, so intramuscular haloperidol is commenced. What is the mechanism of action of this drug?

1) D2 antagonist.
2) 5HT2A antagonist.
3) D2/5HT2A antagonist.
4) D2 partial agonist.

The next day, the patient suddenly presents with involuntary muscle spasms, especially in his neck muscles, with the face deviated to his right. What is the name of this phenomenon?

1) Dyskinesia.
2) Akathisia.
3) Acute dystonia.
4) Parkinsonism.

Which of the following options is the most adequate treatment of this side effect of antipsychotic drugs?

1) Propranolol.
2) Lorazepam.
3) Biperiden.
4) Bromocriptine.

Once the patient agrees to take oral medications, an atypical antipsichotic agent is prescribed. What is the mechanism of action of these drugs?

1) D2 antagonist.
2) 5HT2A antagonist.
3) D2/5HT2A antagonist.
4) D2 partial agonist.

After increasing the dose of this antipsychotic agent, the patient begins to feel abnormally restless and needs to continuously walk along the psychiatric ward aisle. His psychotic symptoms and anxiety have not worsened. The patient says he feels internal worry that forces him to walk, because if he does not move, this weird feeling clearly worsens. Which of the following is the most likely diagnosis?

1) Drug-induced parkinsonism.
2) Drug-induced maniac episode.
3) Akathisia.
4) Drug-induced hyperthyroidism.

Which of the following is the least indicated treatment of this side effect?

1) Biperiden.
2) Lorazepam.
3) Propranolol.
4) Diazepam.

www.plataformaenarm.com

04 Trastornos por sustancias

PLATAFORMA ENARM 2018
Haz clic en la imagen para abrir tu plataforma

ORIENTACIÓN ENARM

Es un tema de gran importancia, pero de fácil estudio, en parte por ser el tema más "médico" de toda la Psiquiatría. Centrarse en el estudio de tres tóxicos (alcohol, opiáceos, cocaína) y en cuatro aspectos concretos (intoxicación o sobredosis, abstinencia o desintoxicación, complicaciones médicas y psiquiátricas del consumo crónico y tratamiento de rehabilitación o prevención de recaídas). Merece la pena construirse un esquema-resumen de estos aspectos para utilizarlo en los repasos.

Los casos clínicos relacionados con tóxicos deben orientarse según una regla muy sencilla: hay que fijarse en la dirección principal de los síntomas. Si claramente "bajan" todas las variables fisiológicas y clínicas, sólo podrá tratarse de una intoxicación por un sedante y se podrá aplicar el tratamiento y el antídoto correspondientes **(Figura 1);** por el contrario, si los parámetros clínicos "suben", resulta el caso más complejo, ya que puede tratarse tanto de una intoxicación por un estimulante, como de la abstinencia de un sedante o incluso podría ser una reacción adversa ante un alucinógeno **(Figura 2).** Dado que las intoxicaciones suelen proporcionar una clínica de forma inmediata y las abstinencias de manera diferida, se tendría una forma de separar ambas posibilidades.

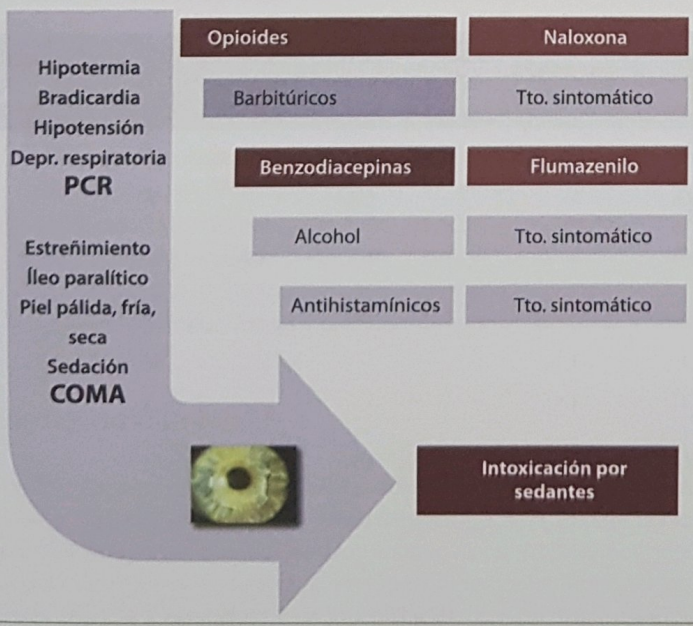


Figura 1. Diagnóstico diferencial de las intoxicaciones **(A)**

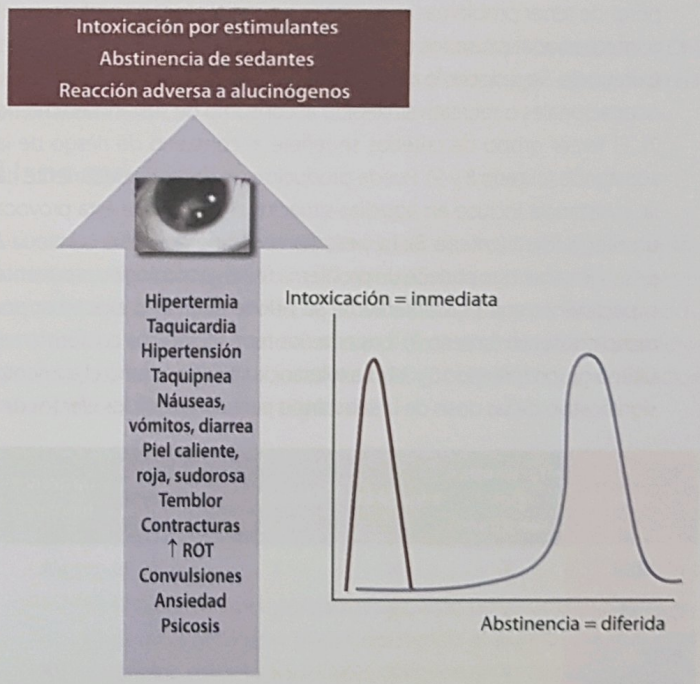


Figura 2. Diagnóstico diferencial de las intoxicaciones **(B)**

4.1. Definiciones

- **Fármacodependencia**. Estado psíquico y físico resultante de la interacción de una droga con 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 (OMS).

www.plataformaenarm.com

- **Droga.** Toda sustancia farmacológicamente activa sobre el SNC, que puede llegar a producir alteraciones de la conducta; incluye drogas de abuso, medicamentos, sustancias químicas… Es necesario diferenciar entre el consumo intencional (sustancias de abuso) y la exposición accidental (toxinas).
- **Trastorno por consumo de sustancias (dependencia).** Según el DSM 5, La característica esencial del trastorno por consumo de sustancias es la asociación de síntomas cognitivos, comportamentales y fisiológicos que indican que la persona continúa consumiendo la sustancia a pesar de los problemas significativos relacionados con dicha sustancia.
  El criterio A es aplicable a todos los grupos de criterios que se refieren al control deficitario, al deterioro social, al consumo de riesgo y a los farmacológicos. El control deficitario sobre el consumo de la sustancia compone el primer grupo de criterios (criterio 1 al 4). La persona consume grandes cantidades de sustancia o lo hace durante un tiempo más prolongado del previsto (criterio 1). La persona expresa deseos insistentes de dejar o de regular su consumo y relata múltiples esfuerzos fallidos por disminuir o abandonar este (criterio 2). La persona interviene una gran parte de su tiempo intentando consumir la sustancia, consumiéndola o recuperándola de sus efectos (criterio 3). En los casos más graves es posible que las actividades diarias de la persona giren en torno a la substancia. Existe un deseo intenso de consumo (criterio 4) manifestado por un ansia o una urgencia en cualquier momento. El deterioro social constituye el segundo grupo de criterios (criterio 5 al 7). El consumo recurrente de substancias puede conllevar al incumplimiento de los deberes fundamentales en los ámbitos académicos, laboral o doméstico (criterio 5). La persona podría seguir consumiendo a pesar de tener problemas recurrentes o persistentes en la esfera social o interpersonal causados o exacerbados por los efectos del consumo (criterio 6). Se reducen o abandonan importantes actividades sociales, ocupacionales o recreativas debido al consumo de sustancias (criterio 7). El tercer grupo de criterios se refiere al consumo de riesgo de la substancia (criterio 8 y 9). Puede producirse un consumo recurrente de la substancia incluso en aquellas situaciones en las que esta provoca un riesgo físico (criterio 8). La persona consume de forma continua a pesar de saber que padece un problema físico o psicológico recurrente o persistente que probablemente se puede originar o exacerbar por dicho consumo (criterio 9). Los criterios farmacológicos conforman el último grupo (criterio 10 y 11). La tolerancia se define como el aumento significativo de las dosis de la substancia para conseguir los efectos deseados o como una reducción notable del efecto cuando se consume la dosis habitual (criterio 10) y la abstinencia es un síndrome que ocurre cuando disminuyen las concentraciones de la sustancia en la sangre o los tejidos en una persona que ha sido una grande consumidora de manera prolongada. Es probable que la persona consuma la sustancia para aliviar los síntomas que produce la abstinencia (criterio 11). En cuanto a la fenciclidina, otros alucinógenos y los inhalantes, no se han descrito en los humanos la existencia de abstinencia.
  Como estimador general de gravedad, se considera que un trastorno es leve si se presentan 2 o 3 síntomas, moderado si tiene 4 o 5 síntomas y grave a partir de 6 o más síntomas.
  Los criterios de intoxicación de una substancia se refieren al desarrollo de un síndrome específico irreversible debido a la ingesta reciente de la substancia (criterio A). Los cambios significativos problemáticos a nivel comportamental o psicológico, asociados a la intoxicación se atribuyen a los efectos fisiológicos de la substancia sobre el sistema nervioso central, los cuales se desarrollan durante o al poco tiempo tras el consumo (criterio B). 5 signos o síntomas que aparecen durante o poco después de la sustancia (criterio C). Los síntomas no son atribuibles a otra afección médica y no se explican mejor por otro trastorno mental (criterio D).
  La temporalidad para el diagnóstico de trastorno por consumo de substancias es un plazo mayor a 12 meses.
- **Consumo perjudicial (abuso).** Consumo prolongado (al menos 12 meses) de una sustancia que, a pesar de que impone el abandono de obligaciones laborales, académicas o domésticas, plantea problemas legales, supone un deterioro de las relaciones interpersonales o sociales o se hace en momentos en los que implica un peligro físico **(Tabla 1 y Tabla 2).**

4.2. Alcohol

Farmacología del alcohol

El alcohol de consumo habitual es el alcohol etílico (etanol), aunque en ocasiones, pacientes alcohólicos y suicidas pueden tomar otros alcoholes (metílico, isopropílico, etilenglicol) mucho más neurotóxicos. Cada gramo de etanol supone 7,1 kcal, que son calificadas como calorías "vacías", al ca-

Sustancia	Trastornos por consumo	Intoxicación	Abstinencia	Trastornos psicóticos	Trastornos bipolares	Trastornos depresivos	Trastornos de ansiedad	Trastornos obsesivos	Trastornos del sueño	Trastornos sexuales	Delirium	Trastornos cognitivos
Alcohol	X	X	X	I/A	I/A	I/A	I/A		I/A	I/A	I/A	I/A/P
Opioides	X	X	X			I/A	A		I/A	I/A	I/A	
BZD y sedantes	X	X	X	I/A	I/A	I/A	A		I/A	I/A	I/A	I/A/P
Cannabis	X	X	X	I			I		I/A		I	
Inhalantes	X	X		I		I	I				I/P	
Alucinógenos	X	X		I	I	I	I				I	
Cocaína y anfetaminas	X	X	X	I	I/A	I/A	I/A	I/A	I/A	I	I	
Cafeína	X	X	X				I		I/A			
Tabaco	X		X						A			

I: Intoxicación, A: abstinencia, P: persistente

Tabla 1. Diagnósticos asociados a las distintas sustancias

www.plataformaenarm.com

Tolerancia	Tolerancia cruzada	Se produce entre sustancias de acción similar
	Tolerancia farmacocinética	Por inducción del metabolismo; permite alcanzar niveles de consumo muy superiores; se pierde con el daño hepático
	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)
	Toleranciacomportamental	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, benzodiacepinas)
	Dependencia psíquica (síntomas psíquicos, sobre todo el craving o deseo irresistible de volver a consumir)	Llamativa en los estimulantes (cocaína, anfetaminas) y en 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")		

Tabla 2. Formas de tolerancia y de dependencia

recer de nutrientes o de vitaminas, lo que explica la frecuencia de desnutrición y de déficit vitamínicos en pacientes que abusan de esta sustancia.

La fórmula para calcular los gramos de etanol en una bebida es la siguiente:

$$\text{Gramos OH} = \frac{\text{Volumen (ml) x graduación x 0,8 (densidad)}}{100}$$

Farmacocinética

El alcohol se absorbe bien por vía oral (20% en el estómago, 80% en el intestino delgado); también por vía inhalatoria y percutánea; se obtienen indicios plasmáticos en 10 min y el nivel máximo, en 1 h; 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 la fetoplacentaria).

La eliminación extrahepática alcanza sólo un 2-10% por la orina o por la respiración (fundamento del test de alcoholemia). El resto es hepática y se realiza a través de tres vías:

- **Oxidación no microsomal citosólica** (la principal). Por la alcohol deshidrogenasa, que consume gran cantidad de NAD, lo que origina muchos de los efectos tóxicos del etanol; sigue una cinética de orden 0, constante, independiente de los niveles plasmáticos, eliminando 8-12 ml/h.
- **Oxidación microsomal** (minoritaria). Se activa con concentraciones altas de alcohol; utiliza el NADP, con la posibilidad de autoinducción (aumento hasta un 30%) con el consumo repetido.
- **Catalasa.** En mitocondrias y peroxisomas; poco importante (menos del 2%).

Farmacodinamia

El etanol actúa potenciando la señalización GABAertica y antagonizando al Glutamato, existiendo un claro riesgo de potenciación con otros depresores (benzodiacepinas, antidepresivos, antipsicóticos). El consumo agudo produce una "depresión funcional", en primer lugar, de las funciones corticales cerebral y cerebelosa (con "desinhibición" conductual, excitación, aumento de la sociabilidad, euforia); en cantidades más elevadas induce sueño y en dosis aún mayores deprime el centro respiratorio y vasomotor, produce hipotermia y conduce al coma.

Provoca alteraciones del sueño; al principio disminuye la latencia del mismo y reduce el REM del inicio de la noche con rebote posterior (pesadillas). También decrece el sueño profundo y la calidad de éste, con frecuentes despertares (sueño fragmentado).

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

Usos médicos

Los usos médicos del alcohol son limitados, siendo el principal su poder antiséptico (máximo al 70% de concentración). También se usa en intoxicaciones agudas por alcoholes no etílicos (compitiendo y desplazando a los alcoholes no etílicos como el metanol de la enzima alcohol deshidrogenasa) y para producir bloqueos neurales (por ejemplo, administración intraneural en neuralgias del trigémino).

Etiología del alcoholismo

Es multifactorial e intervienen los siguientes factores **(Tabla 3):**

- **Factores genéticos:**
  - Familiares de primer grado: multiplican por cuatro su riesgo.
  - Hijos de alcohólicos: mayor resistencia al alcohol (disminución de alteraciones conductuales o signos de intoxicación, menos cambios de la secreción de prolactina o cortisol, mayores niveles de endorfinas tras la administración de alcohol).
  - Concordancia en gemelos: monocigotos 60%, dicigotos 30%.
  - Estudios con PLFR (polimorfismos de la longitud de fragmentos de restricción): alteraciones en el alelo A1 del receptor dopaminérgico D2.
- **Factores sociales:**
  - El alcohol como base de las reuniones sociales (un 90% de las personas ha tomado alcohol alguna vez).
  - Criterio de "madurez" entre los adolescentes (un 50% bebe ya antes de los 16 años).

www.plataformaenarm.com

- **Factores psíquicos:**
  - Bebedor excesivo regular: personalidades dependientes y evitativas.
  - Bebedor excesivo irregular: personalidades antisociales.
  - Alcoholismo "secundario": surge como complicación de una enfermedad psiquiátrica (trastornos afectivos, trastorno de angustia, fobia social, estrés postraumático, trastorno límite de la personalidad, entre otras).

- **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.

Primario
Aparece antes que otro trastorno psiquiátrico: · El más frecuente (70-80%) · Más frecuente en varones (10% población) que en mujeres (3-5% población) · Dos patrones: - Bebedor excesivo regular (bebedor social): › Ingesta diaria, llegando a tolerar grandes cantidades › Embriaguez: rara › Dependencia: muy frecuente (biológica y psicosocial) › En países mediterráneos - Bebedor excesivo irregular: › Ingesta episódica de grandes cantidades › De inicio más precoz; asociado a impulsividad › Embriaguez: frecuente (riesgo de intoxicación grave) › Dependencia: menor › En países anglosajones
Secundario
· A consecuencia de una enfermedad psíquica · Uso "ansiolítico" (depresivos, ansiosos, psicóticos) o "estimulante" (maníacos) · A veces de curso periódico, tras una alteración del estado de ánimo (dipsomanía)

Tabla 3. Tipos de alcoholismo

Problemas relacionados con el alcohol

Los problemas relacionados con el alcohol son:

- **Consumo excesivo de alcohol** (es un concepto epidemiológico). Consumo de alcohol por encima 25 g/día en mujeres y 40 g/día en hombres, o cuando el alcohol supone un 20% o más de las calorías totales de la dieta. El consumo excesivo regular produce tolerancia al alcohol, que es la base para que posteriormente se pueda sufrir una abstinencia. Conviene estar pendiente de los marcadores clínicos y bioquímicos de consumo excesivo para poder prevenir síntomas abstinenciales en los pacientes **(Tabla 4).**
- **Alcoholismo** (es un concepto clínico). Consumo de alcohol en cualquier cantidad como para producir problemas familiares, laborales, legales o físicos (incluyendo síntomas de abstinencia).
- **Problemas temporales asociados al alcohol.** Se ven en casi el 50% de los hombres; en las mujeres, tiende a observarse un consumo oculto y en solitario, con inicio más tardío que en los hombres, pero con consecuencias físicas y psíquicas similares.

Abstinencia ⟷ Tolerancia ⟷ Consumo excesivo
· Marcadores útiles en **grandes poblaciones** *(screening)* - Aumento de la **GGT,** aumento de la **VCM** · Marcadores útiles en **hepatopatías agudas** - Aumento de la GOT y de la GPT (GOT/GPT > 2) · Marcadores útiles en el seguimiento de **pacientes alcohólicos** - Aumento de la CDT (transferrina deficiente en carbohidratos) › Muy sensible, muy específico y rápido (2 semanas)

Tabla 4. Marcadores bioquímicos del consumo excesivo de alcohol

Trastornos asociados al consumo agudo

- **Intoxicación aguda típica.** Sus efectos dependen de la alcoholemia alcanzada y de la tolerancia adquirida previamente (farmacocinética y farmacodinamia). El tratamiento es sintomático (soporte ventilatorio, manejo de la hipoglucemia); si existe agitación extrema, antipsicóticos o BZD; es necesario vigilar las complicaciones (accidentes, hipoglucemia, hipotermia, aspiración de vómito, síndrome compartimental); en casos extremos ("coma etílico") se precisará soporte ventilatorio; la hemodiálisis suele reservarse para intoxicaciones con alcoholes no etílicos.
- **Intoxicación idiosincrásica** ("borrachera patológica"). Es una grave alteración conductual (agitación extrema) tras ingerir dosis mínimas de alcohol, con amnesia lacunar asociada. Supone un síndrome confusional inducido por el tóxico en personas predispuestas (niños, ancianos con demencia, patología previa del SNC) que no suelen beber de forma habitual; el tratamiento es sintomático. Es similar a las reacciones paradójicas descritas con BZD; en ambos casos una sustancia depresora del SNC produce cuadros de agitación.
- **Amnesia lacunar** (*black-out* o palimpsesto). No se recuerda lo sucedido durante la borrachera, sin que se haya perdido el conocimiento en el transcurso de la misma, por afectación de la memoria reciente; se puede ver en el 30-40% de los varones adolescentes que consumen alcohol, aunque es más frecuente en alcohólicos.

La relación entre alcoholemia y efectos químicos se expone en la **Tabla 5.**

Mientras el déficit de tiamina produce encefalopatía de Wernicke, el déficit de vitamina B_{12} causa degeneración combinada subaguda de la médula.

Recuerda

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 en sangre (0,25 mg/l en aire espirado); conductores noveles y transportistas 0,3 g/l (0,15mg/l)
Niveles superiores a 0,5 g/l	Incoordinación, trastornos de la marcha, disartria, nistagmo, hipoestesia, clínica vegetativa (hipotensión, náuseas y vómitos, sudoración…)
Más de 3-4 g/l	Depresión respiratoria, incontinencia de esfínteres, coma.

Tabla 5. Relación entre alcoholemia y efectos clínicos

www.plataformaenarm.com

Trastornos asociados al consumo crónico

- **Neurológicos:**
  - **Encefalopatía de Wernicke** (véase la Sección de *Neurología*). Neuropatía periférica que se produce en el 5-15% de los alcohólicos; tiene causa múltiple (déficit de B_1, toxicidad del etanol o del acetaldehído); provoca polineuropatía mixta (sensitivomotora) de predominio distal (es la polineuritis más frecuente, sobre todo en varones); a veces mejora con la abstinencia y con tiamina **(Figura 3).**
  - **Degeneración cerebelosa.** En el 1% de los casos (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 de la comisura blanca anterior que cursa con demencia y con alteraciones de los movimientos.
  - **Temblor postural.** El dato neurológico más característico es el temblor fino distal, de predominio en manos y lengua.

