

Sentíes Castellá

Psiquiatría

para médicos no psiquiatras



booksmedicos.org



EDITORIAL MEDICA
panamericana

Psiquiatría

para médicos no psiquiatras

Este libro es una guía práctica para el manejo de los trastornos mentales en la consulta médica. Se presentan los criterios diagnósticos y las estrategias terapéuticas más efectivas para abordar problemas como depresión, ansiedad, trastornos del sueño, trastornos alimentarios, trastornos de personalidad, entre otros. Los autores, especialistas en psiquiatría, ofrecen consejos prácticos y recursos para mejorar la atención médica a pacientes con problemas mentales.

Psiquiatría para médicos no psiquiatras

Héctor Sentíes Castellá

Director de Enseñanza del Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz

Médico cirujano egresado de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México

Especialista en Psiquiatría en el Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz

Maestro en Ciencias Médicas por la División de Estudios de Posgrado de la Universidad Nacional Autónoma de México



EDITORIAL MEDICA
panamericana



BUENOS AIRES • BOGOTÁ • CARACAS • MADRID • MÉXICO • PORTO ALEGRE

www.medicapanamericana.com

Título: Psiquiatría para médicos no psiquiatras
© Héctor Senties Castellá

© Universidad Nacional Autónoma de México
© Editorial Médica Panamericana, S.A de C.V.

Fecha de edición: 07 de febrero de 2011

DERECHOS RESERVADOS®

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONÓMA DE MÉXICO,
Ciudad Universitaria, Delegación Coyoacán, CP. 04510, México, D.F.
ISBN: 978-607-02-1263-5

EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA, S.A. de C.V.

Hegel 141, 2do. piso, Col. Chapultepec Morales, Delegación Miguel Hidalgo
C.P. 11570, México, D.F.
ISBN: 978-607-7743-33-0



Los editores han hecho todos los esfuerzos para localizar a los poseedores del copyright del material fuente utilizado. Si inadvertidamente hubieran omitido alguno, con gusto harán los arreglos necesarios en la primera oportunidad que se les presente para tal fin. Gracias por comprar el original. Este libro es producto del esfuerzo de profesionales como usted, o de sus profesores, si usted es estudiante. Tenga en cuenta que fotocopiarlo es una falta de respeto hacia ellos y un robo de sus derechos intelectuales. Las ciencias de la salud están en permanente cambio. A medida que las nuevas investigaciones y la experiencia clínica amplian nuestro conocimiento, se requieren modificaciones en las modalidades terapéuticas y en los tratamientos farmacológicos. Los autores de esta obra han verificado toda la información con fuentes confiables para asegurarse de que ésta sea completa y acorde con los estándares aceptados en el momento de la publicación. Sin embargo, en vista de la posibilidad de un error humano o de cambios en las ciencias de la salud, ni los autores, ni la editorial o cualquier otra persona implicada en la preparación o la publicación de este trabajo, garantizan que la totalidad de la información aquí contenida sea exacta o completa y no se responsabilizan por errores u omisiones o por los resultados obtenidos del uso de esta información. Se aconseja a los lectores confirmarla con otras fuentes. Por ejemplo, y en particular, se recomienda a los lectores revisar el prospecto de cada fármaco que planean administrar para cerciorarse de que la información contenida en este libro sea correcta y que no se hayan producido cambios en las dosis sugeridas o en las contraindicaciones para su administración. Esta recomendación cobra especial importancia con relación a fármacos nuevos o de uso infrecuente.

Esta obra fue aprobada por el Comité Editorial de la Facultad de Medicina, UNAM, su contenido, responsabilidad de su autor, es un auxiliar en la enseñanza.

EDITORIAL MEDICA
panamericana

Argentina

Editorial Médica Panamericana S.A.
Marcelo T. de Alvear 2145 (1122), Buenos Aires, Argentina.
Tels.: (54-11) 4821-2066 / 5520/ Fax: (54-11) 4821-1214
info@medicapanamericana.com

España

Editorial Médica Panamericana S.A.
Edificio Arcis c/ Quintanapalla no 8, 4ºB, (28050)
Madrid, España
Tel.: (34) 91 1317821 / Fax: (34) 91 4570919
info@medicapanamericana.es

Colombia

Editorial Médica Internacional, LTDA
Carrera 7a A No. 69-19, Bogotá, Colombia.
Tel.: (57-1) 345-4508 / 314-5014
Fax: (57-1) 314-5015 / 345-0019
infomp@medicapanamericana.com.co

