

<b>01</b>	<b>Trastornos neuróticos</b>	<b>1358</b>
1.1.	Trastornos de ansiedad	1358
1.2.	Trastornos somatomorfos	1361
1.3.	Trastornos disociativos	1363
1.4.	Trastornos facticios y simulación	1364
1.5.	Trastornos del control de los impulsos	1364
1.6.	Ansiolíticos	1364
<b>02</b>	<b>Trastornos del estado de ánimo</b>	<b>1366</b>
2.1.	Introducción	1366
2.2.	Epidemiología	1371
2.3.	Etiología	1371
2.4.	Tratamiento	1373
2.5.	Suicidio	1378
<b>03</b>	<b>Trastornos psicóticos</b>	<b>1380</b>
3.1.	Conceptos	1380
3.2.	Esquizofrenia	1381
3.3.	Trastorno delirante crónico o paranoia	1386
3.4.	Trastorno esquizoafectivo	1387
3.5.	Otros trastornos psicóticos	1387
<b>04</b>	<b>Trastornos por sustancias</b>	<b>1388</b>
4.1.	Definiciones	1388
4.2.	Alcohol	1388
4.3.	Opiáceos	1391
4.4.	Cocaína	1393
4.5.	Cannabis	1394
4.6.	Otros tóxicos	1394
<b>05</b>	<b>Trastornos cognitivos</b>	<b>1396</b>
5.1.	Delirium	1396
5.2.	Demencia	1397
5.3.	Trastornos amnésicos	1398
<b>06</b>	<b>Trastornos de la alimentación</b>	<b>1399</b>
6.1.	Anorexia nerviosa	1399
6.2.	Bulimia nerviosa	1400
6.3.	Otros trastornos alimentarios	1401

<b>07</b>	<b>Trastornos de la personalidad</b>	<b>1402</b>
7.1.	Trastornos de la personalidad	1402
<b>08</b>	<b>Trastornos del sueño</b>	<b>1404</b>
8.1.	Fisiología	1404
8.2.	Insomnio	1404
8.3.	Disomnias por movimientos durante el sueño	1404
8.4.	Hipersomnias	1405
8.5.	Parasomnias	1405
<b>09</b>	<b>Trastornos de la infancia y la adolescencia</b>	<b>1406</b>
9.1.	Retraso mental	1406
9.2.	Trastornos generalizados del desarrollo	1406
9.3.	Trastornos de la eliminación	1407
9.4.	Trastornos por tics	1407
9.5.	Trastorno por déficit de atención e hiperactividad de la infancia	1407
9.6.	Trastornos afectivos y por ansiedad propios de la infancia	1408
<b>10</b>	<b>Trastornos sexuales</b>	<b>1409</b>
10.1.	Fisiología	1409
10.2.	Disfunciones sexuales	1409
10.3.	Otros trastornos sexuales	1409
<b>11</b>	<b>Apéndice. Psicología médica, epidemiología, neuroquímica</b>	<b>1410</b>
11.1.	Psicología médica: psicoterapias	1410
11.2.	Epidemiología y salud pública en psiquiatría	1411
11.3.	Bases neuroquímicas de la psiquiatría	1412

# Trastornos Neuróticos

CTO - Medicina y Cirugía - 7ª Edición

## Orientación MIR

Es un tema de importancia media. Estudia sobre todo los trastornos de ansiedad, que son los más preguntados, diferenciando bien el trastorno por angustia del resto de formas ansiosas. De los trastornos somatomorfos, basta con saber identificar en los desgloses los casos típicos. De los trastornos disociativos, puedes casi prescindir. Sobre las benzodiazepinas, quédate con los aspectos farmacocinéticos que diferencian unas de otras, y con sus principales indicaciones.

## Aspectos Esenciales (I)

El trastorno por angustia/pánico es el más importante de cara al MIR. Típicamente, las crisis de angustia (ataques de pánico) tienen un inicio brusco y una duración breve (minutos), alcanzando los síntomas una intensidad extrema, lo cual explica que sea la primera causa de urgencia psiquiátrica. Su tratamiento se basa en el uso de benzodiazepinas. Cuando las crisis se repiten, suelen aparecer complicaciones típicas (agorafobia, ansiedad anticipatoria, hipocondría, abuso de sedantes, etc.). El tratamiento para prevenir nuevas crisis se basa en el uso de antidepresivos, siendo 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 los fármacos ansiolíticos, prefiriéndose los antidepresivos a largo plazo.

## 1.1. Trastornos de ansiedad

Es 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 urgencia psiquiátrica más frecuente.

Como grupo, es más frecuente en mujeres y en jóvenes (20-30 años), disminuyendo en la vejez (MIR 96-97, 65). Tienen tendencia familiar el trastorno obsesivo-compulsivo, el trastorno de angustia y algunas fobias (agorafobia, fobia a la sangre).

### 1. Trastorno de Angustia (Trastorno de Pánico)

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

#### Clínica

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

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

Duran menos de 1 hora, dejando un cansancio extremo.

#### Curso

Las primeras crisis se suelen iniciar en la adolescencia o principio de la edad adulta, y deben ser espontáneas (MIR 98-99, 159), despertando con frecuencia al paciente por la noche o apareciéndole cuando está más tranquilo; posteriormente, pueden condicionarse a estímulos diversos que "facilitan" su aparición o hacerse totalmente "reactivas". Con el tiempo, se desarrollan una serie de complicaciones psicológicas típicas: (1) ansiedad anticipatoria (miedo de tener nuevas crisis), (2) conductas de evitación (miedo de ir a determinados lugar por si se sufre una crisis), pudiendo alcanzar la agorafobia, y (3) preocupaciones hipocondríacas (miedo a las consecuencias de las crisis sobre la salud). Asimismo existe

una mayor incidencia de síntomas depresivos, abuso de sedantes y alcohol y suicidio. Tiende a la cronicidad y a la recurrencia, siendo la repetición de las crisis y la aparición de complicaciones lo que define al trastorno.

#### Etiología

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

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

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

Se han establecido correlaciones neuroanatómicas:

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

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

Hay multitud de causas psiquiátricas y orgánicas que pueden provocar ansiedad (cardiovasculares, pulmonares, neurológicas, endocrinas, intoxicaciones, abstinencias, etc.) y con las que cabe hacer un diagnóstico diferencial (MIR 06-07, 158).

#### Tratamiento.

El tratamiento del trastorno de angustia combina fármacos y psicoterapia (cognitivo-conductual para la agorafobia y otras complicaciones psicológicas), siendo en general notable la mejoría de los síntomas.

1) Abortivo (tratamiento de una crisis): cualquier benzodiazepina asociada a técnicas para el control de la respiración (por la hiperventilación).

2) Profiláctico (prevención de nuevas crisis) (MIR 01-02, 160).

a) Antidepresivos: sobre todo los ISRS, por su mejor tolerancia; son también eficaces los tricíclicos (imipramina, clomipramina) y los IMAOs (fenelcina); no producen dependencia; su inicio de acción es retardado (semanas), por lo que es frecuente asociarlos al principio con benzodiazepinas (que luego se retiran).

Tabla 1 Evolución de las neurosis clásicas

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

Tabla 2 Causas orgánicas de ansiedad

**Fármacos y otras sustancias:**

- Antidepresivos (ISRS)
- Abuso de estimulantes (cocaína, anfetaminas, cafeína)
- Abstinencia de sustancias depresoras del SNC (opiáceos, alcohol, benzodiazepinas)
- Otros fármacos: hipoglucemiantes orales, insulina, L-DOPA, hormonas tiroideas, cicloserina, isoniacida, xantinas, corticoides, antipsicóticos (acatisia)

**Trastornos cardíacos:**

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

**Patología pulmonar:**

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

**Causas endocrino-metabólicas**

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

**Causas neurológicas**

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

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

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

**Aspectos Esenciales (II)**

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

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

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

b) Benzodiazepinas, sobre todo de alta potencia (alprazolam, loracepam o clonacepam), con el lógico riesgo de dependencia.

**2. Trastornos fóbicos**

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

Las fobias específicas son el diagnóstico psiquiátrico más común en 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 y otras fobias situacionales, así como 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.

**Formas clínicas**

**Agorafobia.** Se da más en mujeres jóvenes.

Se caracteriza por el miedo a estar en situaciones en las que uno se siente desprotegido, desamparado, en lugares de los que sea difícil escapar o conseguir ayuda. Típicos: transportes públicos, multitudes, grandes almacenes, ascensores, etc.

La mayor parte de los casos son secundarios a un trastorno de angustia, por lo que es frecuente 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 an-

gustia, 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, como hablar delante de otras personas, comer o beber en público o usar los lavabos públicos (MIR 94-95, 171). Si es generalizada, puede ser muy perturbadora.

Se ha relacionado con el *mutismo selectivo de la infancia* (que sería una forma precoz de fobia social).

Riesgo de alcoholismo "social" (para animarse a hablar).

Debe diferenciarse de otras fobias, de los trastornos de la personalidad (evitativo, esquizoide), de los síntomas negativos de la esquizofrenia y de las formas crónicas de depresión.

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

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

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

- 1) A los animales o insectos (son las más frecuentes).
- 2) A estímulos ambientales, como a las tormentas o el mar.
- 3) A la sangre, los pinchazos y las heridas (con un componente hereditario).
- 4) A otras situaciones concretas, como alturas, transportes públicos, ascensores, aviones, etc. (en general, de inicio más tardío).

Suelen desencadenar una crisis de ansiedad (adrenérgica) cuando no se puede evitar el estímulo, salvo la fobia a la sangre-pinchazos-heridas que produce un *cuadro vagal* tras la reacción adrenérgica inicial.

No suelen generar incapacidad y apenas consultan.

Si resultan molestas, se usan técnicas conductuales

(como la exposición in vivo basada en la desensibilización sistemática), siendo innecesarios los fármacos.

### 3. Trastorno Obsesivo-Compulsivo (TOC)

Caracterizado por la presencia de *obsesiones* y *compulsiones* que producen malestar significativo. Su inicio suele ser insidioso (MIR 98-99 F, 171) en la adolescencia o 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 (¿consecuencia?). Quizás sea más frecuente en clases altas o en personas de cociente intelectual elevado (¿sesgo de diagnóstico?).

Aunque suele presentarse de forma aislada, puede haber trastornos de personalidad previos, sobre todo de tipo obsesivo. Se asocia a otros trastornos mentales, sobre todo depresión mayor y fobia social (MIR 99-00F, 169).

#### Definiciones

Las obsesiones se definen como ideas, pensamientos, imágenes o impulsos recurrentes y persistentes que el paciente reconoce como absurdos, aunque sabe que son

producto de su mente (MIR 97-98 F, 171); en general, le provocan intensa ansiedad, al ser indeseados o inaceptables, por lo que lucha por ignorarlos o suprimirlos.

**RECUERDA mientras en el TOC, los pensamientos son reconocidos como propios y extraños, en las psicosis se pierde el juicio de realidad.**

Típicos temas obsesivos son las preocupaciones hipocondríacas y de contaminación, la duda, la necesidad de orden y simetría, el miedo a dañar a otros (impulsos obsesivos o fobias de impulsión o fobias obsesivas) y la moralidad (sexualidad, religiosidad) (MIR 06-07, 162).

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 realizarlo). Un ritual no es sino 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".

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

#### Etiología

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

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

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

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

#### Curso y pronóstico

Se inicia generalmente de forma insidiosa, y el curso suele ser crónico y progresivo, con fluctuaciones (empeoran con las situaciones estresantes). Pocos casos son graves, pero asimismo pocos casos desaparecen espontáneamente. La mayoría son formas "leves" que nunca consultan por sus síntomas.

#### Tratamiento

Precisa de la combinación de:

- **Fármacos:** antidepresivos con acción serotoninérgica (MIR 04-05, 155): ISRS (mejor tolerado), clomipramina (más potente); mejoran sobre todo las ideas obsesivas. Son necesarias dosis elevadas y la respuesta tarda en aparecer muchas semanas. Por la tendencia a la cronicidad, exige mantener el tratamiento de manera prolongada.
- **Psicoterapia:** técnicas conductuales, como la exposición con prevención de respuesta; se desaconsejan las terapias dinámicas. Mejora principalmente las compulsiones. Usados conjuntamente, la eficacia es de hasta el 75%. Se reserva la psicocirugía (cingulotomía) para casos muy graves, refractarios a los tratamientos.

### 4. Trastorno por Estrés Postraumático

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

Durante el primer mes, se califica como trastorno por estrés AGUDO; si pasa del mes, se califica como POSTRAUMÁTICO; si supera los 3 meses, se considera CRÓNICO. Excepcionalmente puede existir un período de latencia mayor de 6 meses (inicio DEMORADO).

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

Tabla 4 Diferencias entre fobias simples y obsesivas

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

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

<ul style="list-style-type: none"> <li>· Trastornos por tics (Tourette).</li> <li>· Trastornos del control de los impulsos (juego patológico/ludopatía, cleptomanía, piromanía, tricotilomanía, trastorno explosivo intermitente).</li> <li>· Trastornos de la conducta alimentaria.</li> <li>· Algunos trastornos somatomorfos (hipocondría, dismorfofobia).</li> <li>· Algunos trastornos de la personalidad (esquizotípico, límite).</li> <li>· Algunas formas de toxicomanía.</li> <li>· Algunas parafilias.</li> <li>· Algunos trastornos generalizados del desarrollo (Asperger, autismo atípico).</li> </ul>
---

Tabla 6 Factores pronósticos del TOC

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

## Clínica (MIR 00-01F, 169)

Cursa con:

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

## Curso y pronóstico

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

## Tratamiento

El apoyo psicológico y social es fundamental, así como el diagnóstico precoz. Los fármacos se usan en función del síntoma predominante, aunque parece que los antidepresivos son los más eficaces.

## 5. Trastorno por Ansiedad Generalizada (TAG)

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

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

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

Es posiblemente el trastorno que se da con más frecuencia junto a otros trastornos mentales, lo que cuestiona su validez diagnóstica.

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

## 1.2. Trastornos somatomorfos

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

## 1. Trastorno por somatización (síndrome de Briquet)

Es una de las formas clásica de presentación de la histeria

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

Hay una historia de múltiples síntomas físicos (dolores, gastrointestinales, sexuales, neurológicos) que empiezan antes de los 30 años, persisten largo tiempo, y conducen a una búsqueda incesante de atención médica o a un deterioro significativo de áreas importantes de la vida del paciente. Estos síntomas no se acompañan de anomalías en la exploración física o en las pruebas diagnósticas que los expliquen.

Se asocia con frecuencia 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 (evitar la yatrogenia médica). Hay quien recomienda hacer una prueba con antidepresivos, por la posibilidad de que sea una depresión enmascarada o encubierta ("equivalente depresivo").

## 2. Trastorno por dolor

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

Riesgo de abuso de analgésicos y otros fármacos.

También se asocia a síntomas ansiosos y depresivos.

Tiende a cronificarse y responde mal a los tratamientos.

## 3. Trastorno hipocondríaco

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

**RECUERDA A diferencia de los otros trastornos somatomorfos, donde el peligro es la yatrogenia, en el hipocondríaco, el miedo a los efectos secundarios de los tratamientos les lleva al incumplimiento**

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

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

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

Es más propio de consultas médicas que psiquiátricas. El curso suele ser crónico, recurrente, con ocasionales remisiones que pueden durar meses o años.

Suelen ser resistentes al tratamiento psiquiátrico.

## 4. Trastorno dismórfico

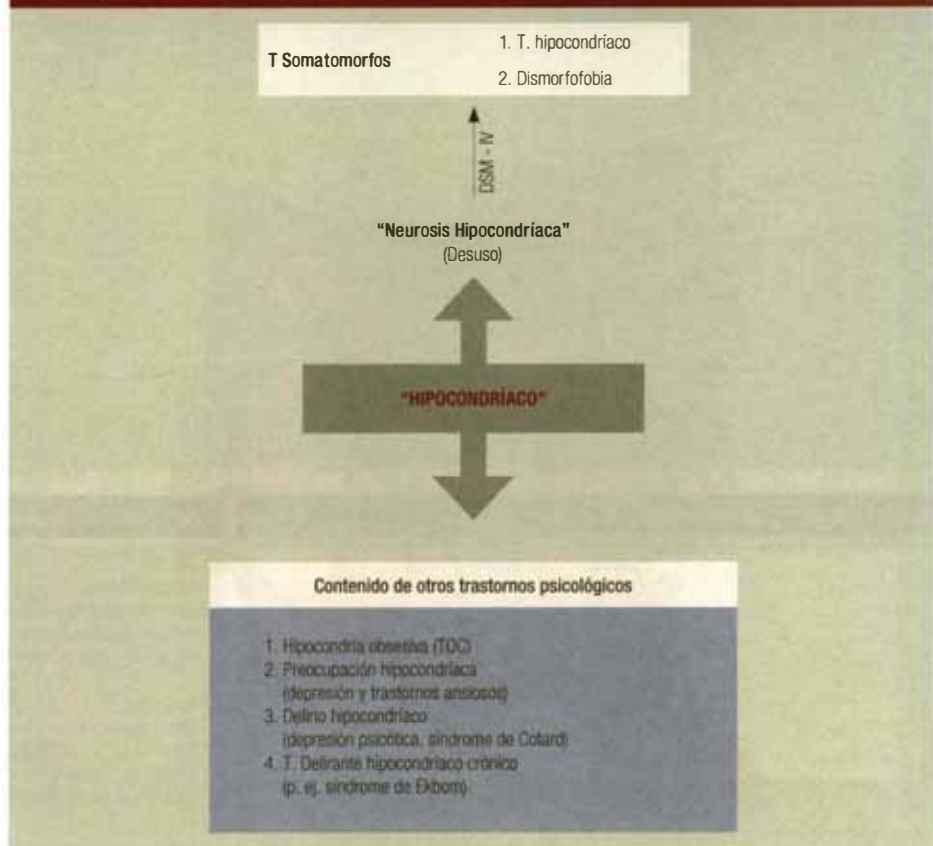
Muy cercano a la hipocondría, aunque centrado en una preocupación excesiva (pero de nuevo *no delirante*) (MIR 95-96 F, 226) por una característica (p.ej. olor corporal) o defecto físico (si existe algo, es irrelevante).

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

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

Se excluyen, por definición, aquellos casos asociados a anorexia nerviosa o transexualismo, o las alucinaciones dismorfólicas de los pacientes esquizofrénicos.

Figura 1 Significados del término "hipocondríaco"



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

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

Puede que los fármacos serotoninérgicos (ISRS, clomipramina) resulten eficaces (MIR 00-01F, 167), como en el TOC.

### 5. Trastorno conversivo

Caracterizado por la presencia de signos neurológicos en la exploración física que afectan a las funciones motoras (crisis convulsivas, parestias, movimientos anormales, dificultades de coordinación motora, afonía, retención urinaria, disfagia) o sensoriales (anestias, parestias, ceguera, sordera, alucinaciones) y sugieren una enfermedad neurológica. Destacan lo incon-

gruente de los hallazgos exploratorios y la normalidad de las pruebas complementarias, así como la presencia de elementos psiquiátricos que ayudan al diagnóstico. Debe existir una conexión entre la clínica y un factor psicológico precipitante.

Es una de las formas clásicas de histeria (histeria de conversión). La CIE engloba dentro de los "trastornos disociativos" a las formas conversivas y disociativas de la DSM.

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

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

Los síntomas (como en el resto de trastornos somato-

morfos) 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 su aparición y cronificación (marido condescendiente, influencia cultural en la histeria epidémica).

### Curso y pronóstico

Los episodios agudos asociados con una situación es-

Figura 2 Trastornos psiquiátricos que se presentan con síntomas somáticos

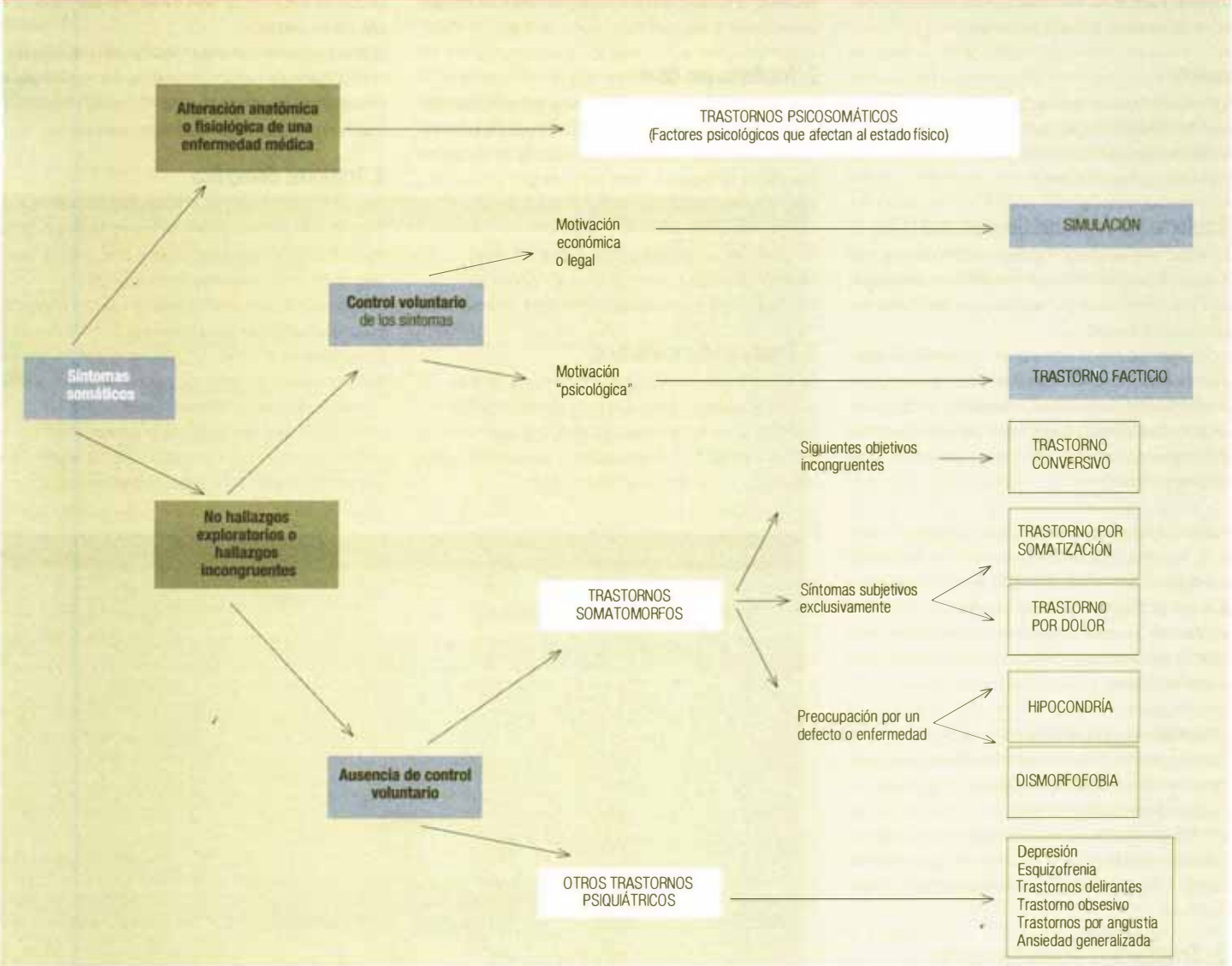


Figura 3 Paciente con dismorfofobia



Tabla 7 Datos que sugieren el carácter conversivo de un síntoma (MIR 01-02, 157)

- Fundamentales:**
- Incongruencia de la clínica (como único criterio, da un error del 40-50%)
  - Respuesta a la sugestión o al placebo
  - Asociación con un factor estresante, con inicio brusco tras él
- Accesorios:**
- "Belle indifférence" (indiferencia afectiva ante el síntoma)
  - Sospecha de "beneficio psicológico" con la enfermedad
  - "Simbolismo" del síntoma (con frecuencia, difícil de demostrar)
  - Personalidad previa histriónica o dependiente

tresante claramente identificada suelen recuperarse espontáneamente (hasta 90-100%); mejor pronóstico, por tanto, que las formas de histeria somatizadora.

Evolucionan peor si la personalidad previa es histriónica, o si los posibles condicionantes externos de beneficio secundario (p.ej. problemas familiares, económicos) son numerosos. Los casos cronicados precisan de apoyo psicoterapéutico, con escasa respuesta a los fármacos. La hipnosis puede resultar útil en algunos casos.

### 1.3. 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 (son incongruentes). Comparten características similares con los episodios conversivos (asociación con un factor estresante, beneficios, etc.) y provocan malestar en el sujeto o deterioro sociolaboral.

No tienen tratamiento específico. Se puede utilizar la hipnosis.

#### 1. Trastorno por amnesia disociativa (o psicógena)

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

Parece que es más frecuente en mujeres jóvenes.

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

La recuperación suele ser brusca y completa.

#### 2. Trastorno por fuga disociativa

Combina alteración de la conducta, en forma de viajes repentinos e inesperados, con amnesia del pasado del paciente (confundido sobre su identidad o asume otra nueva) en respuesta a una situación estresante (p.ej. discusión conyugal, problemas laborales), y cursa habitualmente con amnesia de lo sucedido durante la fuga. El diagnóstico diferencial incluye causas tóxicas (alcohol) y médicas (p.ej. epilepsia del lóbulo temporal). La fuga suele ser breve, y la recuperación, rápida y espontánea.

#### 3. Trastorno de identidad disociativa (personalidad múltiple)

Muy cuestionado fuera de EEUU.

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

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

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

#### 4. Trastorno por despersonalización/ desrealización

La despersonalización se define como la alteración persistente o recurrente de la percepción o experiencia de uno mismo; el paciente se siente separado de su cuerpo o de sus procesos mentales (como un observador exterior o como soñando); siente su cuerpo extraño e irreal. La desrealización es la alteración de la percepción o experiencia del mundo externo, de manera que este

Figura 4 Significados del término "histeria"

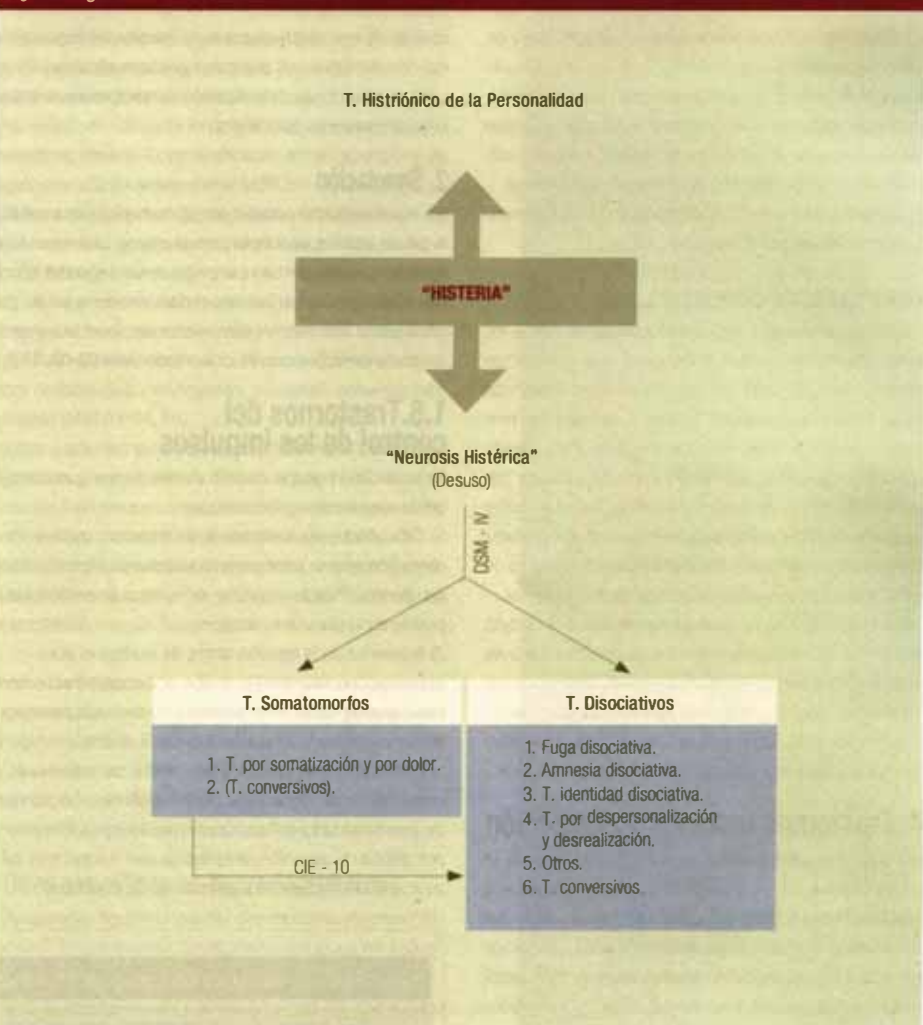
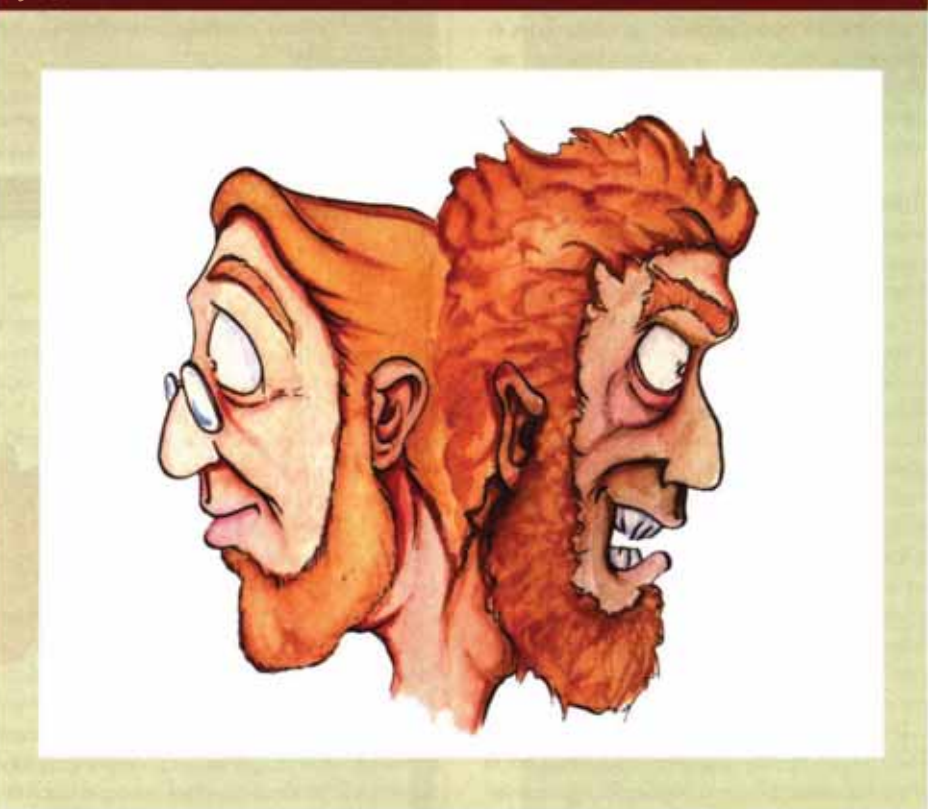


Figura 5 Trastorno de identidad disociativa





parece extraño o irreal (las personas parecen lejanas o mecánicas), "como en un sueño".