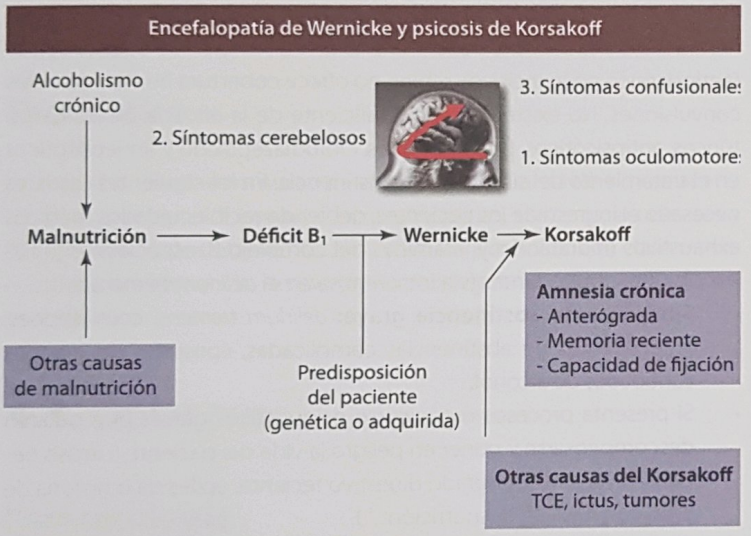


Figura 3. Síndrome de Wernicke-Korsakoff

  - **Demencia alcohólica.** Es la primera causa tóxica de demencia; presenta deterioro generalizado y no reversible (a diferencia del Wernicke-Korsakoff).
  - **Mielinólisis central pontina,** hematoma subdural (por caídas), dilatación de los ventrículos laterales (en el 50% de los casos es aparentemente reversible), esclerosis laminar de Morel (degeneración de la capa IV de la corteza cerebral), miopatía alcohólica.

- **Psiquiátricos**:
  - **"Psicosis" de Korsakoff** (trastorno amnésico). Es la complicación típica de una encefalopatía de Wernicke, aunque el abuso del alcohol no es la única causa de trastorno amnésico (también lo producen tumores, ictus, entre otras). Se encuentran lesiones diencefálicas (núcleos dorsomediales del tálamo) en las tuberosidades mamilares (visibles en RM) y en el hipocampo. Hay una alteración desproporcionada de la memoria reciente (de fijación o anterógrada) respecto al resto de funciones. Se preserva la memoria remota, inmediata y el CI. La desorientación no es poco habitual. Puede ir junto a confabulación (no aparece tan frecuentemente en las formas no alcohólicas). Se trata con tiamina (dosis altas durante largo tiempo) con resultados poco esperanzadores (sólo el 25% de los casos se recuperan totalmente).
  - **Trastornos psicóticos inducidos por alcohol:**
    - **Alucinosis alcohólica.** Se asocia tanto al aumento del consumo como a su disminución o cese **(Tabla 6);** consiste en alucinaciones auditivas angustiantes (insultos, de contenido sexual) con nivel de conciencia normal. Si progresa, se complica con delirios y con otras alucinaciones.
    - **Celotipia alcohólica.** Cuya relación específica con el alcohol es muy discutida.

    Ambos trastornos mejoran con la abstinencia y con el tratamiento con antipsicóticos.
  - **Otros trastornos psiquiátricos inducidos por el alcohol.** Síndromes depresivos, alteraciones del sueño, disfunciones sexuales, trastornos de ansiedad (por ejemplo, crisis de angustia durante la abstinencia).

	Delirium tremens	Alucinosis alcohólica
Desencadenante	Abstinencia brusca	Consumo elevado
Alteración de la consciencia	Sí *(delirium)*	No (consciencia 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, clormetiazol • Evitar antipsicóticos • Si convulsiones: Mg • Suplementos vitamínicos	• Cese del consumo • Haloperidol • Profilaxis de la abstinencia

Tabla 6. Diferencias entre *delirium tremens* y alucinosis alcohólica

En general, ante cualquier trastorno psiquiátrico en un paciente que consume alcohol en cantidades elevadas, se recomienda la desintoxicación del alcohol y la reevaluación del caso tras varias semanas de abstinencia, dado que muchos trastornos dependerán por completo del consumo y desaparecerán cuando éste se interrumpa. Si no fuera así y persistieran los síntomas, se consideraría un trastorno independiente y se plantearía un tratamiento adecuado.

- **Teratógenos** (síndrome alcohólico fetal). Se pueden producir malformaciones faciales (pliegues oculares epicánticos, hipoplasia de los cornetes, defectos del esmalte dental…), 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.
- **Gastrointestinales:**
  - **Esófago.** Esofagitis por reflujo, varices por hipertensión portal, síndrome de Mallory-Weiss por vómitos.
  - **Estómago.** Gastritis aguda erosiva (es la primera 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 alcohólica) y la

www.plataformaenarm.com

malabsorción (lo que junto con los malos hábitos nutricionales aumenta el riesgo de hipovitaminosis, sobre todo del grupo B).
- **Hígado.** Más de 40 mg/día producen toxicidad hepática (según la OMS, cantidades mayores de 20 mg/día):
  - **Esteatosis.** Es la alteración hepática más frecuente; son acúmulos grasos en los hepatocitos centrolobulillares.
  - **Hepatitis.** Entre las que se encuentran:
    - **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 de Zieve).
  - **Cirrosis.** En el 15% de los casos de alcohólicos crónicos.
- **Encefalopatía portocava.** Constituye la causa más frecuente de alteración del SNC en alcohólicos; buscar síndrome confusional, fetor hepático, *"flapping"* (asterixis).
- **Páncreas:** pancreatitis aguda y crónica.

La hipercapnia también puede producir asterixis.

Recuerda

- **Cardiovasculares:**
  - **Miocardiopatía.** Es la causa principal de la miocardiopatía dilatada.
  - **Arritmias:** taquicardia paroxística tras el esfuerzo sin miocardiopatía ("corazón del día de fiesta"); arritmias en el seno de la miocardiopatía.
  - **Hipertensión.**
- **En el sistema hematopoyético:** aumento del VCM con anemia leve (si hay déficit concomitante de ácido fólico, la anemia será megalobástica), 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.
- **Otros órganos y sistemas:**
  - **Endocrinas:** 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.

Desintoxicación y síndrome de abstinencia

La **abstinencia** aparece al cesar o al disminuir el consumo de alcohol y puede suponer un riesgo vital, sobre todo si se asocia a otras complicaciones orgánicas alcohólicas graves típicas del alcoholismo como la cirrosis o la miocardiopatía.

La clínica se inicia entre las 5 y las 10 horas después de interrumpir la ingesta (de hecho, los alcohólicos graves se levantan por la mañana con signos leves de abstinencia). Se observará temblor de manos, hipertermia, hiperactividad autonómica, insomnio con pesadillas, ansiedad, alteraciones digestivas e incluso crisis epilépticas; alcanza su máximo a los 2 o 3 días, cediendo en 1 semana. El riesgo de que un síndrome de abstinencia leve evolucione hacia uno grave se incrementa en varones de 40 años con más de 8 años de consumo y con marcadores biológicos de consumo excesivo de alcohol alterados. En el 5% de los casos se produce 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 o "inducibles" por el entrevistador, de gran intensidad y vivencia angustiosa, sobre todo visuales (son típicas las microzoopsias), escenográficas y complejas. También hay delirios ("delirio ocupacional", actividad motora que reproduce la ocupación habitual del paciente), inquietud, agitación, clínica vegetativa (fiebre, sudoración profusa, taquicardia…) y posibles convulsiones, que son marcadores de gravedad (10-20% de mortalidad sin tratamiento).

Para evaluar la gravedad del síndrome de abstinencia al alcohol se puede emplear la **escala CIWA-Ar** *(Clinical Institute Withdrawal Assessment Scale for Alcohol)*. Si se utiliza, conviene aplicarla cada hora, ya que la abstinencia puede agravarse progresivamente.

El tratamiento en sus formas leves se puede realizar ambulatoriamente; se usan fundamentalmente las benzodiacepinas de vida media larga (clorazepato o diazepam); el lorazepam o el clometiazol pueden emplearse en caso de hepatopatía por su corta vida media derivada de la ausencia de metabolitos hepáticos; en abstinencias leves, también se utiliza tiaprida (antipsicótico poco incisivo), si bien no ofrece cobertura frente a posibles convulsiones. No existe evidencia suficiente de la eficacia de los barbitúricos, antipsicóticos, β-bloqueantes, clorodiazepóxido y antiepilépticos en el tratamiento del síndrome de abstinencia. En los siguientes casos, es necesario el ingreso de los pacientes, debiendo recibir cuidados médicos exhaustivos (hidratación y vitaminas del complejo B, especialmente tiamina), junto con sedantes (vía intravenosa 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 puedan descompensarse y poner en peligro la vida del paciente (cirrosis hepática avanzada, sangrado digestivo reciente, epilepsia o historia de crisis convulsivas, desnutrición…).
- Si hay problemas sociales acompañantes: ausencia de soporte familiar.

Las **convulsiones** asociadas a la abstinencia alcohólica ("ataques del ron" o *rum fits*) son de tipo generalizado tónico-clónico. Dado que muchos pacientes sufren hipomagnesemia asociada a la desnutrición, la adición de magnesio al tratamiento es posible que ayude a prevenirlas; para su tratamiento se usan las BZD. Los antipsicóticos pueden disminuir el umbral para las mismas por lo que hay que tener especial cuidado cuando se utilizan en pacientes alcohólicos; una vez resueltas, no es necesario tratamiento de mantenimiento con antiepilépticos.

Deshabituación y rehabilitación

Una vez superada la desintoxicación (es decir, una vez pasada la abstinencia), lo que no suele llevar más de 2 semanas, los fármacos sedantes no tienen indicación en la mayoría de los pacientes y existe riesgo de dependencia en el caso de su uso crónico.

Las **terapias psicosociales** son la base del tratamiento a largo plazo y, entre las múltiples variantes, no hay una opción claramente mejor que otra; así como tampoco es más adecuado el tratamiento intrahospitalario que el ambulatorio; en cualquier caso suele ser necesario un seguimiento prolongado.

www.plataformaenarm.com

El **apoyo farmacológico** (siempre como complemento de un correcto abordaje psicosocial) se ha basado tradicionalmente en los interdictores, fármacos inhibidores de la aldehído-deshidrogenasa. Producen, a los pocos minutos de la ingesta de alcohol o incluso tras comer alimentos con vinagre o exponerse a sustancias como colonias o lociones, una acumulación de acetaldehído con importantes efectos histaminérgicos (intensa sensación de malestar y de ahogo, náuseas, rubefacción, sudoración, hipotensión, taquicardia, palpitaciones, vértigo, visión borrosa…) que duran entre 30 y 60 min. El objetivo es conseguir un aprendizaje basado en la disuasión *(no bebo porque sé que me va a sentar muy mal)*. Estos fármacos están contraindicados en pacientes con patología somática grave y en embarazadas. El paciente tiene que estar muy motivado y dar su consentimiento; aún así, a largo plazo parecen ineficaces.

En los últimos años han surgido nuevos tratamientos (fármacos *anti-craving* o anti-anhelo) basados en los avances en neurobiología de las dependencias; la naltrexona es el más utilizado y parece disminuir la tendencia a la recaída que se asocia a la pérdida de control tras un consumo puntual; el acamprosato es otro de los fármacos autorizados para su uso en dependencia alcohólica, aunque su efecto es escaso. Otros preparados empleados como *anti-craving* aunque sin autorización oficial son tiaprida, ISRS o los modernos anticonvulsivos (topiramato, gabapentina).

Pronóstico

Si no se abandona el consumo de alcohol, la esperanza de vida 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, siendo preciso un seguimiento estrecho durante ese año.

4.3. Opiáceos

Farmacología

Los opiáceos son sustancias derivadas de la adormidera o amapola del opio (*Papaver somniferum*) o sintetizadas de forma artificial que actúan sobre los receptores del sistema opioide endógeno.

Todos ellos presentan tolerancia cruzada (en cada tipo de receptor) y son susceptibles de crear dependencia **(Tabla 7).** La heroína clandestina, que es el opiáceo más consumido, sólo contiene entre el 5 y el 10% del opiáceo (el resto lo constituyen adulterantes: lactosa, fructosa, quinina, estricnina, fenacetina…).

Agonistas puros	• Mayores: morfina, heroína, meperidina/petidina, metadona, oxicodona, fentanilo (el más potente) • Menores: - Orales: codeína, propoxifeno, tramadol - Antidiarreicos: loperamida, difenoxilato
Agonistas parciales	Buprenorfina
Agonistas/antagonistas	Pentazocina
Antagonistas puros	Naloxona, naltrexona

Tabla 7. Clasificación de los opiáceos según su actividad

Farmacocinética

- Se absorben bien por vía oral o bien intramuscularmente. La heroína se solía consumir por vía endovenosa, pero actualmente suele hacerse por vía inhalatoria.
- Tienen un metabolismo fundamentalmente hepático (por conjugación). Sólo una pequeña fracción se elimina en la orina (lo que es útil para el test de detección).
- El efecto es mayor y más rápido por vía intravenosa, seguida de la vía inhalatoria.

Farmacodinamia

Utilizan receptores del sistema opioide endógeno (cuyos ligandos naturales son encefalinas, endorfinas y dinorfina), y existen tres tipos:

- μ: situado en las áreas centrales del dolor e implicado en la analgesia supraespinal, el estreñimiento y la respiración; lo estimulan las β-endorfinas y la morfina, y es el más importante en la dependencia.
- κ: en la corteza cerebral, está implicado en el dolor, la respiración, la sedación, la diuresis y la regulación hormonal; la pentazocina es un agonista/antagonista que activa al κ, pero bloquea al μ.
- δ: localizado en las regiones límbicas, implicado posiblemente en la analgesia; estimulado por β-endorfinas y encefalinas.

Usos médicos

- **Analgesia.** A diferencia de los analgésicos "menores" (paracetamol, AINE, iCOX2) no presentan techo analgésico, por lo que son sus efectos adversos (náuseas, vómitos, estreñimiento, sedación, hipotensión, bradicardia) la única limitación de la dosis máxima. Además, no tienen acción antipirética por lo que no enmascaran la fiebre.
  - Para dolores intensos agudos (es poco eficaz en dolores neurógenos) y para pacientes con dolor crónico refractario (preparados orales de morfina de liberación sostenida, fentanilo transmucoso o transdérmico…).
  - En anestesia intravenosa (fentanilo y derivados).
  - En el parto (meperidina parenteral, pues no reduce la motilidad uterina al contrario que la mayoría de opiáceos).
  - No en el cólico biliar, pues contraen el esfínter de Oddi (salvo quizá la meperidina).
- Edema agudo de pulmón cardiogénico (morfina).
- Antidiarreicos (loperamida, difenoxilato).
- Antitusígenos (codeína, dextropropoxifeno).

Problemas relacionados con los opiáceos

Se diferencian dos tipos de adictos a los opiáceos **(Tabla 8):**

- **Adictos a los medicamentos.** Son pacientes con síndromes dolorosos crónicos (como el Dr. House) y profesionales sanitarios (los emplean para la ansiedad, el insomnio).
- **Adictos clandestinos.** Sólo unos pocos pacientes presentan características de trastorno antisocial de la personalidad. La mayoría tiene un buen nivel de funcionamiento premórbido y ha realizado una "escalada" de tóxicos (tabaco, alcohol, cannabis, cocaína, opiáceos), por lo que es frecuente la politoxicomanía.

www.plataformaenarm.com

Efectos debidos al propio opiáceo	· Estreñimiento · Depresión de la función inmunitaria
Efectos debidos a los adulterantes	· Neuropatía periférica · Ambliopía · Mielopatía · Leucoencefalopatía · Síndrome nefrótico
Efectos debidos a la vía de administración	· Infecciones estafilocócicas (flebitis, abscesos musculares, endocarditis) · Hepatitis B · VIH · Embolias sépticas pulmonares o cerebrales (abscesos) · Candidiasis diseminada · Paludismo *(P. vivax)* · Tétanos

Tabla 8. Trastornos debidos al consumo crónico

Intoxicación aguda (sobredosis)

Puede deberse a un intento de suicidio o a una sobredosis accidental (por consumo de droga de mayor pureza de la habitual o por cese temporal del consumo y por reducción de la tolerancia adquirida). Cursa con depresión respiratoria, disminución del nivel de consciencia y miosis; es posible que se produzca hipotensión, braquicardia, hipotermia y muerte por parada cardiorrespiratoria **(Tabla 9)**. Hay que diferenciarla de la reacción anafiláctica a los adulterantes (coma, edema pulmonar no cardiogénico, eosinofilia).

Consumo agudo de opiáceos: efectos
· 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 consciencia (somnolencia, inatención, disartria, coma)
· Hipotermia, bradicardia, hipotensión
· Excepcionalmente: hipertensión, arritmias y convulsiones (codeína, propoxifeno, meperidina)

Tabla 9. Efectos del consumo agudo de opiáceos

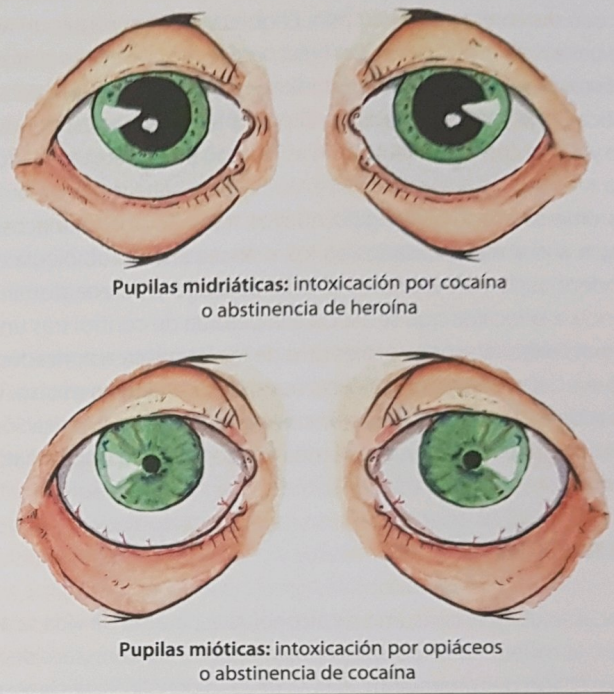
El tratamiento consiste en mantener las constantes vitales hasta que pueda administrarse naloxona (antagonista puro de vida media corta intravenosa o subcutánea), que desencadenará un síndrome de abstinencia agudo si el paciente tenía tolerancia; si tomó propoxifeno, buprenorfina o pentazocina responderá mal a la naloxona, necesitará dosis elevadas de la misma y precisará ventilación mecánica. La naloxona deberá mantenerse en perfusión continua, dependiendo de la vida media del opiáceo.

Síndrome de abstinencia

El síndrome de abstinencia se debe a la reducción o al abandono del consumo o a la administración de sustancias con capacidad antagonista (antagonistas puros como naloxona o naltrexona, agonistas/antagonistas como pentazocina, agonistas como buprenorfina).

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

Se observará humor disfórico, náuseas, vómitos, diarrea, dolores musculares, lagrimeo o rinorrea, midriasis **(Figura 4)**, fiebre, piloerección o sudación, bostezos, insomnio y ansiedad. En algunos casos pueden persistir síntomas leves durante meses (ansiedad, insomnio). Su origen es doble, dependiendo tanto del sistema opioide como de la hiperactividad del *locus coeruleus* (crónicamente inhibido por los opiáceos).



Pupilas midriáticas: intoxicación por cocaína o abstinencia de heroína

Pupilas mióticas: intoxicación por opiáceos o abstinencia de cocaína

Figura 4. Relación entre pupilas y tóxicos

El tratamiento puede seguir los dos modelos siguientes **(Tabla 10)**:

- **Sustitutivo (con opiáceos).** Se suele hacer con cualquier opiáceo agonista puro, aunque lo más habitual es usar metadona oral (por su vida media larga) o un opiáceo de baja potencia para combinarlo con fármacos no opioides. Hay que calcular la dosis equivalente al consumo o hacerlo en función de la clínica, y se lleva a cabo una reducción gradual en 5 o 10 días, aproximadamente. Es el tratamiento de elección.
- **Sintomático (sin opiáceos).** Agonistas α-2-adrenérgicos (clonidina) para reducir la actividad simpática (producen hipotensión y sedación).

Se pueden añadir en ambos casos analgésicos (AINE), antidiarreicos y sedantes (benzodiacepinas, antipsicóticos sedantes).

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

El tratamiento siempre debe realizarse dentro de un programa global y no de forma esporádica (por ejemplo, en urgencias), pues la tasa de fracaso es muy alta. En principio se llevará a cabo ambulatoriamente, salvo en aquellos casos en que una abstinencia grave pueda descompensar una enfermedad previa (orgánica o psiquiátrica), en las embarazadas o en ausencia de soporte social, aunque conviene no olvidar que, en la mayoría de los casos, el síndrome de abstinencia de opiáceos no reviste gravedad.

www.plataformaenarm.com

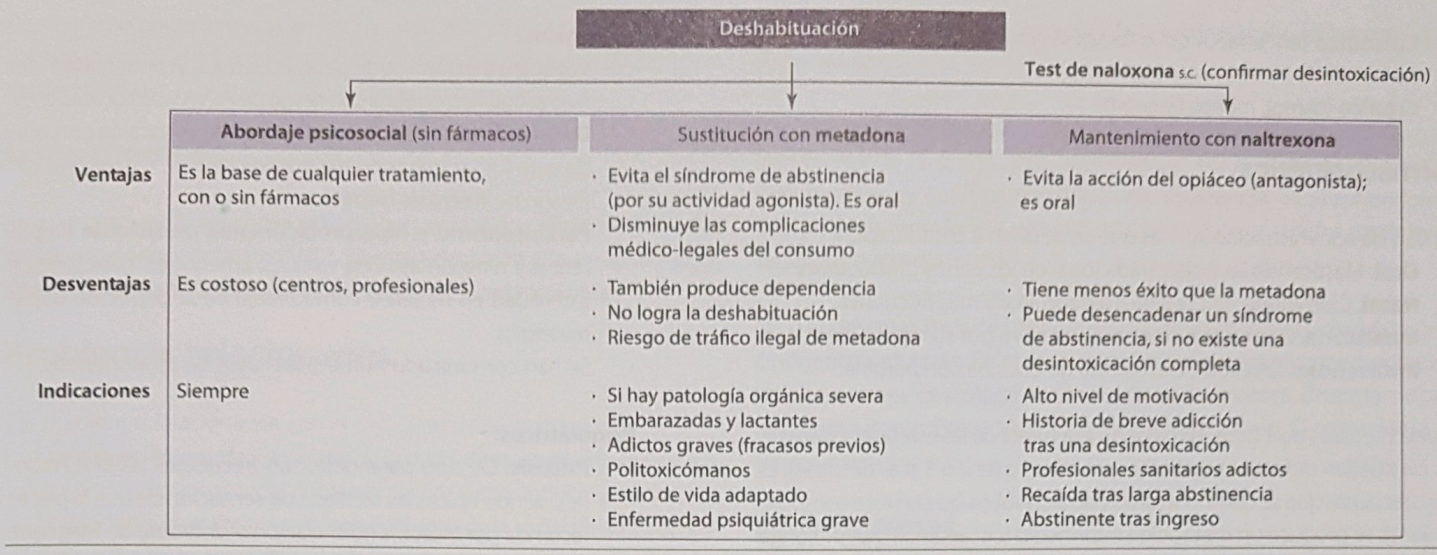


Figura 5. Deshabituación de los opiáceos

	Intoxicación	S. abstinencia/desintoxicación
Causas	• Sobredosis accidental • Intento de suicidio	• Abandono del consumo • Administración de sustancias antagonistas, agonistas/antagonistas o agonistas parciales
Clínica	• Miosis • Depresión cardiorrespiratoria • Alteración del nivel de consciencia	• Midriasis • Abandono de hiperactividad adrenérgica (diarrea, rinorrea…) • Deseo de consumir
Tratamiento	Naloxona i.v.	**2 opciones:** a) Sustitutivo: metadona en la dosis equivalente al consumo y reducción gradual en 5-19 días (de elección) b) Sintomático: disminuir hiperactividad simpática. Agonistas α-2 (clonidina)

Tabla 10. Intoxicación y desintoxicación de opiáceos

Síndrome de abstinencia en el recién nacido

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

Suelen ser recién nacidos de bajo peso con una alta tasa de prematuridad y un lógico aumento de la morbilidad y la mortalidad. La mortalidad sin tratamiento es del 3-30% (por aspiración meconial, muerte súbita del lactante, entre otros). 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 de amplia experiencia en este grupo de población (por ejemplo, fenobarbital) u opiáceos (morfina).

Rehabilitación y deshabituación (tratamiento de prevención de recaídas)

Como en cualquier tipo de dependencia, lo fundamental es el abordaje psicosocial por lo que se buscan distintas intervenciones para mantener la abstinencia **(Figura 5).**

Los fármacos carecen de sentido como tratamiento aislado. El primer objetivo a lograr es la desintoxicación, lo que no suele llevar más de 2 semanas. 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, se diferencian los siguientes tipos:

- **Programas de "alta exigencia"** que no utilizan fármacos o sólo permiten el uso de antagonistas de opiáceos de acción prolongada (naltrexona) para reducir el "refuerzo positivo" inducido por un posible consumo de la droga. Antes de iniciar el tratamiento hay que asegurar la desintoxicación completa (test de la naloxona) para no desencadenar un síndrome de abstinencia; su eficacia es escasa (10% de seguimiento a los 6 meses).
- **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 que permita posteriormente iniciar el tratamiento psicosocial. El más usado es la metadona (oral); en otros países se emplea el acetato de metadilo, la heroína o la buprenorfina. Son los más eficaces para lograr la "normalización" de la vida del paciente y deben mantenerse durante años hasta que la estabilidad del paciente permita su retirada.

Además, existe toda una serie de estrategias destinadas a reducir los riesgos asociados al uso ilegal de estas sustancias (intercambio de jeringuillas, reparto de preservativos, administración controlada médicamente en narcosalas).

Pronóstico

El 60% de los pacientes 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).

4.4. Cocaína

Farmacología

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

www.plataformaenarm.com

- **Episódico** (en "atracones" o "binges", generalmente durante el fin de semana).
- **Crónico** (diario), menos frecuente.

Farmacocinética

Las vías de administración son las que se detallan a continuación:

- **Oral.** Masticando las hojas, tradicional en los países productores.
- **Nasal.** Clorhidrato de cocaína esnifado, la vía más frecuente.
- **Inhalatoria.** *Crack* o *free-base*, muy adictivo por su rápido efecto.
- **Intravenosa.** *Speedball*, clorhidrato de cocaína con heroína.

La vida media es de 1 hora, eliminándose a través de las esterasas plasmáticas (se pueden detectar metabolitos en orina hasta 2 o 3 días después). Es muy frecuente que se consuma junto con alcohol, ya que en este consumo conjunto se produce un metabolito intermedio (cocaetanol) que prolonga sus efectos.

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 se consume a largo plazo). Crea tolerancia rápidamente cruzada con las anfetaminas.

Usos médicos

Son escasos; históricamente, se emplea como vasoconstrictor y como anestésico local en oftalmología y en ORL.

Problemas asociados al consumo de cocaína

Los principales problemas asociados al consumo de cocaína son:

- **Intoxicación.** Depende de la vía utilizada (más rápida en forma inhalatoria, lo que produce efectos más intensos). Las personas de alto riesgo son los traficantes que llevan bolas de cocaína en su tracto digestivo (son los conocidos como "mulos" o *body packers*). Produce un síndrome simpaticomimético.
  Se evidencia estimulación y euforia *(rush)*, con disminución del cansancio. En dosis altas, pueden aparecer alucinaciones (táctiles o visuales) y delirios (paranoides). Provoca midriasis bilateral reactiva, bruxismo y movimientos estereotipados. Aumenta la temperatura corporal, la frecuencia cardíaca y la presión arterial. Existe riesgo de ictus (isquémico o hemorrágico), síndrome coronario agudo, arritmias, convulsiones y muerte (súbita, si hay déficit de pseudocolinesterasa).
  Para su tratamiento no se dispone de antagonistas. Se debe monitorizar la saturación arterial de oxígeno, la PA y el ECG. Inicialmente se manejan con benzodiacepinas. Los antipsicóticos han de usarse con cuidado, pues incrementan el riesgo de convulsiones y nunca se usarán sin emplear también benzodiacepinas. Las convulsiones se tratan con diazepam y obligan a realizar una TC craneal.
  Hay que hidratar muy bien al paciente para reducir el riesgo de rabdomiólisis (es importante la vigilancia de los niveles de CK, así como la función renal). La hipertermia se controla con medidas físicas. Las crisis de HTA, los fenómenos isquémicos y las arritmias requieren tratamiento específico, debiendo evitarse los β-bloqueantes puros, pues pueden conducir a una hiperactividad α-adrenérgica, lo que agrava el cuadro.
- **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 de convulsiones.
    - **Daño pulmonar** por los disolventes de la cocaína preparada para fumar (neumopatía intersticial).
    - Riesgo de **necrosis hepática.**
    - **Parkinsonismo e hiperprolactinemia persistente** (impotencia y ginecomastia en varones, amenorrea, galactorrea y esterilidad en mujeres) como reflejo de la depleción dopaminérgica.
    - Se han comunicado numerosos casos de teratogénesis.
  - **Psiquiátricos:**
    - **Psicosis.** De tipo paranoide; son frecuentes las alucinaciones, siendo típicas las táctiles, con sensación de que la piel es recorrida por insectos (formicación o síndrome de Magnan).
    - En la **abstinencia** o *crash* se observa un cuadro de perfil depresivo con intensos deseos de volver a consumir *(craving)*, aumento del apetito e hipersomnia.

Rehabilitación y deshabituación

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

4.5. Cannabis

Farmacología

El cannabis es la sustancia ilegal más frecuentemente consumida. Deriva de la *Cannabis sativa*, siendo el principal compuesto activo el delta-9-tetrahidrocannabinol. Según el preparado y el origen de la droga, se encuentra en diferentes concentraciones, que son en orden creciente: marihuana ("hierba"), hachís ("chocolate") y aceite de hachís.

Farmacocinética

Se usa por vía oral (absorción lenta), inhalatoria (el "porro", la más utilizada) o intravenosa (excepcional). Se absorbe y se distribuye rápidamente (muy lipofílico) y se metaboliza en el hígado a compuestos aún más activos; tiene un ritmo de excreción lento (sus metabolitos se pueden detectar meses después de su consumo).

Farmacodinamia

Utiliza un sistema endógeno propio, y se han identificado y clonado receptores cannabinoides, siendo el principal ligando endógeno la anandamida. Actúa como neuromodulador, lo que potencia, entre otras, la función dopaminérgica.

Al principio induce tolerancia inversa (la misma dosis produce más efecto), pues se empiezan a acumular metabolitos activos al autoinducir su metabolismo. Luego, aparece la tolerancia directa (aunque no se desarrolla para la hiperemia conjuntival ni las alteraciones perceptivas), que es cruzada con el alcohol.

www.plataformaenarm.com

Su síndrome de abstinencia es leve y poco específico, y existen algunos pacientes que cumplen criterios de trastorno por consumo de cannabis (dependencia).

Usos médicos

Se propone su utilidad como antiemético, analgésico, relajante muscular, orexígeno y antineoplásico (SNC). Se están desarrollando tanto fármacos agonistas como antagonistas de los receptores cannabinoides.

Problemas relacionados

Los problemas relacionados con el consumo de cannabis son:

- **Intoxicación aguda.** Depende de la dosis, de la vía de administración, de las expectativas y del contexto del consumo. Induce un estado de relajación y de euforia suave, con aumento de la sociabilidad y con 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 (aunque es raro). Los efectos físicos inmediatos son la hiperemia conjuntival con taquicardia (es posible que desencadene una angina en personas con insuficiencia coronaria) y efectos anticolinérgicos (sequedad de boca). El tratamiento es sintomático.
- **Uso crónico.** Clásicamente se asoció con el síndrome *amotivacional* (que también se comprueba con otras sustancias). Parece que aumenta el riesgo de exacerbación de los síntomas psicóticos de la esquizofrenia. Pueden darse *flashbacks* como con otros alucinógenos. Físicamente produce una disminución de la capacidad vital pulmonar, con aumento del riesgo de presentar enfermedades pulmonares, aunque no está demostrado que sea carcinógeno. Sus efectos sobre la función reproductora están en discusión (reducción del número y de la viabilidad de los espermatozoides, disminución de las gonadotrofinas y de los esteroides gonadales).
  En embarazadas se describe retraso del crecimiento del feto.

No existen fármacos que se hayan demostrado eficaces para reducir su consumo, siendo el tratamiento de tipo psicosocial.

4.6. Otros tóxicos

Alucinógenos

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 *psilocybe)* y algunas sustancias sintéticas con acción sedante y alucinógena (como la ketamina o la fenciclidina o PCP). Ejercen sus efectos a través del sistema serotoninérgico (LSD y alucinógenos "naturales") o glutamatérgico (anestésicos alucinógenos). 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).

El principal cuadro clínico ("viaje") incluye ilusiones visuales, sinestesias, labilidad del humor y signos físicos simpaticomiméticos leves (taquicardia, hipertensión, midriasis, temblor, hipertermia); es bastante dependiente del contexto y de las expectativas. El "mal viaje" es una crisis de pánico con intensa despersonalización y posibilidad de síntomas psicóticos o de accidentes mortales por la agitación. Es la principal causa de urgencia por su consumo.

Son típicos los *flashbacks* o reexperimentaciones de estas crisis o de los efectos de la droga, tras largo tiempo sin consumirla. Es posible que produzcan cuadros psicóticos de apariencia esquizofreniforme que podrían representar una psicosis latente o un cuadro totalmente secundario a la sustancia.

No hay descritas muertes por complicaciones orgánicas con LSD o alucinógenos naturales. En el caso de la ketamina y derivados son típicas las alteraciones neurológicas (incoordinación motora, disartria, nistagmo), junto con rubefacción, diaforesis e hiperacusia. El tratamiento es siempre sintomático.

Anfetaminas

Sus efectos son similares a los de la cocaína, con riesgos psiquiátricos y físicos similares (salvo que su vida media es mucho más larga).

La más extendida es la metanfetamina *(ice, speed, crystal o crank);* su uso intravenoso se asocia a infecciones por *Eikenella corrodens.* Su uso inhalatorio es equiparable a la cocaína inhalatoria (*crack*).

Drogas de diseño

Son derivados anfetamínicos con poder alucinógeno. El más conocido es el MDMA o "éxtasis" (metileno-desoxi-metanfetamina), pero hay decenas de productos similares. Sus efectos están mediados por la serotonina y suponen una combinación de experiencias sensoperceptivas similares a las de los alucinógenos y de efectos físicos parecidos a los de los estimulantes. El tratamiento es sintomático.

Se han descrito fallecimientos por hipertermia maligna y cuadros psicóticos crónicos tras un consumo prolongado. Experimentalmente, se ha demostrado neurotoxicidad irreversible por lesión de los núcleos serotoninérgicos, que podría evitarse con el uso previo de ISRS.

GHB (gamma-hidroxi-butirato)

Es un depresor del SNC que provoca sedación, relajación muscular, sensación de bienestar y euforia leves, además de inducir el sueño. Conocido como "éxtasis líquido" (aunque nada tiene que ver con las anfetaminas alucinógenas), ejerce su acción a través del sistema GABAérgico. Se consume por vía oral, en forma de un líquido transparente. Tiene cierta acción anabolizante (estimula la secreción de GH), por lo que se usó de forma ilegal en musculación y se ha estudiado para diversas enfermedades sin que actualmente tenga indicación médica alguna. Puede producir un síndrome confusional con síntomas psicóticos, que progrese al coma e incluso a la muerte por parada cardiorrespiratoria, sobre todo si se combina con otros sedantes (alcohol). Carece de tratamiento específico.

Inhalantes (pegamentos, disolventes, combustibles derivados de hidrocarburos)

Su consumo se produce entre adolescentes, generalmente en grupo, describiéndose un cuadro de intoxicación (mareo, nistagmo, incoordinación, disartria, marcha inestable, temblor, obnubilación, diplopía) que puede alcanzar el coma. Se admite la posibilidad de dependencia, pero no un síndrome de abstinencia. Carecen de tratamiento específico.

www.plataformaenarm.com

Tabaco (nicotina)

Se trata de un producto natural, derivado de la hoja de una planta solanácea, *Nicotiana tabacum*. La forma más extendida de consumo de tabaco es el cigarrillo, en cuyo humo se han identificado alrededor de 4.000 componentes tóxicos, de entre los cuales los más importantes son los siguientes:

- **Nicotina.** Sustancia estimulante del SNC a través de su acción sobre receptores colinérgicos, responsable de los efectos psicoactivos de la sustancia y de la intensa dependencia física que el tabaco provoca.
- **Alquitranes.** Sustancias probadamente cancerígenas, como el benzopireno, que inhala el fumador y quienes se ven forzados a respirar el humo tóxico que éste devuelve al ambiente.
- **Irritantes.** Tóxicos responsables de la irritación del sistema respiratorio ocasionado por el consumo de tabaco (faringitis, tos, mucosidad…).
- **Monóxido de carbono.** Sustancia que se adhiere a la hemoglobina, dificultando la distribución de oxígeno a través de la sangre.

El tabaco es consumido en busca de algunos efectos psicológicos positivos, fundamentalmente relajación (en personas con dependencia) y sensación de mayor concentración. Entre los más importantes efectos físicos que provoca el consumo habitual de tabaco destacan la disminución de la capacidad pulmonar con sensación de fatiga prematura, la reducción de los sentidos del gusto y del olfato, el envejecimiento prematuro de la piel de la cara, el mal aliento, la coloración amarillenta de dedos y dientes y la producción de tos y de expectoraciones, sobre todo matutinas.

Con el consumo a largo plazo se ha demostrado el desarrollo de dependencia psicológica y de un síndrome de abstinencia leve. En el plano orgánico, se ha convertido en el principal factor implicado en la mortalidad de los países occidentales por su asociación con cáncer (de pulmón, de boca, de laringe, de esófago, de riñón, de vejiga), cardiopatías (isquémicas, HTA) y enfermedades pulmonares (EPOC). Además, es un factor relevante en las úlceras gastroduodenales, muchas faringitis y laringitis crónicas, y se ha demostrado su asociación con el bajo peso al nacer en hijos de madres fumadoras.

Para facilitar su abandono, y siempre como apoyo de las terapias psicosociales, se dispone de:

- Suplementos de nicotina de liberación rápida (chicles, esprays) o prolongada (parches).
- Bupropión, un antidepresivo tricíclico con acción dopaminérgica.
- Vareniclina, un agonista parcial de los receptores nicotínicos.

Los resultados de los tratamientos de deshabituación tabáquica son desalentadores, por lo que se ha convertido en uno de los principales objetivos de la OMS.

Ideas clave

- Dependencia de una sustancia es un patrón desadaptativo prolongado (al menos 12 meses) de consumo de una sustancia que produce tolerancia, abstinencia o pérdida de control sobre el tiempo, la cantidad o el momento de consumo.
- Los principales marcadores analíticos del consumo excesivo de alcohol son el VCM elevado y el aumento de la GGT, si bien la prueba más específica es el aumento de la CDT.
- Los alcoholismos secundarios se relacionan con trastornos depresivos, algunos trastornos por ansiedad (pánico, fobia social, TEPT) y algunos trastornos de la personalidad (antisocial, límite).
- El consumo excesivo de alcohol es una definición epidemiológica cuantitativa: consumo de alcohol por encima de 25 g/día en mujeres y 40 g/día en hombres, o cuando el alcohol supone un 20% o más de las calorías totales de la dieta.
- La intoxicación aguda típica carece de tratamiento específico; en la intoxicación idiosincrásica ("borrachera patológica") se produce un cuadro de agitación grave, tras el consumo de una cantidad mínima de alcohol.
- La encefalopatía de Wernicke es un cuadro de inicio agudo que se debe al déficit de tiamina (B_1) en individuos desnutridos, predispuestos genéticamente (déficit de transcetolasa); no siempre son alcohólicos (malnutriciones de otros orígenes). Siempre existen alteraciones oculomotoras, síntomas cerebelosos y *delirium*. Se trata con tiamina, pudiendo progresar un trastorno amnésico de Korsakoff (amnesia anterógrada reciente), que no suele revertir, pese al tratamiento con B_1.
- La abstinencia del alcohol es potencialmente mortal. Sus formas más graves cursan con síntomas confusionales *(delirium tremens)*. El tratamiento consiste en un soporte médico en UCI (hidratación, vitaminas del grupo B) y en el uso de BZD.
- Pueden aparecer convulsiones generalizadas tónico-clónicas durante la abstinencia que se manejan con BZD a corto plazo y no necesitan tratamiento anticomicial posteriormente.
- El principal opiáceo ilegal es la heroína, su sobredosis o intoxicación es potencialmente mortal y se trata con naloxona; muy típica es la tríada: coma, pupilas mióticas y depresión respiratoria.
- El síndrome de abstinencia no es un cuadro grave y, por tanto, no debe tratarse de forma urgente si no existe alguna otra enfermedad asociada. Suelen usarse los opiáceos (metadona o propoxifeno) por vía oral; otra opción es el tratamiento sintomático con agonistas α-2-adrenérgicos (clonidina), analgésicos (AINE), antidiarreicos, sedantes (benzodiacepinas, antipsicóticos sedantes). La metadona es el tratamiento más eficaz para prevenir recaídas en estos pacientes, reduciendo las consecuencias médicas y legales del consumo de opiáceos clandestinos.
- La cocaína es un estimulante y probablemente sea el tóxico con una expansión mayor en los últimos años. Suele consumirse por vía nasal o inhalatoria, siendo su vida media muy corta (apenas 1 hora).
- Su intoxicación tiene un elevado riesgo vascular (crisis hipertensiva, arritmias, isquemia) y suele acompañarse de psicosis; es la principal causa de muerte por drogas ilegales.
- El cannabis es la sustancia ilegal más frecuentemente consumida. Actúa a través de un sistema endógeno (sistema cannabinoide), proponiéndose su uso como antiemético, analgésico, relajante muscular y orexígeno. Suele ser la primera droga ilegal en comenzar a consumirse. Su principal efecto adverso psiquiátrico es la provocación de crisis de angustia en pacientes predispuestos.
- Los suplementos de nicotina, el bupropión (antidepresivo) y la vareniclina (agonista parcial de los receptores nicotínicos) son los fármacos aprobados para su uso en la dependencia de la nicotina.

www.plataformaenarm.com

Casos clínicos

Un joven de 17 años de edad acude un sábado por la mañana a Urgencias de un Centro de Salud. Refiere haber estado toda la noche de "marcha y haber tomado alguna pastilla". Se encuentra agitado, con sensación nauseosa y presenta a la exploración: taquipnea, frecuencia de pulso de 120 l/m, tensión arterial de 150/100, temperatura corporal de 38,5 °C, sudoración profusa y midriasis. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es FALSA?

1) Lo más probable es que se trate de una intoxicación aguda por éxtasis MDMA (metilendietoximetanfetamina).
2) Precisa de tratamiento sintomático y observación.
3) Si la ingestión de la última pastilla ha sido reciente (menos de 1-2 horas) se aconseja lavado gástrico y carbón activado.
4) Se administrará el antídoto tan pronto como sea posible.