Como experiencia aislada, es bastante frecuente y no necesariamente patológica, careciendo de tratamiento específico. Es un síntoma frecuente en las crisis de angustia y en cuadros depresivos o esquizofrénicos. Se ha relacionado con la epilepsia del lóbulo temporal y con diversos tóxicos. No guarda relación con el resto de formas disociativas ni con la histeria clásica. Excepcionalmente, muestra un curso crónico recurrente, debutando en la adolescencia/juventud. Suele empezar entre los 15 y 30 años, y no hay diferencias de prevalencia por el sexo.

## 5. Otros trastornos disociativos

No es infrecuente asistir a cuadros que recuerdan a los grandes síndromes psiquiátricos, pero que comparten todas las características de los fenómenos histéricos (psicosis histérica, depresión histérica, ataques de nervios que recuerdan a las crisis de angustia, etc.), siendo frecuentes en ellos las respuestas paradójicas a los tratamientos. En otros medios culturales, es habitual asistir a episodios de trance disociativo (frecuente en culturas no occidentales), posesión disociativa (p.ej. tras "lavado de cerebro" en sectas) y estupor disociativo (pseudocoma). En el *síndrome de Ganser* (pseudodemencia disociativa), aparecen de forma brusca síntomas psiquiátricos graves que recuerdan a una demencia; son típicas las "respuestas aproximadas", lagunas mnémicas, inatención, alucinaciones, perplejidad; se considera un fenómeno disociativo involuntario, aunque se describió inicialmente en presos.

## 1.4. Trastornos facticios y simulación

En ambos casos, el paciente se inventa síntomas o se produce signos de enfermedad de forma voluntaria, variando la motivación última; los síntomas pueden ser físicos o psicológicos, siendo muy típicos los neurológicos (coma, convulsiones), los dermatológicos (dermatitis artefacta), los digestivos y los hematológicos (sangrados o anemias inexplicables) (MIR 97-98, 182). El diagnóstico depende de las pruebas médicas, que demuestran el carácter facticio de las lesiones o de la posibilidad de "cazarle" provocándose las. De todos modos, es muy sugestiva una historia de múltiples consultas y tratamientos nunca acabados, mejorías con el ingreso (sin tratamiento específico) y desapariciones inexplicables cuando se acerca el momento del diagnóstico.

### 1. Trastorno facticio

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

Se ve más en mujeres solteras jóvenes (menores de 40 años) con conflictos interpersonales y en profesionales de la salud. Se suelen limitar a un único síntoma, fácil de manipular: fiebre facticia, hipoglucemia inducida, etc.

La forma más grave es el llamado *síndrome de Münchhausen*, más frecuente en hombres, de mayor edad y con rasgos antisociales de personalidad; se inventan historias clínicas muy complejas, no siendo raro que reciban tratamientos agresivos o se sometan a intervenciones quirúrgicas.

Más alarmante aún es el *trastorno facticio "por poderes"*, en el que son los padres de un niño (generalmente menor de 6 años y con múltiples hospitalizaciones) los que refieren síntomas o le provocan lesiones buscando tratamiento médico.

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

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 y el trastorno por somatización. Es una causa frecuente de cronificación de problemas médicos, cuyo abordaje es psicológico.

## 2. 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 (MIR 02-03, 113).

## 1.5. Trastornos del control de los impulsos

Se trata de un grupo diverso de trastornos que comparten las siguientes características:

- 1) Dificultad para resistirse a un impulso, motivación o tentación que se sabe perjudicial para uno mismo o para los demás. Puede resistirse o no (conscientemente) y puede o no planear el acto.
- 2) Aumento de la tensión antes de realizar el acto.
- 3) 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 ("espectro obsesivo").

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

## 1.6. Ansiolíticos

### 1. Benzodiacepinas (BZD)

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

#### Farmacocinética

Como todos los psicofármacos, son muy liposolubles, acumulándose en tejidos grasos (p.ej. el cerebro); atraviesan bien la barrera fetoplacentaria y pasan a la leche materna. Se absorben bien por vía oral; pueden administrarse por vía endovenosa lenta (p.ej. en los "status" epilépticos), con mayor riesgo de depresión del SNC, pero la absorción i.m. es poco predecible. Otras vías utilizadas son la vía rectal (para las convulsiones febriles de lactantes), la sublingual, la subcutánea o la intranasal.

Se metabolizan en el hígado a nivel microsomal, conjugándose después (salvo en el caso del lorazepam, que solamente se conjuga 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.

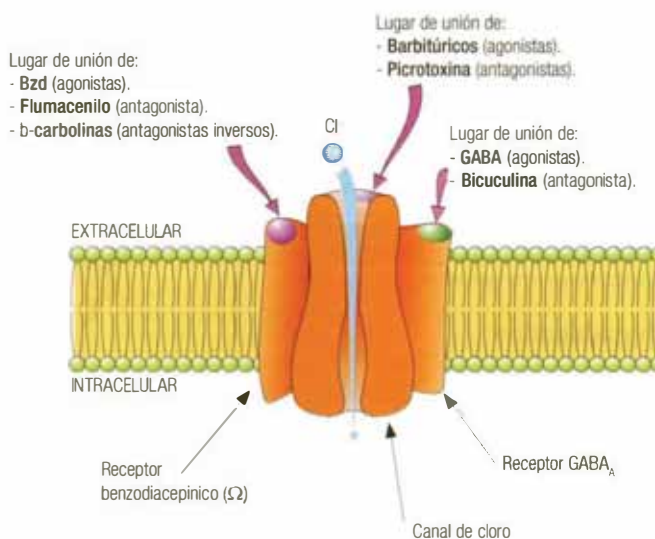
#### Mecanismo de acción

Las benzodiacepinas actúan sobre receptores específicos

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

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

Figura 6 Mecanismo de acción de las benzodiacepinas



(receptor BZD u omega) acoplados al receptor GABA-A, incrementando su afinidad por el GABA, lo que provoca la apertura de un canal de cloro y la hiperpolarización resultante de la membrana neuronal.

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

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

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

• **Corta** (<24 h):

- Ultracortas (<6 h): midazolam, triazolam (MIR 99-00 F, 236).

- Cortas (6-8h): alprazolam, lorazepam.

• **Larga** (>24 horas): clonazepam, flunitrazepam, clorazepato, diazepam, bromazepam, fluracepam, etc.

## Indicaciones

a) **Trastornos por ansiedad.** Son los fármacos de elección para abortar las crisis de angustia, y en la prevención de las mismas el alprazolam y el clonazepam también se han demostrado eficaces (aunque se prefieran los antidepresivos). A corto plazo, aportan alivio al trastorno de ansiedad generalizada, debiéndose tener cuidado con el riesgo de dependencia (esta es la razón por la que se prefiere el tratamiento a largo plazo con antidepresivos en este trastorno).

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

b) **Otros trastornos psiquiátricos.**

• En el *insomnio*:

1) De conciliación: es preferible usar aquellas de vida-media corta (p.ej. triazolam).

2) Por despertar precoz o por despertares frecuentes: las de vida-media larga (p.ej. flurazepam, flunitrazepam).

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

• El *síndrome de piernas inquietas* durante el sueño y otras parasomnias similares suelen responder al clonazepam u otra BZD potente (aunque actualmente se prefieren los agonistas dopaminérgicos moderados).

• Son el tratamiento de elección en el *síndrome de abstinencia* del alcohol; en casos de delirium tremens, se recurre a la vía parenteral. En otros síndromes de abstinencia (p.ej. opiáceos) ayudan como tratamiento sintomático.

• *Agitación* inducida por sustancias.

• *Trastorno bipolar I*: ayudan al control del episodio maniaco, y se describe que el clonazepam puede tener efecto estabilizador a largo plazo (en cicladores rápidos).

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

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

El diazepam y el tetrazepam se usan como relajantes musculares en contracturas y espasmos musculares. Por este efecto, se contraindica el uso de BZD en pacientes con miastenia gravis y 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 enfermos refieren sedación excesiva, frente a la que suelen desarrollar tolerancia; también es frecuente al principio el desarrollo de torpeza motora, que en ancianos puede suponer un problema por el riesgo de caídas y fracturas; la posibilidad de depresión respiratoria es muy baja en las dosis terapéuticas, pero debe ser valorada en pacientes con insuficiencia respiratoria severa. Contraindicadas en el glaucoma de ángulo cerrado (pueden elevar la PIO).

La tolerancia y el riesgo de dependencia y abuso son los problemas más graves del tratamiento a largo plazo; el uso de BZD de vida-media más corta y mayor potencia (p.ej. alprazolam), así como de dosis altas durante largo tiempo, son los factores que más influyen. Se ha descrito un síndrome de abstinencia BZD, que recuerda al del alcohol (irritabilidad, nerviosismo, ansiedad, convulsiones, delirium) (MIR 03-04, 10).

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

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

En caso de intoxicación aguda, el margen de seguridad es muy amplio; otra cosa es si se mezclan depresores del SNC (p. ej. alcohol). Producen ataxia, disartria, somnolencia, depresión respiratoria, etc. El tratamiento de elección es el flumacénilo (MIR 96-97, 260), un antagonista puro de vida-media corta que se usa por vía iv.

## 2. Otros ansiolíticos no-benzodiazepínicos

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

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

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

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

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

c) **Otros.** Los barbitúricos han sido desplazados por las BZD, al tener un riesgo de sobredosis muy elevado; sólo se usan para la epilepsia (fenobarbital) y en anestesia (tiopental como inductor i.v. de acción corta).

El clometiazol o hemineurina (derivado de la vitamina B1) se usa en el tratamiento de la abstinencia alcohólica y como hipnótico; tiene la ventaja de tener una vida-media corta, pero su sobredosis no se antagoniza con flumacénilo.

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

## Preguntas MIR

MIR 06-07, 162	MIR 00-01F, 167
MIR 06-07, 158	MIR 99-00, 153
MIR 05-06, 163	MIR 99-00F, 236
MIR 04-05, 155	MIR 99-00F, 169
MIR 03-04, 5	MIR 98-99F, 171
MIR 03-04, 10	MIR 97-98, 35
MIR 02-03, 113	MIR 97-98F, 171
MIR 01-02, 157	MIR 96-97, 65
MIR 01-02, 154	MIR 96-97, 260
MIR 00-01F, 169	MIR 95-96F, 228

## Caso Clínico Representativo

162. 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.
- 5) Ideas sobrevaloradas de contaminación.

MIR 2006-2007 RC: 3

154. 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.
- 5) Trastorno de adaptación.

MIR 2001-2002 RC: 2

167. 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 de somatización.
- 5) Trastorno dismórfico corporal.

MIR 2000-2001F RC: 5

## Trastornos del estado del Animo

CTO - Medicina y Cirugía - 7ª Edición

### Orientación MIR

**F** Es un tema de gran importancia que acumula un número muy alto de preguntas MIR. De la parte clínica, debes 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 (el fármaco más preguntado de todo el examen MIR), simplemente sabérselo todo. El suicidio acumula un número importante de preguntas, pero lo que se debe estudiar son sólo los factores que aumentan el riesgo de suicidio.

### Aspectos Esenciales (I)

**1** 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 formas distímico/neuróticas, va a predominar la irritabilidad/disforia.

**2** 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.

**3** La presencia de síntomas atípicos (aumento del apetito y del peso, junto con hipersomnia y cansancio extremo) predicen una buena respuesta a antidepresivos IMAOs.

## 2.1. Introducción

Diferenciamos dos síndromes afectivos: el síndrome depresivo y el síndrome maniaco.

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

### 2.1.1 Síndromes depresivos

#### Clínica

Podemos reunir los síntomas depresivos en cuatro grupos:

1) **Síntomas fundamentales:** son aquellos que hacen referencia a las alteraciones del estado de ánimo. Su especificidad es alta, pero su carácter subjetivo hace que sean difíciles de recoger (sobre todo en niños, en personas de escasa capacidad lingüística o de cultura diferente de la nuestra).

• Todo trastorno depresivo se caracteriza por tener un estado de ánimo bajo o triste.

- Lo más específico es la llamada "tristeza vital", descrita por el paciente como una tristeza de cualidad distinta a la que se presenta tras un acontecimiento desagradable (forma parte de los síntomas endógenos/melancólicos).

- En las depresiones más graves, puede darse una falta total de reactividad ante las cosas que les rodean ("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" (MIR 03-04, 4). No debemos confundir la anestesia afectiva con otros estados en donde los pacientes responden escasamente a las personas o circunstancias que les rodean (la frialdad afectiva de los trastornos antisociales de la personalidad, el aplanamiento o indiferencia afectiva de la esquizofrenia y los trastornos esquizoides de la personalidad).

- En determinados pacientes va a predominar la **irritabilidad (disforia)** sobre la tristeza; así puede ocurrir en cuadros crónicos de tipo distímico/neurótico y en las depresiones que aparecen en niños y adolescentes (MIR 06-07, 156).

- En muchos pacientes, el estado de ánimo cambia a lo largo del día; algunos pacientes notan que se encuentran mucho peor por la mañana que por la tarde; este ritmo circadiano (mejoría vespertina) se ha puesto en relación con las alteraciones de la secreción de cortisol y es un síntoma altamente específico, sobre todo cuando se combina con el **insomnio por despertar precoz** (MIR 00-01, 150) (ambos son síntomas endógenos/melancólicos). Por el contrario, los pacientes distímico/neuróticos cuentan que su estado de ánimo fluctúa en función de factores externos como el nivel de actividad o la presencia de determinadas personas, por lo que la mejoría que pueden experimentar algunos de estos pacientes por la mañana no se debe atribuir a factores biológicos.

• Con frecuencia, los enfermos refieren una disminución del interés por actividades que anteriormente les distraían; se usa entonces el término **anhedonia**, que estrictamente es la incapacidad para experimentar placer (MIR 97-98 F, 176).

- Con frecuencia se manifiesta como una dificultad para iniciar actividades en esa línea (anhedonia parcial o de iniciativa), llegando en las formas más graves a imposibilitar el disfrute (anhedonia completa o de consumación).

- Ten en cuenta que aunque la anhedonia es un síntoma fundamental de la depresión, también se encuentra en el síndrome "negativo" de la esquizofrenia o en los pacientes con daño cerebral frontal.

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

• **Alteraciones del sueño:** podemos ver cualquier tipo de alteración del sueño; el insomnio es la más frecuente, siendo la forma más específica el insomnio por despertar precoz (otro síntoma endógeno/melancólico); en depresiones leves/moderadas, donde suele verse importante ansiedad asociada, aparecerá insomnio de conciliación; la hipersomnia es menos frecuente, pero puede verse en las formas atípicas de depresión y en las fases depresivas de los trastornos bipolares que debutan en adolescentes.

• **Alteraciones del apetito y del peso:** la más frecuente es la disminución del apetito y del peso (cuando es severa, forma parte de los síntomas endógenos/melancólicos); el aumento del apetito y del peso es un síntoma atípico.

• Sensación de **falta de energía**, fatigabilidad.

• **Quejas somáticas** (dolores u otras molestias físicas, preocupaciones hipocondríacas).

- Cuando predominan (depresión enmascarada o encubierta o equivalente depresivo), pueden complicar el diagnóstico, sobre todo por médicos no psiquiatras; son especialmente frecuentes en niños, ancianos y personas con nivel cultural bajo o procedentes de países en vías de desarrollo.

- El concepto de alexitimia hace referencia a la incapacidad para describir malestar emocional mediante palabras; se supone que los enfermos alexitímicos se expresarían mediante síntomas somáticos (trastornos somatomorfos, anorexia nerviosa, depresiones enmascaradas).

• **Trastornos sexuales**, con disminución de la libido.

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

• **Disminución de la atención y de la concentración:** frecuentemente se van a quejar de fallos de memoria reciente, que en ancianos producen mayor alarma, al plantear el diagnóstico diferencial con una demencia incipiente (pseudodemencia depresiva), y en niños/adolescentes van a asociarse a una disminución del rendimiento académico.

• **Afectación de la conducta y del aspecto personal**, con abandono de su autocuidado (ropa, peinado, aseo), que le dan al paciente un aspecto típico ("aspecto depresivo").

• **Inhibición o agitación psicomotriz** (cuando son graves, forman parte de los síntomas endógenos/melancólicos).

- En grados extremos, el estupor depresivo llega a constituirse un síndrome catatónico, con riesgo de inanición y deshidratación, siendo entonces necesaria su hospitalización y el tratamiento con TEC.

- En los pacientes ancianos, la agitación puede ser especialmente intensa, a veces en relación con la presencia de ideas delirantes.

4) **Pensamientos depresivos (cogniciones depresivas):** son altamente específicos, pero su carácter subjetivo dificulta el diagnóstico.

• El paciente tiene una visión negativa de su vida, tanto en lo referente al pasado (autorreproches, recuerdos mayoritariamente tristes) como al presente (autodepreciación, minusvalía) o al futuro (sentimientos de desesperanza, baja autoestima) (MIR 97-98F, 179).

- En ocasiones, estas ideas alcanzan un carácter delirante (*depresión psicótica o delirante*); lo más frecuente es que los delirios tengan que ver con los típicos contenidos depresivos (llamándose indistintamente delirios congruentes, delirios secundarios o ideas deliroides); así, veremos delirios de culpa, de ruina y de enfermedad (MIR 95-96, 190).

- Un ejemplo del extremo máximo de gravedad en la depresión es el llamado *síndrome de Cotard* o delirio de negación. En este cuadro, el paciente niega que sus órganos internos funcionen y defiende su muerte o la de su familia; incluso puede presentar alucinaciones olfativas en las que huele a podrido; aunque puede verse en otras enfermedades, es típico de la depresión grave (MIR 99-00, 152; MIR 97-98 F, 174).

- Ocasionalmente, los delirios pueden ser incongruentes con el estado de ánimo (delirios de persecución y autorreferencia), lo cual indica aún mayor gravedad y plantea dudas con el diagnóstico de trastorno esquizoafectivo.

- Las alucinaciones son menos frecuentes que los delirios; suelen ser auditivas y congruentes con los temas delirantes ("no vales nada"; "te vas a arruinar"; "mátate", etc.).

- La presencia de síntomas psicóticos eleva enormemente el riesgo de suicidio y suele obligar a la hospitalización (estos enfermos con frecuencia terminan por recibirTEC).

• 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 intentos de suicidio; la depresión es el principal diagnóstico relacionado con el riesgo de suicidio.

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

• Se define un **episodio depresivo (o depresión mayor)** como un síndrome depresivo de al menos 2 semanas de duración y con una intensidad importante. En función de la severidad, se puede calificar como "leve", "moderado" o "grave"; en las formas más graves se pueden presentar síntomas psicóticos (delirios, alucinaciones). Lo habitual

Figura 7 Síntomas depresivos agrupados

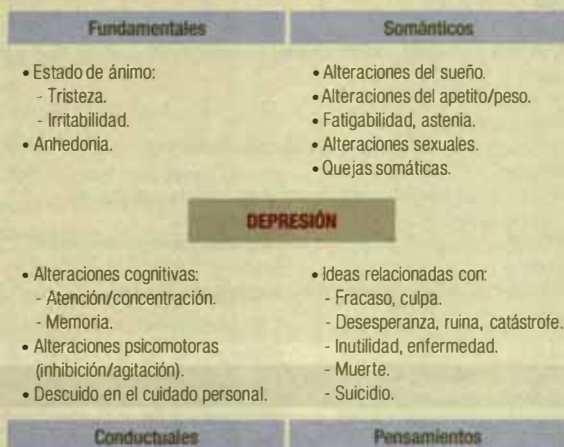


Figura 8 Formas de presentación de la depresión según intensidad/duración



## Aspectos Esenciales (II)

En la manía, el síntoma más característico **4** 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 período 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 IMAOs **6** son los más antiguos; hoy en día apenas se usan por sus efectos adversos (tricíclicos) o por la necesidad de seguir una dieta (IMAOs). Entre los efectos adversos de los tricíclicos, destacan los anticolinérgicos y los cardiológicos (son los fármacos más letales en sobredosis).

Los inhibidores selectivos de recaptación **7** 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.

es que un paciente tenga varios episodios depresivos a lo largo de su vida; cuando solamente se evidencian recurrencias depresivas, se habla de un TRASTORNO DEPRESIVO MAYOR (o depresión unipolar), mientras que cuando se combinan episodios depresivos y síndromes maníacos, se habla de TRASTORNO AFECTIVO BIPOLAR (o depresión bipolar).

•Se habla de **trastorno distímico (o distimia)** en los ca-

sos de síndromes depresivos de curso crónico y más de 2 años de duración e intensidad leve (en niños y adolescentes, la DSM baja la duración a 1 año) (MIR 06-07, 156; MIR 05-06, 162). Este diagnóstico agrupa a la mayoría de las depresiones que anteriormente se llamaban "neuróticas"; en general, se encuentran en ellos más alteraciones de la personalidad y más síntomas de ansiedad (crisis de ansiedad, síntomas obsesivos, fobias) (MIR 98-99 F, 167).

Tabla 9 Causas "orgánicas" de depresión

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

Tabla 10 Síntomas endógenos/melancólicos

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

Tabla 11 Síntomas atípicos

- **Fundamentales:**
  - Preservación de la reactividad
- **Somáticos:**
  - 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 IMAOs.

## Aspectos Esenciales (III)

8 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.

9 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 anticonvulsivantes (sobre todo carbamazepina y ácido valproico). El litio se controla a través de la determinación de sus niveles plasmáticos, que deben encontrarse entre 0.4-1.5 mEq/L.

10 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.

11 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.

Puede comenzar en la adolescencia/juventud (distimias de inicio precoz) o en la edad adulta (distimias de inicio tardío) (MIR 98-99 F, 167). En su curso pueden aparecer episodios depresivos mayores, recibiendo entonces el nombre de "depresión doble" (MIR 04-05, 160). Cuando el cuadro depresivo de intensidad leve no ha llegado a los dos años de duración, se habla en ocasiones de depresión menor.

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

**Depresión en niños y en adolescentes:**

- Podemos ver rechazo de la escuela y bajo rendimiento académico, quejas somáticas, trastornos de la conducta (promiscuidad sexual, falta de asistencia a clase, abuso de alcohol y drogas) e irritabilidad, que se confunden con los rasgos de las personalidades límite o antisocial.

**RECUERDA** La DSM clasifica como trastorno depresivo mayor a los pacientes que sólo han tenido un episodio depresivo, y como trastorno bipolar los pacientes que sólo han tenido un episodio maniaco; la CIE-10<sup>a</sup> prefiere considerar a estos pacientes como "episodios" y reservar el término "trastorno" para los pacientes con dos o más episodios afectivos (MIR 02-03, 104; MIR 00-01 F, 170).

- En lactantes y niños pequeños, se ha descrito el llamado trastorno reactivo de la vinculación cuando los niños se ven privados de cuidados y de afecto (orfelinos, hospitalización, maltrato, etc.); se asocia con retraso del crecimiento (enanismo por privación afectiva) y del desarrollo intelectual, con alta tasa de morbi/mortalidad; se corresponde con la llamada depresión anaclítica, descrita por René Spitz en los años 50, y se relaciona con el modelo de depresión por indefensión aprendida (ver el apartado de Etiología).

**Depresión en ancianos:**

- En las depresiones de los ancianos, es habitual ver muchos síntomas somáticos y quejas de disminución de memoria y rendimiento intelectual (en ocasiones, alcanzando la llamada pseudodemenia depresiva); los síntomas endógeno/melancólicos son especialmente frecuentes (melancolía involutiva), así como la ansiedad/agitación y los síntomas psicóticos; por tanto, no es raro que reciban como tratamiento TEC.

› Sin embargo, la prevalencia de la depresión mayor o de la distimia (definidas con los criterios oficiales) no aumenta con la edad; en los ancianos, es más frecuente ver síntomas depresivos de intensidad menor en respuesta a los numerosos problemas sociofamiliares o de salud a los que están expuestos (trastornos adaptativos).

› Por otra parte, la depresión mayor que aparece en edades avanzadas en pacientes sin antecedentes de depresión se ha puesto en relación con factores degenerativos o alteraciones vasculares cerebrales, por lo que es obligado estudiar un posible origen orgánico en estos 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 (MIR 97-98 F, 170). Puede presentarse con todos los síntomas de una depresión primaria, estableciéndose la causalidad en función del patrón temporal de aparición de los síntomas.

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

- **Apatía:** etimológicamente significa "ausencia de sentimiento"; se suele reflejar en la pobreza de la expresividad facial y corporal; es más característico de

los trastornos orgánicos cerebrales (lóbulo frontal) y de los endocrínicos.

- **Labilidad emocional:** respuesta emocional excesiva ante estímulos mínimos, así como cambios rápidos de un estado emocional a otro; se puede ver en la manía y en algunos trastornos de personalidad (histriónicos, límites), pero también los trastornos orgánicos cerebrales como las demencias y las enfermedades vasculares cerebrales (síndrome pseudobulbar); su extremo es la incontinencia emocional.

- **Moria:** es un estado de ánimo en el que hay una euforia superficial, insulsa y pueril, con tendencia a la desinhibición verbal (chistes procaces, insultos) y conductual; es típica de las lesiones del lóbulo frontal (tumores, enfermedad de Pick).

- **Aprosodia:** poca expresividad emocional a través del lenguaje (verbal y no verbal); característico de lesiones del hemisferio no dominante y de la enfermedad de Parkinson.

En función del perfil sintomático, hablamos de:

**Depresiones con síntomas endógenos/melancólicos:**

- La presencia de estos síntomas es un marcador de gravedad; conllevan un mayor riesgo de suicidio, y con más frecuencia alcanzan una intensidad psicótica.
- Se asocian con más alteraciones neurobiológicas y con

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

**Depresiones con síntomas atípicos:**

- Estos síntomas suelen aparecer en depresiones leves o moderadas (distimias y episodios depresivos no graves); con frecuencia, los pacientes presentan rasgos de personalidad dependiente con mala tolerancia al rechazo interpersonal (se ha llamado también disforia histeroide).

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

## 2.1.2 Síndromes maniacos

### Clínica

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

- 1) **Síntomas generales:** El síntoma más característico es la presencia de un estado de ánimo alegre, que puede alcanzar la euforia extrema y que suele calificarse como expansivo y contagioso. Sin embargo, no es raro que los pacientes se muestren más irritables que eufóricos, sobre todo cuando se ponen límites a su conducta (manías disfóricas).

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

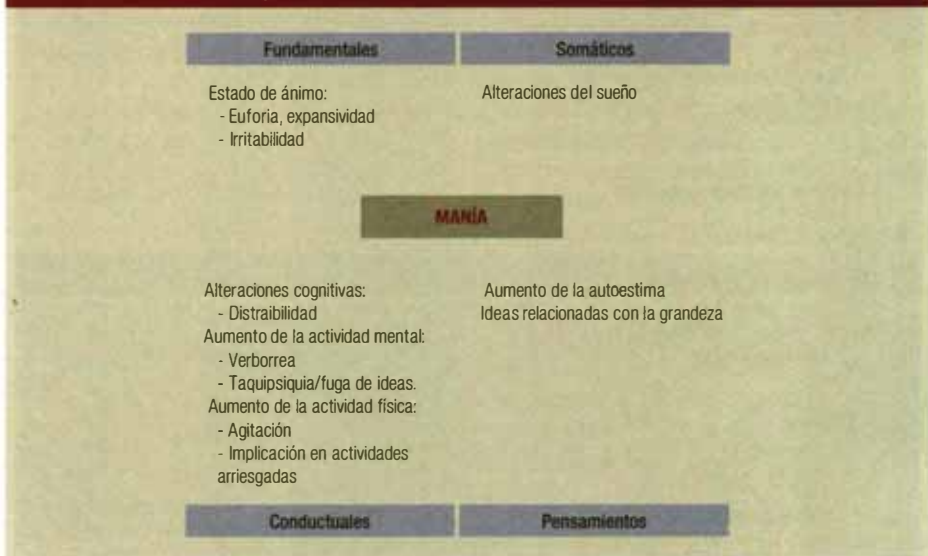
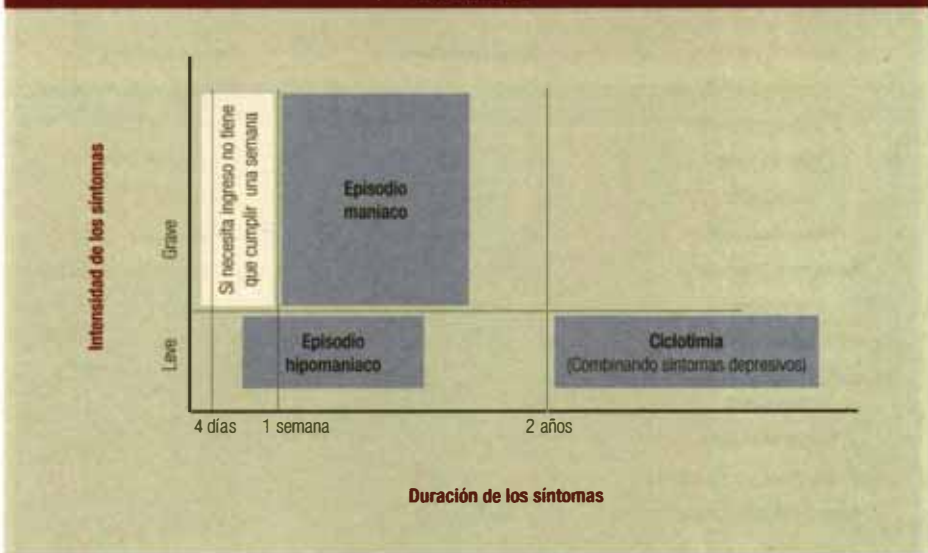


Figura 10 Formas de trastornos bipolares según intensidad/duración



## 2) Síntomas somáticos:

- **Trastornos del sueño:** típicamente duermen muy poco, pero este insomnio no se acompaña de cansancio (más que insomnio, es una disminución de la necesidad de sueño).
- **Trastornos del apetito:** no hay una alteración definida; algunos pacientes comen mucho y otros apenas prueban alimento; es raro que engorden, pues hay un aumento notable de la actividad física.
- **Trastornos sexuales:** se produce un aumento del deseo y la actividad sexual, despreciándose los riesgos que puede suponer, con el consiguiente riesgo de contraer ETS o de embarazos no deseados.
- El paciente se nota con más energía que nunca, viéndose capaz de hacer esfuerzos que antes le parecían imposibles.