Un paciente varón de unos 40 años es traído a Urgencias por haber sido hallado caído en la vía pública en una zona de ocio nocturno. El paciente está poco reactivo, presenta una frecuencia respiratoria de 7 por minuto, una presión arterial de 90/60 y frecuencia cardíaca de 58 por minuto. Pupilas mióticas. Después de asegurar la permeabilidad de la vía aérea, ¿cuál sería el paso inmediato más apropiado a seguir?

1) Administrar 0,4 mg de naloxona i.m. o i.v.
2) Obtener un hemograma y una bioquímica básica.
3) Solicitar un examen toxicológico de orina.
4) Realizar un ECG.

Un hombre de 36 años es llevado al Servicios de Urgencias de un hospital por la Policía Municipal, tras haber embestido con su automóvil a un coche patrulla. El paciente huele a alcohol y presenta midriasis bilateral evidente. El paciente le exige a Ud., que es el médico que le recibe en Urgencias, marcharse inmediatamente del hospital porque los agentes que le acompañan son, en realidad, miembros de Al Qaeda que llevan vigilándole varios días. ¿Cuál de los siguientes comportamientos asistenciales es INCORRECTO dentro del contexto clínico descrito?

1) No iniciar ningún procedimiento diagnóstico ni terapéutico orgánico, al tratarse de un problema psiquiátrico.
2) Determinar los niveles de tóxicos, incluyendo cocaína, en orina y de etanol en sangre.
3) Mantener al paciente en observación en un área médica, con constantes vitales monitorizadas, permitiendo la vigilancia policial.
4) Monitorizar electrocardiográficamente al paciente, teniendo localizado al cardiólogo de guardia.

A un joven de 19 años, sin antecedentes de interés, se le lleva a Urgencias en un estado de angustia extrema, sudoración, taquicardia, temblores, febrícula de 37,4 °C y midriasis. La familia refiere que regresó así a casa tras una salida nocturna. Desconocen hábitos de consumo de tóxicos. El cuadro clínico orientaría el diagnóstico hacia:

1) Intoxicación por alucinógenos.
2) Trastorno por angustia con agorafobia.
3) Intoxicación por opiáceos.
4) Intoxicación patológica por alcohol.

Un hombre de 25 años es conducido al Servicio de Urgencias por su familia porque dice que "le persiguen unos asesinos que van a matarle". En la exploración física se observan pupilas dilatadas, temperatura de 37,8 °C, PA 110 lpm y TA de 160/95 mmHg, sin otros hallazgos. La familia afirma que tiene historia de abuso de drogas. La droga que más probablemente ha producido esta reacción es:

1) Alcohol.
2) Cocaína.
3) Diazepam.
4) Heroína.

Case Study

A 63-year-old man is brought to the emergency department after suffering a car accident with multiple bone fractures. He had been drinking in a party before the accident. He undergoes emergency surgical intervention and is admitted to the intensive care unit; 24 hours later, in the ward, he starts feeling restless, anxious, sweaty and nauseous. Physical examination reveals profuse sweating, tachycardia and tremor. His blood pressure is 140/80. His wife explains to the medical team that he has drunk alcohol daily ever since he was 18 years old. She also says that he had similar symptoms three years ago, while he was hospitalized for gastrointestinal bleeding. That time he ended up presenting seizures. Mark the correct answer:

1) An acute confusional state is most likely due to the surgical stress.
2) The patient is displaying signs and symptoms of alcohol withdrawal syndrome.
3) Given the aforementioned data, an infectious agent must be sought.
4) Regardless of the cause of his clinical problem discontinue all sedative medications.

Which of the following is the most adequate treatment in this case?

1) Diazepam.
2) Midazolam.
3) Phenytoin.
4) Lorazepam.

If the patient had severe cirrhosis, the most adequate treatment would be:

1) Diazepam.
2) Clorazepate dipotassium.
3) Lorazepam.
4) Clonazepam.

Once the patient is initially stabilized, alcohol detoxification is attempted and he is admitted to a ward for 18 days until benzodiazepines are fully withdrawn. The patient now enters the second phase of the detoxification (maintenance and anti-craving). Which of the following drugs would not be indicated in this phase?

1) Lorazepam.
2) Disulfiram.
3) Acamprosate.
4) Naltrexone.

www.plataformaenarm.com

05 Trastornos cognitivos

ORIENTACIÓN ENARM

Es un tema de importancia media. Estudia las principales demencias con Neurología, *y deja para Psiquiatría el* delirium *y las amnesias. Hay que tener bien clara la diferencia entre demencia y* delirium, *y el diagnóstico diferencial de demencia y depresión.*

5.1. Psicopatología

Trastornos de la conciencia

- **Del nivel de conciencia:**
  - **Por aumento** (hipervigilia). En general, asociado a distraibilidad.
  - **Por descenso.** Se puede ver en pacientes psiquiátricos (depresión, esquizofrenia, histeria) y orgánicos (en estos casos habrá signos físicos y alteraciones en el EEG); es el síntoma básico del *delirium*. En función de su "profundidad" se hablará de *letargo* (tarda en responder, parece somnoliento), *obnubilación* (responde ante estímulos moderados), *estupor* (responde sólo con estímulos intensos y de forma breve e inconexa) y *coma* (no responde a estímulos).

- **De la conciencia de uno mismo.** Despersonalización/desrealización.
- **De la conciencia corporal.** Anosognosia, síndrome del miembro fantasma.
- **Del campo de la conciencia.** Estados crepusculares, disociación hipnótica, personalidad múltiple.

Trastornos de la atención y de la orientación

- **Atención:**
  - **Por defecto** (hipoprosexia o inatención). Puede acompañar al *delirium* como primera consecuencia del descenso del nivel de conciencia y aparecer en otros cuadros psiquiátricos (depresión, trastorno de ansiedad); define al trastorno por déficit de atención e hiperactividad de la infancia.
  - **Por exceso** (hiperprosexia). Suele asociarse a distraibilidad en el síndrome maníaco.

- **Concentración.** Por defecto (distraibilidad) es la dificultad para mantener la atención fija en un estímulo; puede deberse a un trastorno de la atención por defecto o por exceso.

- **Orientación:**
  - **Alopsíquica** (en tiempo y espacio). Las primeras en perderse en los síndromes orgánicos cerebrales (por este orden); precisan para mantenerse de buen nivel de atención e información.
  - **Autopsíquica** (en la propia identidad). Se pierde en fase avanzadas de los síndromes orgánicos, siendo excepcional en trastornos psiquiátricos.
  - **Doble orientación y falsa orientación.** Típicas de los trastornos psiquiátricos; en la primera coexiste una orientación delirante con la normal (en esquizofrénicos); en la segunda sólo hay un sistema de orientación y es erróneo (sin que existan problemas mnésicos).

Trastornos de la memoria

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

- **Amnesias:**
  - Según su relación temporal con la causa:
    - **Retrógrada.** Abarca el periodo previo a la aparición de la causa que la produce.
    - **Anterógrada.** Dificultad para recordar lo que sucede tras la causa, por defecto de la capacidad de retener la información (memoria reciente); puede ser reversible (por ejemplo, el secundario al TEC) o irreversible (síndrome de Korsakov).
    - **Lacunar.** Abarca momentos concretos en relación con causas de corta duración; se ve en el *delirium* y el alcoholismo *(black-outs)*.

www.plataformaenarm.com

- **"Psiquiátricas".** Afectivas (distorsiones cognitivas de los depresivos), por ansiedad (debidas al déficit de atención), selectivas (amnesia psicógena o disociativa).
- Según su relación neuroanatómica:
  - **Axiales** (por alteración de estructuras límbicas). Se afecta la capacidad de consolidación y retención; se ve en amnesias anterógradas (Korsakov).
  - **Corticales** (por lesiones de la corteza cerebral). Se afecta el almacenamiento.
  - **Globales.**

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

5.2. *Delirium*

El *delirium* también es conocido como síndrome confusional agudo, síndrome orgánico cerebral agudo, psicosis sintomática, síndrome confuso-onírico, estado confusional, reacción exógena (Bonhoeffer).

Conceptos

El *delirium* es un deterioro agudo y global de las funciones superiores. Sus datos más característicos son el deterioro del nivel de conciencia y las alteraciones de la atención/concentración. Su inicio es brusco (horas o días) y su curso fluctuante y autolimitado, pudiendo en ocasiones persistir déficit cognitivos residuales.

Su pronóstico depende de la causa subyacente. Existe una disfunción cerebral generalizada, cuya causa más frecuente es extracerebral. En el EEG se aprecia un enlentecimiento difuso (ondas theta y delta) que se correlaciona con la gravedad del cuadro.

Constituye el trastorno mental más frecuente en las personas ingresadas en un hospital (afecta al 5-15% de los pacientes), sobre todo en unidades de alta complejidad médica (cuidados intensivos, reanimación anestésica, grandes quemados, cirugía cardíaca…). Están predispuestos los niños, los ancianos, los pacientes con deterioro cerebral (Alzheimer, TCE, ACVA), los pacientes polimedicados, los que abusan de sustancias…

Etiología

Suele ser multifactorial, aunque destaca la importancia de la polimedicación en el paciente anciano (**Tabla 1**). Obliga a hacer un estudio somático exhaustivo para detectar y tratar anomalías somáticas graves.

Problemas intracraneales	• Epilepsia, estados postictales • Traumatismos (conmociones) • Infecciones (meningitis, encefalitis) • Neoplasias • ACVA
Problemas extracraneales	• Fármacos: - Anticolinérgicos, anticomiciales, antihistamínicos - Antihipertensivos - Antiparkinsonianos, neurolépticos - Digital - Disulfiram - Esteroides - Insulina - Opiáceos, sedantes - Salicilatos • Drogas de abuso (intoxicación o abstinencia) • Tóxicos: - Intoxicación por CO - Metales pesados • Enfermedades sistémicas: - Enfermedades endocrinas - Encefalopatía hepática - Uremia - Hipercapnia, hipoxia - Insuficiencia cardíaca, hipotensión grave - Déficit vitamínicos - Sepsis y síndromes febriles - Trastornos hidroelectrolíticos - Estados posquirúrgicos - Politraumatismos - Anemias agudas

Tabla 1. Causas de *delirium*

Clínica

Se inicia con descenso del nivel de conciencia e inatención, con respuestas exageradas ante estímulos bruscos. Al principio, sólo se detectan dificultades de atención, de concentración y desorientación (temporal al inicio, luego espacial). Conforme se agrava, se desestructura el pensamiento, se vuelve incoherente, enlentecido, de contenidos con frecuencia delirantes (persecutorios, influidos por la personalidad del paciente, transitorios y no sistematizados) y se modifica la percepción (ilusiones y alucinaciones visuales, escenográficas y fantásticas; en ocasiones, también son auditivas o táctiles).

Es típica la inversión del ciclo vigilia/sueño (somnolencia diurna, empeoramiento nocturno). El estado de ánimo del paciente oscila entre lo ansioso (con despersonalización/desrealización) y lo depresivo, por lo que puede aparecer como lábil, perplejo o asustado, por lo que no es raro que muchos casos se diagnostiquen inicialmente como "de-

www.plataformaenarm.com

presión" o "ansiedad". Es frecuente el déficit de memoria con distorsiones (paramnesias) y amnesia lacunar del episodio, y en general la conciencia de enfermedad es escasa.

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

- **Agitado:** hiperactividad, irritabilidad, agitación, inquietud, hiperreactivo, síntomas psicóticos, con hiperactividad simpática (taquicardia, sudoración, taquipnea); se corresponde con el clásico *delirium* (por ejemplo, *delirium tremens* por abstinencia del alcohol).
- **Estuporoso:** letargo, inhibición, inactividad, lentitud, lenguaje escaso, perseveración, no psicosis, sin síntomas "vegetativos"; recibe también el nombre de *síndrome confusional agudo.*
- **Mixto.** Es el más frecuente, con estupor durante el día y agitación nocturna.

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

Tratamiento

El abordaje del *delirium* debe ser etiológico, por lo que se estudia su posible causa y se aplica un tratamiento específico.

La contención de la conducta incluye la prevención de posibles lesiones (auto o hetero), la facilitación de la orientación temporoespacial y las modificaciones del entorno para convertirlo en familiar y evitar la sobreestimulación tanto como la infraestimulación. En ocasiones puede ser necesario recurrir a la contención mecánica que deberá retirarse en cuanto sea posible para no aumentar la inquietud del paciente.

La medicación sedante cumple un papel puramente sintomático. Se prefiere el haloperidol (parenteral), al tener un perfil "somático" muy favorable (puesto que no induce cambios cardiovasculares, no produce depresión respiratoria…); los neurolépticos más sedantes (clorpromazina) poseen mayor riesgo de hipotensión y de convulsiones; se deben evitar en lo posible las benzodiacepinas (aumentan la confusión diurna), salvo para el *delirium tremens,* en el que son el tratamiento específico.

5.3. Demencia

La demencia es el síndrome caracterizado por el deterioro crónico y global de las funciones superiores. El dato típico es el deterioro intelectual, pero se suele acompañar de alteraciones de la conducta y del estado de ánimo. La causa de la disfunción cerebral generalizada suele ser intracerebral, siendo con frecuencia una enfermedad degenerativa.

Su prevalencia aumenta con la edad (de 65 a 70 años, 2%; en mayores de 80 años, 20%), y es la principal razón de incapacidad a largo plazo en la tercera edad.

Es adquirida (lo que la diferencia del retraso mental) y cursa con un buen nivel de conciencia (lo que supone una de las principales diferencias con el *delirium*, **Tabla 2).**

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

Tabla 2. Diferencias entre *delirium* y demencia

Clínica

La DSM-5 diferencia entre **trastornos neurocognitivos mayores o menores** en función de que las alteraciones cognitivas que producen las distintas enfermedades sean más o menos graves y produzcan o no dependencia en las actividades de la vida diaria. En algunos casos, según avance el proceso que causa la demencia (por ejemplo, enfermedad de Alzheimer), se pasará de un trastorno neurocognitivo menor a un trastorno neurocognitivo mayor; en otros casos puede que el deterioro no progrese (por ejemplo, traumatismo craneoencefálico) y el paciente presente como secuela un trastorno neurocognitivo menor.

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

- La conducta se vuelve desorganizada, inapropiada, descuidada o inquieta. Aparecen comportamientos disociales con desinhibición sexual, robos… (sobre todo en demencias que afectan en su inicio al lóbulo frontal).
  Se asiste a una reducción de los intereses, muestran rutinas rígidas y estereotipadas, con manierismos. Se describe como típica la reacción catastrófica, una explosión emocional que presenta el paciente al tomar conciencia de sus déficit. En fases posteriores, hay una pérdida absoluta del autocuidado.
- El pensamiento se vuelve empobrecido, concreto, perseverante. Puede haber ideas delirantes paranoides (a veces secundarias a los problemas de memoria). Con la progresión se califica el comportamiento como incoherente, llegando al mutismo en fases avanzadas. En las demencias "corticales", aparecen de forma precoz la disfasia nominal y los errores sintácticos.
- En fases iniciales el estado de ánimo es depresivo, ansioso o irritable. Más adelante, se vuelve aplanado o paradójico.
- Cognitivamente lo primero que aparece son los olvidos (memoria reciente), las dificultades en el pensamiento abstracto y para los nuevos aprendizajes. Posteriormente, empeora el deterioro de la memoria reciente, con posible confabulación y, finalmente, aparecen fallos en la memoria remota (siguiendo la ley de Ribot).
- El déficit de atención y de concentración (por déficit de memoria inmediata) y la desorientación son propios de fases avanzadas.
  El conjunto forma el llamado síndrome afaso-apraxo-agnósico.

www.plataformaenarm.com

Principales entidades

Para profundizar en este apartado véase la Sección de *Neurología*.

- **Pseudodemencias.** Es el deterioro intelectual, reversible en gran medida con el tratamiento específico. En la mayor parte de los casos este término hace referencia a la pseudodemencia depresiva, que suele adoptar un patrón de demencia "subcortical" (con alteraciones emocionales, trastornos motores, enlentecimiento generalizado); otras causas más raras de pseudodemencia son la histeria (síndrome de Ganser), la simulación, la esquizofrenia, entre otras **(Tabla 3).**

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

Tabla 3. Diagnóstico diferencial entre demencia y pseudodemencia

Pronóstico

Apenas un 10% de las demencias es "reversible" si se actúa a tiempo; otro 10% de los casos se debe a causas psiquiátricas (pseudodemencias) y en un 10% final puede detenerse su progresión si se eliminan los factores de riesgo (irreversibles, pero no degenerativas).

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

Tratamiento

Los inhibidores de la acetilcolinesterasa (donepezilo, rivastigmina, galantamina) y los antagonistas del receptor glutamaérgico NMDA (memantina) son útiles en el tratamiento de los síntomas cognitivos y no cognitivos de la enfermedad de Alzheimer y quizá en otras demencias, aunque su eficacia es limitada (no retrasan la evolución de la enfermedad).

5.4. Trastornos amnésicos

Los trastornos amnésicos **(Tabla 4)** son síndromes caracterizados por el deterioro específico de la memoria, con preservación de las demás funciones cognitivas y en presencia de un nivel de conciencia normal.

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

Los déficits pueden ser los siguientes:

- **Transitorios** (menos de 1 mes de evolución). Amnesia global transitoria, amnesia postTEC, amnesia asociada a la migraña o a la toma de benzodiacepinas.
- **Permanentes** (más de 1 mes de duración). Amnesia del síndrome de Wernicke-Korsakoff, traumatismos craneoencefálicos.

Amnesia "orgánica"	Amnesia "psicógena"
Anterógrada (desde la lesión en adelante)	**Retrógrada** (desde la "lesión" hacia atrás)
Afecta a la capacidad para **retener** información tras la lesión/ enfermedad sufridas **(fijación)**	Imposibilidad de **evocar** una información previamente aprendida
Se evidencia al explorar la memoria **reciente**	Se evidencia al explorar la memoria **remota**
Epónimo: síndrome de Korsakov	

Tabla 4. Diagnóstico diferencial de las amnesias

Los más típicos son los que se enumeran a continuación:

- **Síndrome de Wernicke-Korsakoff** (véase en el apartado *Trastornos asociados al consumo crónico de alcohol*).
- **Traumatismos craneoencefálicos.** Se asocian a amnesia retrógrada y anterógrada. Ambas se relacionan con la intensidad del traumatismo, siendo la segunda un marcador pronóstico (la duración de la amnesia anterógrada postraumática se correlaciona con la intensidad del daño). En el síndrome posconmocional, se asocian déficits cognitivos leves (deterioro de la atención o de la memoria) con síntomas afectivos (ansiedad, labilidad emocional, tristeza), cambios de personalidad, cansancio, fatigabilidad, cefalea, insomnio o inestabilidad; se involucran factores orgánicos y psicológicos (es necesario diferenciar de los trastornos facticios o simuladores).
- **Amnesia global transitoria.** Se caracteriza por una pérdida brusca de la memoria reciente, lo que provoca al paciente un estado de desorientación y de perplejidad al no poder retener información; el resto de la exploración neurológica y psiquiátrica es normal; el sujeto conserva recuerdos lejanos (nombre, lugar de nacimiento), pero es incapaz de recordar acontecimientos recientes a pesar de mantener un buen nivel de atención. Es característico que el paciente repita de forma insistente la misma pregunta.

www.plataformaenarm.com

Su etiología es desconocida, pero se ha asociado a fenómenos isquémicos (AIT) o comiciales; excepcionalmente se encuentran tumores en el lóbulo temporal.
Por definición, tiene que recuperarse por completo (suele durar menos de 12 h). Es raro que recidive. Obliga a un diagnóstico diferencial con la amnesia disociativa o psicógena.

- **Amnesias anterógradas lacunares asociadas a tóxicos** o *blackouts*. Se deben al efecto de diferentes sedantes sobre las regiones responsables de la consolidación de los recuerdos; la persona no pierde la conciencia, pero no guarda recuerdo de lo sucedido mientras se encontraba bajo la acción de la sustancia (alcohol, benzodiacepinas, opiáceos).

Ideas clave

- Bajo este nombre se agrupan aquellos trastornos en los que una causa médica o tóxica produce como alteración fundamental un cambio clínicamente significativo del funcionamiento cognitivo (nivel de conciencia, atención, memoria…).
- El *delirium* es un cuadro de inicio agudo, muy frecuente en pacientes médicos graves, en el que se mezclan alteraciones cognitivas (fallos de atención/concentración, déficit de memoria reciente, lenguaje incomprensible) con síntomas no cognitivos (alucinaciones y delirios, agitación/estupor, cambios del ritmo de sueño/vigilia). El paciente puede sufrir o provocar daños, como consecuencia de la agitación.
- Todo *delirium* tiene un origen orgánico potencialmente grave, por lo que hay que buscar sus causas (que determinan el pronóstico del paciente). El tratamiento sintomático de la agitación y la psicosis se realiza con un antipsicótico (haloperidol).
- En la demencia, el deterioro progresa a lo largo de meses o años, sin afectar inicialmente a la atención/concentración. El paciente con pseudodemencia depresiva cree que está mucho peor de lo que las pruebas cognitivas demuestran, mientras que el paciente con demencia no es consciente de sus fallos.
- La demencia más frecuente es la enfermedad de Alzheimer, para la cual no existe tratamiento específico; sintomáticamente, se recurre a inhibidores de la acetilcolinesterasa y antagonistas glutamatérgicos para los síntomas cognitivos, y a antidepresivos, antipsicóticos y otros psicofármacos para los síntomas conductuales.
- La amnesia global transitoria es un cuadro de deterioro selectivo de la memoria reciente que impide la adquisición de nuevos recuerdos durante unas horas. Se cree que tiene un origen vascular, similar a los AIT.

Casos clínicos

Un paciente de 78 años, previamente sano, presenta una clínica de varias horas de evolución de alteración del nivel de conciencia y de las funciones mentales superiores, con tendencia a la apatía y a la somnolencia. Tiene trastornos de la percepción, con algunas alucinaciones. A su familia lo que más les extraña es que el cuadro sea muy fluctuante, pues pasa de estar casi dormido a agitarse y vociferar, y a ratos parece estar lúcido. Pensaría:

1) Trastorno histérico de la personalidad.
2) Síndrome confusional agudo.
3) Ictus en territorio de la arteria cerebral media derecha.
4) Inicio de demencia.