## 3) Alteraciones del comportamiento:

- Se produce un aumento de la actividad, tanto física como mental.
- Además se produce un desprecio del riesgo y de las consecuencias de la conducta; así, los pacientes maníacos gastan mucho dinero, hacen regalos inadecuados, dejan sus trabajos, se meten en negocios arriesgados o presentan promiscuidad sexual.
- Su aspecto suele ser llamativo (se visten con colores chillones, se arreglan en exceso), aunque en manías

graves, con mucha hiperactividad, llegan a descuidar su aspecto físico.

- La gran hiperactividad física puede llevarles hasta la extenuación física (clásicamente, se decía que los accesos maníacos graves tenían una importante mortalidad asociada, bien por accidentes debidos a la imprudencia, bien por agotamiento físico).
- La hiperactividad mental se traduce en lenguaje muy rápido, como consecuencia de la aceleración del curso del pensamiento (verborreico, taquilálico), pudiendo llegarse a un pensamiento desorganizado denominado *fuga de ideas* (MIR 96-97, 56) (pasan de una idea a otra sin concluir, con continuos juegos de palabras y rimas, haciéndose el discurso incomprensible).
- Hay un aumento exagerado de la atención (hiperprosexia), que conduce a una gran distraibilidad (MIR 06-07, 164) y a un descenso del rendimiento (laboral, académico).

## 4) Pensamientos maníacos:

- El maníaco posee un gran optimismo y una ocurrencia exagerada, planificando numerosas actividades de forma simultánea; su autoestima está muy aumentada y no es raro que creen tener un talento especial, por encima de las demás personas.

- De hecho, en la manía, los síntomas psicóticos son más frecuentes que en la depresión; lo típico son las ideas delirantes de grandeza (delirios megalomaniacos), que con frecuencia toman un carácter místico/religioso.

- También, con mayor frecuencia que en la depresión, los delirios pueden ser incongruentes con el ánimo (de persecución u otros).

- Las alucinaciones son raras, y suelen ser auditivo-verbales y relacionarse con el tema delirante (oír la voz de Dios que les habla). Sí es frecuente un aumento de la intensidad con la que perciben lo que les rodea (hiperestesia: la música les conmueve más, los colores parecen más intensos).

• Es muy característica la falta de conciencia de enfermedad, por lo que no suelen aceptar ningún tratamiento y, dadas las conductas que pueden tener y lo irritables y agresivos que se ponen si se les intenta contener, es difícil realizar un tratamiento ambulatorio, por lo que la mayoría (hasta el 90%) requiere ingreso hospitalario en contra de su voluntad para poder instaurar tratamiento y evitar conductas de riesgo para su salud, etc.

• Los adolescentes con cuadros maníacos pueden presentar tantos síntomas psicóticos y trastornos de conducta (intentos de suicidio, abuso de tóxicos) que no es raro que se diagnostiquen erróneamente de esquizofrenia o de trastorno antisocial de la personalidad.

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

1) **Episodios maníacos.** Síntomas maníacos en intensidad suficiente para deteriorar el funcionamiento del paciente, y con una duración de al menos una semana (salvo que sean tan graves que exijan su ingreso inmediato).

2) **Episodios hipomaniacos:** 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

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

son calificados por los demás como claramente anormales. La duración mínima se recorta a 4 días.

3) **Episodios mixtos.** En los que se combinan síntomas maníacos y depresivos simultáneamente, durante al menos una semana (pueden aparecer hasta en un 40% de los casos).

• La mayoría de pacientes que sufren episodios maníacos van a presentar también episodios depresivos, pero cabe la posibilidad de encontrar pacientes maníacos "puros". Ambos grupos (maníaco-depresivos y maníacos puros) forman el TRASTORNO BIPOLAR tipo I (que se corresponde con el nombre clásico de psicosis maniaco-depresiva).

• Para hacer el diagnóstico de TRASTORNO BIPOLAR tipo II, deben coexistir en un mismo paciente episodios depresivos mayores con episodios hipomaniacos.

• El equivalente a la distimia en bipolar es el TRASTORNO CICLOTÍMICO (o ciclotimia); se define como el síndrome afectivo de duración prolongada (al menos dos años) en el que se suceden períodos de síntomas depresivos y períodos de síntomas maníacos, en intensidad leve-moderada y con pocos períodos de normalidad.

• Se utiliza la expresión "espectro bipolar" para agrupar todos aquellos trastornos afectivos en donde se cree que existe una conexión con la enfermedad maniaco-depresiva clásica; en teoría, todos estos pacientes podrían ser candidatos a recibir tratamiento estabilizador con litio (u otros fármacos eutimizantes). Además de los trastornos bipolares

Tabla 12 Causas de manía "secundaria"

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

Tabla 13 Diferencias entre las formas unipolares y bipolares

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

"oficiales" [tipo I y II y ciclotimia] se incluyen a veces (a) los pacientes con depresión y manía/hipomanía secundarias al tratamiento antidepresivo, (b) los pacientes con depresión y fuertes antecedentes familiares de trastorno bipolar y (c) algunas formas de trastorno esquizoafectivo.

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 maniaco en una persona mayor de 45 años, sin antecedentes de trastornos afectivos mayores, obliga a descartar una causa orgánica (MIR 94-95, 168).

## 2.2. Epidemiología

### 2.2.1. Prevalencia

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

- En las consultas de Atención Primaria, el 10-20% de los pacientes atendidos padece un trastorno afectivo, a menudo enmascarado con síntomas somáticos, siendo los trastornos mentales más frecuentemente diagnosticados (MIR 05-06, 157).

- 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%.

### 2.2.2. Marcadores epidemiológicos de riesgo

- Sexo:** En todas las culturas y países, el trastorno depresivo mayor es unas dos veces más frecuente en mujeres, e igualmente ocurre con la distimia.

- En cambio, el trastorno bipolar y la ciclotimia tienen una frecuencia similar en ambos sexos (en bipolares II, podría verse un ligero predominio de las mujeres).

- Raza y cultura:** No se observan diferencias significativas de prevalencia entre las distintas razas y culturas; sí puede haber cierta diferencia en las manifestaciones clínicas (mayor presencia de somatizaciones en países en vías de desarrollo); los síntomas maniacos son más estables entre culturas.

- Edad:** El trastorno bipolar suele comenzar antes (media a los 20 años) y el trastorno depresivo mayor más tarde (media a los 40 años).

- Estado civil:** Hay mayor frecuencia de trastornos afectivos en separados y divorciados; la depresión mayor es más frecuente en los hombres solteros y en las mujeres casadas (con mala relación conyugal).

- Clase social:** Se describe una mayor incidencia de trastorno bipolar en clases socioeconómicas altas y del trastorno depresivo en niveles socioeconómicos bajos.

- Se ha descrito una mayor incidencia de trastorno depresivo en áreas rurales, pero actualmente este dato es muy cuestionado.

## 2.3. Etiología

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

### 2.3.1. Factores desencadenantes

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

- Así, podemos ver cómo algunos enfermos tienen una tendencia a recaer en determinadas **estaciones del año** (puede verse en cerca del 10% de los pacientes); el ritmo estacional clásico es el definido por recaídas depresivas en primavera/otoño (acompañadas, en los enfermos bipolares, por recaídas maniacas en verano).

- En los países de latitudes extremas se describe a veces un ritmo estacional atípico, llamado trastorno afectivo estacional, con depresiones invernales y cuadros hipomaniacos en verano, creyéndose que el factor responsable sería la duración del fotoperiodo; se trata pues de un trastorno bipolar (tipo II), siendo frecuente que en estas depresiones invernales haya síntomas atípicos.

- En mujeres, se describen dos factores precipitantes que sugieren una **influencia hormonal**:

- No es raro encontrar síntomas depresivos (labilidad emocional, irritabilidad, ansiedad, fatigabilidad, dificultades de concentración, hiperfagia, 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; se relaciona con una especial sensibilidad a las modificaciones hormonales fisiológicas (relación estrógenos/progesterona elevada).

- El puerperio parece ser el momento de máximo riesgo para el debut de un trastorno afectivo grave, poniéndose en relación con el descenso brusco de los niveles de estrógenos (aunque es obligatorio descartar causas médicas como el hipotiroidismo postparto, el síndrome de Sheehan, anemias, etc.):

- 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 agrupan dentro de los síndromes confuso-oníricos (MIR 95-96F., 221); claro riesgo de recurrencia en posteriores embarazos; riesgo de suicidio e infanticidio, influido por los síntomas psicóticos (4%); el 90% de los casos derivan luego a trastornos bipolares; requieren tratamiento enérgico con fármacos o TEC.

- Son mucho más frecuentes (50-80%) los síntomas depresivos leves, 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 personalidad); se resuelven espontáneamente en unos días, con apoyo psicosocial.

- Los verdaderos episodios depresivos mayores (no psicóticos) aparecen con frecuencia igual a la esperable en 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); predominan las quejas somáticas, sobre todo la fatiga; requieren un tratamiento estándar, como cualquier episodio depresivo, con alta probabilidad de recurrencia en posteriores embarazos.

### 2.3.2. Factores neurobiológicos

#### Factores genéticos

Son más importantes en el trastorno bipolar.

- El 20-50% de los pacientes bipolares tiene al menos un familiar de primer grado con un trastorno psiquiátrico grave, siendo el trastorno psiquiátrico que implica una mayor agregación familiar (MIR 99-00 F, 171).

Tabla 14 Prevalencia de los trastornos afectivos

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

Tabla 15 Enfermedades afectivas

	Fásicas (agudas)	Crónicas (continuadas)	
<b>Depresivas</b>	Trastorno depresivo	Distimia	Predominan en mujeres Son muy frecuentes Menos antecedentes familiares
<b>Maníaco-depresivas</b>	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	



-En los familiares de primer grado de pacientes con trastorno depresivo mayor, también aumenta el riesgo de padecer un trastorno afectivo (sobre todo depresión mayor).  
-La concordancia en gemelos monocigotos es mayor en el trastorno bipolar (40-90%) que en el trastorno depresivo mayor (50%).  
-En algunos estudios se ha implicado a diversos cromosomas (5, 11, X), pero no se ha podido replicar esta asociación.

### Factores bioquímicos

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

- Datos a favor de una **hipoactividad serotoninérgica**:
  - Muchos de los antidepresivos producen un aumento de la neurotransmisión serotoninérgica y algunos sólo actúan sobre este sistema (ISRS).
  - Se ha encontrado una disminución del principal metabolito de la serotonina (5-HIAA, ácido 5-hidroxi-indol-acético) en el LCR, y una menor captación de serotonina por las plaquetas en pacientes suicidas o con otras conductas impulsivo/agresivas, y también en pacientes deprimidos no suicidas.
  - Se ha encontrado una disminución de serotonina y 5-HIAA en los cerebros de pacientes deprimidos que se suicidaron.
  - Se ha detectado una disminución de la concentración plasmática de triptófano (aminoácido esencial, precursor de la serotonina) en algunos pacientes depresivos; la depleción de triptófano empeora el estado de ánimo de pacientes depresivos.
- Datos a favor de una **hipoactividad noradrenérgica**:
  - Algunos de los antidepresivos actúan de forma casi exclusiva sobre la noradrenalina (desipramina, reboxetina).
  - Se han encontrado bajos niveles de tirosina hidroxilasa (la enzima limitante de la síntesis de noradrenalina) en cerebros de pacientes suicidas.
  - Los niveles del principal metabolito de la noradrenalina (MHPG, metoxihidroxifenilglicol) en orina pueden encontrarse bajos en los episodios depresivos y altos en los episodios maníacos de los pacientes con trastorno bipolar.

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

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

con dexametasona (TSD) en dosis única nocturna negativo en cerca del 50% de los pacientes; estas alteraciones son poco específicas, pudiendo encontrarse en pacientes con trastornos obsesivos, anorexia nerviosa o trastorno límite de la personalidad.

- Se cree que el factor responsable de esta alteración hormonal es una mala regulación de la síntesis de CRH a nivel hipotalámico, secundaria a la disfunción noradrenérgica.
- No es raro que los tratamientos con corticoides (**MIR 94-95, 168**) o el síndrome de Cushing produzcan trastornos afectivos.

• **Eje tiroideo**: Cerca del 33% de los pacientes con depresión mayor presentan un aplanamiento de la respuesta de TSH a TRH, siendo la función tiroidea normal; de nuevo, su especificidad es baja.

- El hipotiroidismo (y en menor medida, el hipertirodismo) produce con frecuencia trastornos afectivos. Se ha descrito una relación entre la aparición de ciclación rápida en pacientes bipolares y las alteraciones tiroideas; un 10% presentarán anticuerpos antitiroideos y puede verse hipotiroidismo (sin relación con el tratamiento con litio) que, al corregirse, disminuye también la velocidad de ciclación.

• **Otras alteraciones hormonales**:

- En pacientes deprimidos, se ha descrito la disminución de la liberación de GH durante el sueño y un aplanamiento de la respuesta secretora de GH al administrar clonidina
- La respuesta de prolactina a fenfluramina (estimulante serotoninérgico) también se puede encontrar disminuida.
- Las alteraciones de la secreción de melatonina se han relacionado con el trastorno afectivo estacional (depresión invernal).

### Alteraciones neurofisiológicas

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

### Factores neuroanatómicos

• **Alteraciones estructurales** (con TC y RM):

- Dilatación de los ventrículos cerebrales en depresiones graves (sobre todo con síntomas psicóticos o en el seno de un trastorno bipolar), aunque esta alteración aparece con más frecuencia en la esquizofrenia.
- Disminución del tamaño del lóbulo frontal y del núcleo caudado.
- Lesiones en sustancia blanca subcortical (sobre todo en trastornos bipolares).

• **Alteraciones funcionales** (con SPECT y PET):

- Disminución del flujo sanguíneo en corteza prefrontal, ganglios basales y núcleos talámicos, todo ello muy en relación con la actividad de la amígdala (sistema límbico).

## 2.3.3. Factores psicosociales

• **Teorías psicológicas**:

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

• **Factores sociales**:

- Acontecimientos vitales estresantes: suelen ser acontecimientos negativos que implican la pérdida de una relación significativa (duelo, separación) o el cambio de situación vital (jubilación, síndrome del "nido vacío").
- La existencia de problemas de pareja y la escasez de contactos sociales (red social de apoyo) se han relacionado con la incidencia de depresión (aunque también podrían ser consecuencias de la misma).
- La relación cronológica de un acontecimiento con el inicio del síndrome depresivo es el origen del término *depresión reactiva o psicógena*.

› Los pacientes que presentan síntomas depresivos de intensidad leve en relación directa con un factor estresante, mejorando cuando este factor se resuelve o al conseguir adaptarse a él, reciben el diagnóstico de trastorno adaptativo con ánimo depresivo; este tipo de pacientes tiene una gravedad menor, con bajo riesgo de suicidio, y sin que presenten episodios maníacos o hipomaniacos con el tratamiento antidepresivo.

› Sin embargo, la presencia o ausencia de un acontecimiento vital "desencadenante" no predice la duración, la intensidad o el tipo de síntomas depresivos; casi la mitad de los pacientes con episodios depresivos refieren un acontecimiento vital relacionado con el inicio del mismo, pero en el resto no se encuentran desencadenantes y su evolución no es marcadamente diferente; la decisión de iniciar un tratamiento farmacológico no dependerá del carácter "reactivo", sino de la intensidad de los síntomas (**MIR 99-00 F, 175**).

• **Personalidad previa**:

- La existencia de un trastorno de la personalidad aumenta el riesgo de presentar un trastorno depresivo (no aumentan el riesgo de tener trastorno bipolar). Clásicamente, se han relacionado los rasgos obsesivos de personalidad con las depresiones con síntomas endógenos/melancólicos (se han llamado también rasgos melancólicos de personalidad). Las personalidades histriónicas y dependientes se relacionan con las depresiones con síntomas atípicos y con los cuadros crónicos distímico/neuróticos. En los trastornos borderline/límites de la personalidad, podremos ver

una alta frecuencia de síntomas depresivos, llegando a veces a alcanzar una gravedad "mayor".

- Más discutible es la existencia de personalidades "depresivas", "hipertímicas" o "ciclotímicas", en la que los síntomas depresivos o maníacos (los que hacen referencia al patrón de pensamiento y al estado de ánimo) estuvieran presentes desde la infancia/adolescencia con una estabilidad temporal alta. De hecho, el trastorno ciclotímico se separó de los trastornos de la personalidad al comprobarse su relación (genética, farmacológica) con los trastornos bipolares.

## 2.4. Tratamiento

### 2.4.1. Tratamiento de la depresión

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

• Casi siempre se hace ambulatoriamente; de hecho, la mayor parte de los pacientes pueden ser tratados en Atención Primaria.

• Suelen obligar al ingreso un riesgo importante de suicidio, la presencia de síntomas psicóticos o de alteraciones psicomotoras intensas (agitación o inhibición extremas) y la resistencia al tratamiento antidepresivo ambulatorio.

#### Fármacos antidepresivos

A) Generalidades:

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

- Así como los cambios en la neurotransmisión se producen en pocas horas, su acción antidepresiva no aparece inmediatamente, necesitando de 4 a 6 semanas para alcanzar su máximo efecto (MIR 99-00 F, 166); la causa de esta latencia de efecto antidepresivo no se conoce, pero se relaciona con una reducción del número y de la sensibilidad de los receptores beta adrenérgicos postsinápticos, compartida por las diferentes estrategias antidepresivas (incluido el TEC).

- Hay que recordar que no son euforizantes (salvo que el paciente tenga un trastorno bipolar y le provoquen un cambio de fase) y no producen tolerancia/dependencia, por lo que no generan adicción.

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

• Las indicaciones de este grupo de fármacos son:

1) La principal es la depresión, siendo más eficaces en las formas mayores (unipolares o bipolares) que en las distímico/neuróticas; la presencia de síntomas endógenos/melancólicos predice una mejor respuesta a IMAOs y los síntomas atípicos, una respuesta a ISRS.

2) Trastornos de ansiedad:

- › Profilaxis del trastorno de pánico (ADT, IMAOs o ISRS).
- › TOC (antidepresivos serotoninérgicos: clomipramina, ISRS).
- › Fobia social generalizada o grave: IMAOs (fenelcina) o ISRS.
- › Trastorno por estrés postraumático (ISRS, IMAOs).
- › Trastorno de ansiedad generalizada (ISRS, tricíclicos).

3) 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 dismorfofobia, se usa el mismo tratamiento que en el TOC (antidepresivos serotoninérgicos).

4) Trastornos del control de impulsos (bulimia nerviosa, ludopatía) y conductas impulsivas en el trastorno borderline/límite de la personalidad (ISRS).

5) Trastornos por sustancias: bupropion para el tabaquismo, ¿síndrome de abstinencia por cocaína?, ¿ISRS en la prevención de recaídas en alcoholismo?, ¿ISRS para reducir la neurotoxicidad por Éxtasis y otras "anfetaminas de diseño"?

6) Insomnio: los más sedantes, como amitriptilina, doxepina, trazodona, mianserina o mirtazapina.

7) Otras indicaciones psiquiátricas: narcolepsia (mejoran la cataplejía y la parálisis del sueño), enuresis nocturna (imipramina) y trastorno por déficit de atención en la infancia (tricíclicos, atomoxetina).

8) Indicaciones médicas: dolor crónico (tricíclicos), cefalea tensional (amitriptilina), prurito psicógeno (doxepina), fibromialgia reumática (amitriptilina) y síndrome de fatiga crónica.

B) Inhibidores no selectivos de la recaptación de aminas.

• Son los llamados antidepresivos tricíclicos. En realidad, es un grupo de estructura química diversa, por lo que también se les denomina "heterocíclicos".

• Los más usados son la imipramina (MIR 95-96, 191), la amitriptilina y la clomipramina.

• Actúan inhibiendo la recaptación de serotonina y noradrenalina, pero además bloquean los receptores de muchos otros neurotransmisores (anticolinérgicos muscarínicos, histaminérgicos, adrenérgicos), lo cual explica muchos de sus efectos adversos.

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

• Los efectos secundarios principales de los ADT son:

Figura 11 Mecanismos de acción de los fármacos noradrenérgicos

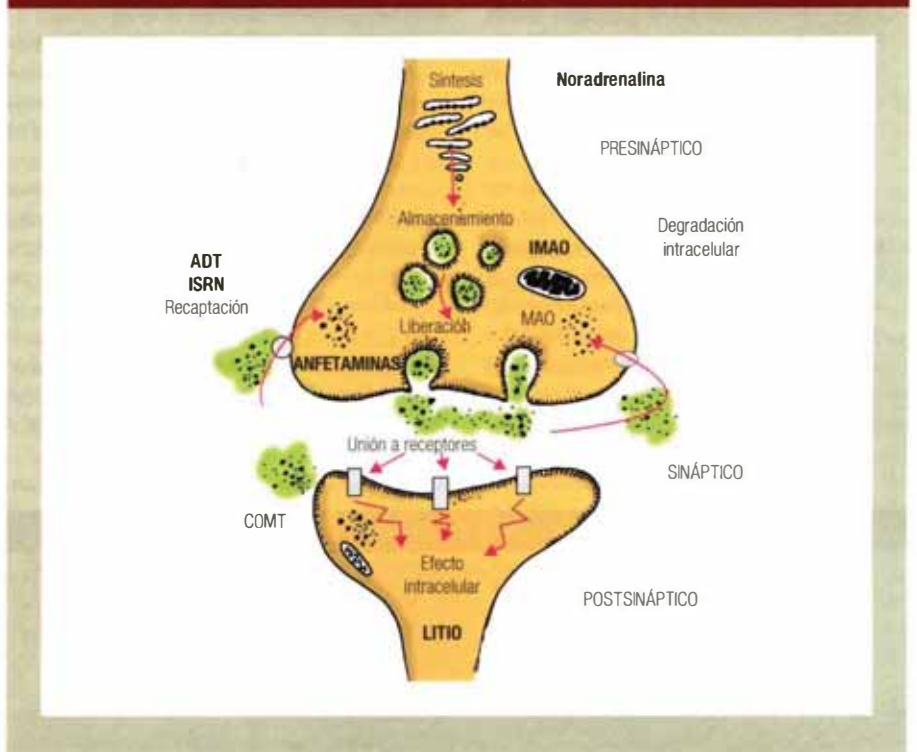


Tabla 16 Clasificación de los antidepresivos según su mecanismo de acción (MIR 97-98, 38)

#### Inhibidores de la recaptación

- No selectivos:
  - › Duales (NA y 5HT): imipramina, amitriptilina, nortriptilina, etc.
  - › Serotoninérgicos: clomipramina
  - › Noradrenérgicos: maprotilina, desipramina
- Selectivos:
  - › Duales (NA y 5HT): venlafaxina
  - › Serotoninérgicos: fluoxetina, paroxetina, sertralina, citalopram, fluvoxamina
  - › Noradrenérgicos: reboxetina

#### Inhibidores de la MAO

- Clásicos (irreversibles, no selectivos): tranilcipromina, fenelcina
- Modernos:
  - › Reversibles (RIMA): moclobemida
  - › Selectivos (IMAO-B): selegilina

#### Antidepresivos atípicos

- Bloqueantes de los receptores presinápticos: mianserina, mirtazapina
- Inhibidores y bloqueantes serotoninérgicos: trazodona, nefazodona
- Inhibidores de la recaptación de dopamina: bupropión

- Efectos anticolinérgicos (por bloqueo muscarínico), incluyen efectos:

- › Centrales (confusión, trastornos de memoria, "psicosis atropínica").
- › Periféricos (visión borrosa y midriasis, sequedad de boca, estreñimiento, retención urinaria, inhibición de la eyaculación) (MIR 96-97 F, 260).
- › Por ello, están contraindicados (de forma relativa) en el glaucoma de ángulo cerrado y en la hipertrofia prostática (MIR 98-99, 165), y debe evitarse el uso conjunto de otros fármacos con potencial anticolinérgico (antihistamínicos, anticolinérgicos).
- › En ancianos, va a ser difícil que podamos usar estos fármacos, aunque algunos ADT tienen muchos menos efectos anticolinérgicos (nortriptilina) (MIR 96-97, 119).

- **Efectos cardiovasculares:** unos se deben al bloqueo alfa-adrenérgico (hipotensión postural y taquicardia) y otros a su parecido estructural con la quinidina (efectos en la conducción cardíaca con alteraciones en el ECG) (MIR 94-95, 166).

- › De esto se deduce que están contraindicados en el infarto agudo de miocardio reciente de forma absoluta, y en otras cardiopatías de forma relativa.
- › Además debe evitarse el uso conjunto de otros fármacos vasodilatadores (nitroglicerina) y de antihipertensores centrales (clonidina, reserpina, metildopa) por el riesgo de hipotensión y de hormonas tiroideas por el riesgo de arritmias.
- › En sobredosis, pueden producir arritmias malignas (fibrilación ventricular) y muerte súbita; de hecho, los ADT son los psicofármacos más letales en sobredosis (MIR 04-05, 221). Los cambios en el electrocardiograma (sobre todo el alargamiento del QRS) son los marcadores de la gravedad de una intoxicación por ADT y un método sensible de vigilancia (más que los niveles séricos) (MIR 97-98 F, 177).

- **Otros efectos centrales:**

- › Disminución del umbral convulsivo (especialmente en sobredosis o con maprotilina y bupropión).
- › Sedación (por los efectos anticolinérgicos, antihistamínicos y antiadrenérgicos).
- › Síntomas extrapiramidales (amoxapina).
- › Algunos tienen un cierto efecto activador y pueden producir insomnio, pero en general potencian los efectos de las sustancias depresoras del SNC (alcohol, BZD, antihistamínicos).

- **Otros efectos adversos:**

- › Aumento de peso y de apetito (efecto antihistamínico).
- › Disfunciones sexuales (priapismo con trazodona).
- › Trastornos gastrointestinales (náuseas y vómitos) por efecto serotoninérgico (MIR 98-99 F, 169).
- En general, están contraindicados en el embarazo y la lactancia, aunque no se han demostrado claros efectos teratogénicos (sí síndromes de abstinencia en el recién nacido).
- Existe un grupo de antidepresivos cuyo mecanismo de acción es diferente al de los ADT y que, en ocasiones, se clasifican como **antidepresivos atípicos**:
  - La mianserina actúa bloqueando los autorreceptores presinápticos adrenérgicos y aumentando la liberación del neurotransmisor; tiene un perfil bastante sedante y escasos efectos cardíacos o anticolinérgicos, por lo que se suele usar en ancianos.
  - La trazodona inhibe la recaptación de serotonina de forma débil y antagoniza receptores serotoninérgicos postsinápticos; es muy sedante e hipotensor, por lo que su uso como antidepresivo es limitado; puede usarse en dosis bajas como hipnótico.

C) **Inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAOs).**

• Los IMAOs clásicos inhiben la MAO, enzima que degrada los neurotransmisores monoaminérgicos que han sido

recaptados, de forma irreversible y no selectiva (afecta a las dos formas de MAO, A y B), aumentando así la disponibilidad de monoaminas (serotonina, noradrenalina y dopamina) en la hendidura sináptica.

• Su carácter irreversible y la falta de selectividad ocasionan muchos riesgos y efectos secundarios, que son la razón de su escasísimo uso actual, a pesar de su eficacia. De hecho, en España sólo disponemos de un IMAO clásico, la tranilcipromina (MIR 97-98, 39).

• Los efectos secundarios principales son:

- **Crisis hipertensivas:** aparecen con fármacos simpaticomiméticos (mucho cuidado con anticatarrales y antigripales que contienen descongestionantes nasales como la efedrina o la fenilpropanolamina) o si se ingieren alimentos ricos en tiramina u otras aminas vasopresoras, ya que no pueden degradarse al estar bloqueada la MAO intestinal; es el problema más típico de estos fármacos; se le ha llamado reacción tiramínica o "efecto queso"; al ser éste el primer alimento que se vio que daba problemas; los pacientes deben seguir una dieta libre de alimentos ricos en tiramina, pudiendo consumir la mayoría de los alimentos frescos (MIR 96-97, 57). El tratamiento de estas crisis hipertensivas se realiza con bloqueantes alfa-adrenérgicos (fentolamina), nitroprusiato sódico o nifedipina.
- **Interacciones medicamentosas peligrosas:** riesgo de síndrome serotoninérgico con ISRS.
- **Hepatotoxicidad** (fenelcina).
- **Otros efectos frecuentes** son parecidos a los de los tricíclicos (inquietud e insomnio, hipotensión ortostática, aumento de peso, trastornos sexuales, efectos anticolinérgicos, etc.). En general, no son sedantes.
- Se han buscado alternativas a los IMAOs clásicos.
  - Los **RIMA** son inhibidores selectivos (sólo de la MAO-A) y reversibles, por lo que tienen un riesgo mucho menor de producir una reacción tiramínica; el único disponible es la moclobemida, pero su potencia antidepresiva es reducida.
  - La **selegilina** y la **rasagilina** son, en dosis bajas, IMAOs 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 teoría, existen dos cuadros en los cuales la eficacia de los IMAOs parece superior a la de otros antidepresivos: la depresión con síntomas atípicos y la fobia social grave.