Un hombre mayor es llevado a Urgencias por la policía municipal. Cuentan los policías que deambulaba por la calle sin poder explicar donde vivía. Está correctamente vestido aunque con zapatillas de casa y no es capaz de decir cuál es su domicilio. Se muestra algo inquieto y dice que su hija irá a buscarle aunque no recuerda su teléfono. Es incapaz de responder a preguntas sencillas como su edad, el nombre de su hija o un teléfono. No existen alteraciones de otro tipo. El diagnóstico sería:

5) Trastorno psicótico.
6) Trastorno depresivo.
7) Trastorno por abuso de alcohol.
8) Demencia.

Una paciente de 62 años, con antecedentes de leve hipertensión bien controlada, es traída a Urgencias por haber presentado en las últimas horas, con inicio relativamente brusco, confusión mental, desorientación temporal, preguntas reiterativas, e incapacidad para recordar nada de lo dicho o sucedido recientemente, sin trastornos motores, sensitivos ni de la consciencia. Cuando es explorada, cuatro horas después del inicio, se encuentra ya mucho mejor, y muestra un rendimiento cognitivo y una exploración neurológica normales, pero no recuerda nada de lo sucedido. Probablemente ha sufrido:

1) Demencia aguda transitoria.
2) Ataque de histeria conversiva.
3) Intoxicación por CO.
4) Ammesia global transitoria.

Un hombre de 73 años, con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, está ingresado en una planta de Medicina Interna, tras ser atendido en Urgencias por una insuficiencia respiratoria global, secundaria a una infección respiratoria. Durante su segunda noche en el hospital, presenta agitación, desorientación temporal y espacial, falsos reconocimientos, insomnio y agresividad verbal y física hacia el personal cuidador. El paciente se arranca la mascarilla de oxígeno y las vías de perfusión. Es portador de una prótesis de cadera derecha. La enfermera de turno le avisa a Vd., que es el médico de guardia. ¿Cuál de los siguientes comportamientos asistenciales es correcto en el contexto clínico descrito?

www.plataformaenarm.com

5) Invitar al paciente a firmar el alta voluntaria, previa información de los riesgos derivados del no tratamiento de su condición diagnóstica.
6) No iniciar ningún procedimiento diagnóstico ni terapéutico, al tratarse de un problema psiquiátrico.
7) Proceder a la sujeción mecánica del paciente, para posibilitar su sedación mediante la administración de cloracepato dipotásico por vía i.m.
8) Proceder a la sujeción mecánica del paciente, para posibilitar su sedación mediante la administración de haloperidol por vía i.v. y la realización de los procedimientos diagnósticos y terapéuticos que se estimen indicados.

Case Study

A 77-year-old woman comes to the doctor because she has been having progressive memory loss and difficulty performing her routine daily activities for the last two years. The symptoms have been progressing and currently, she cannot dress herself or cook. She usually misrecognizes her family members. During physical examination, the patient is conscious and attentive, disoriented in time. She cannot remember things that happened yesterday although she can easily remember things that happened a long time ago and some childhood memories. When asked to identify objects, she often knows what they are used for but cannot remember their name and in some cases she knows nothing about these objects. The most likely diagnosis is:

1) Acute confusional state.
2) Korsakoff's syndrome.
3) Alzheimer's disease.
4) Lewy body dementia.

Which of the following features should not be expected to be found in this patient as it is a feature that usually characterizes pseudodementia syndromes:

1) Progressive onset.
2) Symptoms getting worse in the evening and night.
3) Worsening with sleep deprivation.
4) Behavior often incongruent with severity of cognitive dysfunction.

The treatment in the mild to moderate phase of this disease is:

1) Anticholinergic agents.
2) NMDA receptor antagonists.
3) Acetylcholinesterase inhibitors.
4) Glutamate receptor agonists.

In the severe or advanced stage of this disease, the indicated treatment is:

1) NMDA receptor antagonists.
2) Acetylcholinesterase inhibitors.
3) Glutamate receptor agonists.
4) Anticholinergic agents.

www.plataformaenarm.com

Trastornos de la alimentación

ORIENTACIÓN ENARM

Un tema preguntado los últimos años, hay que centrarse en los criterios diagnósticos de la anorexia y de la bulimia, y repasar las complicaciones médicas típicas de la desnutrición y de las conductas purgativas.

6.1. Anorexia nerviosa

Se define por una grave pérdida de peso (que alcanza grados de desnutrición grave) derivada de una restricción voluntaria de la ingesta motivada por una preocupación excesiva y patológica por mantener un determinado peso y un aspecto físico, en contra de todos los consejos médicos.

Epidemiología

- Prevalencia-año muy baja en la población general (apenas 1 caso cada 100.000 habitantes); asciende en el grupo de máximo riesgo (chicas adolescentes) hasta un 0,4%.
- El 95% de los casos son mujeres.
- La edad de inicio más frecuente es entre los 14-20 años.
- Aumentan los casos prepuberales y masculinos.
- Es claramente más frecuente en los países desarrollados.

Etiología

Los factores que influyen en la etiología son:

- **Factores psicológicos.** Familias competitivas, orientadas al éxito, con relaciones algo rígidas y que se desenvuelven en la desaparición de los límites entre generaciones (madres que visten y se comportan como sus hijas).
  Son personas con 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.
- **Factores culturales.** El principal es la búsqueda del estereotipo social de éxito femenino (casi exclusivo de mujeres, poco frecuente en culturas no occidentales). Habitualmente son mujeres con profesiones que tienen la necesidad de mantener un peso bajo (bailarinas, modelos, deportistas) o relacionadas con la estética.

Clínica

La anorexia se inicia en la pubertad (es raro en personas mayores de 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 alimentos 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.
- La percentil mínima se basa, en los adultos en el índice de masa corporal (IMC) o en niños y adolescentes en el percentl del IMC. La gravedad puede aumentar para reflejar los síntomas clínicos, el grado de discapacidad funcional y la necesidad e supervisión. Leve: ≥17 kg/m2, Moderado: IMC 16 - 16.99 kg/m2, Grave 15 a 15.99 kg/m2, Extremo: IMC <15 kg/m2.
- Minimizan el hambre (que sí tienen), su delgadez la esconden con ropas amplias y disimulan la fatiga.
- Aumentan su ejercicio físico (frecuentemente de forma ritualizada y frenética, tras las comidas).
- Se preocupan por determinadas zonas de su cuerpo (nalgas, muslos, abdomen) que siguen viendo "gordas" (dismorfofobia o distorsión de la imagen corporal) **(Figura 1).**
- 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 su comportamiento por la pérdida de peso).
- Se provocan el vómito tras cualquier "exceso" y no es raro (30-50% de los casos) que presenten episodios bulímicos (atracones que llevan a cabo en secreto) seguidos de 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 **(Tabla 1):**
  - Anorexia restrictiva.
  - Anorexia restrictiva con conductas purgativas (sin atracones).
  - Anorexia restrictiva con atracones y conductas purgativas ("bulimarexia").

www.plataformaenarm.com

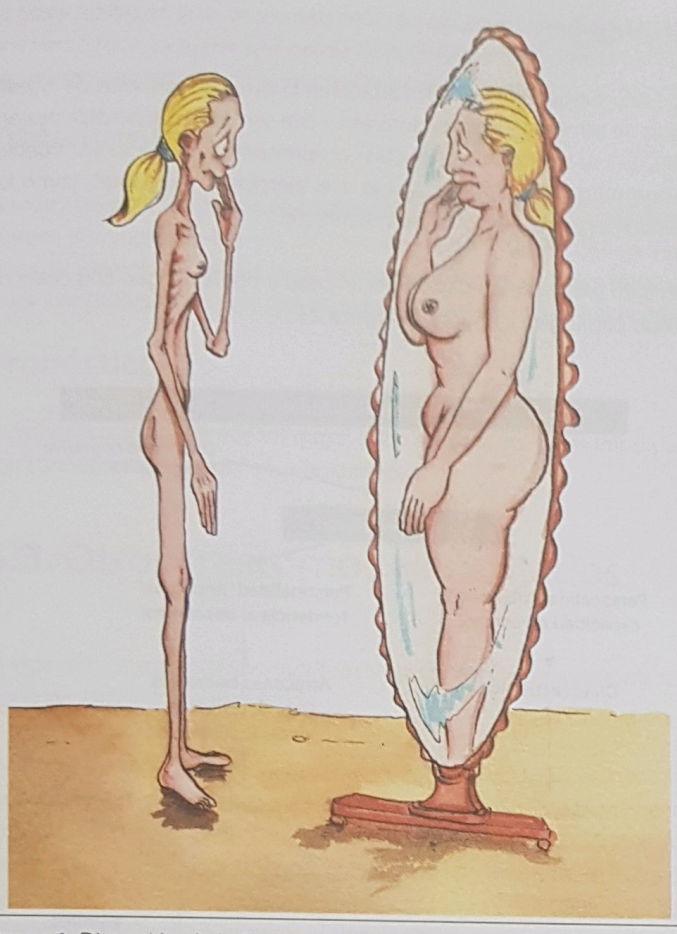


Figura 1. Distorsión de la imagen corporal en la anorexia

- Para el diagnóstico se suele requerir alguna repercusión endocrina de la desnutrición; en mujeres se produce amenorrea por hipoestronismo, debido a las alteraciones en la regulación hipotálamo-hipofisaria (GnRH baja, FSH y LH bajas); en varones se propone como equivalente la reducción de la líbido; sin embargo el pronóstico de los casos con amenorrea o sin amenorrea no parece significativamente diferente.
- Conviene no olvidar que muchos de los síntomas de una anorexia nerviosa (negativa a comer, rechazo de determinados alimentos, amenorrea…) pueden presentarse en otros trastornos médicos o mentales, lo que obliga a realizar un cuidadoso diagnóstico diferencial.

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 inicialmente. Cuanto antes comience el tratamiento, mejor será el pronóstico.

Aunque la mitad de los casos recuperan su peso normal y un 20% mejoran parcialmente, manteniendo un peso algo bajo, suelen persistir preocupaciones con la alimentación, una actitud hipervigilante con la comida y el peso y las conductas de compensación ante situaciones estresantes.

Cerca de un 20% se cronifica y un 5-10% muere como consecuencia de la desnutrición grave (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.

Debidas a la pérdida de peso		Debidas a conductas purgantes*	
Caquexia	· Pérdida de tejido adiposo · Pérdida de tejido muscular · Síndrome de T3 baja · Intolerancia al frío · Fatiga	Metabólicas	· Hipopotasemia · Otras alteraciones iónicas · Alcalosis hipoclorémica · Hipomagnesemia
Cardíacas	· Disminución volumen cardíaco · Arritmias, bradicardia · QT largo, muerte súbita · Hipotensión arterial	Digestivas	· Parotiditis y pancreatitis · Aumento de la amilasa sérica · Síndrome de Mallory-Weiss · Dilatación intestinal · Colon catárquico
Digestivas	· Retraso vaciamiento gástrico · Estreñimiento · Dolor abdominal	Dentales	· Erosión del esmalte · Caries · Separación de la mucosa periodontal
Ginecológicas	Amenorrea	Otras	· Deshidratación · Fracaso renal prerrenal · Miopatía por ipecacuana
Endocrinológicas	· Intolerancia a la glucosa · Hipercolesterolemia · Descenso de LH y FSH · Osteoporosis · Alteración de la termorregulación		
Dermatológicas	· Pigmentación amarilla (hipercarotinemia) · Lanugo, fragilidad de piel y uñas, edema		
Hematológicas	· Leucopenia, anemia, trombocitopenia · Degeneración grasa de la médula ósea		

* Más frecuentes en la bulimia nerviosa

Tabla 1. Consecuencias físicas de los trastornos de la alimentación

www.plataformaenarm.com

Tratamiento

Los **objetivos** a cubrir en el tratamiento son los siguientes:

- Asegurar un estado nutricional adecuado.
- Vigilar el riesgo de osteopenia/osteoporosis (por el hipogonadismo y la baja ingesta de calcio y vitamina D).
- Aceptar por parte de la paciente un compromiso de peso (en esto se basa el éxito del tratamiento).
- Mejorar las alteraciones psicopatológicas (autoestima, percepción corporal).

En principio, el tratamiento se debe hacer ambulatoriamente, con un régimen normocalórico y disminución de la actividad. Las psicoterapias cognitivo-conductuales (centradas en corregir tanto las conductas alimentarias anormales como las distorsiones del pensamiento para mejorar la capacidad de autocontrol) y las terapias familiares son las más eficaces. Los fármacos no parecen eficaces y ninguno está oficialmente aprobado para este diagnóstico; se usan fundamentalmente si hay depresión o bulimia asociadas.

Se hospitaliza en los siguientes casos:

- IMC < 13.
- Pérdida de peso superior a 1 kg por semana.
- Vómitos diarios.
- Uso excesivo de laxantes.
- Temperatura corporal inferior a 34 °C.
- Prolongación del intervalo QT corregido u otra alteración significativa del electrocardiograma.
- Debilidad muscular que impide levantarse de la posición de cuclillas sin emplear los brazos.
- Frecuencia cardíaca inferior a 40. O presión sistólica menor de 80 mm/Hg.
- Alteraciones en el hemograma o en la bioquímica.
- Disminución de la capacidad cognitiva.
- Ideación suicida.

6.2. Bulimia nerviosa

En este trastorno destaca la impulsividad en relación con la comida, con atracones que se seguirán de estrategias diversas para evitar el aumento de peso, dado que la paciente también se muestra excesivamente preocupada por su aspecto físico. Su desarrollo está influido por obesidad de los padres, obesidad en la infancia, comentarios críticos de la familia en relación con el peso, la figura o la alimentación, menarquia prematura, trastornos psiquiátricos de los padres y problemas familiares (baja comunicación, altas expectativas, abuso de alcohol).

Epidemiología

Las conductas bulímicas aisladas son muy frecuentes (aparecen de forma puntual hasta en un 40% de las estudiantes universitarias, que suponen el grupo de máximo riesgo por sexo y edad). El síndrome bulímico completo en cambio es menos habitual (1-1,5% de las jóvenes), pero es tres veces más frecuente que la anorexia.

La ocultación de las conductas bulímicas y purgativas, la menor pérdida de peso y la ausencia de amenorrea dificultan el diagnóstico.

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

Clínica

Su rasgo fundamental son los atracones bulímicos (episodios de ingesta voraz de alimento, de corta duración y con sensación de pérdida de control), que se siguen de conductas compensadoras que a su vez pueden ser no purgantes, como el ayuno o el ejercicio, o purgantes, como los vómitos, el uso de laxantes o de diuréticos.

También existe preocupación por el peso y por la imagen corporal, con miedo patológico a engordar **(Figura 2).**

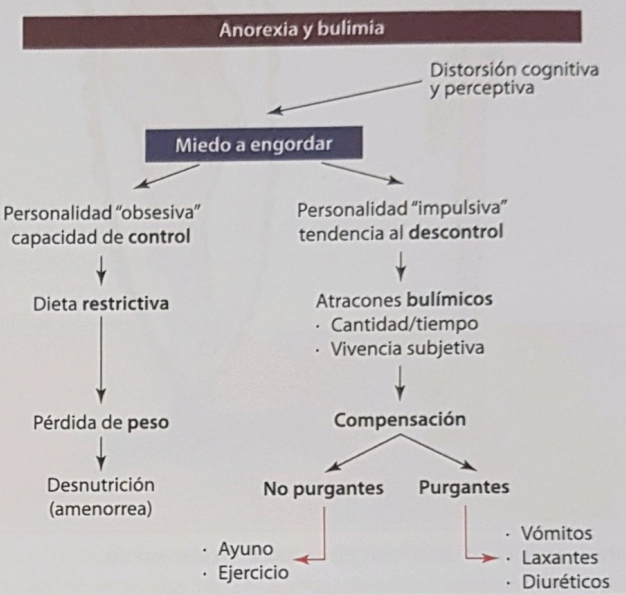


Figura 2. Clínica de los trastornos de la alimentación

Hay mayor asociación con alteraciones psicopatológicas que en la anorexia como, por ejemplo, trastornos afectivos, intentos de suicidio, abuso de sustancias, descontrol impulsivo (sexual, robos…). Un subgrupo de bulimia presenta en realidad un trastorno límite de la personalidad, lo que ensombrece el pronóstico.

Los vómitos se incluyen en el diagnóstico diferencial de las alcalosis hipoclorémicas.

Recuerda

Las consecuencias físicas varían al perderse menos peso y no ser frecuente la amenorrea. Las conductas compensadoras tienen, en cambio, graves repercusiones físicas, destacando las hidroelectrolíticas (hipopotasemia, hiponatremia).

La amilasemia sólo aparece si existen vómitos. También se observa amilasemia elevada en la pancreatitis y en el derrame pleural de causa pancreática o por ruptura esofágica.

Recuerda

Curso y pronóstico

La bulimia es un trastorno crónico con curso oscilante, por lo que en los periodos de mejoría los pacientes pueden seguir manifestando síntomas. En principio tiene mejor pronóstico que la anorexia.

www.plataformaenarm.com

La gravedad depende de las secuelas de las conductas purgativas (desequilibrio electrolítico, esofagitis, amilasemia, caries, engrosamiento de las glándulas salivares, entre otras) y de su asociación con otros trastornos psiquiátricos.

Tratamiento

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

Pronóstico

El pronóstico global parece ser mejor, salvo en las formas más impulsivas con conductas "purgantes" muy abigarradas.

6.3. Otros trastornos alimentarios

La ingestión de sustancias no nutritivas y no alimentarias es inapropiada al grado de desarrollo del individuo.

El comportamiento alimentario no forma parte de una práctica culturalmente aceptada o socialmente normativa. Si el comportamiento alimentario se produce en el contexto de otro trastorno mental (p. ej., discapacidad intelectual [trastorno del desarrollo intelectual], trastorno del espectro del autismo, esquizofrenia) o afección médica (incluido el embarazo), es suficientemente grave para justificar la atención clínica adicional.

Es posible encontrar otros trastornos alimentarios que se pueden clasificar de la siguiente forma:

- **Trastornos cualitativos.** Son típicos, aunque no exclusivos, propios de la infancia:
  - **Pica** (alotriofagia). Ingesta persistente (al menos de 1 mes de duración) de sustancias no nutritivas (pelo, tierra, tiza); es frecuente en el retraso mental. Hay quien atribuye algunos casos a un déficit de oligoelementos (hierro en embarazadas).
  - **Rumiación** (mericismo). Regurgitación y remasticación de los alimentos que dura más de 1 mes, en ausencia de trastorno digestivo que lo justifique. Produce malnutrición y retraso del crecimiento. También se asocia con el retraso mental. Se suele dar entre los 3 y los 12 meses pero, en cualquier caso, debe aparecer antes de los 6 años. La regurgitación repetida no se puede atribuir a una afección gastrointestinal asociada u otra afección médica (p. ej., reflujo gastroesofágico, estenosis pilórica).
- **Trastornos cuantitativos:**
  - **Trastorno por ingesta en atracones.** Se producen atracones de comida, con pérdida del control y malestar posterior, pero no hay conductas compensadoras. provoca obesidad y se ve en el 30% de las personas en programas de adelgazamiento, sobre todo mujeres.
  - **Trastorno por evitación o restricción de la ingesta alimentaria en la niñez.** Son niños que rechazan la comida sin causa justificada; suele relacionarse con la interacción padres-niño y supone numerosos ingresos pediátricos por falta de ganancia de peso. En adultos el mismo comportamiento se suele deber a otros trastornos psiquiátricos (depresión, anorexia, esquizofrenia, trastorno obsesivo).
  - **Síndrome de ingesta nocturna de alimentos.** Los pacientes cuentan que tienen que volver a comer después de haber cenado con normalidad o que se levantan por la noche para comer; son plenamente conscientes de ello y lo recuerdan perfectamente por la mañana (no es sonambulismo).
  - **Potomanía.** Ingesta excesiva de líquidos que puede verse en esquizofrénicos, trastornos de la personalidad, trastornos facticios; presentan riesgo de intoxicación acuosa e hiponatremia y plantea problemas de diagnóstico diferencial con la diabetes insípida.

Ideas clave

- En la anorexia nerviosa, se produce un comportamiento alimentario anormal centrado en la restricción de la ingesta, como consecuencia de una serie de ideas sobrevaloradas acerca de la importancia del peso y de la figura en la vida del paciente. Con frecuencia hay, además, una clara distorsión de su imagen corporal.
- La paciente pierde peso, considerándose como límite de desnutrición clínica un IMC < 17,5 (o un peso < 85% del peso esperado para su edad y talla).
- Como consecuencia de la desnutrición, se produce un hipogonadismo de origen terciario (hipotalámico) que se manifiesta en las mujeres en forma de amenorrea prolongada.
- El pronóstico a largo plazo no es bueno, manteniendo más de la mitad de los pacientes problemas con la alimentación de forma crónica.
- El tratamiento médico se centra en controlar el estado nutricional, previniendo complicaciones como la osteopenia/osteoporosis. La base es, por tanto, el tratamiento psicológico.
- La bulimia nerviosa es mucho más frecuente y ocasiona menos problemas médicos, al perder menos peso los pacientes. La impulsividad es la base psicopatológica del comportamiento bulímico y puede reducirse con ISRS u otros fármacos (topiramato).
- Una complicación grave de las conductas purgativas frecuentes en estos pacientes es la hipopotasemia por vómitos autoinducidos, que puede obligar al ingreso de la paciente. Un marcador indirecto de la presencia de vómitos es el aumento de los niveles plasmáticos de amilasa.

www.plataformaenarm.com

Casos clínicos

Una paciente de 24 años acude a Urgencias llevada por un familiar por vómitos recidivantes. Parece bulimia nerviosa. ¿Cuál de las pruebas de laboratorio es más útil para evaluar la gravedad de los vómitos?

1) Nivel de hemoglobina.
2) Nivel plasmático de amilasa.
3) Nivel sérico de sodio.
4) Nivel plasmático de calcio.

Case Study

An 18-year-old white female presents to the clinic, brought by her parents who are extremely worried about her weight loss. Physical examination reveals an emaciated girl with height 5 feet 7 inches and BMI 16. She is dressed in second hand clothes. However, her personal hygiene is good. Blood pressure is 90/60 mmHg and her heart beat rate is 50 bpm. She also presents damaged dental enamel. The patient does not really think there is anything wrong with her, but her parents know that her current condition warrants immediate clinical attention, especially after presenting amenorrhea for the last eight months, irregular heartbeat and potassium deficiency. She denies the seriousness of her weight loss, although she admits that she binges on food every once in a while. Which is the most likely diagnosis?

1) Bulimia nervosa.
2) Pica eating disorder.
3) Obsessive-compulsive disorder.
4) Anorexia nervosa.

Which of the following would not be a typical complication of her weight loss?

1) Prolonged QT interval.
2) Constipation.
3) Leukocytosis.
4) Osteoporosis.

Which of the following options is not associated with frequent vomiting?

1) Hyperamylasemia.
2) Hypochloremic alkalosis.
3) Myocardiopathy.
4) Hyponatremia.

www.plataformaenarm.com

07

Trastornos de la personalidad

ORIENTACIÓN ENARM

Hay que estudiar los trastornos límite, para diferenciarlos bien de los antisociales e histriónicos.

Los trastornos de 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 la manera personal de ver el mundo, de relacionarse y de sentir (rasgos de personalidad) en conductas desadaptativas y en trastornos. El paciente, aunque reconoce sus peculiaridades, no le resultan desagradables (las vive como egosintónicas), perturbando más a su entorno (aloplásticas); en las "neurosis", por el contrario, los síntomas son egodistónicos y autoplásticos (el paciente sufre por ellos y los considera anormales). Típicamente, el paciente no relaciona su forma de comportarse con los problemas de relación. Estos trastornos se dividen en tres grupos **(Tabla 1)**:

- **Grupo A.** Lo constituyen sujetos extraños o extravagantes, reacios a las relaciones sociales. Existe asociación (genética o familiar) con los trastornos psicóticos; son frecuentes las alteraciones cognitivo-perceptuales.
  - **Paranoide.** Más frecuente en varones; son sujetos 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). Muchos dictadores desarrollan fuertes rasgos paranoides sintiéndose amenazados por casi cualquier persona, lo que se traduce por desgracia en persecuciones y "depuraciones".
  - **Esquizoide.** Socialmente aislados, introvertidos, con gran frialdad emocional, tienen dificultad para establecer relaciones íntimas y manifiestan desinterés por el entorno. Está relacionado con la esquizofrenia (bastante cercano a la esquizofrenia simple). Pasan completamente inadvertidos para los demás.
  - **Esquizotípico.** Tienen alteraciones del pensamiento (pensamiento "mágico"), la percepción (ilusiones, despersonalización), el lenguaje y la conducta no alcanza criterios de esquizofrenia (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. Con mayor o menor presencia, hoy en día se les ve en programas de televisión donde se muestran como personas extrañas, con comportamientos muy peculiares.
- **Grupo B.** Son sujetos inmaduros o emocionalmente inestables; presentan asociación con los trastornos afectivos, los somatomorfos y el abuso de sustancias; hay alteración del control de los impulsos y de la regulación del afecto.
  - **Disocial** (antisocial, psicópata, sociópata). Generalmente en varones; el paciente inicia su conducta disocial en la adolescencia

Grupo y nombre genérico	A Extraños o extravagantes	B Inmaduros	C Temerosos
Formas	· Paranoide · Esquizotípico · Esquizoide	· *Borderline*/límite · Antisocial · Narcisista · Histriónico	· Evitativo · Obsesivo · Dependiente
Características	· Introvertidos · Mal socializados · Independientes (marginalidad) · Desajustados emocionalmente: fríos, inexpresivos	· Extrovertidos · Mal socializados · Dependientes · Desajustados emocionalmente: inestables	· Introvertidos · Mal socializados · Dependientes · Desajustados emocionalmente: dominados por el miedo
Curso	· Vulnerabilidad para tratamientos psiquiátricos · No se modifican con el tiempo	· Gran impulsividad · Pueden estabilizarse (o mejorar) con el tiempo	· Personalidades "neuróticas" · Suelen cronificarse

Tabla 1. Subgrupos de trastornos de la personalidad

www.plataformaenarm.com

(menores de 15 años), y es continua y crónica; presentan gran riesgo de abuso y de dependencia de sustancias; carecen de sentimientos de culpa o de respeto por los derechos de los demás, con gran impulsividad y con violencia brutal en ocasiones. Destaca su frialdad, su falta de miedo y la incapacidad de aprender conductas socialmente aceptadas a pesar del castigo. Un ejemplo sería el personaje de Hannibal Lecter, en *El silencio de los corderos.*

- ***Borderline*** (límite). Más frecuente en mujeres; comienza al principio de la edad adulta; presentan inestabilidad en todos los aspectos de la personalidad (autoimagen, estado de ánimo, conducta, relaciones interpersonales), aunque ésta tiende a mejorar con los años; poseen sentimientos crónicos de vacío, impulsividad (autolesiones, suicidio), existe posibilidad de episodios psicóticos breves; hay intolerancia al abandono, pero con incapacidad para establecer relaciones estables. En la película *Inocencia interrumpida* se muestran varias chicas ingresadas por este trastorno.
- **Narcisista.** Dicho término responde a personas que necesitan la admiración de los demás, para lo que no dudan en explotarles, con marcado egoísmo; son hipersensibles a la crítica, buscan su exhibicionismo, por lo que tienden a las fantasías de grandeza para no dejar de sentirse importantes. Tienen la autoestima baja y son proclives a la depresión. Es fácil encontrar fuertes rasgos narcisistas en algunos líderes políticos o personajes de relevancia social (y en no pocos cirujanos como Benton, de la serie *Urgencias).*
- **Histriónica.** Es más frecuente en mujeres; son personas dependientes, con necesidad constante de apoyo, pero sin establecer relaciones profundas; seductores (utilizan la sexualidad como medio de captar la atención de los demás) y teatrales en sus relaciones, intentan manipular en su provecho, reaccionando de forma infantil a la frustración (conductas regresivas o "pitiáticas"). Tanto Escarlata O'Hara, en *Lo que el viento se llevó,* como el personaje de *The Muppets,* Miss Peggy, muestran una personalidad fuertemente histriónica.

- **Grupo C.** Sujetos temerosos, ansiosos; asociados con los trastornos de ansiedad:
  - **Evitativa** (fóbica). Muestran hipersensibilidad a la humillación y al rechazo, deseando el contacto social (diferencia con los esquizoides), lo evitan por vergüenza y por su baja autoestima; están muy cercanos a la fobia social. Su entorno los califica como "muy tímidos".
  - **Dependiente.** Es muy frecuente, sobre todo en mujeres; son pasivos y no asumen responsabilidades, ni toman decisiones; son sumisos, con escasa autoestima e incapaces de valerse por sí mismos. Suelen establecer relaciones patológicas (masoquistas) con otros trastornos de la personalidad, sin posibilidad de romper las mismas por el miedo a la soledad.
  - **Obsesiva** (anancástica). Más habituales en varones; son perfeccionistas, meticulosos, amantes del orden y de 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"). En la serie *Big Bang Theory* el personaje de Sheldon muestra fuertes rasgos obsesivos de personalidad.

- **Otras formas.** Personalidades masoquistas, pasivo-agresivas, hipertímicas, depresivas, entre otras.

Aunque el abordaje terapéutico clásico es la psicoterapia, cada vez se da mayor importancia a los tratamientos farmacológicos, fundamentalmente en los trastornos límite, que son los que más recursos psiquiátricos consumen, en donde se usan combinaciones de fármacos (antidepresivos, anticonvulsivos, antipsicóticos). Muchos trastornos de la personalidad desarrollarán enfermedades psiquiátricas, por lo que suponen estas últimas el motivo de búsqueda de tratamiento en la mayoría de los casos más que el propio trastorno de personalidad en sí.

Ideas clave

- El trastorno límite de la personalidad *(borderline)* es el que más asistencia psiquiátrica genera, tanto en consultas como en urgencias o ingresos. Son personas emocionalmente inestables con problemas a múltiples niveles (autoimagen, estado de ánimo, conducta, relaciones interpersonales, sentimientos crónicos de vacío, impulsividad –autolesiones/suicidio–, posibilidad de episodios psicóticos breves, intolerancia al abandono, incapacidad para mantener relaciones estables). Pueden precisar de tratamiento farmacológico para frenar las diferentes líneas sintomáticas.
- En el caso del trastorno antisocial, lo que llama la atención es el inicio muy precoz (en la primera adolescencia) y la ausencia de sentimientos de culpa o de respeto por los derechos de los demás, con impulsividad y violencia; destaca su frialdad, su falta de miedo y la incapacidad de aprender conductas socialmente aceptadas a pesar del castigo.
- Las personas histriónicas son dependientes de los demás, con necesidad constante de apoyo, pero sin establecer relaciones profundas; utilizan la seducción y el dramatismo para captar la atención de los demás, e intentan manipular el entorno en su provecho y reaccionan de forma infantil a la frustración.

Casos clínicos

Paciente de 27 años que acude por tercera vez en la semana a la Urgencia por cortes superficiales, autoinflingidos, en ambos brazos. En la entrevista clínica destacan datos como importante impulsividad, consumo de diferentes tóxicos de manera abusiva, inestabilidad en las relaciones y numerosos intentos autolíticos.

Señale el diagnóstico más probable:

1) Fase maníaca de un trastorno afectivo bipolar.
2) Trastorno de personalidad límite.
3) Trastorno de personalidad esquizotípico.
4) Trastorno de ansiedad generalizada.

www.plataformaenarm.com

Case Study

A 28-year-old woman who has been hospitalized in a psychiatric ward several times (due to overdose of medications) comes to the emergency department with various cuts in her forearms. Her family explains that today, after a little argument she suddenly engaged in a quarrelsome and aggressive behavior, breaking her computer and locking herself in the bathroom where she cut herself with scissors. She has chronic feelings of emptiness and marked uncertainty about her body image, relationships and sexual orientation. The most likely diagnosis is:

1) Psychotic episode.
2) Borderline personality disorder.
3) Manic episode.
4) Avoidant personality disorder.

A 45-year-old male patient who has been taking antidepressant drugs for a long time after a major depressive episode explains to the doctor that ever since he was a child he has been a very perfectionist and self-demanding person. It has always been extremely hard for him to change his daily routine. He says that these features have been rather helpful in his professional career but that he feels very vulnerable and fragile if a stressful event occurs. Which of the following options are consistent with these personality features?

1) Histrionic.
2) Obsessive.
3) Borderline.
4) Schizotypal.

www.plataformaenarm.com

Trastornos del sueño

ORIENTACIÓN ENARM

Distinguir bien pesadillas, terrores nocturnos y sonambulismo; la apnea del sueño se estudia en la Sección de Neumología.

8.1. Fisiología

Algunos parámetros importantes del sueño son los siguientes:

- **Tiempo de sueño:** 7-8 h/noche (si son menos de 4 o más de 9, hay mayor tasa de mortalidad).
- **Ciclo sueño/vigilia:** 25 h (sincronizado luego por el ritmo luz/oscuridad).
- **Ciclo "intrínseco" del sueño:** 70-100 min (4-5 ciclos/noche). Fases del ciclo intrínseco: no-REM (sueño superficial fases 1-2, sueño profundo fase 3) y REM. Las variaciones con la edad son:
  - **Recién nacido.** Más de 20 h/día; duerme en pequeñas siestas; más del 50% en fase REM, que disminuye según avanza el desarrollo y se estabiliza en la infancia (también agrupa el sueño en dos periodos, vespertino y nocturno).
  - **Anciano.** Desaparece el sueño profundo (en disminución desde los 30 años); disminuye el sueño nocturno y aumentan las siestas diurnas (aunque el sueño total es muy parecido) **(Tabla 1).**

8.2. Insomnio

El insomnio se presenta hasta en una tercera parte de la población, y es más frecuente en los ancianos, en las mujeres y en los pacientes psiquiátricos.

	Vigilia activa (ojos abiertos)	Relajación (ojos cerrados)	Sueño				REM 25% (sueño desincronizado)
			No REM 75% (sueño sincronizado)				
			Fase 1 (5%)	Fase 2 (45%)	Fase 3 (12%)	Fase 4 (13%)	
EEG	β (12 Hz) frontal	α (8-12 Hz) occipital	ϑ (4-8 Hz)	Complejos K husos del sueño	Sueño δ (< 4 Hz) < 50%	> 50%	β (> 12 Hz) ondas "en dientes de sierra"
EMG	Activo	Descenso	Disminuido				Atonía
EOG	Movimientos rápidos	Movimientos lentos rotatorios "en balancín"		Ausentes			Rápidos, conjugados
Profundidad			Superficial	Media	Sueño "profundo"		Media
FC, TA, F. resp		Descenso, estabilidad					Inestabilidad, arritmias, apneas
Regulación hormonal				PRL (+)	GH (+), TSH (-), ACTH (-)		
Fenómenos fásicos							"Sueños", erecciones peneanas
Temperatura	Homeotermia						Poiquilotermia
Parasomnias			Bruxismo	Sonambulismo, terror nocturno			Pesadilla

Tabla 1. Fisiología del sueño

www.plataformaenarm.com

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

Según la duración, se divide en:

- **Insomnio transitorio** (días) **y a corto plazo** (semanas), donde se incluye:
  - **Insomnio reactivo a una situación estresante** (recuperación de una intervención o de una enfermedad aguda, acontecimiento vital importante).
  - **Insomnio extrínseco.** Por cambio de ambiente, ruido, calor, altitud, entre otros.
  - **Insomnio secundario a cambios cronobiológicos.** Cambios de huso horario *(jet lag)* o cambios de turno de trabajo.
  - **Insomnio psicofisiológico.** Suele desencadenarse tras un acontecimiento adverso que altera los hábitos de sueño y condiciona un círculo vicioso en el que la preocupación por dormir interfiere con la conciliación del sueño; se recomienda revisar la "higiene" del sueño, el entrenamiento en relajación y los ciclos cortos de hipnóticos (benzodiacepinas de vida media corta).

- **Insomnio prolongado o crónico** (meses). Resultado de enfermedades médicas, psiquiátricas o de trastornos primarios del sueño.
  - **Insomnio secundario a tóxicos y a fármacos.** Cafeína (la causa farmacológica más frecuente), alcohol, nicotina, estimulantes, insomnio de rebote por suspensión de benzodiacepinas.
  - **Insomnio en las enfermedades psiquiátricas:**
    - Esquizofrenia: disminuye la fase 3, con sueño más superficial.
    - Depresión: puede verse cualquier clase de insomnio, pero es típico el despertar precoz (en las depresiones "endógenas").
    - Manía: disminución del tiempo de sueño sin cansancio diurno ("reducción de las necesidades de sueño").
    - Trastorno obsesivo: alteraciones similares a la depresión.
    - Alcoholismo: sueño fragmentado, disminución del REM y del sueño profundo.
    - Ansiedad: si es generalizada, puede tener insomnio de conciliación; los ataques de pánico y las pesadillas del trastorno por estrés postraumático interrumpen el sueño.
  - **Insomnio en las enfermedades médicas:**
    - Demencias: pérdida del ritmo sueño/vigilia (se lesiona el marcapasos hipotalámico) con insomnio nocturno y siestas diurnas; disminución del REM y del sueño profundo.
    - Insomnio fatal familiar: degeneración espongiforme de núcleos talámicos que debuta con insomnio y progresa hasta el coma y la muerte. Es una enfermedad priónica hereditaria (autosómica dominante).
    - Neurológicas (ataques nocturnos de la cefalea de Horton, epilepsia nocturna), respiratorias (típicamente, el asma y la EPOC), cardiológicas (isquemia cardíaca, disnea paroxística nocturna) y reumatológicas (dolor crónico, fibromialgia reumática).

Otras enfermedades por priones son la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, la enfermedad de Gerskmann-Straüssler-Scheinker y el Kuru.

Recuerda

En la **Tabla 2** se resumen los psicofármacos útiles como hipnóticos en este tipo de trastornos.

De acción GABAérgica	
Sobre el receptor benzodiacepínicio	
Benzodiacepinas	
• De acción ultracorta (< 4 h)	• Midazolam, triazolam
• De acción corta (< 12 h)	• Alprazolam, loracepam, lormetacepam
• De acción larga (> 24 h)	• Diazepam, cloracepato, flurazepam...
No benzodiacepinas	Zolpidem, zopiclona, zaleplon
Sobre otros lugares del receptor GABA-A	Clormetiazol
De acción no GABAérgica	
Antihistamínicos	Hidroxicina, doxilamina, difenhidramina
Antidepresivos	Trazodona, doxepina, amitriptilina...
Antipsicóticos	Clotiapina, quetiapina, clorpromazina...
Otros psicofármacos	Gabapentina, pregabalina...

Tabla 2. Psicofármacos útiles como hipnóticos

8.3. Disomnias por movimientos durante el sueño

- **Síndrome de piernas inquietas.** Es una sensación molesta (malestar, hormigueo, inquietud) que aparece al acostarse y sólo se calma con el movimiento (a diferencia de la neuropatía periférica, que no mejora); se asocia con el embarazo, la anemia, el déficit de hierro, la insuficiencia renal y el mioclono nocturno, pero muchos casos son primarios (incluso familiares); se trata con agonistas dopaminérgicos (ropirinol, pramipexol) o con benzodiacepinas.
- **Movimientos periódicos de las piernas durante el sueño.** Contracciones breves y rítmicas de los pies propias de las fases 1-2 (no-REM) del sueño; muy frecuentes (en mayores de 65 años), no está claro si son causa o consecuencia de trastornos del sueño; se asocian con frecuencia a las piernas inquietas; pueden responder igualmente al tratamiento con benzodiacepinas o con agonistas dopaminérgicos.

8.4. Hipersomnias

De ciclo corto

Son hipersomnias que duran minutos u horas:

- **Síndrome de apnea del sueño** (véase la Sección de *Neumología*).
- **Narcolepsia** (síndrome de narcolepsia-cataplejía o de Gélineau). Se produce sobre todo en jóvenes (menores de 30 años). No existen diferencias entre sexos. Hay factores genéticos implicados: asociación al HLA-DR15 (antes DRw2) casi 100% en la raza caucasiana; agrupación familiar (en modelos animales con patrón autosómico recesivo). Al ser una alteración de la neurobiología del sueño, puede debutar tras alguna situación estresante que desestructure el sueño normal durante unas semanas. Existe un déficit de hipocretina en el LCR en la mayoría de los casos.

Clínica

Tiene una tétrada sintomática (sólo en el 14% de los casos):

- **Ataques de sueño incoercible de breve duración** (minutos). Aparece en todos los pacientes y puede dar lugar a accidentes; se asocia a mala calidad del sueño nocturno.

www.plataformaenarm.com

- **Cataplejía.** Pérdida de tono muscular con las emociones o con los movimientos bruscos (sin afectación del nivel de conciencia) que varía desde la ptosis mandibular hasta la parálisis y respeta la musculatura extraocular y la respiratoria; supone la aparición de un fenómeno REM en vigilia (atonía); puede precipitarse por emociones intensas; es *patognomónico* de la enfermedad (aunque un 20% de los casos no lo presenta). No hay que confundir cataplejía (que forma parte de la narcolepsia) con catalepsia (rigidez típica del síndrome catatónico).
- **Parálisis del sueño.** Es un fenómeno REM similar a la cataplejía, pero sólo sucede al dormirse o al despertarse (el paciente no se puede mover); pueden aparecer en personas sin narcolepsia.
- **Alucinaciones** (sobre todo visuales) al inicio del sueño (hipnagógicas) o al despertarse (hipnopómpicas). Es un fenómeno REM, pero también aparece en personas sin narcolepsia.

Diagnóstico

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

En la hipersomnia idiopática, no existe cataplejía ni las alteraciones polisomnográficas de la narcolepsia (por lo que responde peor al tratamiento). La determinación de los niveles de hipocretina en LCR ayuda al diagnóstico, aunque en algunos casos puedan ser normales al inicio de la enfermedad.

Tratamiento

- De la hipersomnia: estimulantes anfetamínicos (metilfenidato, dextroanfetamina).
- De los fenómenos REM (sobre todo de la cataplejía): antidepresivos.
- Modafinil (agonista adrenérgico α-1) para los dos tipos de síntomas.

De ciclo largo

Tienen una duración de días o de semanas:

- **Síndrome de Kleine-Levin.** Hipersomnia recurrente en varones que se asocia con hiperfagia y con alteraciones psicopatológicas (conducta sexual anormal, alucinaciones, síntomas afectivos); se inicia en la adolescencia y desaparece cerca de los 30 años; como tratamiento, se usa litio o carbamazepina.
- **Hipersomnia asociada a la menstruación.** Forma similar al Kleine-Levin, en mujeres y asociada a los ciclos menstruales; tiene igual tratamiento que la anterior (a veces mejora con anticonceptivos hormonales).

Secundarias a otros trastornos

Psiquiátricos (como, por ejemplo, la depresión "atípica", el trastorno afectivo estacional, la depresión en adolescentes) y médicos (benzodiacepinas, hipotiroidismo, hipoglucemia, encefalopatía hepática, ACVA).