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

- Han supuesto una revolución en el tratamiento antidepresivo debido a que, teniendo una eficacia similar a la de tricíclicos e IMAOs, tienen muchos menos efectos secundarios (no tienen efectos anticolinérgicos, anti-alfa-adrenérgicos ni antihistamínicos); además, no son letales en sobredosis (no son cardiotoxícos) (MIR 96-97 F, 166) y no potencian los efectos del alcohol.
- Su nombre describe su mecanismo de acción principal, que produce un aumento de la neurotransmisión serotoninérgica.
  - Los ISRS disponibles en España son la fluoxetina, la paroxetina, la fluvoxamina, la sertralina, el citalopram y el escitalopram.
  - Hay pocas diferencias entre ellos a nivel de eficacia. Hay algunas diferencias farmacocinéticas importantes; la fluoxetina tiene una vida media larga, por lo que cuando se interrumpe el tratamiento, no se producen síntomas de abstinencia.
  - La sertralina y el citalopram (y su derivado el escita-

Tabla 17 Efectos cardiotóxicos de los antidepresivos tricíclicos

**Taquiarritmias:**

- Taquicardia sinusal.
- Taquicardias supraventriculares.
- Taquicardia y fibrilación ventricular.

**Alteraciones de la conducción:**

- Prolongación de los intervalos PR, QRS y QT.
- Bloqueos aurículo-ventriculares.
- Bloqueos de rama.
- Cambios en el ST y en la onda T.

Tabla 18 Precauciones en el tratamiento con IMAOs

**Restricciones dietéticas:**

- Quesos curados
- Embutidos, carnes curadas, hígado
- Pescados en salazón o desecados, caviar
- Aguacates, habas, col fermentada
- Higos y plátanos maduros
- Extractos de carne, levadura
- Vino y cerveza
- Bebidas con cafeína

**Medicamentos a evitar:**

- Combinados analgésicos, anticatarrales o antigripales
- Descongestionantes nasales (incluso tópicos)
- Estimulantes y anorexígenos
- Simpaticomiméticos (incluida levodopa)
- Antidepresivos (ISRS sobre todo)
- Hipoglucemiantes orales (potencian su efecto hipoglucemiante).
- Meperidina

loproam) son los que menos interacciones farmacológicas producen porque inhiben menos el citocromo P-450 (mejores para ancianos y enfermos polimedcados); la paroxetina y la fluvoxamina son algo más sedantes.

• **Sus principales efectos secundarios son:**

- Gastrointestinales (náuseas, vómitos, anorexia, diarrea): muy frecuentes, pero en general transitorios.
- Disfunciones sexuales (tanto en hombres como en mujeres) que suelen persistir todo el tiempo de tratamiento.
- Inquietud, ansiedad, insomnio y síndrome de piernas inquietas, en general transitorios
- Síntomas extrapiramidales (en pacientes predispuestos): temblor, acatisia (MIR 99-00, 147).
- Síndrome serotoninérgico: es poco frecuente, salvo que se combinen fármacos con efectos sobre la serotonina (ISRS, IMAOs, litio, triptófano); se presentan síntomas digestivos, alteraciones vegetativas (hipertermia, sudoración) y síntomas neurológicos (temblor, hiperreflexia, agitación, confusión); en casos extremos, puede provocar coma y muerte; su tratamiento es sintomático.

**E) Nuevos antidepresivos.**

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

**Otros tratamientos neurobiológicos**

**A) Terapia electroconvulsiva (TEC).**

- Es la provocación de crisis convulsivas generalizadas tónico-clónicas mediante la aplicación de una corriente eléctrica en el cráneo:
  - Es una técnica muy segura desde el punto de vista físico que se realiza con anestesia general de corta duración y miorelajación. Habitualmente se aplica la corriente de forma bilateral bifrontal o bifrontoparietal (esta técnica provoca más trastornos cognitivos, pero es también más eficaz); la técnica unilateral, menos eficaz, se reserva para pacientes con alteraciones cognitivas previas (ancianos).
  - En la depresión, se suelen dar 9-12 sesiones en días

alternos, mientras que el número de sesiones en otros trastornos es mucho más variable.

• **Indicaciones:**

- La principal indicación es la depresión mayor; en función de su alta eficacia antidepresiva, se va a utilizar en depresiones resistentes a antidepresivos y en depresiones psicóticas (MIR 00-01, 151); en función de su rapidez de acción, se usará en depresiones con alto riesgo suicida y depresiones muy agitadas o muy inhibidas (MIR 99-00, 154); en función de sus escasas complicaciones físicas, se usa en ancianos con depresiones graves, en embarazadas y en enfermedades somáticas que no permitan el uso de antidepresivos tricíclicos. La presencia de síntomas endógenos/melancólicos y de síntomas psicóticos predice una buena respuesta a TEC. Por el contrario, los pacientes con síntomas atípicos y los cuadros distímico/neuróticos no responderán bien a este tratamiento.
- La otra gran indicación del TEC es el síndrome catatónico de cualquier origen; la posibilidad de complicaciones físicas secundarias a los síntomas motores obliga a utilizar este tratamiento, de alta eficacia y rapidez.

- En cuadros maniacos y esquizofrénicos resistentes al tratamiento o en los casos de esquizofrenia con depresión post-psicótica (de alto riesgo suicida), se puede utilizar también.

• **Contraindicaciones:** no tiene contraindicaciones absolutas, salvo quizás la existencia de hipertensión intracraneal por el ascenso de la presión intracraneal que produce la crisis. Determinadas patologías médicas graves, agudas o mal controladas (IAM reciente, ACV reciente, HTA, aneurismas cerebrales, etc.) pueden causar problemas con la anestesia.

• **Efectos secundarios y complicaciones:**

- La mortalidad es muy baja (menor que una anestesia general o que un parto). Su principal causa son las complicaciones cardiovasculares, sobre todo en pacientes con patología previa.
- Los efectos secundarios más frecuentes son los trastornos de la memoria (amnesia anterógrada, sobre todo) que refieren hasta el 75% de los pacientes; casi siempre son leves y se recuperan totalmente en los seis primeros meses (puede quedar una amnesia lacunar); los pacientes ancianos o con daño cerebral previo son más propensos a estos síntomas. También

puede verse confusión y delirium en los minutos posteriores a cada crisis. No se han demostrado lesiones cerebrales permanentes.

**B) Otros tratamientos biológicos:**

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

**Tratamientos psicológicos**

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

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

**Uso clínico**

• **Episodio depresivo.** A la hora de elegir un antidepresivo, se tienen en cuenta la existencia de antecedentes de respuesta a antidepresivos en episodios previos y el perfil

**Tabla 19 Características de los principales antidepresivos**

Los más anticolinérgicos	Los menos anticolinérgicos
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Amitriptilina</li> <li>- Clorimipramina</li> <li>- Imipramina</li> <li>- Doxepina</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Nortriptilina</li> <li>- Lofepramina</li> <li>- Desipramina</li> <li>- ISRS, ISRN, IRSN</li> <li>- IMAO<sub>s</sub></li> <li>- Bupropion</li> </ul>
Los más sedantes	Los más activadores
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Amitriptilina</li> <li>- Clorimipramina</li> <li>- Doxepina</li> <li>- Trazodona</li> <li>- Mirtazapina</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Fluoxetina</li> <li>- Sertralina</li> <li>- Reboxetina</li> <li>- IMAO<sub>s</sub></li> <li>- Bupropion</li> </ul>
Los más hipotensores	Los menos hipotensores
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Amitriptilina</li> <li>- Clorimipramina</li> <li>- Imipramina</li> <li>- IMAO<sub>s</sub></li> <li>- Trazodona</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- ISRS, ISRN, IRSN</li> <li>- Nortriptilina</li> <li>- Desipramina</li> <li>- Bupropion</li> </ul>

de efectos secundarios y de interacciones, en función de la presencia de otras enfermedades y otros tratamientos en el paciente (MIR 96-97 F, 172).

La acción antidepresiva puede tardar en aparecer hasta 4-6 semanas (MIR 99-00F, 166), mejorando primero los síntomas somáticos y la inhibición psicomotora, por lo que se dice que el riesgo de suicidio aumenta al inicio del tratamiento (el paciente continúa deprimido, pero ya no está inhibido); afortunadamente este fenómeno es poco frecuente, y los pacientes suelen mejorar también del estado de ánimo.

Con los antidepresivos tricíclicos o los IMAOs, pueden tardarse varios días en alcanzar la dosis eficaz (150-300 mg/día) para evitar efectos indeseables; pero con los ISRS y otros antidepresivos modernos, se puede empezar con la dosis completa y administrarla en una sola toma diaria, al tener muchos menos efectos secundarios; con estos fármacos es mucho más raro tener que subir la dosis.

Si se consigue una respuesta completa, el tratamiento debe mantenerse al menos durante 6 meses más en la misma dosis con la que se consiga la curación (MIR 96-97, 61; MIR 04-05, 159).

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

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

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

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

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

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

## 2.4.2. Tratamiento de los Trastornos Bipolares

### Fármacos eutimizantes o estabilizadores del estado de ánimo

#### A) Litio.

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

Su mecanismo de acción está poco claro. Inhibe la regeneración de PIP-2 (fosfatidil-inositol-bisfosfato), reduciendo la excitabilidad neuronal, lo cual repercute en las concentraciones cerebrales de diferentes neurotransmisores (sobre todo monoaminas). Además, inhibe la adenilato ciclasa, lo 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.

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

cos (litemias). Éstas deben realizarse semanalmente al principio del tratamiento (para ajustar bien las dosis), y luego periódicamente, mientras dure el tratamiento. Las dosis iniciales suelen ser de 400 mg/día, y una vez alcanzada la litemia adecuada, oscilan entre los 600 y los 1800 mg/día (en ancianos, suele bastar con menos de 900 mg/día). Las litemias deben obtenerse siempre entre 10-12 horas, tras la última dosis.

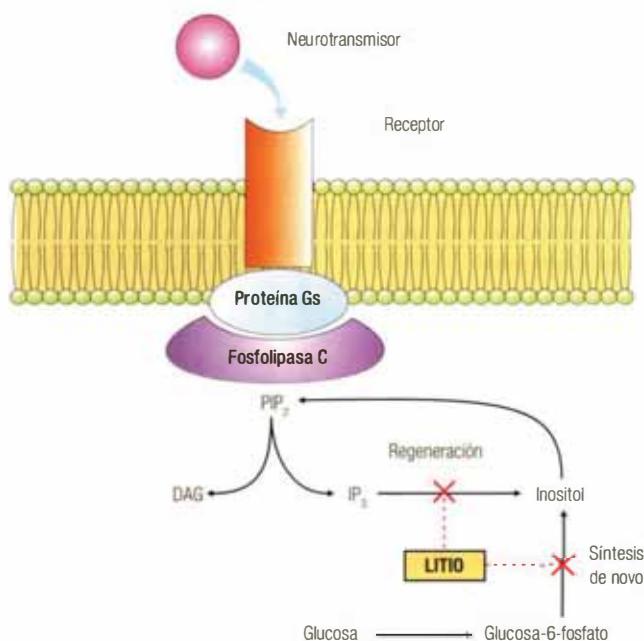
Dado que no produce dependencia ni síndrome de abstinencia, se puede suspender bruscamente en caso de necesidad. La única contraindicación absoluta del litio es la presencia de insuficiencia renal o nefropatía grave.

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

#### Las indicaciones son:

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

Figura 12 Mecanismo de acción del litio



sivas en trastornos orgánicos cerebrales y trastornos de la personalidad (MIR 05-06, 156).

### Efectos secundarios.

- La toxicidad principal afecta a las funciones renal, tiroidea y cardíaca, además de producir alteraciones hematológicas y de ser muy teratogénico (MIR 04-05, 156). Por esto, antes de iniciar un tratamiento con litio, hay que realizar una serie de pruebas que se repetirán con periodicidad variable. Para un mejor control de la toxicidad, conviene realizar controles periódicos de la litemia que se repetirán ante la sospecha de efectos secundarios graves (MIR 97-98 F, 178).

- Al inicio del tratamiento, son frecuentes las molestias gastrointestinales (náuseas, vómitos, diarrea), la polidipsia y la poliuria, el aumento de peso, el temblor fino de manos y la debilidad muscular. En la mayoría de los casos, estos efectos desaparecen o se atenúan con el tiempo (MIR 98-99, 238).

- Toxicidad *neurológica*: lo más frecuente es el temblor fino (que se puede tratar con betabloqueantes o BZD); se puede ver fatiga y debilidad muscular, así como trastornos cognitivos leves. En caso de intoxicación, veremos temblor grosero, trastornos musculares, vértigo, ataxia, disartría, visión borrosa, trastornos del nivel de conciencia o convulsiones. Es una causa rara de síndrome neuroléptico maligno.

- Toxicidad *renal*: lo más frecuente es la poliuria (por interferencia con la ADH a nivel tubular) con polidipsia secundaria, que sucede hasta en el 25% de los pacientes (diabetes insípida nefrogénica). Cuando es grave, se puede aumentar la ingesta de líquidos, disminuir la dosis de litio, pasar el litio a una

**RECUERDA Algunos fármacos interactúan a nivel tubular (tiacidas) y otros al reducir el Filtrado Glomerular (AINEs).**

Se discute si el tratamiento continuado con litio puede producir nefrotoxicidad irreversible.

- Toxicidad *tiroidea*: es muy frecuente (sobre todo en mujeres) y se implica en la misma a la interferencia con la TSH (por inhibición de la adenilato ciclasa). El aumento de la TSH es muy frecuente, sin que se encuentren alteraciones de la T4 libre más que en un pequeño número de pacientes (hipotiroidismo 5-8%, bocio 3-5%, excepcionalmente hipertiroidismo). La presencia de un hipotiroidismo clínico puede provocar síntomas depresivos, y a veces obliga al tratamiento con hormona tiroidea.

- Toxicidad *cardiovascular*: se deben a la interferencia con el potasio, produciéndose síntomas parecidos a los de una hipopotasemia (aplanamiento e inversión de la onda T). Pueden producirse trastornos del nodo sinusal (bloques y síncope), por lo que están contraindicados (relativamente) en la enfermedad del nodo sinusal y, en general, en las patologías cardíacas.

- *Otros problemas*: Hematológicos (leucocitosis benigna y reversible, con neutrofilia y linfopenia), dermatológicos (acné, empeoramiento de la psoriasis [contraindicación]), aumento de peso con alteraciones en el metabolismo hidrocabonado, edemas.

- *Teratogenicidad*: el litio está contraindicado durante el embarazo; se han descrito malformaciones cardiovasculares (anomalía de Ebstein) en aproximadamente el 3% de los fetos expuestos. Se excreta por leche materna, por lo que las madres que toman litio no deben dar el pecho a sus hijos.

### Interacciones Farmacológicas.

- Son múltiples, siendo especialmente graves las farmacocinéticas que, alterando la eliminación del litio, aumentan la litemia y potencian la toxicidad (tiacidas, AINEs).

- La administración junto a la mayoría de los psicofármacos (benzodicepinas, antipsicóticos, antidepresivos u otros estabilizadores) o antihipertensivos centrales puede potenciar los efectos tóxicos 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 cardiológicos. Se ha descrito una encefalopatía residual con importantes síntomas cerebelosos. Es una urgencia médica, y debe suspenderse el litio de inmediato; en general, responden a la diuresis forzada, pero en casos graves puede usarse la diálisis.

- Las principales causas de intoxicación son la depleción hidrosalina (dietas pobres en sal, vómitos, diarrea) y las interacciones farmacocinéticas.

### B) Anticonvulsivantes.

Tanto la carbamacepina como el ácido valproico son eficaces en el trastorno bipolar y, como el litio, son más eficaces en los episodios maníacos que en los depresi-

vos (MIR 01-02, 155). Se usan como alternativa al litio en casos resistentes (un 20-30% de los pacientes no responden al litio) 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 y en los episodios mixtos y manías disfóricas, así como cuando el cuadro maniaco tiene un origen orgánico (manía secundaria).

- **Carbamacepina (CBZ)**: sus efectos secundarios más frecuentes son neurológicos (ataxia, visión borrosa, sedación) y digestivos (náuseas y vómitos). Menos frecuentes son las alteraciones de la conducción cardíaca o la hiponatremia por SIADH. Algunos efectos idiosincrásicos (independientes de la dosis) son especialmente graves: anemia aplásica, neutropenia, hepatitis tóxica, dermatitis exfoliativa, cataratas. Así pues, se necesita un control periódico de la función hepática y del hemograma. Suelen usarse como guía para el tratamiento los mismos niveles plasmáticos que en la epilepsia (4-12 microg/mL). Un problema

**RECUERDA Además de su uso habitual como anticonvulsivante, la carbamacepina 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, serían inhibidores enzimáticos la cimetidina, fenilbutazona, alopurinol, fluconazol.**

añadido de la CBZ es su potente efecto de inducción enzimática hepática, que ocasiona interacciones con numerosos medicamentos. No se recomienda su uso durante el embarazo, pues se ha relacionado con retraso del desarrollo y malformaciones craneofaciales similares a las de la fenitoína.

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

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

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

### Manejo clínico

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

- **Tratamiento del episodio maniaco agudo**. El litio, la carbamacepina o el ácido valproico son verdaderos anti-maníacos; sin embargo, en el paciente maniaco grave, el período de latencia de acción, la presencia de agitación intensa y la ausencia de colaboración en el tratamiento suelen obligar a iniciar el mismo con antipsicóticos intramusculares (MIR 95-96, 193), añadiéndose el estabilizador (sólo disponemos de formas orales) en cuanto el paciente lo acepte; en un momento posterior, se retirarán los antipsicóticos (para evitar su efecto depresógeno y un cambio de fase), quedando el paciente sólo con el estabilizador. También es frecuente el uso de BZD para controlar el insomnio y la inquietud en fases iniciales. En episodios resistentes, se

Figura 13 Litemias (MIR 95-96 F, 220)

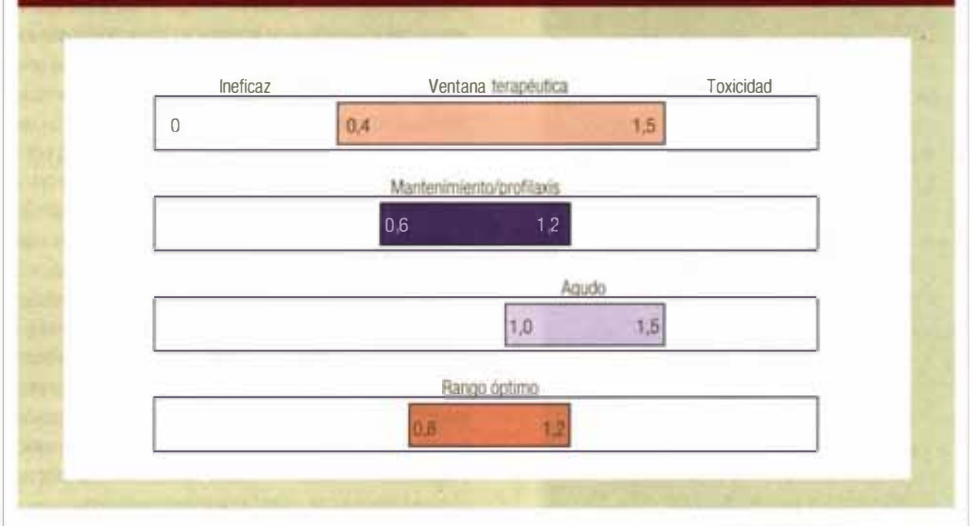


Tabla 20 Controles necesarios en el tratamiento con litio (MIR 00-01 F, 165)

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

Tabla 21 Interacciones farmacocinéticas del litio (MIR 00-01 F, 165)

**Fármacos que aumentan la litemia**

Por interferencia a nivel tubular:

- Diuréticos:
    - Tiacidas
    - Espironolactona, triamtereno
    - Diuréticos de asa
  - Antibióticos:
    - Metronidazol
    - Tetraciclinas
  - IECAs, ARA-2
- Por alteraciones vasculares:
- AINEs

**Fármacos que disminuyen la litemia**

Por interferencia a nivel tubular:

- Diuréticos:
  - Acetazolamida
  - Diuréticos osmóticos
- Metilxantinas:
  - Teofilina, aminofilina
  - Cafeína (efecto débil)

Tabla 22 Aspectos esenciales del tratamiento

- Los antidepresivos no crean adicción, pero sí pueden provocar síntomas de abstinencia/discontinúa
- Los antidepresivos pueden necesitar hasta 4-6 semanas para demostrar su eficacia
- El alargamiento del QRS es marcador de gravedad de una intoxicación por ADT y un método de vigilancia más sensible que los niveles séricos
- La eficacia de los IMAOs es superior a la de otros AD en dos cuadros: depresión con síntomas atípicos y fobia social grave
- La única contraindicación de la TEC es la HT intracraneal
- Al cambiar de un antidepresivo a otro, sólo los IMAOs necesitan período de lavado
- Una vez el paciente responde al antidepresivo, debemos mantenerlo al menos 6 meses más en la misma dosis. Si hay episodios repetidos, deberá plantearse la necesidad de un tratamiento a largo plazo
- En un episodio maniaco grave hay que dar antipsicóticos, ya que los estabilizadores tardan varias semanas en actuar
- La única contraindicación absoluta del litio es la presencia de nefropatía grave
- Entre los controles del tratamiento con litio, NO se encuentran el EEG ni la bioquímica hepática
- Los anticonvulsivantes son más eficaces que el litio en los cicladores rápidos, por lo que siempre deben incluirse en el tratamiento de estos pacientes

puede cambiar de estabilizador o combinar dos fármacos. En casos muy graves (severa agitación psicomotriz), en embarazadas y en casos de resistencia a los fármacos, se puede recurrir a la TEC. Si el episodio maniaco ha sido inducido por un antidepresivo, es obligatorio suspenderlo (MIR 98-99 F, 168).

•**Tratamiento del episodio depresivo agudo.** En general, su tratamiento es similar al de la depresión unipolar, con antidepresivos o TEC. Sólo en los casos de depresión de intensidad leve se puede intentar su tratamiento aumentando los niveles plasmáticos del estabilizador (pues, salvo la lamotrigina, sus efectos antidepresivos son escasos); los fármacos antidepresivos tienen riesgo de inducir una manía o una ciclación rápida (sobre todo los tricíclicos), por lo que en cuanto se produce la recuperación deben retirarse, dejando el estabilizador como único tratamiento.

•**Tratamiento de mantenimiento.** Previene las recaídas, hace que éstas sean más leves y mejora la calidad de vida del paciente y la supervivencia. El tratamiento profiláctico de elección es el litio, aunque la carbamazepina y el valproico se usan cada vez más. Dado que la enfermedad bipolar es una enfermedad crónica, el tratamiento debe mantenerse durante muchos años (incluso de por vida); la interrupción brusca del tratamiento con litio se asocia a recaídas inmediatas en la mayoría de los pacientes y con una pérdida de su eficacia al reintroducirlo.

• Cuando un paciente bipolar tiene cuatro o más recaídas en un año, se le califica de **ciclador rápido**. Esta forma de ciclación es poco frecuente (5-15%) y parece incidir más en mujeres; no se han demostrado factores hereditarios. Son resistentes al litio en monoterapia y suelen precisar tratamiento con al menos dos fármacos estabilizadores, siendo de elección la carbamazepina y el ácido valproico (MIR 99-00 F, 168), combinados entre sí o con el litio. También se ha usado el clonacepam y otros fármacos. Dado que muchos cicladores rápidos y bipolares resistentes padecen hipotiroidismo subclínico o tienen anticuerpos antitiroideos, se ha utilizado también la levotiroxina en su tratamiento.

**2.5. Suicidio**

Es la principal causa de mortalidad de las enfermedades psiquiátricas, siendo 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 desarrolla-

**Caso Clínico Representativo (I)**

162. 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.
- 5) Agorafobia.

MIR 2005-2006 RC: 2

148. 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 maniaco.
- 2) Trastorno bipolar.
- 3) Trastorno psicótico breve.
- 4) Trastorno de ansiedad generalizada.
- 5) Trastorno de identidad disociativo.

MIR 2000-2001 RC: 1

170. 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 apetece, 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) Anorexia.
- 5) Episodio depresivo mayor.

MIR 2000-2001 F RC: 5

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

Los factores de riesgo implicados en el suicidio son (MIR 96-97 F, 164):

• **Factores sociodemográficos (MIR 05-06, 159):**

- **Sexo:** el suicidio consumado es dos o tres veces más frecuente en hombres que en mujeres en todos los grupos de edad (MIR 06-07, 159); en los intentos de suicidio, la proporción se invierte, y las mujeres lo intentan hasta 4 veces más (MIR 98-99, 161).

- **Edad:** las tasas de suicidio van aumentando con la edad, sobre todo a partir de los 70 años (MIR 00-01 F, 168; MIR 95-96, 194); sin embargo, el suicidio no es una causa frecuente de muerte en ancianos que fallecen por diversas enfermedades médicas. En adolescentes y jóvenes, siendo su frecuencia absoluta muy inferior a la de los ancianos, se convierte en la 2ª-3ª causa de muerte.

- **Religión:** tasas menores de suicidio en creyentes y practicantes (sobre todo católicos y musulmanes), 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 frecuentes en personas que carecen de pareja.

- **Situación laboral:** aumentan las tasas en desempleados, jubilados (en los primeros años) y en aquellos que llevan a cabo trabajos altamente estresantes y tienen acceso a medios letales (médicos, policías/militares).

- **Nivel sociocultural:** en clases altas, aumenta el suicidio consumado; en clases bajas, los intentos de suicidio.

- **Otros:** mayores tasas en situaciones de aislamiento social (sobre todo zonas deprimidas de las grandes ciudades, pero también áreas rurales despobladas); países multirraciales, mayor riesgo en el grupo racial mayoritario (EE.UU. 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, siendo la de mayor riesgo el trastorno depresivo (hasta el 80% de los todos los suicidios), 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 (MIR 96-97, 62), depresión con síntomas endógenos/melancólicos) y con la edad (depresiones en ancianos). Se describe un cierto aumento del riesgo al inicio del tratamiento antidepressivo, al mejorar antes la inhibición psicomotora que el ánimo y los pensamientos depresivos; 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:* más del 15% de los alcohólicos se suicida; son sobre todo varones y, con gran frecuencia, hay además otra enfermedad psiquiátrica, sobre todo depresión. Los tóxicos facilitan el salto de la ideación suicida al intento de suicidio.

- **Esquizofrenia:** el 10% se suicida. El riesgo mayor es al comienzo de la enfermedad, en los pacientes jóvenes varones y con síntomas depresivos tras el primer brote (depresión postpsicótica).

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

- **Anorexia nerviosa:** el suicidio es la segunda causa de muerte en estos pacientes (5%).

• **Otros factores de riesgo:**

- **Enfermedades físicas:** aumentan el riesgo, especialmente si producen dolor crónico resistente a los tratamientos, son terminales o causan incapacidad; siempre hay que considerar los posibles efectos depresógenos de muchas medicaciones.

- **Antecedentes familiares** de suicidio (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 (preguntar sobre el suicidio no induce a cometerlo). Hasta el 80% de las personas que se suicidaron dieron algún tipo de "aviso" antes de hacerlo (con frecuencia, visitaron a su médico poco tiempo antes).

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

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

**Tratamiento**

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

**Preguntas MIR**

MIR 06-07, 156	MIR 99-00F, 170 ?
MIR 06-07, 159	MIR 99-00F, 171
MIR 06-07, 164	MIR 99-00F, 173
MIR 05-06, 156	MIR 98-99, 161
MIR 05-06, 159	MIR 98-99, 163
MIR 05-06, 162	MIR 98-99, 165
MIR 04-05, 156	MIR 98-99F, 167
MIR 04-05, 159	MIR 98-99F, 169
MIR 04-05, 160	MIR 97-98, 38
MIR 04-05, 221	MIR 97-98, 39
MIR 03-04, 73	MIR 97-98F, 174
MIR 03-04, 4	MIR 97-98F, 176
MIR 03-04, 1	MIR 97-98F, 177
MIR 01-02, 155	MIR 97-98F, 178
MIR 00-01, 148	MIR 96-97, 56
MIR 00-01, 150	MIR 96-97, 61
MIR 00-01, 151	MIR 96-97, 60
MIR 00-01F, 165	MIR 96-97, 62
MIR 00-01F, 168	MIR 96-97F, 164
MIR 00-01F, 170	MIR 96-97F, 172
MIR 99-00, 147	MIR 96-97F, 260
MIR 99-00, 152	MIR 95-96, 191
MIR 99-00, 154	MIR 95-96, 193
MIR 99-00F, 166	MIR 95-96F, 221
MIR 99-00F, 168	

**Caso Clínico Representativo (II)**

167. 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.
- 5) Psicosis residual.

MIR 1998-1999F RC: 3

174. 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 postparto.
- 5) Esquizofrenia catatónica.

MIR 1997-1998F RC: 3



# Trastornos Psicóticos

al CTO - Medicina y Cirugía - 7ª Edición

## Orientación MIR

Es otro de los grandes temas. 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, incidir sobre todo en su manejo clínico y en los efectos adversos extrapiramidales. Pueden aparecer preguntas sencillas sobre conceptos psicopatológicos básicos (alucinación, delirio, etc.) que obligan a repasar sus definiciones para no caer en errores fáciles de evitar.

## Aspectos Esenciales (I)

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, respondiendo escasamente al tratamiento y determinando 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).

## 3.1. Conceptos

### 1. Psicosis

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

### 2. Psicopatología

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

**ALUCINACIONES:** son trastornos de la percepción.

• **Ilusión:** deformación de una percepción real; aparece como consecuencia de condiciones ambientales deficientes ("de noche, todos los gatos son pardos"), 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).

• **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 espectaculares las alucinosis visuales inducidas por LSD, la alucinosis auditiva alcohólica o las debidas a la epilepsia del lóbulo temporal (olfativas); se produce por alteración de los órganos receptores (acúfenos, síndrome de miembro fantasma), o de la corteza sensorial (tumores, migraña, privación sensorial visual en el síndrome de Charles-Bonnet).