8.5. Parasomnias

En las parasomnias el paciente no se queja de la cantidad o de la calidad del sueño, su preocupación son los fenómenos extraños que le suceden cuando está dormido:

- **Sonambulismo.** Del sueño profundo 3 (se asocia al terror nocturno). Es más frecuente en los niños varones (15% al menos tiene un episodio) entre 4 y 8 años, desapareciendo habitualmente tras la adolescencia; se considera una anomalía en el desarrollo de los mecanismos reguladores del sueño, sin relación con enfermedad psiquiátrica alguna (salvo si aparece en edad adulta, pues entonces pueden existir alteraciones psicopatológicas o neurológicas). El niño se incorpora en la cama, camina o realiza una actividad sin establecer contacto con el ambiente (dormido); puede presentar somniloquios; si está cansado o estresado, aumenta el número de ataques; no tiene tratamiento específico (si es muy frecuente o hay accidentes, se pueden dar benzodiacepinas para reducir el sueño profundo).
- **Terrores nocturnos.** Aparecen en el sueño profundo 3, por lo que son típicos de las primeras horas de sueño; sigue un curso similar al sonambulismo (inicio en la infancia, desaparición tras la adolescencia); el niño se muestra agitado, con una descarga vegetativa intensa (taquicardia, taquipnea, sudoración) y sensación de pánico, permanece estuporoso, y cuesta despertarle, sin que por la mañana recuerde lo sucedido; no suele precisar tratamiento (benzodiacepinas si resulta muy incómodo para el entorno).
- **Pesadillas.** Aparecen en el sueño REM y, por tanto, son más frecuentes en las últimas horas del sueño, lo que ayuda a diferenciarlas de los terrores nocturnos; además el niño recuerda un sueño desagradable y tiene miedo de volver a dormirse (no hay estupor, ni fenómenos vegetativos); en el caso de adultos, no implica psicopatología grave (aunque se asocia al trastorno por estrés postraumático); no precisa tratamiento, pero si hace falta (por ser muy frecuentes), se usan los antidepresivos (suprimen el REM) **(Tabla 3).**
- **Trastorno de la conducta en la fase REM.** Por fallo de la inhibición motora de la fase REM; actividad motora desordenada (violenta con frecuencia), recordando al despertar el contenido del sueño (a diferencia del sonambulismo). Se ve, sobre todo, en ancianos, relacionándose con deterioro neurológico o con la toma de psicofármacos; puede mejorar con clonazepam.
- **Bruxismo.** Aparece en la fase 2 (no-REM); se producen movimientos masticatorios (rechinar de dientes) y trismo, con riesgo de daño de los dientes; se ponen férulas nocturnas de descarga dental.

	Terror nocturno	Pesadillas
Fase del sueño	Sueño profundo NO REM	Sueño REM
Agitación	Sí (gritos)	No (no gritos)
Cortejo vegetativo	Sí (taquicardia, sudoración)	No, pero tiene miedo y/o ansiedad
¿Es difícil despertarle?	Sí	No
¿Recuerda al despertarse?	No	Sí
¿Cuándo sucede?	1/3 inicial de la noche	1/3 final de la noche
Asociaciones	Sonambulismo	Trastorno por estrés postraumático
Tratamiento	No necesario (si acaso, BZD)	No necesario (si acaso, AD)

Tabla 3. Diagnóstico diferencial entre terror nocturno y pesadilla

www.plataformaenarm.com

Ideas clave

- La principal causa de hipersomnia es el síndrome de apnea del sueño.
- El sonambulismo y el terror nocturno son parasomnias del sueño profundo 3, típicas de la infancia, que se deben a anomalías en el desarrollo de los mecanismos reguladores del sueño; en ambos casos, el niño permanece estuporoso durante el episodio, y por la mañana no recuerda nada de lo sucedido
- Las pesadillas son parasomnias del sueño REM en las que el paciente (no necesariamente un niño) tiene un sueño desagradable que le produce miedo a volver a dormirse y que recuerda perfectamente por la mañana.

Casos clínicos

Consultan unos padres porque su hijo, de 5 años, lleva varias noches despertándose agitado como si hubiera soñado algo que le angustia. Cuando acuden a su lado por la noche, el niño les mira y dice palabras que no tienen ningún significado. Al cabo de un rato vuelve a dormirse y por la mañana no recuerda nada de lo ocurrido.

El diagnóstico sería:

1) Pesadillas.
2) Terrores nocturnos.
3) Foco epiléptico.
4) Disomnia.

Case Study

A 7-year-old boy is brought to his pediatrician by his mother. Lately, he has been experiencing trouble sleeping. At least twice a week, he wakes up in the middle of the night, very scared. His parents ask him what is going on and he answers that he is scared because he had dreamt of monsters threatening him. After waking up, he does not want to fall asleep again and he is only able to sleep again if he stays with his parents. Which of the following is the most likely diagnosis?

1) Nightmares.
2) Sleepwalking.
3) Pavor nocturnus.
4) Narcolepsy.

Which of the following clauses is true regarding the suspected diagnosis?

1) It occurs during REM sleep.
2) Screaming and agitation are common.
3) It typically appears in the first few hours of sleep.
4) It is very difficult to wake the patient up.

www.plataformaenarm.com

Trastornos de la infancia y la adolescencia

PLATAFORMA ENARM 2018
Haz clic en la imagen para abrir tu plataforma

ORIENTACIÓN ENARM

De los trastornos infantiles, prestar especial dedicación al trastorno por déficit de atención.

9.1. Trastornos del neurodesarrollo

Discapacidad intelectual (Tabla 1)

Una persona con retraso mental tiene una capacidad intelectual significativamente inferior al promedio (que se sitúa en un CI menor de 70), que se inicia antes de los 18 años y que produce dificultad de adaptación a las exigencias del medio. La prevalencia es del 1%, y es más frecuente en varones (1,5:1).

Causas de discapacidad mental

En un 30-40% no se conoce la causa

Alteraciones precoces del desarrollo embrionario (30%):
- Aberraciones cromosómicas esporádicas (síndrome de Down por trisomía)
- Afectación prenatal por tóxicos o infecciones

Influencias ambientales y trastornos mentales (15-20%):
- Privación ambiental
- Autismo

Problemas del embarazo y perinatales (10%):
- Malnutrición fetal (CIR)
- Prematuridad, hipoxia, lesiones del parto

Enfermedades hereditarias (5%):
- Errores innatos del metabolismo
- Aberraciones cromosómicas transmisibles (síndrome del X frágil)

Enfermedades adquiridas durante la infancia (5%):
- Infecciones, traumatismos, epilepsia

Tabla 1. Causas de discapacidad mental

Clínica

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

Presentan trastornos mentales con mayor frecuencia (tres o cuatro veces más) que la población general, a veces como consecuencia de la misma causa del retraso y otras de forma independiente; son habituales el trastorno por déficit de atención con hiperactividad, los trastornos del estado de ánimo y las estereotipias motoras (por ejemplo, balanceo del cuerpo, giros de la cabeza, palmadas); el retraso mental modifica la expresión de la enfermedad mental, lo que hace difícil el diagnóstico ("psicosis injertadas").

El síndrome de Down se asocia a demencia de Alzheimer de inicio precoz.

Diagnóstico

Para su diagnóstico se usan escalas de inteligencia (Weschler [WAIS], Stanford-Binet) y escalas comportamentales.

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

Trastornos del espectro autístico

Bajo este epígrafe se incluyen el autismo infantil clásico (síndrome de Kanner) y otros trastornos afines (Asperger, Heller, Rett):

- **Síndrome de Asperger.** Similar al autismo clásico, pero sin afectación del lenguaje ni de las funciones intelectuales o de la capacidad de autocuidado ("autismo de buen pronóstico").
- **Trastorno desintegrativo infantil** (síndrome de Heller). Se produce un desarrollo normal durante los 2 primeros años, con pérdida posterior de lo adquirido (demencia infantil o autismo de inicio tardío).
- **Síndrome de Rett.** Tiene lugar una detención del desarrollo cognitivo tras un periodo de normalidad de 5 meses; se asocia a disminución del perímetro craneal y retraso psicomotor grave; está descrito casi exclusivamente en niñas.

www.plataformaenarm.com

Epidemiología y etiología

Muestra una prevalencia de entre 2 y 5 casos por 10.000 habitantes (es 5 veces mayor en varones).

Se desconocen las causas específicas de los trastornos autísticos. Estos niños tienen problemas para procesar la información y numerosas anomalías en las pruebas psicofisiológicas, pero los estudios convencionales, tanto analíticos como de neuroimagen, no detectan de forma consistente alteración alguna. La actitud de los padres hacia el niño no influye de forma alguna en su aparición, aunque quizá sí exista un componente genético-hereditario.

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

La conducta es repetitiva, sin fantasía ni juego creativo, manipulan los objetos de forma simple; son frecuentes las estereotipias y los manierismos (movimientos con finalidad expresiva, pero exagerados en su forma, como aspavientos con los brazos o gesticulaciones faciales excesivas); 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% de los pacientes presenta convulsiones.

Curso y pronóstico

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

Tratamiento

El tratamiento es sintomático (antipsicóticos para la agitación). Precisan grandes recursos sociales. Se ha probado todo tipo de fármacos (serotoninérgicos, nisperidona, anticonvulsivos…) con escasos resultados en general.

Trastornos por tics

- **Tics transitorios.** Los tics son movimientos estereotipados rápidos, no rítmicos, involuntarios y repetidos de determinados grupos musculares, que se exacerban con el cansancio y con la ansiedad, variando de un músculo a otro.

  Se aprecian en un 15% de los niños de entre 5 y 8 años, sobre todo varones. Suelen durar unos meses; si pasan del año, se centran en un grupo muscular concreto y tienden a cronificarse.
- **Trastorno de la Tourette.** Este trastorno es más frecuente en varones (3/1), y se inicia 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 la ansiedad y de un efecto "rebote" (más tics, más intensos). En un 50% de los casos está precedido por un trastorno por déficit de atención con hiperactividad que produce cierto retraso escolar; un 40% presentan trastorno obsesivo. No son raras las alteraciones conductuales, con agresividad o conducta impulsiva, ni las alteraciones emocionales.

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

Etiología

Existe una importante asociación genética (se hereda la vulnerabilidad con carácter autosómico dominante), por lo que es mayor la penetrancia en varones. Parece existir una alteración dopaminérgica.

Tratamiento

Los fármacos más utilizados y útiles son los antipsicóticos (haloperidol, pimocide) por su acción antidopaminérgica, pero los pacientes los suelen dejar a largo plazo por sus efectos secundarios. Se usa también la clonidina (si hay trastorno por déficit de atención) y los antidepresivos (si hay trastorno obsesivo). La terapia conductual puede ayudar.

Trastorno por déficit de atención e hiperactividad

Este tipo de trastorno se ve en el 3-5% de los escolares, sobre todo varones (10:1), y constituye el trastorno psiquiátrico más frecuente en la edad infantil. El inicio debe producirse antes de los 7 años (12 años en la DSM-5).

Clínica

Se diferencian tres grupos de síntomas:

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

www.plataformaenarm.com

Etiología

Se asocia con disfunciones cerebrales mínimas, asociándose a retraso mental, trastorno por tics y otros trastornos mentales infantiles.

En sus familias hay antecedentes de trastorno antisocial y alcoholismo en los padres, y de trastornos histéricos en las madres (se discute si se trata de un factor genético o del efecto del aprendizaje en el seno de la familia). Hay mayor concordancia en monocigóticos.

Parece existir un defecto en la capacidad de regular la respuesta ante los estímulos ambientales; se involucra una hipofunción dopaminérgica y un defecto del lóbulo frontal. Los factores psicosociales son cruciales para su cronificación (reacción de la familia y de la escuela ante el trastorno, implicación en el tratamiento).

Curso y pronóstico

Un porcentaje importante sigue presentando problemas de falta de atención e hiperactividad en la edad adulta. Con frecuencia, se observa trastorno antisocial de la personalidad y trastornos por sustancias.

Cuanto más precoz sea el diagnóstico y el tratamiento, mayor probabilidad hay de lograr la remisión.

Tratamiento

El de primera línea es intervención no farmacológica sobre la familia, el niño y la escuela. Si no se produce una mejoría de los síntomas con estas intervenciones, estaría indicado el tratamiento farmacológico con metilfenidato (psicoestimulante de perfil similar a la anfetamina), atomoxetina (inhibidor de la recaptación de noradrenalina) o dexanfetamina. El empleo de estos fármacos requiere monitorización de crecimiento, frecuencia cardíaca y presión arterial. Otros fármacos de segunda línea son modafinilo y clonidina (agonista α-2).

9.2. Trastornos de la eliminación

Enuresis

La **enuresis** es la 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.

Clínica

Se diferencia entre los siguientes tipos:

- **Enuresis primaria.** Nunca se ha conseguido un control duradero de la micción.
- **Enuresis secundaria.** Se consiguió al menos 1 año de control.

Ambas pueden ser diurnas, nocturnas o mixtas:

- **Nocturna.** Es la más frecuente y se produce con mayor incidencia en varones; no suele despertar al niño, que vacía por completo su vejiga casi siempre.
- **Diurna.** Es menos habitual y tiene el aspecto de "urgencia miccional", con polaquiuria; es más frecuente en niñas y se asocia a problemas emocionales.

Etiología

Hay agrupación familiar (antecedentes familiares en la mayoría de los casos). En ocasiones, se encuentran alteraciones o infecciones del tracto urinario (en las formas diurnas); casi la mitad de estos pacientes tiene un volumen funcional vesical reducido.

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

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

Curso y pronóstico

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

Tratamiento

Está basado en técnicas motivacionales (psicoeducación, medidas generales, uso de diarios miccionales) y en técnicas conductuales (sistemas de alarma que se activan con la humedad). Para los casos resistentes, se emplean fármacos como la desmopresina (derivado sintético de la hormona antidiurética) oral o intranasal, o fármacos con actividad anticolinérgica como la oxibutina o imipramina.

Encopresis

Posee un concepto similar a la enuresis (en este caso, se refiere al control del esfínter anal). Sólo se diagnostica a partir de los 4 años.

Clínica

Se diferencian dos formas:

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

Pronóstico

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

Tratamiento

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

www.plataformaenarm.com

Ideas clave

- En el autismo infantil, coexisten: (1) alteraciones graves del lenguaje, (2) alteraciones del comportamiento motor y (3) alteraciones de la conducta social.
- Es muy frecuente que haya retraso mental asociado y convulsiones. Se desconoce su causa y no existen tratamientos específicos. Su debut es claramente precoz, manifestándose los primeros síntomas en la lactancia.
- No hay que olvidar que, para el diagnóstico de enuresis/encopresis el niño tiene que haber llegado a la edad en la cual habitualmente se adquiere el control de los esfínteres (cuatro años). En general, son retrasos madurativos que se resuelven espontáneamente con el tiempo.
- En el trastorno de La Tourette, se presentan tics motores y vocales de gran complejidad; suele ir acompañado de otros trastornos mentales, sobre todo trastorno por déficit de atención y trastorno obsesivo-compulsivo. Su tratamiento se realiza con antipsicóticos incisivos (antidopaminérgicos) como el haloperidol.
- El trastorno por déficit de atención e hiperactividad es el trastorno mental más frecuente en la edad infantil. Su tratamiento se realiza con estimulantes anfetamínicos (metilfenidato) que mejoran el rendimiento académico y reducen los problemas de comportamiento.

Casos clínicos

Acuden a la consulta unos padres con su hijo de 8 años. Tanto ellos como los profesores están preocupados porque el niño es muy inquieto, no para en clase, siempre está molestando y no se centra ni un momento en sus tareas. Se diagnostica trastorno por déficit de atención con hiperreactividad.

En lo referente a los psicofármacos, ¿cuál sería su elección?

1) Ansiolítico de vida media corta.
2) Derivado anfetamínico.
3) Neuroléptico incisivo.
4) Antidepresivo.

Case Study

An 8-year-old boy is brought to his pediatrician by his parents because he has been presenting behavioral problems for the last two years. The teacher informed the parents that the patient misbehaves in class, constantly interrupting the teachers and his classmates. The parents say that he generally does not finish his homework or any other task. The child is restless all the time during the interview and interrupts his parents often. He cannot pay attention and keeps moving around. The most likely diagnosis is:

1) Manic episode.
2) Separation anxiety disorder.
3) Autism.
4) Attention deficit/hyperactivity disorder.

Which of the following is the indicated initial treatment?

1) Escitalopram.
2) Haloperidol.
3) Reboxetine.
4) Methylphenidate.

Which of the following options does not correspond to a typical side effect of methylphenidate?

1) Hyperprolactinemia.
2) Loss of appetite.
3) Palpitations.
4) Hypertension.

www.plataformaenarm.com

Trastornos sexuales

ORIENTACIÓN ENARM

Es importante descartar causas orgánicas.

10.1. Fisiología

La conducta sexual parece regulada por la región preóptica del hipotálamo, que recibe aferencias corticales y de otras estructuras. El plexo sacro es el efector a nivel genital, precisándose además una adecuada función vascular. Hormonalmente, la testosterona es la responsable de la activación sexual, aunque se encuentra muy mediada por influencias cerebrales **(Tabla 1).**

10.2. Disfunciones sexuales

Se deben a un problema en una de las fases sexuales **(Tabla 2)** o al dolor en el coito. Los tipos de disfunciones sexuales son:

- **Trastornos del deseo sexual:**
  - **Deseo sexual hipoactivo.** Disminución o ausencia de fantasías o de deseos de actividad sexual, al tener en cuenta la edad, el sexo y las circunstancias de la vida del paciente. Se propone el uso de testosterona transdérmica para mujeres posmenopáusicas con este problema, siempre y cuando se compruebe el déficit hormonal.
  - **Trastorno por aversión al sexo.** Rechazo extremo y persistente hacia el contacto sexual, con evitación del mismo.
- **Trastornos de la excitación sexual:**
  - **En la mujer.** Dificultad para obtener una lubricación adecuada hasta la terminación de la actividad sexual.
  - **En el varón.** Dificultad para obtener una erección apropiada hasta el final de la actividad sexual **(disfunción eréctil);** "impotencia" es un término genérico que engloba diferentes disfunciones sexuales. Los inhibidores de la fosfodiesterasa (sildenafilo y similares) se proponen como tratamiento para este trastorno, si bien no están exentos de riesgos cardíacos, por lo que se recomienda la evaluación médica de todos los pacientes candidatos a utilizarlos, así como extremar la prevención de interacciones peligrosas (nitratos, inhibidores de la proteasa). En los casos refractarios, se puede usar una inyección intracavernosa de sustancias vasoactivas (prostaglandinas), que a veces tiene efectos secundarios desagradables, como erecciones prolongadas o fibrosis del pene, por lo que se suele dejar; también se usan dispositivos mecánicos o prótesis (los pacientes se sienten bastante satisfechos con este tratamiento).
- **Trastornos orgásmicos:**
  - **Disfunción orgásmica** (en la mujer, frigidez y, en el varón, eyaculación retardada). Constituye la ausencia o el retraso del orgasmo en el transcurso de una relación sexual adecuada.
  - **Eyaculación precoz.** Eyaculación en respuesta a una estimulación sexual mínima, antes de lo que la persona desea (a veces antes de la penetración). Se propone el uso de dapoxetina para este trastorno (un ISRS de acción corta), aunque su tratamiento suele ser fundamentalmente psicológico.

Trastornos sexuales: causas		
Psicológicas	**Médicas**	**Farmacológicas**
• Temor al fracaso • Ansiedad asociada a la relación sexual • Problemas de pareja • Fatiga • Depresión y ansiedad	• Endocrinos: - DM - Hiperprolactinemia - Déficit de andrógenos y estrógenos (menopausia) • Problemas locales: infecciones,vasculares… • Alcoholismo	• Antihipertensivos (β-bloqueantes, reserpina, α-metildopa) • Psicofármacos (antidepresivos,neurolépticos) • Drogas de abuso (cannabis, heroína)

Tabla 1. Etiología de los trastornos sexuales

www.plataformaenarm.com

La causa orgánica más frecuente de disfunción eréctil es la vascular, especialmente asociada a diabetes mellitus.

Recuerda

Fases	Características	Disfunción (todas podrían deberse a enfermedades médicas o a sustancias)
1.ª Deseo	• Influenciada por la personalidad, motivación e impulsos de la persona • Se dan las fantasías y los deseos de tener relaciones sexuales	• Deseo sexual hipoactivo • Aversión al sexo
2.ª Excitación	Sensación subjetiva de placer junto a cambios fisiológicos: taquicardia, taquipnea, aumento de presión sanguínea, erección…	• Mujer: dificultad de lubricación • Hombre: disfunción eréctil (también en la 3.ª y 4.ª fase) • En ambos, dispareunia por enfermedad médica
3.ª Orgasmo	• Máximo placer • Liberación de la tensión sexual • Contracciones rítmicas de los músculos perineales y órganos reproductores pélvicos	• Hombre: eyaculación precoz • Mujer/hombre: disfunciones orgásmicas (frigidez eyaculación retardada)
4.ª Resolución	• Relajación muscular y general; bienestar • El hombre es refractario a un nuevo orgasmo durante un tiempo, que aumenta con la edad	• Dolor de cabeza poscoital • Disforia poscoital

Tabla 2. Fases de la conducta sexual y sus trastornos

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

Los hombres consultan preferentemente por eyaculación precoz y por disfunción eréctil, y las mujeres por disminución del deseo y disfunción orgásmica (en el 30% de la población general en cada sexo). En todos ellos hay que diferenciar los siguientes aspectos:

- **Según el inicio.** Son primarios (se da durante toda la vida) o secundarios (adquiridos).
- **Según el contexto.** Se clasifican como general o situacional (sugieren psicogenicidad).
- **Según los factores etiológicos.**
- **Tratamiento.** Para los trastornos psicosexuales sin enfermedad médica o psiquiátrica que los justifique se requiere la "terapia sexual", que utiliza técnicas cognitivo-conductuales (por ejemplo, focalización sensorial).