• **Alucinación (MIR 98-99 F, 166)** (alucinación psicosenso-rial o verdadera): es toda percepción carente de un objeto que la cause que es vivida por el paciente como real, puesto que si existe duda o crítica de su imposibilidad, sería una alucinosis; el paciente la sitúa en el espacio exterior (fuera de la cabeza); puede ocurrir en muchas enfermedades psiquiátricas (desde el estrés postraumático a las demencias) y en muy diversas modalidades.

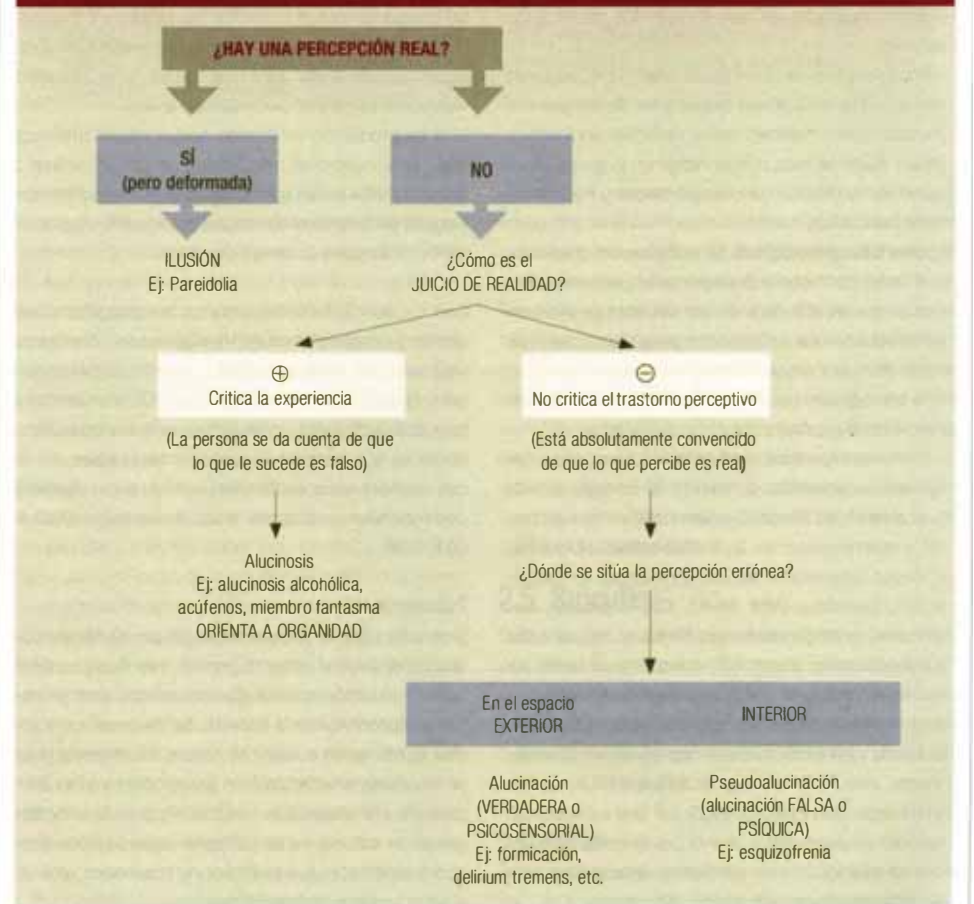
• **Pseudoalucinación** (alucinación psíquica o falsa): percepción sin objeto y sin crítica de la misma que se sitúa en el espacio interior (difíciles de diferenciar de otros procesos mentales); según los autores clásicos, las pseudoalucinaciones son las típicas de la esquizofrenia, pero en la práctica pocas veces se pueden diferenciar de las alucinaciones.

Según su cualidad, se distinguen alucinaciones:

• **Auditivas:** son las más frecuentes de la esquizofrenia (pej. alucinaciones imperativas en forma de órdenes), pero posibles 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 del paciente en voz alta (MIR 02-03, 107).

• **Visuales:** típicas de los trastornos orgánicos (delirium) y

Figura 14 Diferencias entre las experiencias perceptivas anormales



de los tóxicos; por ejemplo, en el delirium tremens (microzoopsias) (MIR 99-00, 148), por alucinógenos (psicodélicas), etc.

• **Táctiles:** típicas de la intoxicación por cocaína y anfetaminas (formicación o síndrome de Magnan).

• **Olfativas y gustativas:** típicas de las crisis epilépticas del lóbulo temporal (crisis uncinadas); también en la depresión psicótica (olor a podrido, a "muerto").

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

Algunas formas especiales de los trastornos perceptivos son:

• **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 (despersonalización) y a las experiencias cercanas a la muerte.

• **Alucinaciones** asociadas al sueño, a su inicio (hipnagógicas) y al despertar (hipnopómpicas); suelen ser visuales (o auditivas); se ven en la narcolepsia, pero con más frecuencia aparecen en personas sanas.

• **Imagen eidética:** visión de un acontecimiento sucedido en el pasado al cerrar los ojos y de forma involuntaria.

• **Metamorfopsias:** distorsiones de la forma y el tamaño de los objetos, típicas de lesiones que afectan a la región occipital (migraña con aura occipital o síndrome de Alicia en el país de las maravillas).

• **Polioptía:** visión de imágenes múltiples en un hemisferio en lesiones del lóbulo occipital.

**DELIRIOS:** son trastornos del contenido del pensamiento.

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

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

Como ocurre con las alucinaciones, los delirios no son exclusivos de las enfermedades psicóticas, ni existe tampoco una buena correlación entre el tema del delirio y la enfermedad responsable (MIR 00-01, 149). Sí puede verse, como en la esquizofrenia, que las ideas delirantes suelen ser menos elaboradas que en los cuadros delirantes crónicos (en los cuales los delirios son sistematizados), versando sobre temas más extraños (delirios bizarros, como los de influencia o control por parte de terceras personas).

En la génesis del delirio intervienen diferentes mecanismos psicológicos, siendo el más frecuente la interpretación delirante de sucesos que han ocurrido en realidad (p. ej. creer que a uno le persiguen al ver que la gente habla en voz baja a su alrededor en una biblioteca); en la esquizofrenia se describe como típico el mecanismo de la percepción delirante, en la que tras una percepción normal aparece espontáneamente con total claridad una idea delirante cuya conexión con lo percibido es absurda (p.ej. creer que uno es el Mesías tras ver a dos pájaros cruzar el cielo). Sin embargo, pueden aparecer percepciones delirantes en cuadros maniácos y en psicosis debidas a enfermedades neurológicas.

### Trastornos del curso y de la forma del pensamiento

• **Enlentecimiento (retardo, bradipsiquia):** se ven en estados depresivos; en casos extremos se llega al mutismo.

• **Aceleración (taquipsiquia):** transición rápida de las

ideas, guardando conexión entre ellas; el extremo es la fuga de ideas (pensamiento saltigrado), en la que vemos asociaciones por asonancia; indicativo de manía (también en delirium agitados).

• **Perseveración:** dificultad para cambiar de tema ante un nuevo estímulo; se da en demencias y esquizofrenias residuales.

• **Disgregación** (descarrilamientos, asociaciones laxas): flujo de ideas en el que se salta de un tema a otro sin relación entre ellos; en las formas graves, el discurso es ininteligible (ensalada de palabras); típico de la esquizofrenia.

• **Incoherencia:** pérdida de la capacidad de establecer relaciones gramaticales correctas entre las palabras; se ve en los trastornos mentales orgánicos (demencias, delirium).

• **Tangencialidad:** incapacidad para alcanzar el objetivo del pensamiento.

• **Circunstancialidad:** pensamiento detallista, lleno de comentarios accesorios, pero que al final alcanza su objetivo (en personalidades obsesivas y epileptoides).

• **Bloqueos:** interrupción del curso del pensamiento (difícil de diferenciar del robo del pensamiento).

• **Neologismos:** creación de una nueva palabra por combinación o por adscripción de un nuevo significado a una antigua.

## 3.2. Esquizofrenia

### Clínica

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

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

• **Fase prodrómica:** en los meses previos al brote psicótico se pueden encontrar pequeños cambios de la personalidad, con abandono de actividades sociales, retraimiento, irritabilidad, pasividad, etc. El paciente puede también quejarse de molestias físicas vagas o mostrar interés en actividades hasta entonces poco habituales en él (religión, ocultismo, filosofía). Clásicamente, se ha llamado a esta fase "tremá".

• **Fase psicótica (brote):** 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) (MIR 95-96, 197). También son muy frecuentes las alteraciones de la percepción (alucinaciones, sobre todo auditivas). La conducta se desorganiza de forma muy llamativa, pudiendo presentar características catatónicas (rigidez cética o catalepsia, agitación, ecosíntomas, oposicionismo).

## Aspectos Esenciales (II)

Existe una evidente tendencia a la agregación familiar, siendo el principal factor de riesgo para padecer esquizofrenia 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. **4**

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. **5**

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. **6**

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 (1-2 años tras el primer brote, 5 años tras una recaída). **7**

Los efectos secundarios extrapiramidales son los más típicos de estos fármacos; no son exclusivos de ellos, pues pueden verse con algunos antidepresivos y con litio. En las primeras horas o días, predominan las distonias (agudas); más adelante surge el parkinsonismo y la inquietud o acatisia; a largo plazo, pueden desarrollarse discinesias tardías (sobre todo coreas y distonias). **8**

Tabla 23 Clasificación de N. Andreasen de los síntomas esquizofrénicos

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

## Aspectos Esenciales (III)

El síndrome neuroléptico maligno es el efecto adverso neurológico más grave de los antipsicóticos; veremos 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 perseguido por otras personas (perseguido por sus vecinos o por las fuerzas de seguridad, traicionado por su pareja, ignorado por el Estado, etc.).

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.

• **Fase residual:** en ella destacan las alteraciones de la afectividad (inapropiada o aplanada, con falta de reactividad), acompañadas de intenso retraimiento social y pensamiento o conducta extraños (otorgan un significado peculiar a las cosas más habituales).

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 enfermedad); los síntomas positivos responden mejor a los antipsicóticos, al estar aparentemente más relacionados con una función dopaminérgica excesiva. Recientemente se han introducido antipsicóticos "atípicos" (clozapina, risperidona, olanzapina, etc.), capaces quizás de lograr cierta mejoría de los síntomas "negativos", cuya fisiopatología permanece oscura (serotonina, noradrenalina, interacción entre diferentes neurotransmisores).

### Subtipos

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

• **Paranoide:** es la forma más frecuente: dominada por los delirios y las alucinaciones, casi siempre relacionados con la persecución y la influencia de terceras personas sobre el paciente; es la forma de comienzo más tardío, la que produce un menor deterioro funcional y la que tiene una mejor respuesta al tratamiento.

• **Desorganizada (hebefrénica):** marcada por las alteraciones graves de la conducta (aspecto físico extraño, desinhibición, desorganización) y de la afectividad (inapropiada); es la forma de inicio más precoz (adolescencia) y la de peor pronóstico (MIR 04-05, 158).

• **Catatónica:** el síndrome catatónico completo se caracteriza por:

1. Alteración general de la psicomotricidad: es lo que más llama la atención: estupor o inmovilidad (cataplexia, flexibilidad cética, posturas extrañas, estupor o agitación extremas); actividad motora excesiva, autonomía y sin propósito aparente.
2. Negativismo extremo o mutismo: activo (con resistencia a la movilización) o pasivo (ausencia de respuesta a las órdenes).

3. Posturas y movimientos anormales (estereotipias, manierismos, muecas).

4. Ecosíntomas (ecolalia, ecopraxia, ecomimia).

Desde la aparición de los antipsicóticos, se ha convertido en la forma más rara, respondiendo además de forma favorable al tratamiento con TEC.

• **Indiferenciada:** cuando aparecen características de varios subtipos.

• **Residual:** se diagnostica cuando, después de un episodio esquizofrénico, desaparecen los síntomas positivos, pero persisten síntomas negativos.

Existen otras formas más sujetas a discusión, como:

• **Esquizofrenia simple:** en la que, en ausencia de síntomas psicóticos productivos, se desarrollarían de forma gradual e insidiosa síntomas negativos (retraimiento social y laboral), con escasa respuesta emocional (MIR 98-99, 164).

• **Parafrenia (tardía):** inicio pasados los 45 años; cursa con delirios y alucinaciones muy abigarradas y escaso deterioro de la personalidad; hoy se consideran formas tardías de la esquizofrenia (paranoide) (MIR 05-06, 158).

### Epidemiología

1) **Riesgo de padecerla:**

• 1% de la población general (prevalencia-vida) (MIR 00-01, 154; MIR 95-96 F, 230).

• Se discute si la incidencia ha disminuido en las últimas décadas (actualmente 15-20/100.000 habitantes y año).

• **Agregación familiar:**

- 12% en familiares de primer grado.
- 40% en hijos de ambos padres esquizofrénicos.
- 50% en gemelos monocigotos.
- El 80% carece de padres/hermanos enfermos.

• Se han encontrado algunas familias en las que la enfermedad se transmitía asociada a determinados cromosomas (cromosoma 5, cromosoma X), pero no se ha podido replicar en estudios generales.

2) **Edad de inicio, sexo y raza:**

• **Hombres:** inicio a los 15-25 años; mujeres: algo más tarde, con 25-35 años (90% entre los 15-45 años).

• No hay diferencias en la incidencia entre sexos, culturas o grupos étnicos, aunque se discute si puede ser más alta en inmigrantes durante la primera generación.

3) **Factores estacionales:**

• Aumento de la incidencia en los nacidos en los meses

fríos (enero-abril en el hemisferio norte y julio-septiembre en el sur).

- Se ha relacionado con una posible infección viral materna durante el 2º trimestre de la gestación.

**Etiología**

1) **Factores genéticos** (ver epidemiología). El factor de máximo riesgo para padecer esquizofrenia es tener un familiar de primer grado afectado de la enfermedad.

2) **Alteraciones bioquímicas:**

• La hipótesis dopaminérgica establece que una excesiva actividad de este neurotransmisor, demostrada por un aumento del número de receptores con hipersensibilidad de los mismos, mayor concentración de dopamina y su metabolito (ácido homovanílico) en LCR, sería la responsable de algunos de los síntomas "positivos", 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 GABA (hay disminución de neuronas gabaérgicas en el hipocampo).

3) **Factores sociales y ambientales:**

• No existen factores sociales o ambientales que provoquen esquizofrenia; la presencia de un exceso de enfermos en niveles socioeconómicos bajos (p.ej. en población "sin hogar") se explica por un proceso de pérdida de habilidades sociales y laborales secundario a la enfermedad (hipótesis del descenso social).

• La hipótesis del "doble vínculo" (que defendía que la enfermedad se debía a una comunicación anómala dentro de la familia del paciente) y de la "madre esquizofrénica" (que responsabilizaba a la madre por una crianza anormal) han sido rechazadas, demostrándose que esas alteraciones eran consecuencia de la enfermedad.

• Sí se ha demostrado que el estrés psicológico (p.ej. la tensión dentro de la familia, o "emoción expresada") se asocia con las descompensaciones de la enfermedad, consiguiéndose una disminución en el número de recaídas mediante psicoterapia familiar.

4) **Neuropatología:**

• Se han evidenciado alteraciones en el funcionamiento de los lóbulos frontales, tanto en pruebas neuropsicológicas como en pruebas de neuroimagen funcional (descenso de la perfusión en el SPECT, hipometabolismo en PET).

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

• Hay dilatación del tercer ventrículo (MIR 94-95, 169) y de los ventrículos laterales, pérdida de la asimetría cerebral normal y cambios en la densidad neuronal.

• Hay disminución del tamaño de algunas regiones cerebrales (hipocampo, amígdala, circunvolución parahipocámpal), con afectación en algunos casos de los ganglios basales (que concuerdan con la presencia de movimientos anormales en pacientes que nunca han tomado antipsicóticos).

5) **Otros hallazgos anormales:** se encuentra desinhibición en los movimientos sacádicos oculares e incapacidad para la persecución visual lenta en cerca del 50-80% de los pacientes, que también se ha observado en sus familiares de primer grado no esquizofrénicos. Podría usarse en el futuro como marcador de la enfer-

medad, pues estos movimientos son independientes del tratamiento farmacológico y del estado clínico.

**Tratamiento**

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

1) **El abordaje psicológico.**

• Debe incluir psicoterapia individual y grupal para el conocimiento de la enfermedad (psicoeducación) y el tra-

tamiento 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 rehabilitación laboral, centros de

Tabla 24 Tipos clínicos de esquizofrenia

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

Figura 15 PET de un paciente esquizofrénico

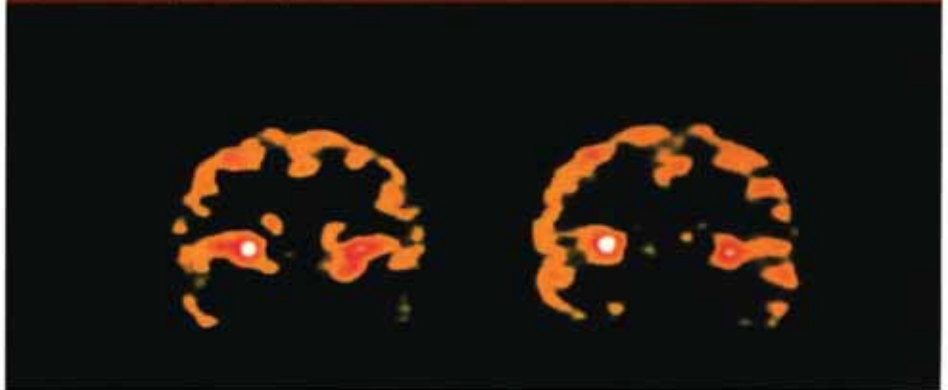


Tabla 25 Factores pronósticos de la esquizofrenia (MIR 03-04, 6; MIR 96-97, 58; MIR 96-97 F, 169; MIR 95-96, 196)

BUEN PRONÓSTICO	MAL PRONÓSTICO
· Inicio tardío	· Inicio precoz
· Factores precipitantes	· No factores precipitantes
· Inicio agudo	· Inicio insidioso
· Buena adaptación premórbida	· Mal ajuste premórbido
· Síntomas confusionales	· Nivel de conciencia normal
· Síntomas afectivos	· Retracción social
· CI alto	· CI bajo
· Casados	· Solteros, separados
· Hª familiar de tr. afectivos	· Hª familiar de esquizofrenia
· Buen apoyo social	· Apoyo social escaso
· Síntomas positivos	· Síntomas negativos
	· Signos neurológicos menores
	· Hª de lesiones perinatales
	· No remisión en 3 años
	· Recaídas frecuentes
	· Hª de violencia

Tabla 26 Indicaciones de los antipsicóticos

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

Figura 16 Antipsicóticos sedantes e incisivos

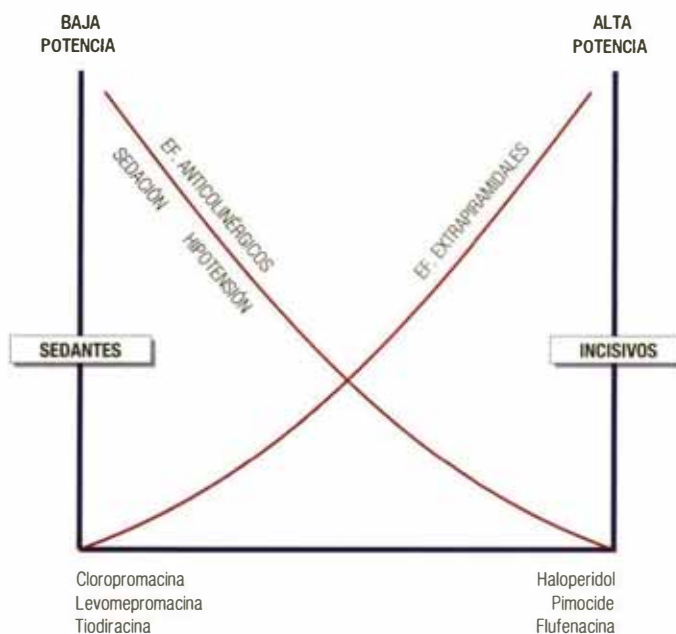


Tabla 27 Clasificación de los antipsicóticos

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

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

2) **Fármacos antipsicóticos (AP).** Reciben también el nombre de neurolepticos (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 "neuroleptico" y se habla de antipsicóticos tradicionales o típicos y de antipsicóticos modernos o atípicos.

**Indicaciones**

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

**Clasificación**

**Antipsicóticos tradicionales (AP-t):** forman un grupo heterogéneo en cuanto a su estructura química, pero homogéneo en cuanto a su mecanismo de acción. Básicamente, son antagonistas competitivos de los receptores dopaminérgicos D<sub>2</sub>, capaces por tanto de bloquear eficazmente la sintomatología de las psicosis, a costa de una alta tasa de síntomas extrapiramidales (SEP); el bloqueo D<sub>2</sub> está asociado a los efectos secundarios extrapiramidales y al aumento de prolactina. Los más usados son el haloperidol y la flufenacina (MIR 98-99 F, 165).

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

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

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

- a) Los pacientes resistentes a los AP-t.
- b) En aquellos casos en que predomina claramente la sintomatología "negativa" (apatía, indiferencia, asociabilidad), pues esta apenas responde a los AP-t (incluso pueden agravarla).

c) En aquellos pacientes en los que los fármacos tradicionales les provocan graves efectos extrapiramidales, por la baja tasa de efectos extrapiramidales de los AP-a. Se cree que este perfil de acción se debe a su efecto sobre receptores dopaminérgicos distintos del D<sub>2</sub> (D<sub>3</sub>, D<sub>4</sub>) y sobre otros sistemas de recepción (serotoninérgico, sobre todo).

La clozapina es el principal, actuando a través del blo-

queo de diversos receptores dopaminérgicos (D<sub>1</sub>, D<sub>2</sub>, D<sub>4</sub>) y de varios receptores serotoninérgicos; es el antipsicótico con menor tasa de efectos extrapiramidales (MIR 95-96 F, 227), pero produce un

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

1-2% de agranulocitosis (MIR 97-98, 31), lo que obliga a controles hematológicos seriados y restringe su uso. Además, tiene numerosos efectos secundarios derivados de bloqueos antihistamínicos, anticolinérgicos y antiadrenérgicos. En los últimos años han aparecido nuevos AP-a (risperidona, olanzapina, sertindol, ziprasidona, quetiapina, aripiprazole, amisulpride) que combinan bloqueos dopaminérgicos y serotoninérgicos, produciendo menos síntomas extrapiramidales y sin el riesgo de neutropenia de la clozapina; sin embargo, aunque su superioridad sobre los AP-t queda clara, está por demostrar que su eficacia alcance a la clozapina. Ya hay formas parenterales de algunos AP-a (risperidona de acción prolongada, olanzapina y ziprasidona de acción rápida). Su precio llega a ser cien veces superior al de los AP-t y algunos aspectos de su toxicidad (aumento de peso con dislipemia e intolerancia a la glucosa secundarias, cardiotoxicidad) han provocado que se cuestione su uso en determinadas poblaciones (ancianos).

### Uso clínico

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

Conviene además asegurar el cumplimiento del tratamiento (MIR 06-07, 161) antes de concluir que el fár-

maco no es eficaz, pues más del 80% de los pacientes abandona el tratamiento en algún momento; 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, extrapiramidalismo) con los modernos antipsicóticos.

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

- Entre 1 y 2 años, si es su primer episodio (brote) (MIR 99-00, 149).

- 5 años, si es una recaída.

- En los casos de múltiples recaídas (MIR 96-97 F, 163) puede ser necesario prolongar el tratamiento; no se debería hablar de tratamiento indefinido por el riesgo neurológico que comporta (discinesias tardías), aunque en la realidad muchos pacientes toman estos medicamentos desde hace décadas.

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

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

### Efectos secundarios

Los antipsicóticos típicos producen una gran variedad de efectos secundarios, destacando los neurológicos; con frecuencia, los pacientes refieren como causa del aban-

dono del tratamiento la mala tolerancia del mismo.

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

Uno de los efectos secundarios más graves es el llama-

**RECUERDA Al igual que la tioridacina, también prolongan el QT la amiodarona, la quinidina, el sotalol, la hipocalcemia, la hipopotasemia...**

do síndrome neuroléptico maligno (también lo pueden causar otras sustancias con acción dopaminérgica, como cocaína, litio, carbamazepina, algunos antidepresivos) (MIR

00-01, 147); se caracteriza por la combinación de graves síntomas extrapiramidales (rigidez, acinesia o discinesia), hipertermia (MIR 97-98 F, 172; MIR 94-95, 170), alteraciones autonómicas (taquicardia, labilidad de la T.A., sudoración, palidez) y cambios en el estado mental del paciente (confusión, estupor, coma) (MIR 99-00 F, 235; MIR 96-97, 75); se desarrolla de forma rápida (en 24-72 horas, alcanza su máxima intensidad) en 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 otras enzimas musculares, la leucocitosis, etc.) que puede conducir al fracaso renal por mioglobinuria. El tratamiento es fundamentalmente de soporte, utilizándose la bromocriptina (agonista dopaminérgico que se usa, sobre todo, en los casos leves y/o en los que la ingesta oral es posible) y también el dantrolene (relajante muscular directo, preferentemente en los casos graves y/o ingesta oral imposible).

Tabla 28 Efectos secundarios de los antipsicóticos.

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

Efectos adversos no extrapiramidales			
ANTICOLINÉRGICOS	OTROS	ANTINORADRENÉRGICOS	ANTIISTAMÍNICOS
<b>Periféricos:</b> visión borrosa con midriasis, boca seca, estreñimiento, retención urinaria, inhibición de la eyaculación  <b>Centrales:</b> problemas de memoria, confusión	<b>Tioridacina:</b> alarga Q-T, eyaculación retrógrada, retinosis pigmentaria  <b>Clorpromacina:</b> síndrome gris (pigmentación oculomucocutánea) colestasis, fotosensibilidad, SIAHD  <b>Todos:</b> Hiperprolactinemia (no la clozapina) • Descenso del umbral convulsivo (sobre todo clozapina)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sedación</li> <li>• Hipotensión</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sedación</li> <li>• Aumento del apetito y del peso</li> </ul>

## Caso Clínico Representativo (I)

153. 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.
- 5) Adaptación social frustrada por el sistema delirante.

MIR 2001-2002 RC: 4

174. 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 neurolepticos
- 3) Trastorno por ansiedad aguda.
- 4) Corea de Huntington.
- 5) Trastorno por simulación.

MIR 1999-2000F RC: 2

75. Un paciente de 30 años de edad presenta fiebre de 40°C, taquicardia y alteración del nivel de conciencia. Tiene antecedentes de esquizofrenia y está en tratamiento con neurolepticos. 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 creatinina-kinasa (CK). ¿Cuál es el diagnóstico más probable?:

- 1) Meningoencefalitis viral.
- 2) Endocarditis bacteriana.
- 3) Miopatía tóxica por neurolepticos.
- 4) Síndrome neuroléptico maligno.
- 5) Shock séptico.

MIR 1996-1997 RC: 4

TEC. Se utiliza en:

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

### Curso y pronóstico

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

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

No hay que menospreciar el potencial suicida de estos pacientes (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 sus primeros brotes y durante las semanas posteriores a un alta hospitalaria. Es más favorable en las mujeres.

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

## 3.3. Trastorno delirante crónico o paranoia

### Epidemiología

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

Se describen poblaciones de especial riesgo (sordos, inmigrantes, presos, bajo nivel socioeconómico) y una cla-

ra asociación con personalidades anormales (paranoides, personalidad "sensitiva").

No hay agrupación familiar (es esporádico).

### Clínica

Es una forma poco frecuente de psicosis caracterizada por la presencia, como casi único síntoma, de un delirio bien sistematizado y monotemático, que produce una reacción emocional lógica en el paciente, pues casi siempre cree 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 (MIR 96-97 F, 167), si bien en ocasiones no es fácil determinar si el paciente presenta ilusiones o si las alteraciones perceptivas van más allá (p.ej. en los delirios hipocondríacos o en algunos delirios de persecución).

Principales temas:

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

### Curso y pronóstico

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

A largo plazo, la mitad de los pacientes se recuperan y un 20% más experimenta alguna mejoría; las formas de

Tabla 29 Características diferenciales de esquizofrenia y paranoia (MIR 01-02, 153)

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

inicio más agudo y de corta duración, de comienzo en la juventud, en las mujeres y con presencia de factores precipitantes sugieren mejor pronóstico. Un 30% de los pacientes no experimenta modificaciones en su delirio.

### Tratamiento

Es fundamental conseguir una relación de confianza con el enfermo.

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

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

El delirio puede desaparecer, pero es más frecuente que se mitigue (encapsulación), preservándose el resto del funcionamiento (escaso deterioro).

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

## 3.5. Otros trastornos psicóticos

1) **Trastorno esquizofreniforme y trastorno psicótico breve.** Ambos trastornos se diferencian de la esquizo-

frenia en la duración (de un día a un mes en el trastorno psicótico breve, de un mes a 6 meses en el trastorno esquizofreniforme), en la mayor frecuencia de factores precipitantes (reactividad al estrés psicológico) y en el mejor pronóstico.

Las psicosis breves suelen aparecer en pacientes con trastornos de la personalidad (límites o histriónicos); son típicas de inmigrantes y presos; los pacientes tienen un funcionamiento premórbido relativamente bueno; el inicio y final son bruscos, con buena respuesta a los antipsicóticos.

Suelen acompañarse de síntomas afectivos o confusionales.

La historia familiar suele ser negativa para la esquizofrenia.

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

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

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

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

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

Tabla 30 Cuadros delirantes con nombre propio

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

## Preguntas MIR

MIR 06-07, 161	MIR 98-99, 164 ?
MIR 05-06, 158	MIR 98-99F, 165
MIR 04-05, 158	MIR 98-99F, 166
MIR 03-04, 3	MIR 98-99 F, 170
MIR 03-04, 6	MIR 97-98, 31
MIR 02-03, 107	MIR 97-98, 34
MIR 01-02, 153	MIR 97-98F, 172
MIR 00-01, 147	MIR 96-97F, 163
MIR 00-01, 149	MIR 96-97F, 168
MIR 00-01, 153	MIR 96-97F, 169
MIR 00-01, 154	MIR 95-96, 190
MIR 99-00, 148	MIR 95-96, 197
MIR 99-00, 149	MIR 95-96F, 227
MIR 99-00F, 235	

## Caso Clínico Representativo (II)

158. 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.
  - 5) Psicosis psicógena.
- MIR 2005-2006 RC: 4

164. 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) Distonía aguda.
- 5) Acatisia.