10.3. Otros trastornos sexuales

- **Trastornos por la elección del objeto (parafilias).** Exhibicionismo, fetichismo (objetos), frotteurismo (roce casual), pedofilia (niños), masoquismo sexual (sufrir dolor o humillación), sadismo sexual (provocar dolor o humillación), hipoxifilia (asfixia autoerótica), clismafilia (enemas), entre otras.
  En general, se asocian con trastornos de la personalidad o a niveles de inteligencia/educación bajos y suelen consultar cuando producen problemas legales. Se ha propuesto el uso de antagonistas de la GnRH ("castración química") para los pedófilos reincidentes.
- **Trastornos de la identidad sexual** (disforia de género). Incongruencia entre el género asignado y el experimentado; requiere de una evaluación en profundidad ante un posible tratamiento de reasignación de género (hormonal, quirúrgico).

Ideas clave

- Los hombres consultan sobre todo por eyaculación precoz y disfunción eréctil; las mujeres por disminución del deseo y disfunción orgásmica (en el 30% de la población general en cada sexo). El tratamiento es fundamentalmente psicológico, existiendo solamente fármacos (sildenafilo) para corregir la disfunción eréctil. En todas las disfunciones sexuales, hay que descartar la existencia de factores orgánicos (sobre todo enfermedades que afectan a las funciones vascular o neurológica, como la diabetes mellitus).

www.plataformaenarm.com

Psicología médica, epidemiología, neuroquímica

ORIENTACIÓN ENARM

Es conveniente repasar las diferencias entre los tres modelos principales de psicoterapia. Hay que centrarse en el esquema epidemiológico de los niveles y filtros. De neuroquímica, estudiar la localización cerebral de los principales neurotransmisores.

11.1. Psicología médica: psicoterapias

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. Existen más de 200 técnicas, la mayoría carentes de estudios sobre su validez y con escasa base teórica.

Las tres técnicas principales son las derivadas de las teorías psicoanalíticas, del aprendizaje y sistémica, aunque cada vez más se tiende a una psicoterapia integradora, en la que se combinen elementos de las tres anteriores (como la terapia interpersonal diseñada para el tratamiento de la depresión).

Teoría psicoanalítica (psicodinámica)

Desarrollada por **Freud**, sus principios básicos son:

- **Estructuración de la mente en tres estratos o niveles (consciente, preconsciente e inconsciente);** del inconsciente, se tiene noticia a través de vías indirectas (sueños, actos fallidos, síntomas de las enfermedades mentales).
- **Diferenciación de tres funciones del psiquismo:**
  - El *ello:* reúne lo instintivo (la "libido"); en un principio, se dio mucha importancia a la sexualidad y a la agresividad.
  - El *superyó:* lo social, lo aprendido (normas, leyes, prohibiciones).
  - El *yo:* con la misión de conectar con la realidad (función primaria) y de armonizar la relación entre el mundo instintivo (el ello) y el mundo normativo (el superyó).
- **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).

Para esta teoría los síntomas de las enfermedades surgen de la transformación de la angustia generada por el conflicto inconsciente mediante los "mecanismos de defensa", para liberarla al exterior en una forma más tolerable que la original.

Desde el punto de vista terapéutico, dio lugar al psicoanálisis y a las terapias dinámicas, más breves y focalizadas, derivadas de él. Se basan en la interpretación de cualquier material que el paciente aporte a través de la libre asociación de ideas (con especial importancia de los sueños y su función simbólica) y en el 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, tanto la teoría como el propio psicoanálisis son muy cuestionados; su principal indicación serían los trastornos de la personalidad y los trastornos neuróticos.

Teoría del aprendizaje

Se ha desarrollado en tres etapas, pero todas ellas comparten la idea de que los síntomas de las enfermedades mentales son comportamientos aprendidos, y se considera imposible acceder a los fenómenos inconscientes:

- **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 éste ocasione una respuesta similar a la original (respuesta condicionada). El sujeto mantiene una actitud pasiva ante este aprendizaje, sin poder intervenir voluntariamente en su respuesta.
- **Condicionamiento instrumental u operante.** Su autor principal es **Skinner.** El estímulo inicial debe seguirse 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.

www.plataformaenarm.com

- **Condicionamiento social.** Desarrollado por **Bandura.** Establece que muchas de las conductas se aprenden observando "modelos" (aprendizaje vicariante), por lo que son capaces de ejercer un buen autocontrol sobre nuestra propia conducta después de analizar las consecuencias que tuvo en otros que la llevaron a cabo.

Desde el punto de vista terapéutico, estos tres 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 del retraso mental, entre otros

Teoría sistémica

Esta teoría 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) con el objetivo de provocar 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).

11.2. Epidemiología y salud pública en psiquiatría

Clasificación de los trastornos mentales

Clasificación DSM

El DSM es un manual diagnóstico y estadístico creado en Estados Unidos, cuya versión actual es la DSM-5 (2013). Sólo codifica trastornos mentales. Clasifica los trastornos según sus síntomas más frecuentes, sin entrar en consideraciones etiológicas; es una clasificación "sindrómica", que agrupa las enfermedades en torno a un síntoma común.

En la actualidad se realiza una evaluación en tres niveles:
- **Nivel I:** diagnósticos psiquiátricos y médicos.
- **Nivel II:** problemas psicosociales y ambientales.
- **Nivel III:** discapacidad derivada de lo anterior.

Clasificación CIE

Es una clasificación internacional de enfermedades creada por la OMS, cuya versión actual es la 10.ª edición (1992). Incluye todas las enfermedades y problemas médicos (no sólo los psiquiátricos). Los trastornos mentales se agrupan en la sección 5.ª (F).

Se parece mucho a la DSM en la clasificación y sugiere también unos criterios diagnósticos. Permite un diagnóstico multiaxial en tres ejes, similares a los de la DSM-5:
- **Eje I:** diagnósticos clínicos (trastornos mentales y médicos).
- **Eje II:** discapacidades producidas por los trastornos (en el plano personal, familiar, social, laboral...
- **Eje III:** factores ambientales y circunstanciales.

Epidemiología de los trastornos mentales

Resultados de los grandes estudios epidemiológicos

El resultado de los grandes estudios epidemiológicos de las enfermedades mentales se encuentra resumido en la **Tabla 1.**

	Predominio en varones	Sin diferencias	Predominio en mujeres
Neurosis	–	• Fobia social • TOC • Hipocondría	• TAG • ANSIEDAD (grupo) • Pánico con o sin agorafobia • Fobias simples • Histeria
Afectivos	Suicidio consumado	Trastorno bipolar	• AFECTIVOS (grupo) • Episodio depresivo/distimia • Síntomas atípicos • Ciclos estacionales • Ciclos rápidos (bipolar II) • Autolesiones no suicidas
Psicosis	–	Esquizofrenia	Paranoia
Sustancias	Alcoholismo toxicomanías	–	–
Otros	• Trastornos infantiles • Retraso mental • Apnea del sueño • Personalidad antisocial	Narcolepsia	• Insomnio • Anorexia/bulimia • Personalidades histriónica, límite y dependiente

Tabla 1. Diferencias genéricas en los trastornos mentales

Trastornos mentales en Atención Primaria

Dado que la Atención Primaria es la puerta de entrada al Sistema Nacional de Salud, la mayoría de los pacientes con trastornos mentales visitan a sus médicos de cabecera antes de ser remitidos a los servicios de salud mental. **Goldberg** y **Huxley** han descrito los caminos que recorren las personas con trastornos psiquiátricos hasta llegar a ver a un psiquiatra, dividiéndolos en cinco niveles, separados por cuatro filtros **(Figura 1).** Las características de cada filtro determinan qué pacientes acceden al nivel superior. Así en los servicios de Salud Mental apenas se atiende al 10% de los pacientes con trastornos mentales que consultan en Atención Primaria.

El **primer nivel** lo forman todas las personas con trastornos mentales de una comunidad. En la población general, la tasa de síntomas psiquiátricos es muy elevada (60-70%), correspondiendo quizá a un 20-30% de verdaderos trastornos (cifra que alcanza el 50% cuando se considera la prevalencia a lo largo de toda la vida). En los estudios epidemiológicos más recientes realizados en este nivel, el trastorno más frecuente a lo largo de la vida parece ser la depresión (17%). La mitad de los pacientes de este nivel nunca reciben tratamiento por su problema psiquiátrico.

www.plataformaenarm.com

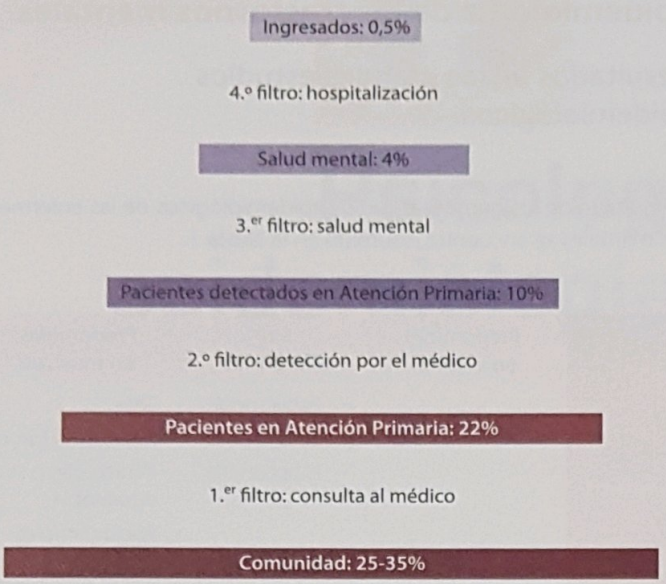


Figura 1. Esquema de Goldberg y Huxley

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

El **segundo nivel** está constituido por los pacientes que consultan en Atención Primaria y tienen un trastorno mental. Pueden suponer un 15-35% del total de las personas que consultan, alcanzando quizá el segundo o tercer lugar en los motivos de consulta (tras los problemas relacionados con el aparato respiratorio).

La mayoría de estas personas va a presentarse con síntomas somáticos y va a recibir fundamentalmente el diagnóstico de "ansiedad" o "depresión", con un amplio solapamiento entre ambos diagnósticos (40% trastorno mixto ansioso/depresivo). En Atención Primaria, tanto la DSM como la CIE-10 proponen una serie de motivos de consulta que deben ser prioritarios y una clasificación de los trastornos mentales adaptada.

El **segundo filtro** se debe a la capacidad de detección de trastornos mentales por el médico de Atención Primaria, que va a verse influida por factores del paciente y por factores del médico.

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

El **tercer nivel** lo forman los pacientes ya detectados por el médico de cabecera. Dentro de los diferentes programas de Atención Primaria se incluyen objetivos para los pacientes con trastornos mentales, tales como la reducción de las tasas de suicidio, la mejoría de la calidad de vida de estos pacientes o la adecuación de los tratamientos farmacológicos a los protocolos diseñados por las sociedades científicas. Según los manuales de Atención Primaria, el diagnóstico más frecuentemente realizado en este nivel es la depresión.

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

El **cuarto nivel** lo constituyen los pacientes que acceden a servicios especializados y que posteriormente pueden ser valorados para su ingreso (criterios de ingreso en psiquiatría o cuarto filtro y quedar finalmente internados (quinto nivel). No hay que olvidar que, actualmente, se recomienda que el ingreso de los pacientes psiquiátricos se realice en unidades de psiquiatría integradas en los hospitales generales de área.

11.3. Bases neuroquímicas de la psiquiatría

Neurotransmisores monoaminérgicos

Catecolaminas

- **Dopamina** (DA):
  - **Metabolismo.** Deriva del aminoácido tirosina, y constituye el paso limitante en su síntesis la hidroxilación inicial (tirosina hidroxilasa); es degradada a ácido homovanílico (HVA) por la MAO (mono-amino-oxidasa) intracelular (tras haber sido recaptada) y la COMT (catecolamina-oxi-metiltransferasa) extracelular.
  - **Localización anatómica.** Se diferencian cuatro circuitos:
    - *Tuberoinfundibular.* Que regula la liberación de prolactina por la hipófisis, inhibida por la dopamina.
    - *Nigroestriado.* Implicado en los trastornos extrapiramidales como la enfermedad de Parkinson.
    - *Mesolímbico.* Relacionado con los síntomas psicóticos.
    - *Mesocortical.* Importante en la producción de síntomas deficitarios en la esquizofrenia.
  - **Receptores.** Se admite la existencia de cinco diferentes, siendo el más importante el D2, relacionado con la potencia antipsicótica de los antipsicóticos clásicos.
  - **Relación con trastornos mentales.** Esquizofrenia, síntomas psicóticos de los trastornos afectivos y las demencias, toxicomanías (circuito de recompensa cerebral), síndrome de Gilles de la Tourette.
- **Noradrenalina/norepinefrina** (NA/NE):
  - **Metabolismo.** Deriva de la dopamina; la noradrenalina cerebral se cataboliza a MHPG (metoxihidroxifenilglicol) a través de las mismas enzimas.
  - **Localización anatómica.** Los cuerpos neuronales se agrupan sobre todo en el tronco cerebral *(locus coeruleus).*
  - **Receptores.** Se diferencian dos familias de receptores adrenérgicos (α y β) con varios subtipos cada uno; algunos son inhibidores (α2-presinápticos) y otros activadores (β2-postsinápticos).
  - **Relación con trastornos mentales.** Trastorno de angustia/pánico, abstinencia de opiáceos, trastornos afectivos.

www.plataformaenarm.com

Indolaminas

- **Serotonina/5-hidroxi-triptamina** (5HT):
  - **Metabolismo.** Procede del aminoácido esencial triptófano, compartiendo con las catecolaminas una decarboxilasa; se metaboliza tras recaptación por la MAO a 5HIAA (ácido 5-hidroxi-indolacético).
  - **Localización anatómica.** Sus neuronas se agrupan en los núcleos del rafe del tronco encefálico (rostrales y caudales).
  - **Receptores.** Se conocen multitud de subtipos, interviniendo en la regulación de la sed, la conducta sexual, el apetito, la ingesta de líquidos, el dolor, el vómito…
  - **Relación con trastornos mentales.** Trastornos afectivos, trastornos del control de los impulsos, trastorno obsesivo, bulimia, esquizofrenia, trastornos por ansiedad.

Histamina

Deriva de la histidina. Los núcleos neuronales se agrupan en el hipotálamo; se relaciona con algunos efectos secundarios de los psicofármacos (sedación, ganancia de peso).

Acetilcolina

- **Metabolismo.** Procede de la colina (que a su vez lo hace del aminoácido serina) y del acetil-coenzima-A (colina-acetil-transferasa), degradándose (acetilcolinesterasa) a colina, que luego es recaptada.
- **Localización anatómica.** Muy extendida, con preferencia por el córtex cerebral, la formación reticular del tronco cerebral y los núcleos grises profundos (núcleo basal de Meynert).
- **Receptores.** Muscarínicos y nicotínicos, de los que hay varios subtipos, siendo frecuente la existencia de coneurotransmisores.
- **Relación con trastornos mentales.** Regulación del sueño REM, fisiología de la memoria, demencia de Alzheimer.

Aminoácidos neurotransmisores

Activadores

- **Glutamato.** Muy extendido en córtex e hipocampo; se le implica en enfermedades neurológicas (Huntington, epilepsia, ELA), la esquizofrenia y los efectos de algunos tóxicos (ketamina/fenciclidina).
- **Aspartato.**

Inhibidores

- **GABA.** Constituye el neurotransmisor inhibidor por excelencia, ampliamente distribuido en el SNC, fundamentalmente en los sistemas de retroalimentación; se diferencian dos receptores; el GABA-A está acoplado a un canal de cloro y es donde actúan las benzodiacepinas (a través de su propio receptor, llamado Ω) y los barbitúricos (que se unen al propio canal), que potencian la acción del neurotransmisor; se ha relacionado con los trastornos de ansiedad, el corea de Huntington, la epilepsia… El receptor GABA-B es un receptor metabotrópico de mucha menor importancia en psiquiatría; se ha relacionado con la regulación del dolor y la espasticidad; el baclofeno actúa en este subtipo de receptor produciendo relajación muscular.
- **Glicina.** Su acción se limita al bulbo y a la médula espinal.

Neurotransmisores peptídicos

Colecistocinina, oxitocina, neurotensina, vasopresina, opioides endógenos (endorfinas, encefalinas, dinorfinas), somatostatina, cannabinoides endógenos (anandamida)…, con relación menos clara con los trastornos mentales.

Ideas clave

- La teoría psicoanalítica concebida por Freud se encuentra muy cuestionada en la actualidad. Se basa en la importancia del desarrollo psicológico infantil para la producción de enfermedades mentales en los adultos. Utiliza una terminología muy especial, difícil de comprender por los no iniciados. Presta mucha importancia a las manifestaciones involuntarias (inconscientes) de nuestra mente: sueños, actos fallidos, asociación libre de ideas. Se apoya en un método observacional, no experimental, lo que pone en entredicho gran parte de sus planteamientos.

- La teoría del aprendizaje es la base de las terapias cognitivas y conductuales. Hoy en día, son las más utilizadas para la corrección sintomática de muchos trastornos mentales. Se apoya en numerosos estudios experimentales (Pavlov, Skinner, Bandura) con gran aplicación clínica.

- La teoría sistémica da una importancia especial a los fenómenos de comunicación intragrupales, destacando su aplicación en terapias familiares.

- Los trastornos mentales son frecuentes en la población general, calculándose que un 25% de la población cumplirá criterios diagnósticos para algún trastorno en algún momento de su vida.

- Con diferencia, los más diagnosticados por médicos son los trastornos depresivos, tanto en Atención Primaria como en Atención Especializada. Los trastornos de ansiedad son los más frecuentes en la población general, pero muchos de ellos no consultan con los médicos. Si se estudia a pacientes internados en unidades de agudos o en recursos para pacientes crónicos, el diagnóstico más frecuente es la esquizofrenia. Si este estudio se lleva a cabo en los pacientes que consultan en un servicio médico de Urgencias (hospitalarias o extrahospitalarias), el diagnóstico más habitual es la crisis de angustia.

- Las mujeres tienden a sufrir más trastornos de ansiedad y trastornos depresivos que los hombres, mientras que estos presentan más trastornos por sustancias.

- Los principales neurotransmisores implicados en trastornos mentales son la dopamina, la noradrenalina, la serotonina, la acetilcolina y el GABA.

- La dopamina y la noradrenalina son catecolaminas derivadas de la tirosina.

- La dopamina posee sus principales núcleos en el mesencéfalo (sustancia negra, área tegmental ventral) y está implicada en la producción de síntomas psicóticos, la regulación motora extrapiramidal y el circuito de recompensa cerebral, además de regular la liberación de prolactina.

- La noradrenalina se libera sobre todo en el *locus coeruleus* de la protuberancia; se relaciona con las crisis de angustia y los trastornos depresivos.

www.plataformaenarm.com

- La serotonina no es una catecolamina (es una indolamina), procede del aminoácido triptófano y se produce en los núcleos del rafe del tronco cerebral, e interviene en la regulación del sueño y de la alimentación, en los trastornos ansiosos y depresivos, y en la regulación de la impulsividad.
- La acetilcolina se produce en diversas regiones del SNC (formación reticular del tronco cerebral, núcleo basal de Meynert…). Está implicada en las funciones cognitivas, siendo de especial importancia en la enfermedad de Alzheimer.
- El GABA es el principal neurotransmisor inhibitorio del SNC y su localización es ubicua. Se implica en la regulación del sueño, la ansiedad y los fenómenos epilépticos.

Casos clínicos

Atendemos a un paciente tremendamente pesado, siempre con quejas diferentes y del que además tenemos la sensación de que no sigue en absoluto nuestras recomendaciones. Los sentimientos subjetivos que el paciente despierta en nosotros se conocen como:

1) Desconfianza.
2) Transferencia.
3) Contratransferencia.
4) Discurso.

www.plataformaenarm.com

Solucionario
Casos clínicos/Clase study

Tema	Caso clínico	Respuesta correcta
1	1	3
1	2	2
1	3	4
2	1	2
2	2	2
2	3	1
2	4	4
2	5	3
2	6	3
3	1	4
3	2	4
3	3	4
3	4	2
3	5	4
4	1	4
4	2	1
4	3	1
4	4	1
4	5	2
5	1	2
5	2	4
5	3	4
5	4	4
6	1	2
7	1	2
8	1	2
9	1	2
11	1	3

Tema	Case Study	Correct answer
1	1	3
1	2	4
1	3	1
1	4	3
1	5	1
1	6	3
1	7	1
1	8	1
1	9	2
1	10	2
1	11	3
1	12	4
2	1	4
2	2	3
2	3	4
2	4	3
2	5	2
2	6	2
3	1	4
3	2	1
3	3	3
3	4	3
3	5	3
3	6	3
3	7	1
4	1	2
4	2	1
4	3	3
4	4	1
5	1	3
5	2	4
5	3	3
5	4	1
6	1	4
6	2	3

Tema	Case Study	Correct answer
6	3	4
7	1	2
7	2	2
8	1	1
8	2	1
9	1	4
9	2	4
9	3	1

www.plataformaenarm.com

Bibliografía
Psiquiatría

- Asociación Americana de Psiquiatría. DSM-5. *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales.* 1.ª ed. Madrid. Editorial Panamericana, 2014.
- Asociación Americana de Psiquiatría. DSM-4. *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales.* 1.ª ed.; 10.ª imp. Barcelona. Elssevier Masson, 2013.
- Grupo CTO. *Manual CTO de Psiquiatría.* 9.ª ed. CTO Editorial, Madrid, 2014.
- Sadock BJ, Sadock VA. *Sinopsis de Psiquiatría.* 10.ª ed. Barcelona. Lippincott, Williams & Wilkins, 2009.
- Vallejo Ruiloba J. *Introducción a la psicopatología y la psiquiatría.* 7.ª ed., 4.ª imp. Barcelona. Elssevier Masson, 2012.



Haz clic en la imagen para abrir tu plataforma

www.plataformaenarm.com