MIR 2005-2006 RC: 5



## Trastornos por Sustancia

CTO - Medicina y Cirugía - 7ª Edición

### Orientación MIR

Es un tema de gran importancia, pero de fácil estudio, en parte por ser el tema más "médico" de toda la Psiquiatría, y en parte porque las preguntas se agrupan en 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.

### Aspectos Esenciales (I)

1 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.

2 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.

3 Los alcoholismos secundarios se relacionan con trastornos depresivos, algunos trastornos por ansiedad (pánico, fobia social, TEPT) y algunos trastornos de la personalidad (antisocial, límite).

4 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.

5 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.

## 4.1. Definiciones

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

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

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

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

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

## 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). Cada gramo de etanol supone 7.1 Kcal, que son calificadas como calorías "vacías", al carecer de nutrientes o vitaminas.

Fórmula para calcular los gramos de etanol de una bebida:

$$\text{nº de gramos de etanol} = \text{volumen de bebida (cc)} \cdot \text{gradación} \cdot 0.8 \cdot \text{densidad}$$

100

### 1) Farmacocinética.

- Se absorbe bien por vía oral (20% en estómago, 30% en intestino proximal); también por vía inhalatoria y percutánea; se obtienen indicios plasmáticos en 10 minutos y el nivel máximo en 1 hora; la absorción aumenta con la carbonatación (bebidas espumosas), con la ausencia de alimentos y con un vaciamiento gástrico rápido.
- La distribución también es buena (incluyendo la difusión hematoencefálica y fetoplacentaria).
- La eliminación extrahepática alcanza sólo un 2-10%, por orina o respiración (test alcoholemia). El resto es hepática y se realiza a través de tres vías:

- a. Oxidación no microsomal citosólica (la principal) por la alcohol deshidrogenasa, que consume mucho NAD, lo que origina muchos de los efectos tóxicos del etanol (cinética de orden 0, constante, independiente de los niveles plasmáticos, eliminando 8-12 ml/hora).
- b. Oxidación microsomal (minoritaria), que se activa con concentraciones altas de alcohol; utiliza el NADP, con la posibilidad de autoinducción (aumento hasta un 30%) con el consumo repetido.
- c. Catalasa. En mitocondrias y peroxisomas; poco importante (< 2%).

2) Farmacodinamia. El etanol actúa como un depresor inespecífico del SNC, existiendo un claro riesgo de potenciación con otros depresores (benzodiazepinas, anti-depresivos, antipsicóticos). El consumo agudo produce

Tabla 31 Formas de tolerancia y dependencia

#### Tolerancia:

- *Tolerancia cruzada*: se produce entre sustancias de acción similar
- *Tolerancia farmacocinética*: por inducción del metabolismo; permite alcanzar niveles de consumo muy superiores; 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)
- *Tolerancia comportamental*: capacidad de mantener un nivel de actividad bajo los efectos de la sustancia; suele disminuir con el consumo crónico por el daño celular
- *Tolerancia inversa*: aumento de los efectos de la sustancia a pesar de disminuir la dosis; se debe a la producción de metabolitos más activos que la sustancia original

#### Dependencia:

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

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

Tabla 32 Marcadores bioquímicos del consumo excesivo de alcohol (MIR 97-98, 36)

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

una "depresión funcional", en primer lugar de las funciones corticales cerebral y cerebelosa ("desinhibición" conductual, excitación, aumento de la sociabilidad, euforia); en cantidades elevadas, deprime el centro respiratorio y vasomotor, produce hipotermia y conduce al coma.

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

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

### Usos médicos

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

### Etiología del alcoholismo

Es multifactorial e intervienen:

#### 1) Factores genéticos (MIR 95-96, 253).

- Familiares de primer grado: multiplican por cuatro su riesgo.
- Hijos de alcohólicos: mayor resistencia al alcohol (menos alteraciones conductuales o signos de intoxicación, menos cambios de la secreción de prolactina o cortisol).
- Concordancia en gemelos: monocigóticos 60%, dicigóticos 30%.
- Estudios con PLFR: alteraciones en el alelo A1 del receptor dopaminérgico D2.

#### 2) Factores sociales.

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

### 3) Factores psíquicos.

- Bebedor excesivo regular: personalidades dependientes y evitativas.
  - Bebedor excesivo irregular: personalidades antisociales.
- #### 4) Factores relacionados con el consumo.
- Inicio a la misma edad que los no alcohólicos.
  - Aumento del consumo en la tercera década (cuando los no alcohólicos se moderan).
  - Primeros problemas secundarios al alcohol entre los 20 y los 40 años.

### Problemas relacionados con el alcohol

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

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

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

### Trastornos asociados al consumo agudo

1) **Intoxicación aguda típica.** Sus efectos dependen de la alcoholemia alcanzada y de la tolerancia adquirida previamente. El tratamiento es sintomático (ventilación, hipoglucemia); si existe agitación extrema, antipsicóticos o BZD; vigilar las complicaciones (hipoglucemia, hipotermia, aspiración de vómito, síndrome compartimental); en casos extremos, hemodiálisis.

2) **Intoxicación idiosincrásica** ("borrachea 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); no suelen be-

Tabla 33 Tipos de alcoholismo (MIR 00-01, 146)

#### Primario

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

#### Secundario

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

Tabla 34 Relación entre alcoholemia y efectos clínicos

- Niveles de 0,3-0,4 g/L se asocian con desinhibición conductual, disminución de la atención y del tiempo de reacción, con pérdida de precisión
- Nivel legal (Ley de Seguridad Vial): 0,5 g/L en sangre (0,25 mg/L en aire espirado); conductores noveles y transportistas 0,3 g/L (0,15 mg/L)
- Niveles superiores a 0,5 g/L: incoordinación, trastornos de la marcha, disartria, nistagmo, hipoestesia, clínica vegetativa (hipotensión, náuseas y vómitos, sudoración, etc.)
- Más de 3-4 g/L: depresión respiratoria, incontinencia de esfínteres, coma (MIR 97-98, 252)

## Aspectos Esenciales (II)

La encefalopatía de Wernicke es un cuadro de inicio agudo que se debe al déficit de tiamina (B1) 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 B1

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 tratan con BZD a corto plazo, y no necesitan tratamiento antimicrobial posteriormente.

El principal opiáceo ilegal es la heroína, su sobredosis o intoxicación es potencialmente mortal, y se trata con naloxona; muy típica es la triada 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 alfa-2-adrenérgicos (clonidina), analgésicos (AINEs), antidiarreicos, sedantes (benzodiazepinas, 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.

ber de forma habitual; el tratamiento es sintomático.

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

**Trastornos asociados al consumo crónico**

1) **Neurológicos.**

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

Secuencia clínica típica:

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

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

• **Neuropatía periférica:** 5-15% de los alcohólicos; causa múltiple (déficit de B1, toxicidad del etanol o del acetaldehído); polineuropatía mixta (sensitivomotora) de predominio distal (es la polineuritis más frecuente, sobre todo en varones); a veces mejora con la abstinencia y tiamina.

• **Degeneración cerebelosa.** En el 1% (por la malnutrición): es de predominio vermiano (hay alteraciones de la postura y de la marcha).

• **Enfermedad de Marchiafava-Bignami.** Degeneración alcohólica del cuerpo caloso y la comisura blanca anterior que cursa con demencia y alteraciones de los movimientos.

• **Temblores postural.** El dato neurológico más característico; temblor fino distal, de predominio en manos y lengua.

• **Mielinólisis central pontina, hematoma subdural** (por caídas), **dilatación de los ventrículos laterales** (en el 50%, aparentemente reversibles), **esclerosis laminar de Morel** (degeneración de la capa IV de la corteza cerebral), **miopatía alcohólica.**

• **Demencia alcohólica.** La primera causa tóxica de demencia; deterioro generalizado y no reversible (a diferencia del Wernicke-Korsakoff).

2) **Psiquiátricos.**

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

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

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

Se trata con tiamina (dosis altas, largo tiempo) con resultados poco alentadores (sólo el 25% se recuperan totalmente).

• Trastornos psicóticos inducidos por alcohol.

a. Delirio paranoico celotípico (esta asociación clásica no se ha demostrado científicamente).

b. Alucinosis alcohólica (MIR 01-02, 159): se asocia tanto al aumento del consumo como a su disminución o cese; alucinaciones auditivas angustiantes (insultos, de contenido sexual) (MIR 95-96 F, 222), con nivel de conciencia claro; si progresa, se complica con delirios y otras alucinaciones.

Ambos trastornos mejoran con la abstinencia y antipsicóticos (haloperidol).

• Síndrome depresivo y trastornos por ansiedad (crisis de pánico en la abstinencia).

3) **Efectos teratogénicos** (Síndrome Alcohólico Fetal).

Se pueden producir malformaciones faciales (pliegues oculares epicánticos, hipoplasia de los cornetes, defectos del esmalte dental, etc.), cardíacas (por ejemplo, defectos de los tabiques), alteraciones de los pliegues de la mano y de la movilidad articular, microcefalia y retraso mental, entre otros.

4) **Aparato gastrointestinal.**

• **Esófago:** esofagitis por reflujo; varices por hipertensión portal; síndrome de Mallory-Weiss.

• **Estómago:** gastritis aguda erosiva (la 1ª causa de hemorragia digestiva en alcohólicos) y gastritis crónica atrófica.

• **Intestino:** es frecuente la diarrea (por el aumento del peristaltismo o debido a la existencia de pancreatitis) y la malabsorción (hay riesgo de hipovitaminosis, sobre todo del grupo B).

• **Hígado:** más de 40 mg/día producen toxicidad hepática (según la OMS >20 mg/día).

**Aspectos Esenciales (III)**

**11** 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).

**12** 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.

**13** 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.

**14** La única anfetamina que se vende de forma legal en España es el metilfenidato, indicado en la narcolepsia y el trastorno por déficit de atención (además de su uso excepcional en depresiones resistentes y depresiones seniles con gran astenia).

**15** Los suplementos de nicotina, el bupropion (antidepresivo) y la vareniclina (agonista parcial de los receptores nicotínicos) son los fármacos aprobados para su uso en la dependencia de la nicotina.

	Delirium tremens	Alucinosis alcohólica
<b>Desencadenante</b>	Abstinencia brusca	Consumo elevado
<b>Alteración de la conciencia</b>	Sí (delirium)	No (conciencia clara)
<b>Alucinaciones</b>	· Visuales (microzoopsias). · Escenográficas. · Inducibles.	Auditivas (insultos)
<b>Delirio</b>	"Ocupacional"	Raro (secundario a las alucinaciones)
<b>Alteraciones somáticas</b>	Frecuentes	No
<b>Mortalidad</b>	Alta sin tratamiento	Rara
<b>Tratamiento</b>	· Asegurar ctes. vitales · BZD, clormetiazol · Evitar NL · Si convulsiones: Mg · Suplementos vitamínicos	· Cese del consumo · Haloperidol · Profilaxis de la abstinencia

-Esteatosis. La alteración hepática más frecuente; acúmulo de grasos en los hepatocitos centrolobulillares.

-Hepatitis:

> Aguda (la más frecuente). Aumento de las transaminasas con cociente ASAT/ALAT (GOT/GPT) >2; en la anatomía patológica se ve hialina de Mallory.

> Asintomática.

> Fulminante. Esteatosis masiva, hemólisis e hiperlipidemia (síndrome de Zieve).

-Cirrosis. En 15% de alcohólicos crónicos.

-Encefalopatía portocava. La causa más frecuente de alteración del SNC en alcohólicos; buscar síndrome

confusional, fetor hepático, "flapping" (asterixis).

•Páncreas: pancreatitis aguda y crónica.

5) Aparato cardiovascular.

•Miocardiopatía: es la causa principal de la miocardiopatía dilatada.

•Arritmias: taquicardia paroxística tras el esfuerzo sin miocardiopatía ("corazón del día de fiesta"); arritmias en el seno de la miocardiopatía.

•Hipertensión.

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

7)Otros órganos y sistemas.

•Endocrinológicas: hipercortisolemia, descenso de la ADH (inicialmente) con tendencia a la sobrehidratación compensatoria (con el consumo crónico), descenso de T4 y T3.

•Urogenitales: amenorrea y atrofia testicular (MIR 94-95, 167).

## Desintoxicación y síndrome de abstinencia

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

## Clínica

Se inicia a las 5-10 horas (los alcohólicos graves se levantan por la mañana con signos leves de abstinencia). Veremos temblor de manos, hipertermia, hiperactividad autonómica, insomnio con pesadillas, ansiedad, altera-

ciones digestivas e incluso crisis epilépticas; alcanza su máximo a los 2-3 días, cediendo en 1 semana.

En el 5% se da el cuadro más grave, el delirium tremens (delirium por abstinencia alcohólica). Cursa con un síndrome confusional con desorientación, alteraciones perceptivas, como ilusiones y alucinaciones, con frecuencia desencadenadas por la privación sensorial ("inducibles" por el entrevistado), de gran intensidad y vivencia angustiosa, sobre todo visuales (típico: 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, etc.) y posibles convulsiones, que son marcadores de gravedad (10-20% de mortalidad sin tratamiento) (MIR 02-03, 106; MIR 98-99, 158).

## Tratamiento

En sus formas leves (MIR 95-96F, 256), la abstinencia alcohólica se puede tratar ambulatoriamente; se usan fundamentalmente las benzodiazepinas de vida-media larga (clorazepato o diazepam); el loracepam o el clometiazol pueden utilizarse en caso de hepatopatía, por su corta vida-media derivada de la ausencia de metabolitos hepáticos; en abstinencias leves, también se usa el tiapride (antipsicótico poco incisivo).

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

a) Síndrome de abstinencia grave (delirium tremens, convulsiones, antecedentes de abstinencias complicadas, consumo de grandes cantidades de alcohol).

b) Si presenta procesos orgánicos o psiquiátricos graves que puedan descompensarse y poner en peligro la vida del paciente.

c) Si hay problemas sociales acompañantes (ausencia de soporte familiar).

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

## Deshabitación y rehabilitación

Una vez superada la desintoxicación (pasar la abstinencia), lo que no suele llevar más de dos semanas, los fár-

macos 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; no es mejor el tratamiento intrahospitalario que ambulatorio; suele ser necesario un seguimiento prolongado.

El apoyo farmacológico (siempre como complemento de correcto abordaje psicosocial) se ha basado tradicionalmente en los interdictores, fármacos inhibidores de la aldehído-deshidrogenasa (en España se venden el disulfiram o ANTABÚS® y la cianamida cálcica o COLME®); 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, etc.) que duran unos 30 ó 60 minutos; busca un aprendizaje basado en la disuasión (no bebo porque sé que me va a sentar muy mal); contraindicados en pacientes con patología somática grave y en embarazadas; el paciente tiene que estar muy motivado y dar su consentimiento; aun así, a largo plazo parecen ineficaces.

En los últimos años, surgen nuevos tratamientos (fármacos "anticraving" o anti-ahelo) 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 (MIR 06-07, 157); el acamprosat se pensaba que ayudaba a controlar los síntomas de abstinencia condicionados a estímulos ambientales, pero su efecto es escaso. Otros fármacos usados en esta misma línea son el tiapride, los ISRS o los modernos anticonvulsivantes (topiramato, gabapentina).

## Pronóstico

Si no se abandona el consumo, la 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

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

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

La heroína clandestina, que es el opiáceo más consumido, sólo contiene 5-10% del opiáceo (adulterantes: lactosa, fructosa, quinina, estircina, fenacetina, etc.). En los últimos 10 años, el consumo de opiáceos ha descendido de forma clara, en parte por una mayor percepción de los riesgos asociados al consumo (VIH), y en parte por cambios en las redes de distribución mundial de sustancias ilegales.

### 1) Farmacocinética:

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

### 2) Farmacodinamia.

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

Tabla 36 Efectos del consumo agudo de opiáceos (MIR 94-95, 164)

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

Tabla 37 Clasificación de los opiáceos según su actividad

### Agonistas puros:

- Mayores: morfina, heroína, meperidina/petidina, metadona, oxiconodona, fentanilo (el más potente)
- Menores:

- Orales: codeína, propoxifeno, tramadol
- Antidiarreicos: loperamida, difenoxilato

### Agonistas parciales: buprenorfina

### Agonistas/antagonistas: pentazocina

### Antagonistas puros: naloxona, naltrexona

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

neurógenos) y pacientes con dolor crónico refractario (preparados orales de morfina de liberación sostenida, fentanilo transmucoso o transdérmico).

- En *anestesia* (fentanilo).
  - En el *parto* (meperidina parenteral, pues no reduce la motilidad uterina).
  - No en cólico biliar, pues contraen el esfínter de Oddi (¿meperidina?).
- 2) Edema agudo de pulmón cardiogénico (morfina).
  - 3) Antidiarreicos (loperamida, codeína, difenoxilato).
  - 4) Antitusígenos (codeína, dextropropoxifeno).

### Problemas relacionados con los opiáceos

Diferenciamos 2 tipos de adictos a opiáceos:

- 1) El adicto a medicamentos: pacientes con síndromes dolorosos crónicos (como el Dr. House) y profesionales sanitarios (para la ansiedad, el insomnio).
- 2) El adicto clandestino: sólo unos pocos 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), siendo frecuente la politoxicomanía.

### Intoxicación aguda (sobredosis)

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

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

### Tratamiento

Consiste en mantener las constantes vitales hasta que pueda administrarse naloxona (**MIR 94-95, 165**) (antagonista puro de vida media corta i.v. o s.c.), la cual desencadenará un síndrome de abstinencia agudo, si el paciente tenía tolerancia; si tomó buprenorfina (agonista parcial

**RECUERDA** La intoxicación por opiáceos es causa de hipoventilación, al igual que alteraciones de la caja torácica como la cifoescoliosis o trastornos musculares como la miastenia gravis. de muy alta afinidad, pero moderada actividad) responderá mal a la naloxona y precisará ventilación mecánica. La naloxona deberá mantenerse en perfusión continua, dependiendo de la vida-media del opiáceo.

### Síndrome de abstinencia

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

Su intensidad va a estar determinada por la dosis, el tiempo de consumo y la vida media. La meperidina 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 horas, con un máximo a los 2-3 días, cediendo en 1 semana; con la metadona (tiene una vida media larga), es más leve y prolongado.

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

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

### Tratamiento

1) **Sustitutivo**: se suele hacer con cualquier opiáceo agonista puro; lo más habitual es usar metadona o propoxifeno por vía oral; hay que calcular la dosis equivalente al consumo o en función de la clínica, y se hace una reducción gradual en 5-10 días, aproximadamente; es el tratamiento de elección.

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

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

Los tratamientos "ultrarápidos" (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 sus efectos secundarios, pero no se ha demostrado que modifiquen el pronóstico a medio o largo plazo.

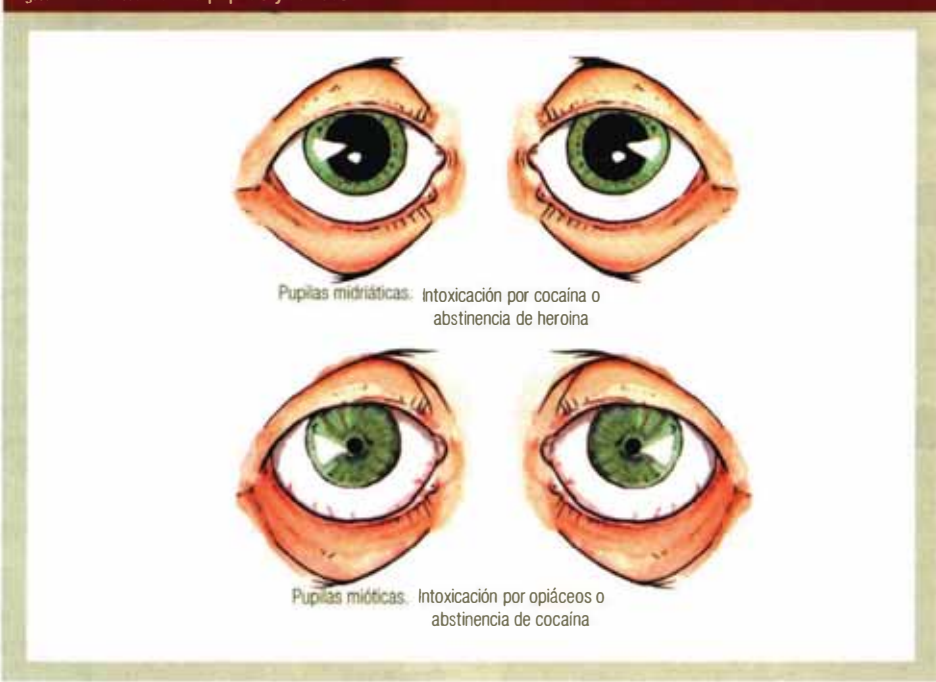
Tabla 38 Intoxicación y desintoxicación de opiáceos

	INTOXICACIÓN	S. ABSTINENCIA / DESINTOXICACIÓN
<b>CAUSAS</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sobredosis accidental</li> <li>• Intento de suicidio</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>! Abandono del consumo</li> <li>• Administración de sustancias antagonistas, agonistas /antagonistas o agonistas parciales</li> </ul>
<b>CLÍNICA</b>	<p><b>MIOSIS</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Depresión cardiorrespiratoria</li> <li>• Alteración del nivel de conciencia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>MIDRIASIS</b></li> <li>• Abandono de hiperactividad adrenérgica (diarrea, rinorrea...)</li> <li>• Deseo de consumir</li> </ul> <p>2 opciones:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>a) Sustitutivo: <b>Metadona</b> en la dosis equivalente al consumo y reducción gradual en 5-19 días (de ELECCIÓN)</li> <li>b) Sintomático: Disminuir hiperactividad simpática <b>Agonistas alfa-2</b> (Clonidina)</li> </ol>
<b>TRATAMIENTO</b>	NALOXONA i.v.	

Tabla 39 Trastornos debidos al consumo crónico

<b>Efectos debidos al propio opiáceo</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Estreñimiento, depresión de la función inmunitaria</li> </ul>
<b>Efectos debidos a los adulterantes</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Neuropatía periférica, ambliopía, mielopatía, leucoencefalopatía, síndrome nefrótico</li> </ul>
<b>Efectos debidos a la vía de administración</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Infecciones estafilocócicas (flebitis, abscesos musculares, endocarditis), hepatitis B, VIH, embolias sépticas pulmonares o cerebrales (abscesos), candidiasis diseminada, paludismo (<i>P. vivax</i>), tétanos</li> </ul>

Figura 17 Relación entre pupilas y tóxicos



El tratamiento siempre debe realizarse dentro de un programa global de tratamiento, 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.

#### Síndrome de abstinencia en el recién nacido

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

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

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

El tratamiento exige cuidados médicos estrictos (por el riesgo de convulsiones) y el uso de sedantes de amplia experiencia en este grupo de población (por ejemplo, fenobarbital) u opiáceos (morfinina).

#### Rehabilitación y deshabitación (tratamiento de prevención de recaídas)

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

Los fármacos carecen de sentido como tratamiento aislado. En primer lugar, hay que lograr la desintoxicación, lo que no suele llevar más de dos 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, diferenciamos:

1) 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 (MIR 98-99, 160); 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).

2) Programas de "baja exigencia" o de mantenimiento con opiáceos; no buscan la curación de la dependencia, sino una disminución de las consecuencias médicas y legales del consumo de opiáceos clandestinos; el más usado es la metadona (oral); en otros países se usan el acetato de metadilo, la heroína o la buprenorfina; son los más eficaces para lograr la "normalización" de la vida del paciente.

Además, existen 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).

#### Prognóstico

El 60% llega a abandonarlos, aunque pueda consumir otras drogas. La mortalidad es alta; el 25% fallece en 10-20 años (por suicidio, homicidio o enfermedades infecciosas).

## 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:

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

#### 1) Farmacocinética.

Vías de administración:

- *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 (MIR 96-97, 156), eliminándose a través de las esterasas plasmáticas (se pueden detectar metabolitos en orina hasta 2-3 días después). Es muy frecuente que se consuma junto con alcohol, pues se produce un metabolito intermedio (cocaetanol) que prolonga sus efectos.

#### 2) Farmacodinamia.

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

Crea tolerancia rápidamente, cruzada con las anfetaminas.

#### 3) Usos médicos.

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

#### Problemas asociados al consumo de cocaína

1) **Intoxicación.** Depende de la vía utilizada (más rápida en forma inhalatoria que intranasal, lo cual produce efectos más prolongados). ALTO RIESGO: traficantes que llevan bolas de cocaína en su tracto digestivo ("mulos"). Produce estimulación y euforia ("rush"), con disminución del cansancio. En dosis altas, pueden aparecer alucinaciones (táctiles o visuales) y delirios (paranoides). Midriasis bilateral reactiva, bruxismo y movimientos estereotipados. Aumenta la temperatura corporal, la frecuencia cardíaca y la presión arterial. Riesgo de convulsiones y muerte (súbita, si hay déficit de pseudocolinesterasa) (MIR 01-02, 156; MIR 98-99 F, 172; MIR 95-96, 254).

Para su tratamiento no se dispone de antagonistas. Se deben monitorizar la saturación arterial de oxígeno, la TA y el ECG. Inicialmente se manejan con benzodiazepinas. Los antipsicóticos deben usarse con cuidado, pues incrementan el riesgo de convulsiones, y nunca sin benzodiazepinas. Las convulsiones se manejan con diazepam y obligan a realizar un TAC craneal. Hay que hidratar muy bien al paciente para reducir el riesgo de rabdomiólisis. La hipertermia se controla con medidas físicas. Las crisis HTA, los fenómenos isquémicos y las arritmias requieren tratamiento específico, debiendo evitarse los betabloqueantes puros, pues pueden conducir a una hiperactividad alfa-adrenérgica, agravando el cuadro (MIR 06-07, 163).

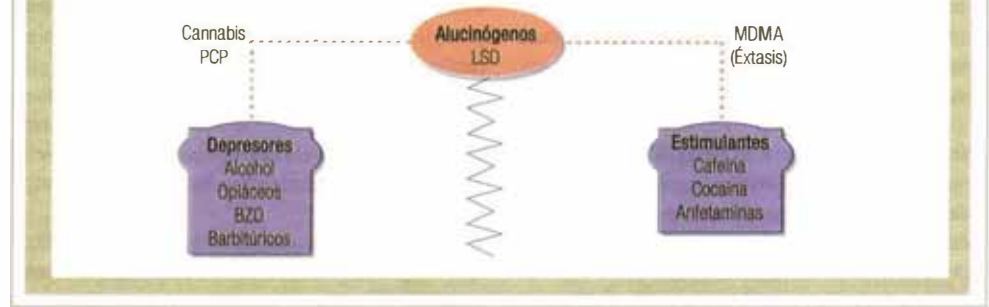
#### 2) Efectos del uso crónico.

- *Locales:* perforación y necrosis del tabique nasal por vasoconstricción.
- *Sistémicos:*
  - Vasoconstricción: cardiopatía isquémica y disminución del flujo sanguíneo cerebral con riesgo de ACVA y convulsiones.
  - Daño pulmonar por los disolventes de la cocaína preparada para fumar.

Figura 37 Deshabitación del consumo de opiáceos



Figura 18. Clasificación de los tóxicos según su mecanismo de acción.



- Riesgo de necrosis hepática.
- Parkinsonismo e hiperprolactinemia persistente (impotencia y ginecomastia en varones, amenorrea, galactorrea y esterilidad en mujeres) como reflejo de la depleción dopaminérgica.
- Se han comunicado numerosos casos de teratogénesis.

• **Psiquiátricos:**

- Psicosis: de tipo paranoide; son frecuentes las alucinaciones, siendo típicas las táctiles, con sensación de que la piel es recorrida por insectos (formicación o síndrome de Mangan).
- En la abstinencia o "crash" se ve un cuadro de perfil depresivo con intensos deseos de volver a consumir ("craving"), aumento del apetito e hipersomnia.

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

## 4.5. Cannabis

### Farmacología

Es la sustancia ilegal más frecuentemente consumida. Deriva de la *Cannabis sativa* var., siendo el principal compuesto activo el delta-9-tetrahidrocannabinol. Según el preparado y el origen de la droga, se encuentra en diferentes concentraciones [marihuana ("hierba") < hachís ("chocolate") < aceite de hachís].

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

2) Farmacodinamia. Utiliza un sistema endógeno propio, habiéndose identificado y clonado receptores cannabinoides, siendo el principal ligando endógeno la anandamida. Actúa como neuromodulador, potenciando 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, tolerancia directa (no para la hiperemia conjuntival ni las alteraciones perceptivas), cruzada con el alcohol.

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

### Usos médicos

Se propone su utilidad como antiemético, analgésico,

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

### Problemas relacionados

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

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

En personas predispuestas, puede desencadenar crisis de pánico con despersonalización grave (frecuente) o psicosis tóxicas con ideación paranoide (raro). Los efectos físicos inmediatos son la hiperemia conjuntival con taquicardia (puede desencadenar una angina en personas con insuficiencia coronaria) y efectos anticolinérgicos (sequedad de boca). El tratamiento es sintomático.

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

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

Pueden aparecer "flashbacks", como con otros alucinógenos.

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

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

## 4.6. Otros tóxicos

### 1. Alucinógenos

#### Farmacología

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

## Preguntas MIR

- MIR 06-07, 163
- MIR 06-07, 157
- MIR 03-04, 73
- MIR 03-04, 2
- MIR 02-03, 106
- MIR 01-02, 254
- MIR 01-02, 159
- MIR 01-02, 156
- MIR 00-01, 146
- MIR 00-01F, 166
- MIR 99-00F, 172
- MIR 98-99, 160
- MIR 98-99, 158
- MIR 98-99F, 172
- MIR 97-98, 36
- MIR 97-98, 252
- MIR 96-97, 156
- MIR 95-96, 254
- MIR 95-96, 199
- MIR 95-96F, 256
- MIR 95-96F, 222

## Caso Clínico Representativo (I)

163. Un hombre de 36 años es llevado al Servicio 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.
- 5) Sedar al paciente, si es preciso, para posibilitar la exploración clínica, analítica y electrocardiográfica.

MIR 2006-2007 RC: 1

## Clínica

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

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

Son típicos los "flashbacks" o reexperimentaciones de estas crisis o de los efectos de la droga, tras largo tiempo sin consumirla. Pueden producir 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.

## 2. Anfetaminas

Sus efectos son similares a 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 i.v. se asocia a infecciones por *Eikenella corrodens*. Su uso inhalatorio es equiparable a la cocaína inhalatoria (crack).

En España, sólo se comercializa el metilfenidato; está indicado en la narcolepsia y el trastorno por déficit de atención; además, se propone su uso en depresiones resistentes y depresiones seniles con gran astenia, siendo desaconsejadas para el tratamiento de la obesidad.

## 3. Drogas de diseño

Derivados anfetamínicos con poder alucinógeno. El más conocido es el MDMA o "éxtasis" (metileno-desoxi-metanfetamina), pero hay decenas de productos similares.

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

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

## 4. GHB (Gamma-Hidroxi-Butirato)

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 progresa al coma e incluso la muerte por parada cardiorrespiratoria, sobre todo si se combina con otros sedantes (alcohol). Carece de tratamiento específico.

## 5. Inhalantes (pegamentos, disolventes, combustibles derivados de hidrocarburos)

Su consumo se da entre adolescentes, generalmente en

grupo, describiéndose un cuadro de intoxicación (mareo, nistagmo, incoordinación, disartria, marcha inestable, temblor, obnubilación, diplopía) que puede alcanzar el coma.

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

## 6. Tabaco (nicotina)

Se trata de un producto natural, derivado de una planta solanácea, la *Nicotiana tabacum*, de cuyas hojas se obtienen distintas labores destinadas al consumo humano (cigarrillos, cigarros, puros, picadura de pipa, rapé, tabaco de mascar, etc.).

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:

- 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.

- Alquitrans: sustancias probadamente cancerígenas, como el benzopireno, que inhala el fumador y quienes, conviviendo con él en ambientes cerrados, 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, etc.).

- 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 positivos psicológicos, sobre todo relajación (en personas con dependencia) y sensación de mayor concentración.

Entre lo 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 el 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 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 bajo peso al nacer en hijos de madres fumadoras.

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

- Suplementos de nicotina de liberación rápida (chicles, sprays) o prolongada (parches)

- Bupropion, un antidepresivo tricíclico con acción dopaminérgica (**MIR 03-04, 73**).

- Vareniclina, un agonista parcial de los receptores nicotínicos.

Los resultados de los tratamientos de deshabituación tabáquica son desalentadores, habiéndose convertido en uno de los principales objetivos de la OMS.

## Caso Clínico Representativo (II)

172. 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.
- 5) Reacción psicótica aguda.

**MIR 1999-2000F RC: 1**

172. 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 110/60 mmHg 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) Diacepam.
- 4) Heroína.
- 5) Fenobarbital.

**MIR 1998-1999F RC: 2**

254. Ante un paciente varón, de 38 años, que acude a urgencias por palpitations, y que en la exploración presenta un ritmo cardíaco regular de 118 por minuto, tensión arterial 154/98, temperatura 37,4°C, hiperreflexia y midriasis bilateral, debemos descartar:

- 1) Intoxicación por heroína.
- 2) Intoxicación por benzodiazepinas.
- 3) Intoxicación por cocaína.
- 4) Intoxicación por CO (monóxido de carbono).
- 5) Intoxicación por amitriptilina.

**MIR 1995-1996 RC: 3**



## Trastornos cognitivos

CTO - Medicina y Cirugía - 7ª Edición

### Orientación MIR

Es un tema de importancia media. Estudia las principales demencias con NEUROLOGÍA, y deja para PSIQUIATRÍA el delirium y las amnesias. Debes tener bien clara la diferencia entre demencia y delirium, y el diagnóstico diferencial de demencia y depresión.

### Aspectos Esenciales (I)

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

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).

## 5.1. Delirium

### Sinónimos

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

### Conceptos

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 déficits cognitivos residuales (MIR 96-97, 59). Su pronós-

tico depende de la causa subyacente.

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

Es el trastorno mental más frecuente en pacientes médicos ingresados (5-15%) sobre todo en unidades de cuidados intensivos. Están predispuestos los niños, los ancianos, los pacientes con deterioro cerebral (Alzheimer, TCE, ACVA), los pacientes polimedcados, los que abusan de sustancias, etc.

### Etiología

Suele ser multifactorial. Destaca la importancia de la po-

Tabla 40 Diferencias entre delirium y demencia (MIR 00-01, 145)

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

Tabla 41 Causas de delirium (MIR 00-01, 149; MIR 96-97F, 171)

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

limedicación en el paciente anciano. Obliga a hacer un estudio somático exhaustivo para detectar y tratar anomalías somáticas graves.

### 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, concentración y desorientación (temporal al inicio, luego espacial). Conforme se agrava, se desestructura el pensamiento (incoherente, enlentecido, de contenidos con frecuencia delirantes (persecutorios, influidos por la personalidad del paciente, transitorios y no sistematizados) y la percepción (ilusiones y alucinaciones visuales, esenoográficas y fantásticas; en ocasiones, también auditivas o táctiles) (MIR 06-07, 160; MIR 02-03, 105; MIR 01-02, 151; MIR 99-00, 150).

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, pudiendo parecer lábil, perplejo o asustado.

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

La conciencia de enfermedad suele ser escasa.

Se diferencian 3 patrones, según la alteración de la conducta (en cualquier caso, es repetitiva y sin finalidad):

1) **Agitado**: hiperactividad, irritabilidad, agitación, inquietud, hiperreactivo, síntomas psicóticos, con hiperactividad simpática (taquicardia, sudoración, taquipnea); se corresponde con el clásico "delirium" (p.ej. delirium tremens por abstinencia del alcohol).

2) **Estuporoso**: letargo, inhibición, inactividad, lentitud, lenguaje escaso, perseveración, no psicosis, sin síntomas "vegetativos"; recibe también el nombre de "síndrome confusional agudo".

3) **Mixto**: es el más frecuente, con estupor durante el día y agitación nocturna.

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

### Tratamiento

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

**RECUERDA** El haloperidol se usa también como tratamiento del brote maniaco y otros cuadros de agitación.

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

La medicación sedante cumple un papel puramente sintomático. Se prefiere el haloperidol (parenteral), al tener un perfil "somático" muy favorable (no induce cambios cardiovasculares, no produce depresión respiratoria); los neurolépticos más sedantes (clorpromacina) tienen más riesgo de hipotensión y 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 (MIR 03-04, 8).

## 5.2. Demencia

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

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

La causa de la disfunción cerebral generalizada suele ser

intracerebral, siendo con frecuencia una enfermedad degenerativa.

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

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

### Clínica

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

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

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

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

2) El **pensamiento** se vuelve empobrecido, concreto, perseverante. Puede haber ideas delirantes paranoides (a veces secundarias a los problemas de memoria). Con la progresión se califica como incoherente, llegando al mutismo en fases avanzadas. En las demencias "corticales", aparecen de forma precoz la disfasia nominal y los errores sintácticos.

3) En fases iniciales, el **estado de ánimo** es depresivo, ansioso o irritable. Más adelante, aplanado o paradójico.

4) **Cognitivamente**, lo primero son olvidos, dificultades en el pensamiento abstracto y para nuevos aprendizajes. Posteriormente, deterioro de la memoria reciente, con excusas y posible confabulación y, finalmente, fallos en la memoria remota (ley de Ribot).

5) El **déficit de atención y concentración** (memoria inmediata) y la **desorientación** son propios de fases avanzadas.

El conjunto forma el llamado **síndrome afaso-apraxoagnóstico**.

### Principales entidades (ver el capítulo de Neurología)

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

### Pronóstico

Apenas un 10% de las demencias es "reversible" si se actúa a tiempo; otro 10% se debe a causas psiquiátricas (pseudodemencias), y en un 10% final puede detenerse su progresión, si se eliminan los factores de riesgo (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 glutamatergico NMDA (memantina) son útiles en el trata-

## Aspectos Esenciales (II)

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 en nuestro medio es la enfermedad de Alzheimer, para la cual no existe tratamiento específico; sintomáticamente, se recurre a inhibidores de la acetilcolinesterasa y antagonistas glutamatergicos 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 AITs.

## Preguntas MIR

MIR 06-07, 155	MIR 01-02, 158
MIR 04-05, 255	MIR 00-01, 145
MIR 03-04, 8	MIR 99-00, 150
MIR 02-03, 105	MIR 96-97, 59

## Caso Clínico Representativo

155. 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 conciencia. 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) Una demencia aguda transitoria.
- 2) Un ataque de histeria conversiva.
- 3) Una intoxicación por CO.
- 4) Una amnesia global transitoria.
- 5) Un cuadro psicótico.

MIR 2006-2007 RC: 4

8. 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?:

- 1) Invitar al paciente a firmar el Alta Voluntaria, previa información de los riesgos derivados del no tratamiento de su condición diagnóstica.
- 2) No iniciar ningún procedimiento diagnóstico ni terapéutico, al tratarse de un problema psiquiátrico.
- 3) Proceder a la sujeción mecánica del paciente, para posibilitar su sedación mediante la administración de cloracepato dipotásico por vía I.M.
- 4) 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.
- 5) Proceder a la sujeción mecánica del paciente, evitando sedación de ningún tipo, aislándolo en una habitación insonorizada.

MIR 2003-2004 RC: 4

miento de los síntomas cognitivos y no cognitivos de la enfermedad de Alzheimer, aunque su eficacia es limitada (no retrasan la evolución de la enfermedad).

### 5.3. Trastornos amnésicos

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

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

Los déficits pueden ser:

• **Transitorios (<1 mes):** amnesia global transitoria, amnesia postTEC, amnesia asociada a la migraña o a la toma de benzodiazepinas.

• **Permanentes (>1 mes):** amnesia del síndrome de Wernicke-Korsakoff, traumatismos craneoencefálicos (MIR 97-98 F, 175).

Los más típicos son:

1) **Síndrome de Wernicke-Korsakoff** (Ver en TRASTORNOS ASOCIADOS AL CONSUMO CRÓNICO DE ALCOHOL).

2) **Traumatismos craneoencefálicos.** Se asocian a amnesia retrógrada y anterógrada. Ambas se asocian con la intensidad del traumatismo, siendo la segunda un marcador pronóstico (la duración de la amnesia postraumática se correlaciona con la intensidad del daño).

En el síndrome postconmocional se asocian déficits cognitivos leves (deterioro de la atención o la memoria)

con síntomas afectivos (ansiedad, labilidad emocional, tristeza), cambios de personalidad, cansancio, fatigabilidad, cefalea, insomnio, o inestabilidad; se involucran factores orgánicos y psicológicos (diferenciar de trastornos facticios o simuladores).

3) **Amnesia global transitoria (MIR 06-07, 155).** Se caracteriza por una pérdida brusca de la memoria reciente, provocándole un estado de desorientación y perplejidad, al no poder retener información; el resto de la exploración neurológica y psiquiátrica es normal; el paciente conserva recuerdos lejanos (nombre, lugar de nacimiento), pero es incapaz de recordar cosas recientes a pesar de mantener un buen nivel de atención; es característico que el paciente repita de forma insistente la misma pregunta.

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

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

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

4) **Amnesias anterógradas lacunares asociadas a tóxicos o "black-outs":** 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, benzodiazepinas, opiáceos).

Tabla 42 Diagnóstico diferencial demencia-pseudodemencia (MIR 01-02, 158)

	DEMENCIA	PSEUDODEMENCIA DEPRESIVA
	<b>Curso</b>	
Inicio	Insidioso	Agudo
Progresión	Lenta	Rápida
Duración	Larga	Breve
Hª personal	Normal	Depresión
Hª familiar	Demencia	Tr. afectivos
	<b>Clinica</b>	
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
	<b>Exploración</b>	
Atención y concentración	Afectadas	Conservadas
Respuestas típicas	Aproximadas	"No sé"
Déficit de memoria	Reciente > remota	Reciente = remota
Lagunas mnésicas	Raras	Frecuentes
Esfuerzo en los tests	Sí	No
Respuesta en los tests	Congruente	Variable
Respuesta a la privación de sueño	Empeoramiento	Mejoría
Respuesta al amobarbital	Confusión	Cogniciones depresivas

## 6.1. Anorexia nerviosa

### Epidemiología

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

### Etiología

- 1) **Factores psicológicos.** Familias competitivas, orientadas al éxito, con relaciones algo rígidas y desaparición de los límites entre generaciones.  
Personalidad: miedo a la pérdida de control; suelen ser

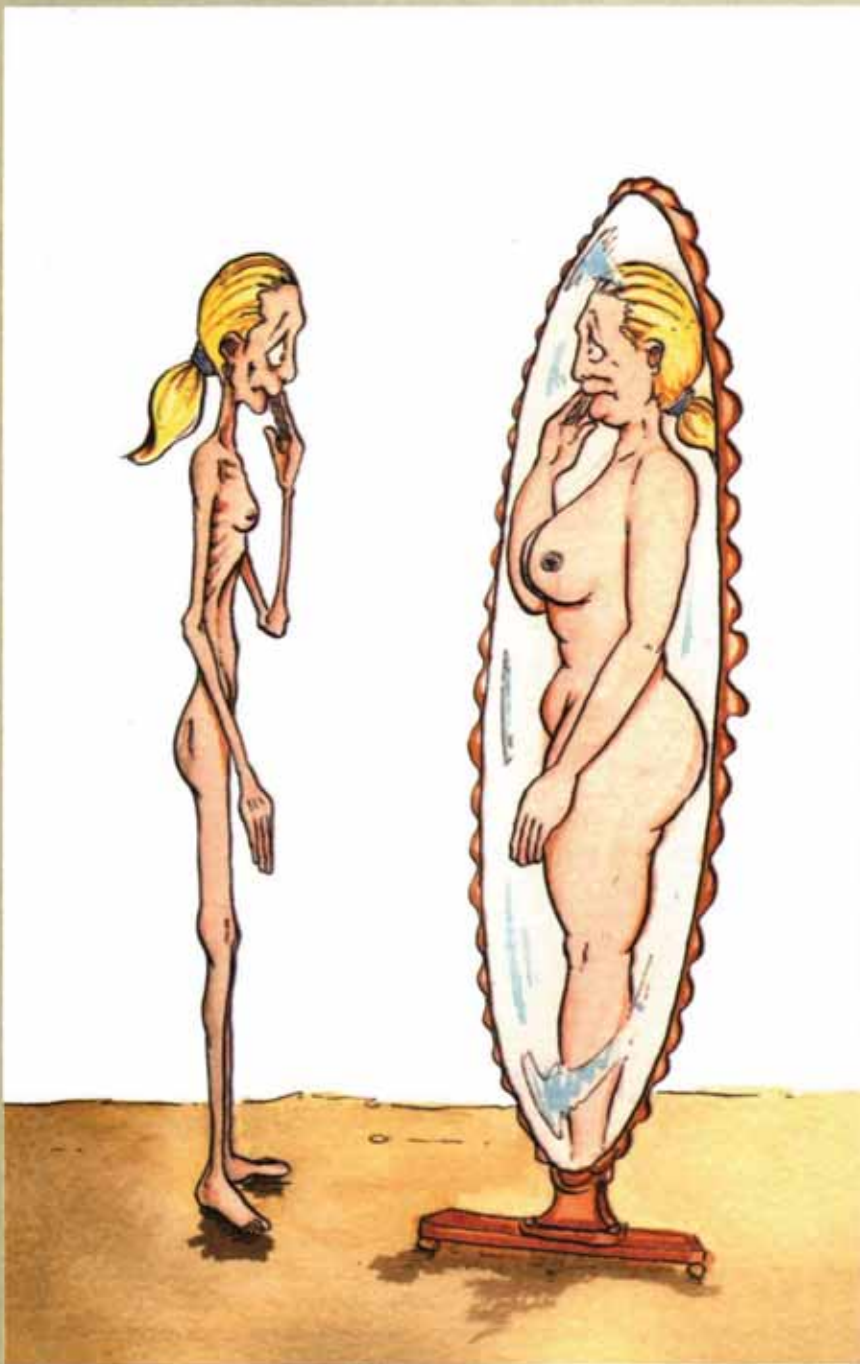
muy responsables y eficaces en sus estudios; introvertidas, con dificultad para establecer relaciones (sobre todo sexuales); las que presentan conductas bulímicas tienen mayor impulsividad y tendencia a las descompensaciones depresivas.

- 2) **Factores culturales.** Búsqueda del estereotipo social de éxito femenino (casi exclusivo de mujeres, poco frecuente en culturas no occidentales).  
Profesiones con necesidad de mantener un peso bajo (bailarinas, modelos, deportistas) o relacionadas con la estética.

### Clínica

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

Figura 19 Distorsión de la imagen corporal en la anorexia



## Trastornos de la alimentación

Manual CTO Psiquiatría - 7ª Edición

### Orientación MIR

En los trastornos de la alimentación, céntrate en los criterios diagnósticos de la anorexia y la bulimia, y repasa las complicaciones médicas típicas de la desnutrición y de las conductas purgativas.

### Aspectos Esenciales (I)

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 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.

## Aspectos Esenciales (II)

**5** El tratamiento médico se centra en controlar el estado nutricional, previniendo complicaciones como la osteopenia/osteoporosis. La base es, por tanto, el tratamiento psicológico.

**6** 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).

**7** 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.

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

• Para el diagnóstico se requiere una repercusión endocrinológica de la desnutrición; en mujeres, se produce amenorrea por hipoestronismo, debido a alteraciones en la regulación hipotálamo-hipofisaria (GnRH baja, FSH y LH bajas); en varones, se propone como equivalente la reducción de la libido.

### Curso y pronóstico

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

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

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

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

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

### Tratamiento

Objetivos:

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

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

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

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

Se hospitaliza en casos de:

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

## 6.2. Bulimia nerviosa

### Epidemiología

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

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

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

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

### Clínica

Su rasgo fundamental son los atracones bulímicos (episodios de ingesta voraz de alimento, de corta duración y con sensación de pérdida de control), que se siguen de conductas compensadoras (MIR 03-04, 9) (no purgantes,

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

como el ayuno o el ejercicio, o purgantes, como los vómitos, el uso de laxantes o de diuréticos).

También debe existir preocupación por el peso y la imagen corporal, con miedo patológico a engordar.

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

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

**RECUERDA** La amilasemia solo aparece si existen vómitos. También vemos amilasemia elevada en la pancreatitis, y en el derrame pleural de causa pancreática o por ruptura esofágica.

destacando las hidroelectrolíticas (hipopotasemia, hiponatremia).

### Curso y pronóstico

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

En principio tiene mejor pronóstico que la anorexia.

La gravedad depende de las secuelas de las conductas purgativas (desequilibrio electrolítico, esofagitis, amilasemia, caries, engrosamiento de las glándulas salivares, etc.) y de su asociación con otros trastornos psiquiátricos (trastorno límite de la personalidad, depresión, ansiedad, abuso de tóxicos).

### Tratamiento

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

### Pronóstico

El pronóstico global parece ser mejor, salvo en las formas

más impulsivas con conductas "purgantes" muy abigarradas.

### 6.3. Otros trastornos alimentarios

1) Trastornos cualitativos (propios de la infancia).

• **Pica (alotriofagia):** ingesta persistente (al menos 1 mes) de sustancias no nutritivas; frecuente en el retraso mental; hay quien atribuye algunos casos a déficits de oligoelementos (Fe en embarazadas).

• **Rumiación (mericismo):** regurgitación y remasticación de los alimentos que dura más de un mes, en ausencia de trastorno digestivo que lo justifique; produce malnutrición y retraso del crecimiento; también se asocia con el retraso mental. Se suele dar entre los 3 y los 12 meses pero, en cualquier caso, debe aparecer antes de los 6 años.

2) Trastornos cuantitativos.

• **Trastorno de la ingesta alimentaria en la niñez:** niños que rechazan la comida sin causa justificada; suele relacionarse con la interacción padres-niño, y supone numerosos ingresos pediátricos por falta de ganancia de peso; en adultos, suele deberse a cuadros psiquiátricos (depresión, anorexia, esquizofrenia, trastorno obsesivo).

• **Trastorno por ingesta compulsiva:** se producen atracones de comida, con pérdida del control y malestar posterior, pero no hay conductas compensadoras; produce obesidad y se ve en el 30% de las personas en programas de adelgazamiento, sobre todo mujeres.

• **Potomanía:** ingesta excesiva de líquidos que puede verse en esquizofrénicos, trastornos de la personalidad, trastornos facticios; riesgo de intoxicación acuosa e hiponatremia.

Tabla 43 Rasgos diferenciadores en los trastornos de la conducta alimentaria

- La anorexia nerviosa tiene más complicaciones físicas y mayor mortalidad; en la bulimia nerviosa, se ven más complicaciones psicopatológicas, con un pronóstico en general más favorable
- La anorexia se relaciona con personalidades obsesivas y la bulimia con la personalidad borderline
- El tratamiento de elección en todos los trastornos de la conducta alimentaria es la psicoterapia (cognitivoconductual+familiar). En la bulimia, se añade un tratamiento farmacológico para controlar la impulsividad (ISRS)

Tabla 44 Consecuencias físicas de los trastornos de la alimentación (MIR 02-03, 110; MIR 04-05, 161; MIR 05-06, 161)

#### Debidas a la pérdida de peso

##### • **Caquexia**

- Pérdida de tejido adiposo
- Pérdida de tejido muscular
- Síndrome de T3 baja
- Intolerancia al frío
- Fatiga

##### • **Cardíacas**

- Disminución vol. cardíaco
- Arritmias, bradicardia
- QT largo, muerte súbita
- Hipotensión arterial

##### • **Digestivas**

- Retraso vaciamiento gástr.
- Estreñimiento
- Dolor abdominal

##### • **Ginecológicas**

- Amenorrea

##### • **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

#### Debidas a conductas purgantes\*

##### • **Metabólicas**

- Hipopotasemia
- Otras alteraciones iónicas
- Alcalosis hipoclorémica
- Hipomagnesemia

##### • **Digestivas**

- Parotiditis y pancreatitis
- Aumento de la amilasa sérica
- Síndrome de Mallory-Weiss
- Dilatación intestinal
- Colon catárquico

##### • **Dentales**

- Erosión del esmalte
- Caries

##### • **Otras**

- Deshidratación
- Fracaso renal prerrenal
- Miopatía por ipecacuana

\* Más frecuentes en la bulimia nerviosa

## Preguntas MIR

MIR 05-06, 161	MIR 99-00, 155	?
MIR 04-05, 161	MIR 99-00 F, 167	
MIR 03-04, 9	MIR 98-99, 179	
MIR 02-03, 110	MIR 97-98, 33	

## Caso Clínico Representativo

157. Una joven de 23 años acude al servicio de urgencias con varios cortes superficiales en la cara interna de ambos antebrazos, y en un estado de somnolencia y torpor que hace suponer la ingesta reciente de psicofármacos o sustancias psicoactivas. La paciente alega que estaba muy nerviosa ("a punto de explotar") y que había ido tomando tranquilizantes sin encontrar mejoría, hasta que acabó autoinfligiéndose los cortes para paliar la tensión interna.

Un episodio así es frecuente en:

- 1) La esquizofrenia.
- 2) El trastorno esquizotípico de la personalidad.
- 3) El retraso mental.
- 4) El trastorno explosivo intermitente.
- 5) El trastorno límite de la personalidad.

MIR 2004-2005 RC: 5

## Trastornos de la personalidad

CTO - Medicina y Cirugía - 7ª Edición

### Orientación MIR

**i** En los trastornos de la personalidad, límitate a estudiar los trastornos límite, para diferenciarlos bien de antisociales e histriónicos.

### Aspectos Esenciales

**1** El trastorno límite ("borderline") de la personalidad 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.

**2** 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.

**3** 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, intentando manipular el entorno en su provecho y reaccionando de forma infantil a la frustración.

## 7.1. Trastornos de la personalidad

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

El paciente, aunque reconoce sus peculiaridades, no le resultan desagradables (las vive como *egosintónicas*) y suelen perturbar más a su entorno (*aloplásticas*); en las "neurosis", los síntomas son egodistónicos y autoplásticos (el enfermo sufre por ellos y los considera anormales). Típicamente, el paciente no relaciona su forma de comportarse con los problemas de relación. Se dividen en 3 grupos:

#### Grupo A

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

1) **Paranoide**. Más frecuente en varones; desconfiados, suspicaces, tendiendo a interpretar lo que les rodea como una agresión; son rígidos, radicales, hipersensibles; con frecuencia precede al desarrollo de un trastorno delirante (paranoia) (MIR 00-01F, 172).

2) **Esquizoide**. Socialmente aislados, introvertidos, con gran frialdad emocional, dificultad para establecer relaciones íntimas y desinterés por el entorno; relacionado con la esquizofrenia (bastante cercano a la esquizofrenia simple).

3) **Esquizotípico**. Alteraciones del pensamiento (pensamiento "mágico"), la percepción (ilusiones, despersonalización), el lenguaje y la conducta, sin alcanzar criterios de esquizofrenia (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 (MIR 95-96 F, 219).

#### Grupo B

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

4) **Disocial (antisocial, psicópata, sociópata)**. Más frecuente en varones; inicia su conducta disocial en la adolescencia (<15 años), y es continua y crónica; gran riesgo de abuso y dependencia de sustancias; carece de sentimiento de culpa o de respeto por los derechos de los demás, con gran impulsividad y violencia brutal en ocasiones. Destaca su frialdad, su falta de miedo y la incapacidad de aprender conductas socialmente aceptadas a pesar del castigo (MIR 96-97 F, 170).

Tabla 45 Subgrupos de trastornos de la personalidad según su relación con el resto de trastornos

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

5) "Borderline" (límite). Más frecuente en mujeres; comienza al principio de la edad adulta; inestabilidad en todos los aspectos de la personalidad (autoimagen, estado de ánimo, conducta, relaciones interpersonales), aunque tiende a mejorar con los años; sentimientos crónicos de vacío, impulsividad (suicidio), posibilidad de episodios psicóticos breves; intolerancia al abandono, pero incapacidad para establecer relaciones estables (**MIR 05-06, 160; MIR 04-05, 157; MIR 99-00, 151**).

6) Narcisista. Necesitan la admiración de los demás, para lo que no dudan en explotarles, con marcado egoísmo; hipersensibles a la crítica, buscan su exhibicionismo, tendiendo a las fantasías de grandeza para no dejar de sentirse importantes. Tienen la autoestima baja y son tendentes a la depresión.

7) Histriónica. Más frecuente en mujeres; dependientes, con necesidad constante de apoyo, pero sin establecer relaciones profundas; seductores (erotización) y teatrales en sus relaciones, intentan manipular en su provecho, reaccionando de forma infantil a la frustración (conductas regresivas o "pitiáticas").

### Grupo C

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

8) **Evitativa (fóbica)**. Hipersensibilidad a la humillación y al rechazo, deseando el contacto social (diferencia con los esquizoides), que evitan por vergüenza y su baja autoestima; muy cercano a la fobia social.


9) **Dependiente**. Muy frecuente, sobre todo en mujeres; son pasivos y no asumen responsabilidades, ni toman decisiones; sumisos, con escasa autoestima, incapaces de valerse por sí mismos.

10) **Obsesiva (anancástica)**. Más frecuente en varones; perfeccionistas, meticulosos, amantes del orden y la puntualidad, rígidos, con dificultad para expresar sus emociones (tienden a racionalizar) y para decidirse; pueden estar adaptados (muy trabajadores y cumplidores) hasta que algún acontecimiento vital les descompensa (hacia la depresión mayor, cercano al concepto de "personalidad melancólica").


11) **Otras formas**. Personalidades masoquistas, pasivo-agresivas, hipertímicas, depresivas, etc.

Aunque el abordaje terapéutico clásico es la psicoterapia, cada vez se da más importancia a los tratamientos farmacológicos, sobre todo en los trastornos límite, que son los que más recursos psiquiátricos consumen, en donde se usan combinaciones de fármacos (antidepresivos, anti-convulsivantes, antipsicóticos).

## Preguntas MIR

MIR 05-06, 160	MIR 99-00, 151 
MIR 04-05, 157	MIR 96-97 F, 170
MIR 00-01F, 172	MIR 95-96 F, 219

## Caso Clínico Representativo

No hay caso clínico representativo 



# Trastornos del sueño

CTO - Medicina y Cirugía - 7ª Edición

## Orientación MIR

1 De los trastornos del sueño, separa bien pesadillas, terrores nocturnos y sonambulismo; la apnea del sueño la estudias en Neumología.

## Aspectos Esenciales

1 La principal causa de hipersomnia es el síndrome de apnea del sueño.

2 El sonambulismo y el terror nocturno son parasomnias del sueño profundo III-IV, 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.

## Preguntas MIR

2 MIR 06-07, 185      MIR 01-02, 58  
MIR 03-04, 239      MIR 00-01F, 173

## 8.1. Fisiología

Algunos parámetros importantes del sueño son:

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

## 8.2. Insomnio

Se presenta hasta en una tercera parte de la población, siendo más frecuente en los ancianos, las mujeres y los pacientes psiquiátricos. Según el momento en el que aparece, se divide en insomnio "de conciliación", "de mantenimiento" (fragmentado, con despertares frecuentes) y "terminal" (por despertar precoz). Algunos pacientes no se despiertan, pero refieren un "sueño no reparador".

Según la duración, se divide en:

1) **Insomnio transitorio (días) y a corto plazo (semanas).** 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, etc.
- **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, entrenamiento en relajación y ciclos cortos de hipnóticos (benzodiazepinas de vida media corta).

2) **Insomnio prolongado o crónico (meses).** Resultado de enfermedades médicas, psiquiátricas o de trastornos primarios del sueño.

- **Insomnio secundario a tóxicos y fármacos:** cafeína (la causa farmacológica más frecuente), alcohol, nicotina, estimulantes, insomnio de rebote por benzodiazepinas.

### • Insomnio en las enfermedades psiquiátricas:

- Esquizofrenia. Disminuyen las fases 3-4, con sueño más superficial.
- Depresión. Puede verse cualquier clase de insomnio, pero es típico el despertar precoz (en las depresiones "endógenas").
- Manía. Disminución del tiempo de sueño sin cansancio diurno.
- Trastorno obsesivo. Alteraciones similares a la depresión.
- Alcoholismo. Sueño fragmentado, disminución del REM y del sueño profundo.
- Ansiedad. Si es generalizada, puede tener insomnio de conciliación; los ataques de pánico y las pesadillas del trastorno por estrés postraumático interrumpen el sueño.

### • Insomnio en las enfermedades médicas:

- Demencias. Pérdida del ritmo sueño/vigilia (se lesiona el marcapasos hipotalámico) con insomnio nocturno y siestas diurnas; disminución del REM y del sueño profundo.
  - Insomnio fatal familiar. Degeneración espongiiforme de núcleos talámicos, que debuta con insomnio y progresa hasta el coma.
- RECUERDA Otra enfermedad por priones es la encefalopatía espongiiforme.**
- y la muerte; es una enfermedad priónica hereditaria (autotómica dominante).
  - Neurológicas (ataques nocturnos de la cefalea de Horton, epilepsia nocturna, respiratorias (típicamente, el asma y la EPOC), cardiológicas (isquemia cardiaca, disnea paroxística nocturna) y reumatológicas (dolor crónico, fibromialgia reumática).

## 8.3. Disomnias por movimientos durante el sueño

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

**Movimientos periódicos de las piernas durante el sueño (mioclonus nocturno).** Contracciones breves y rítmicas de los pies propias de las fases 1-2 (no-REM) del sueño; muy frecuentes (en >65 años), no está claro si son causa o consecuencia de trastornos del sueño; se asocian con frecuencia a las piernas inquietas; pueden responder igualmente al tratamiento con benzodiazepinas o agonistas dopaminérgicos.

Tabla 46 Diagnóstico diferencial terror nocturno-pesadilla

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

Tabla 47 Fisiología del sueño

	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%)		
<b>EEG</b>	Beta (12Hz) frontal	Alfa (8-12 Hz) occipital	Theta (4-8Hz)	Complejos K husos del sueño	Sueño "delta" (<4Hz)	<50%	>50%	Beta (>12Hz) ondas "en dientes de sierra"
<b>EMG</b>	Activo	Descenso	Disminuido				Atonía	
<b>EOG</b>	Movimientos rápidos	Movimientos lentos rotatorios "en balancín"	Ausentes				Rápidos, conjugados	
<b>Profundidad</b>			Superficial	Media	Sueño "profundo"		Media	
<b>FC,TA, F.resp</b>			Descenso, estabilidad				Inestabilidad, arritmias, apneas	
<b>Regulación hormonal</b>			PRL (+)					
			GH (+), TSH (-), ACTH (-)					
<b>Fenómenos fásicos</b>							"Sueños", erecciones peneanas	
<b>T°</b>			Homeotermia				Poiquilotermia	
<b>Parasomnias</b>			Bruxismo	Sonambulismo, terror nocturno (MIR 00-01F, 172)			Pesadilla	

## 8.4. Hipersomnias

### 1. De ciclo corto (minutos u horas)

- Síndrome de apnea del sueño (ver NEUMOLOGÍA).
- Narcolepsia (síndrome de narcolepsia-cataplejía o de Gélinau): se da sobre todo en jóvenes (<30 años), a veces se inicia tras una situación estresante. No hay diferencias entre sexos. Hay factores genéticos implicados: asociación al HLA-DR15 (antes DRw2) casi 100% en la raza caucásica; agrupación familiar (en modelos animales con patrón autosómico recesivo).

#### Clinica

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

- 1) **Ataques de sueño incoercible de breve duración** (minutos); aparece en todos los pacientes, y puede dar lugar a accidentes; se asocia a mala calidad del sueño nocturno.
- 2) **Cataplejía**. Pérdida de tono muscular con las emociones o movimientos bruscos (sin afectación del nivel de conciencia) que varía desde la ptosis mandibular hasta la parálisis y respeta musculatura extraocular y respiratoria; supone la aparición de un fenómeno REM en vigilia (atonía); puede precipitarse por emociones intensas; patognomónico de la enfermedad (aunque un 20% no lo presenta).
- 3) **Parálisis del sueño**. Fenómeno REM similar a la cataplejía, pero sólo al dormirse o al despertarse (no se puede mover)
- 4) **Alucinaciones** (sobre todo visuales) al inicio del sueño (hipnagógicas) o al despertarse (hipnopómpicas); fenómeno REM.

#### Diagnóstico

Es clínico y por estudios polisomnográficos: disminución de la latencia REM, con posibilidad de inicio directo en REM (fenómeno SOREM); somnolencia excesiva en el MSLT (test de latencia múltiple del sueño con latencia de sueño <5 minutos); disminución de las fases 3-4 y aumento de las fases 1-2 (sueño más superficial); los ataques de sueño suelen entrar directamente en REM. En la hipersomnia idiopática, no existe cataplejía ni las alteraciones polisomnográficas de la narcolepsia (responde peor al tratamiento).

#### Tratamiento

- 1) De la hipersomnia: estimulantes anfetamínicos (metilfenidato, dextroanfetamina).

2) De los fenómenos REM (sobre todo de la cataplejía): antidepresivos.

3) Modafinil (agonista adrenérgico alfa-1) para los 2 tipos de síntomas.

### 2. De ciclo largo (días o semanas)

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

### 3. Secundarias a otros trastornos

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

## 8.5. Parasomnias

**Sonambulismo**. Del sueño profundo III-IV (se asocia al terror nocturno). Es más frecuente en los niños varones (15% al menos tiene 1 episodio) de 4 a 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 (dormir); puede presentar somnolientos; si está cansado o estresado aumenta el número de ataques; no tiene tratamiento específico (si es muy frecuente o hay accidentes, se pueden dar benzodiazepinas para reducir el sueño profundo). **Terrores nocturnos**. Del sueño profundo III-IV, con un curso similar al sonambulismo (inicio en la infancia, desaparición tras la adolescencia); se muestra agitado, con una descarga vegetativa intensa (taquicardia, taquipnea, sudoración) y sensación de pánico; permanece estupefacto, y cuesta despertarlo, sin que por la mañana recuerde lo

sucedido; no suele precisar tratamiento (benzodiazepinas si acaso) (MIR 06-07, 185; MIR 00-01F, 173).

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

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

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

### Caso Clínico Representativo

185. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es correcta respecto a las parasomnias en los niños?

- 1) Las pesadillas son más frecuentes en el primer tercio del sueño.
  - 2) En los niños con terrores nocturnos, el umbral del despertar es bajo, por lo que es habitual que se despierten durante el episodio.
  - 3) La edad típica de presentación de los terrores nocturnos es la adolescencia.
  - 4) Los terrores nocturnos aparecen en el estadio de sueño de ondas lentas.
  - 5) Es frecuente que los niños con terrores nocturnos recuerden con angustia, durante varios días, el episodio vivido.
- MIR 2006-2007 RC: 4

# Trastornos de la infancia y la adolescencia

CTO - Medicina y Cirugía - 7ª Edición

## Orientación MIR

**1** De los trastornos infantiles, solamente es importante el trastorno por déficit de atención.

## Aspectos Esenciales

**1** En el autismo infantil, coexisten (1) alteraciones graves del lenguaje, (2) alteraciones del comportamiento motor y (3) alteraciones de la conducta social.

**2** 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.

**3** 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 (4 años). En general, son retrasos madurativos que se resuelven espontáneamente con el tiempo

**4** 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.

**5** 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.

## 9.1. Retraso mental

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

### Clínica

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

Presentan trastornos mentales con mayor frecuencia (x3-4) que la población general, a veces como consecuencia de la misma causa del retraso y otras de forma independiente; son frecuentes el trastorno por déficit de atención con hiperactividad, los trastornos del estado de ánimo y las estereotipias; el retraso mental modifica la expresión de la enfermedad, haciendo difícil el diagnóstico ("psicosis injertadas").

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

### Diagnóstico

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

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

## 9.2. Trastornos generalizados del desarrollo

### 1. Trastorno autista (autismo infantil, síndrome de Kanner)

#### Epidemiología

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

#### Etiología

Las causas específicas de los trastornos generalizados del desarrollo se desconocen. Estos niños tienen problemas para procesar la información y son numerosas las anomalías en pruebas psicofisiológicas, pero los estudios convencionales, tanto analíticos como de neuroimagen, no detectan de forma consistente alteración alguna. En consecuencia, sus causas siguen siendo desconocidas.

Desde luego, la conducta de los padres no influye de forma alguna en su aparición, aunque quizás 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 idiosincrásico, donde se afecta más la comprensión que la expresión; la comunicación no verbal está también reducida.

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

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

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

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

Tabla 48 Causas de retraso mental

En un 30-40% no se conoce la causa

#### Alteraciones precoces del desarrollo embrionario (30%)

- Aberraciones cromosómicas esporádicas (síndrome de Down por trisomía)
- Afectación prenatal por tóxicos o infecciones

#### Influencias ambientales y trastornos mentales (15-20%)

- Privación ambiental
- Autismo

#### Problemas del embarazo y perinatales (10%)

- Malnutrición fetal (CIR)
- Prematuridad, hipoxia, lesiones del parto

#### Enfermedades hereditarias (5%)

- Errores innatos del metabolismo
- Aberraciones cromosómicas transmisibles (síndrome del X frágil)

#### Enfermedades adquiridas durante la infancia (5%)

- Infecciones, traumatismos, epilepsia

## Curso y pronóstico

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

## Tratamiento

Sintomático (antipsicóticos para la agitación); precisan de grandes recursos sociales; experimentalmente, se han probado todo tipo de fármacos (serotoninérgicos, naltrexona, anticonvulsivantes, etc.).

## 2. Otros trastornos generalizados del desarrollo

• **Síndrome de Asperger**: similar al trastorno autista, pero sin afectación del lenguaje, de las funciones intelectuales o de la capacidad de autocuidado.

• **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**: se produce una detención del desarrollo cognitivo tras un período de normalidad de 5 meses; conlleva disminución del perímetro craneal y retraso psicomotor grave.

## 9.3. Trastornos de la eliminación

### 1. Enuresis

Ateración del aprendizaje del control del esfínter vesical, que se manifiesta como la emisión de orina durante el día o la noche de forma repetida e involuntaria. Sólo se diagnostica a partir de los 5 años de edad cronológica (MIR 95-96 F, 224) (4 años de edad mental).

#### Clínica

Diferenciamos entre:

1) **Enuresis primaria**: nunca se ha conseguido un control duradero de la micción.

2) **Enuresis secundaria**: se consiguió al menos 1 año de control.

Ambas pueden ser diurnas, nocturnas o mixtas:

• **Nocturna**: es la más frecuente, y se da con mayor frecuencia en varones; no suele despertar al niño, que vacía por completo su vejiga casi siempre.

• **Diurna**: es menos frecuente, y tiene el aspecto de "urgencia miccional", con polaquiuria; es más frecuente en niñas, y se asocia a problemas emocionales.

#### Etiología

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

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

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

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

## Curso y pronóstico

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

## Tratamiento

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

## 2. Encopresis

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

#### Clínica

Diferenciamos 2 formas:

1) **Retentiva**: asociada a estreñimiento crónico; se produce deposición por rebosamiento de heces blandas y con moco; suele deberse a alteraciones funcionales o anatómicas.

2) **No retentiva**: es la encopresis propiamente dicha; se producen heces normales, sin historia de estreñimiento; un 25% tiene además enuresis. Existen subtipos:

a) Control adecuado, pero evacuación en sitios inconvenientes; se asocia a situaciones estresantes agudas.

b) Control inadecuado, al no percibir la defecación o no poder controlarla; se ve en el retraso mental y en las clases menos favorecidas.

#### Tratamiento

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

No hay fármacos eficaces.

#### Pronóstico

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

## 9.4. Trastornos por tics

### 1. Tics transitorios

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

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

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

### 2. Trastorno de la tourette

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

#### Clínica.

Aparecen tics motores simples (guiños, movimientos del hombro) o complejos (tocar las cosas, hacer cabriolas), junto con tics vocales simples (carraspeo, suspiros) y complejos (palabras o frases), a veces de carácter soez (coprolalia), aparentando un carácter intencional.

El paciente es capaz de frenar su aparición, pero a costa de un aumento de ansiedad y de un efecto "rebote" (más tics, más intensos).

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

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

#### Etiología

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

Parece existir una alteración dopaminérgica.

#### Tratamiento

Lo más utilizado y útil son los neurolepticos (haloperidol, pimocida), 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.

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

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

#### Clínica

Diferenciamos 3 grupos de síntomas:

1) **Inatención**. No presta atención en clase, comete errores por descuido, no se centra ni termina sus tareas, parece no escuchar, pierde cosas.

2) **Hiperactividad**. No se queda quieto en la silla, corre y salta en situaciones inapropiadas, habla en exceso, no soporta actividades de ocio tranquilas.

3) **Impulsividad**. Se precipita en sus respuestas, no espera en las colas, interrumpe la actividad de otros, no toma en cuenta los posibles riesgos de sus actos. Con frecuencia parecen irritados, agresivos y tienen fama de "mal educados"; algunos desarrollan trastorno de conducta al llegar a la adolescencia.

#### Etiología

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

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

Mayor concordancia en monogigóticos.

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

Los factores relacionales son cruciales para su cronificación.

#### Tratamiento

Se combinan los estimulantes anfetamínicos (metilfe-

nidato, dextroanfetamina, pemolina) y las técnicas cognitivo-conductuales (intervenciones con los padres y la escuela). De segunda elección son los antidepresivos (tríclicos, atomoxetina) (MIR 02-03, 111; MIR 00-01, 171)).

#### Curso y pronóstico

Un porcentaje importante presenta sintomatología residual en la edad adulta. Con frecuencia, vemos trastorno antisocial de la personalidad y trastornos por sustancias.

Cuanto más precoz sea el diagnóstico y el tratamiento, mayor probabilidad hay de lograr la remisión.

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

1) **Mutismo selectivo.** Equivalente a la "fobia social" de los adultos; no quieren hablar con gente poco conocida, provocando aislamiento en la escuela. Pueden confundirse con déficit auditivo o con autismo.

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

lea). El tratamiento de ambas es la combinación de las terapias conductuales y el apoyo paterno. Con los años, algunos de estos pacientes desarrollaran agorafobia.

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

#### Clínica

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

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

#### Tratamiento.

El más contrastado es la imipramina (control ECG por su cardiotoxicidad), junto con las medidas de apoyo a la familia y la escuela. El uso de antidepresivos modernos resulta controvertido, al haberse informado de un aumento de las tasas de ideación suicida con ellos.

## Preguntas MIR

MIR 03-04, 7      MIR 95-96 F, 224  
MIR 02-03, 111

## Caso Clínico Representativo

111. 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) Un ansiolítico de vida media corta.
- 2) Un derivado anfetamínico.
- 3) Un neuroléptico incisivo.
- 4) Un antidepresivo.
- 5) Un antiepiléptico.

MIR 2002-2003 RC: 2

## Orientación MIR

Más preguntado recientemente. Es importante descartar causas orgánicas.

## Aspectos Esenciales

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 (sildenafil) 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).

## Preguntas MIR

No hay preguntas MIR representativas

## Caso Clínico Representativo

No hay casos clínicos representativos

## 10.1. Fisiología

La conducta sexual parece regulada por la región preóptica del hipotálamo, que recibe aferencias corticales y de otras estructuras. El plexo sacro es el efector a nivel genital, precisándose además una adecuada función vascular. Hormonalmente, es la testosterona la responsable de la activación sexual, aunque muy mediada por influencias cerebrales.

## 10.2. Disfunciones sexuales

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

### Clínica

#### 1) Trastornos del deseo sexual.

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

#### 2) Trastornos de la excitación sexual.

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

#### 3) Trastornos orgásmicos.

**RECUERDA** La causa orgánica más frecuente de disfunción eréctil es la vascular, especialmente asociada a Diabetes Mellitus.

- **Disfunción orgásmica** (en la mujer, frigidez y, en el varón, eyaculación retardada). Ausencia o retraso del orgasmo en el transcurso de una relación sexual adecuada.
- **Eyaculación precoz:** eyaculación

en respuesta a una estimulación sexual mínima, antes de lo que la persona desea (a veces antes de la penetración).

#### 4) Trastornos por dolor.

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

Los hombres consultan preferentemente por eyaculación precoz y disfunción eréctil, y 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:

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

### Tratamiento

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

Los fármacos son poco eficaces, salvo el sildenafil y similares para el tratamiento de la disfunción eréctil. En los casos refractarios se puede usar una inyección intracavernosa de sustancias vasoactivas (prostaglandina), con efectos secundarios desagradables, como erecciones prolongadas o fibrosis del pene, por lo que suelen dejarlo; también se usan dispositivos mecánicos o prótesis (los pacientes se sienten bastante satisfechos con este tratamiento).

## 10.3. Otros trastornos sexuales

Trastornos por la elección del objeto (parafilias). Exhibicionismo, fetichismo (objetos), frotteurismo (roce casual), pedofilia (niños), masoquismo sexual (sufrir dolor o humillación), sadismo sexual (provocar dolor o humillación), hipoxifilia (asfisia autoerótica), clismafilia (enemas), etc. En general, se asocian con trastornos de la personalidad o a niveles de inteligencia/educación bajos.

Trastornos de la identidad sexual. Trastornos de la identidad sexual (transexualismo), rechazo de los patrones sexuales socialmente aceptados, promiscuidad egodistónica, orientación sexual egodistónica. Requieren de una evaluación psicológica en profundidad, ante las peticiones de cirugía de cambio de sexo.

Tabla 49 Etiología de los trastornos sexuales (MIR 94-95, 162)

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

Tabla 50 Fases de la conducta sexual y sus trastornos asociados

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

# Apéndice: Psicología médica, epidemiología, neuroquímica

al CTO - Medicina y Cirugía - 7ª Edición

## Orientación MIR

1 Son temas de muy poca importancia. Lee por encima las diferencias entre los tres modelos principales de psicoterapia. Estudia el esquema epidemiológico de los niveles y filtros. De neuroquímica, estudia la localización cerebral de los principales neurotransmisores y poco más.

## Aspectos Esenciales (I)

1 La teoría psicoanalítica concebida por Freud está en franco retroceso 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. Da 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 cuestiona gran parte de sus planteamientos.

2 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.

3 La teoría sistémica da una importancia especial a los fenómenos de comunicación intragrupal, destacando su aplicación en terapias familiares.

4 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.

## 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. Hay más de 200 técnicas, la mayoría carentes de estudios sobre su validez y con escasa base teórica. Las tres técnicas principales son las derivadas de las teorías psicoanalítica, del aprendizaje y sistémica, aunque cada vez más se tiende a una psicoterapia integradora, en la que se combinen elementos de las tres anteriores (como la terapia interpersonal diseñada para el tratamiento de la depresión).

### 11.1.1 Teoría psicoanalítica

Desarrollada por Freud. Sus principios básicos son:

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

Para esta teoría, los síntomas de las enfermedades surgen de la transformación de la angustia generada por el conflicto inconsciente a través de los "mecanismos de defensa", para liberarla al exterior en una forma más tolerable que la original (MIR 95-96, 192).

Desde el punto de vista terapéutico, dio lugar al psico-

análisis 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 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) (MIR 02-03, 108).

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

### 11.1.2. Teoría del aprendizaje

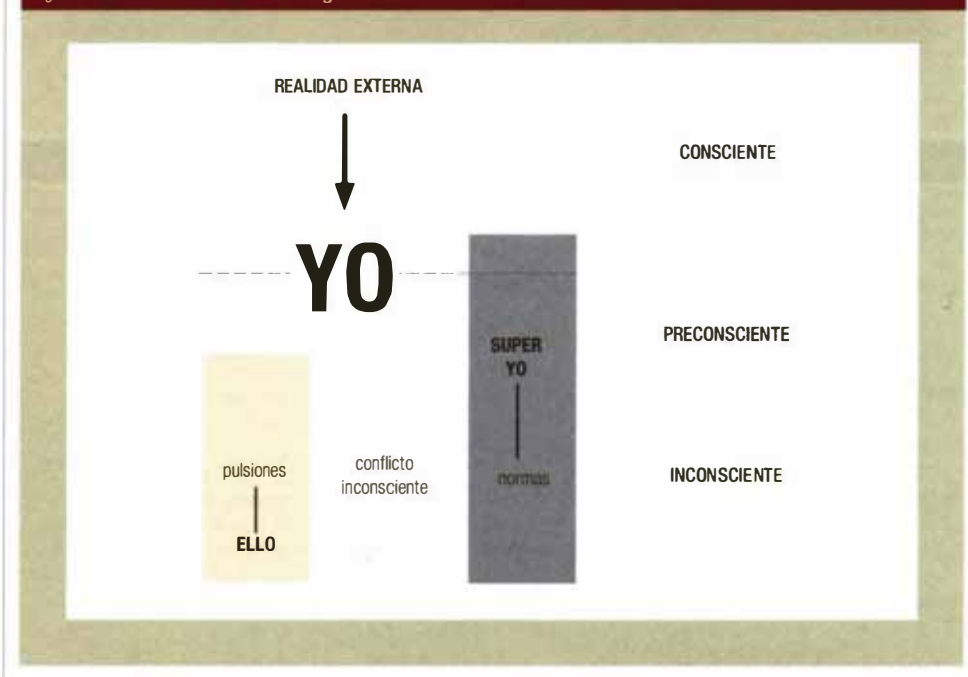
Se ha desarrollado en 3 etapas, pero todas ellas comparten la idea de que los síntomas de las enfermedades mentales son comportamientos aprendidos, considerando imposible acceder a los fenómenos inconscientes.

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

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

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

Figura 20 Estructura de la mente según la teoría dinámica



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

### 11.1.3. Teoría sistémica

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

## 11.2. Epidemiología y salud pública en psiquiatría

### 11.2.1. Clasificación de los trastornos mentales

#### 1. Clasificación DSM

- Manual diagnóstico y estadístico creado en EE.UU.
- La versión actual es la DSM-IV-TR (2004).
- Sólo codifica trastornos mentales.
- Clasifica los trastornos según sus síntomas más frecuentes, sin entrar en consideraciones etiológicas; es una clasificación "sindrómica", que agrupa las enfermedades en torno a un síntoma común.
- Permite un diagnóstico "multiaxial" con 5 ejes.
  - Eje I: trastornos clínicos (incluyendo los infantiles, salvo el retraso mental) y otros problemas que pue-

dan ser objeto de atención (efectos secundarios de los psicofármacos, simulación).

- Eje II: trastornos de la personalidad y retraso mental.
- Eje III: enfermedades médicas.
- Eje IV: problemas psicosociales y ambientales.
- Eje V: evaluación de la repercusión de los trastornos sobre la actividad global del paciente.

#### 2. Clasificación CIE

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

### 11.2.2. Epidemiología de los trastornos mentales

#### Resultados de los grandes estudios epidemiológicos

Trastornos mentales en Atención Primaria. Dado que la Atención Primaria es la puerta de entrada al Sistema Nacional de Salud, la mayoría de los enfermos con trastornos mentales visitan a sus médicos de cabecera antes de ser remitidos a los servicios de Salud Mental. Goldberg y Huxley han descrito los caminos que recorren las personas con trastornos psiquiátricos hasta llegar a ver a un psiquiatra, dividiéndolos en cinco niveles, separados por cuatro filtros. Las características de

## Aspectos Esenciales (II)

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 estudiamos a pacientes internados en unidades de agudos o en recursos para pacientes crónicos, el diagnóstico más frecuente es la esquizofrenia. Si estudiamos a 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 éstos 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 tiene 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.

Figura 28 Condicionamiento clásico

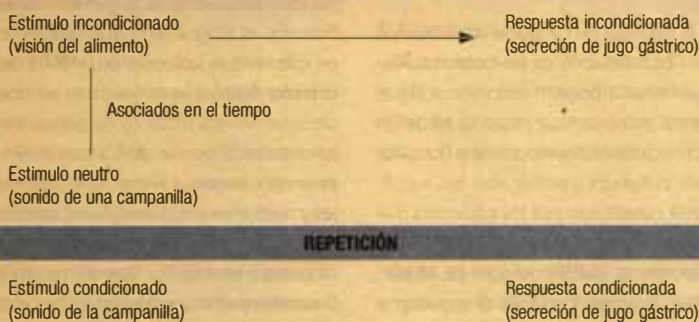


Figura 29 Condicionamiento instrumental

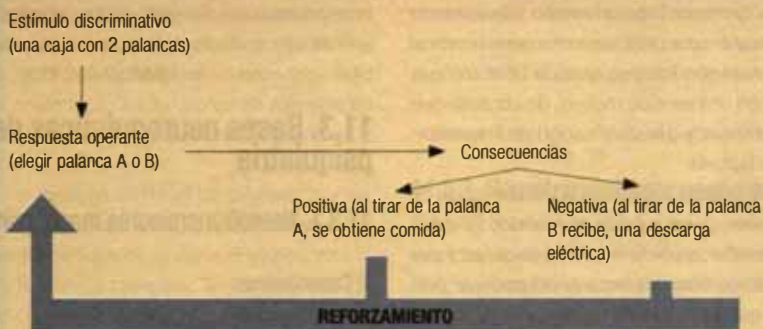




Tabla 51 Diferencias genéricas en los trastornos mentales

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

## Aspectos Esenciales (III)

**10** La noradrenalina se libera sobre todo en el locus coeruleus de la protuberancia; se relaciona con las crisis de angustia y los trastornos depresivos.

**11** La serotonina no es una catecolamina (es una indolamina); procede del aminoácido triptófano y se produce en los núcleos del rafe del tronco cerebral; interviene en la regulación del sueño y la alimentación, en los trastornos ansiosos y depresivos, y en la regulación de la impulsividad.

**12** La acetilcolina se produce en diversas regiones del SNC (formación reticular del tronco cerebral, núcleo basal de Meynert, etc.); está implicada en las funciones cognitivas, siendo de especial importancia en la enfermedad de Alzheimer.

**13** 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.

cada filtro determinan qué pacientes acceden al nivel superior. Así en los servicios de Salud Mental se atiende apenas al 10% de los pacientes con trastornos mentales que consultan 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 quizás a un 20-30% de verdaderos trastornos (cifra que alcanza el 50% cuando se considera la prevalencia a lo largo de toda la vida). En este nivel, el trastorno más frecuente parece ser la depresión (17% a lo largo de la vida), si bien la fobia simple alcanza cifras algo mayores cuando se trata de prevalencia en los 6 meses previos. La mitad de los pacientes de este nivel nunca reciben tratamiento por su problema psiquiátrico.

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

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

El **segundo filtro** se debe a la capacidad de detección de trastornos mentales por el médico de Atención Primaria. Ésta va a verse influida por factores del paciente y por factores del médico. Entre los factores del paciente destaca el tipo de queja presentada (las quejas psicológicas se detectan mejor), la capacidad de expresión emocional (si es baja, pasarán inadvertidos con frecuencia), los an-

tecedentes de problemas psiquiátricos, la frecuencia de consulta (si es alta, se detectan mejor) y la severidad del trastorno (si produce incapacidad laboral o problemas de relación). Los médicos que detectan mal los trastornos mentales suelen parecer menos empáticos y más técnicos, realizando una intervención muy directiva en la que impiden la expresión libre del paciente.

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 (MIR 05-06, 157).

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 (MIR 05-06, 155). 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** (MIR 05-06, 160)) 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 (MIR 97-98F, 173).

## 11.3. Bases neuroquímicas de la psiquiatría

### 11.3.1. Neurotransmisores monoaminérgicos

#### 1) Catecolaminas

##### Dopamina (DA)

- Metabolismo: deriva del aminoácido tirosina, siendo el paso limitante en su síntesis la hidroxilación inicial (ti-

Figura 21 Esquema de Goldberg y Huxley



rosina 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 4 circuitos.
  - Tuberoinfundibular (que regula la liberación de prolactina, inhibida por la dopamina).
  - Nigroestriado (implicado en los trastornos extrapiramidales).
  - Mesolímbico (relacionado con los síntomas psicóticos).
  - Mesocortical (importante en la producción de síntomas deficitarios en la esquizofrenia).
- Receptores. Se admite la existencia de 5 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 2 familias de receptores adrenérgicos (alfa y beta) con varios subtipos cada uno; algunos son inhibidores (alfa2 presinápticos) y otros activadores (beta2 postsinápticos).
- Relación con trastornos mentales. Trastorno de angustia/pánico, abstinencia de opiáceos, trastornos afectivos.

#### 2) Indolaminas

##### Serotonina/5-hidroxi-triptamina (5HT).

- Metabolismo. Procede del aminoácido esencial triptófano, compartiendo con las catecolaminas una descarboxilasa; 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, etc.
- Relación con trastornos mentales. Trastornos afectivos, trastornos del control de los impulsos, trastorno obsesivo, bulimia, esquizofrenia, trastornos por ansiedad.

#### 3) 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).

#### 4) Acetilcolina

- Metabolismo. Procede de la colina (que a su vez procede del aminoácido serina) y del acetyl-coenzima-A (colina-acetil-transferasa), degradándose (acetilcolinesterasa) a colina, que es luego 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.

### 11.3.2. Aminoácidos neurotransmisores

#### 1) 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.

#### 2) Inhibidores

- **GABA.** Es el neurotransmisor inhibitor por excelencia, ampliamente distribuido en el SNC, fundamentalmente en los sistemas de retroalimentación; se diferencian 2 receptores; el GABA-A está acoplado a un canal de cloro, y es donde actúan las benzodiazepinas (a través de su propio receptor, llamado "omega") 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, etc.
- **Glicina.** Su acción se limita al bulbo y la médula espinal.

### 11.3.3. Neurotransmisores peptídicos

Colecistocinina, oxitocina, neurotensina, vasopresina, opioides endógenos (endorfinas, encefalinas, dinorfinas), somatostatina, cannabinoides endógenos (anandamida).. Con relación menos clara con los trastornos mentales.

## Preguntas MIR

MIR 05-06, 160	MIR 97-98F, 173	?
MIR 05-06, 157	MIR 95-96, 192	
MIR 05-06, 155	MIR 95-96 F, 229	
MIR 02-03, 108		

## Caso Clínico Representativo

108. 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.
  - 5) Mundo interno.
- MIR 2002-2003

RC: 3