México

Editorial Médica Panamericana S.A. de C.V.
Hegel No. 141, 2º. piso, Col. Chapultepec Morales,
Delegación Miguel Hidalgo, C.P. 11570, México, D.F.
Tels.: (52-55) 5250-0664 / 5203-0176 /
Fax: (52-55) 2624-2827
infomp@medicapanamericana.com.mx

Venezuela

Editorial Médica Panamericana C.A.
Edificio Polar, Torre Oeste, Piso 6, Of. 6-C Plaza Venezuela.
Urbanización Los Caobos Parroquia El Recreo,
Municipio Libertador Caracas DC., Venezuela.
Tels.: (58-212) 793-2857 / 6906 / 5985 / 1666
Fax: (58-212) 793-5885
info@medicapanamericana.com.ve

Visite nuestra página Web:
www.medicapanamericana.com

Psiquiatría para médicos no-psiquiatras / Héctor Senties
Castellá ... [et al.]. -- México : UNAM : Médica
Panamericana, 2011.
nat., 1868-1930
viii, 304 p.; il.; 23 cm.
Incluye índice
ISBN 978-607-02-1263-6 (UNAM)
ISBN 978-607-7743-33-0 (Médica Panamericana)
1. Psiquiatría. 2. Atención primaria (Medicina). 3. Enfermedad
mental - Diagnóstico. I. Senties Castellá, Héctor. II. Universidad
Nacional Autónoma de México.

616.89-scd20

Biblioteca Nacional de México

Psiquiatría para médicos no psiquiatras, se terminó de imprimir
el 27 de junio de 2011.

Esta obra se imprimió en prensa plana en los talleres de Ediciones Corunda, S.A. de C.V., Panteón 209, Bodega 3, Los Reyes Coyoacán, Delegación Coyoacán, C.P. 04330, México D.F.

El tiraje consta de 2,000 ejemplares de 23 x 16.5 cm, 304 páginas cada uno, a una tinta, encuadernación rústica cosida. En su composición se utilizó la familia Caslon Pro de 10.5 puntos. Se empleó papel couché mate de 90 g. para páginas interiores y cartulina sulfatada 1 cara de 14 pt.

Responsable editorial y diseño e impresión de portada: Departamento de Coordinación Editorial de Editorial Médica Panamericana.

Prefacio

La presente obra constituye una fuente de información y guía para los médicos no psiquiatras que se enfrentan a personas que padecen trastornos mentales y emocionales dentro de su práctica clínica cotidiana, o tienen algún padecimiento médico y psiquiátrico en forma conjunta. En la actualidad es cada vez más frecuente atender a pacientes que solicitan atención médica debido a su malestar físico y que en muchas ocasiones estos síntomas sean la expresión de algún trastorno del afecto, mal manejo de la ansiedad, consecuencia del abuso del alcohol y/o drogas o de algunos otros padecimientos más complejos y que ameritan la intervención de un especialista. El libro describe desde un punto de vista clínico, epidemiológico y terapéutico, y bajo la opinión de médicos e investigadores expertos en el área, los principales signos y síntomas de la depresión y la ansiedad pa-

tológica, los trastornos de la conducta alimentaria, el abuso y dependencia al alcohol o las drogas, los trastornos somatomorfos y adaptativos, los trastornos esquizofrénicos, el espectro obsesivo-compulsivo, las demencias incluyendo a la enfermedad de Alzheimer y los padecimientos neuropsiquiátricos más comunes en la infancia y la adolescencia. Además reserva algunos capítulos para ofrecer un contexto histórico de los padecimientos mentales y consejos sobre el abordaje del interrogatorio y la exploración clínico-psiquiátrica, el manejo de ciertas urgencias psiquiátricas, los importantes problemas de la personalidad patológica y la intervención del médico psiquiatra y del médico familiar o general en los problemas emocionales y mentales dentro de la comunidad.

Dr. Héctor Sentíes

Contenido

v	Prefacio	Capítulo 7
	<i>Dr. Héctor Senties Castellá</i>	LOS TRASTORNOS POR USO DE SUSTANCIAS ILÍCITAS
	Capítulo 1	<i>Dr. Ricardo Nanni Alvarado</i>
1	INTRODUCCIÓN	Capítulo 8
	<i>Dr. Héctor Senties Castellá</i>	LOS TRASTORNOS ADAPTATIVOS
	Capítulo 2	<i>Dr. Héctor Senties Castellá</i>
11	HISTORIA E IDENTIDAD DE LA PSIQUIATRÍA	Capítulo 9
	<i>Dr. Héctor Pérez Rincón</i>	LOS TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA
	Capítulo 3	<i>Dr. Juan José Cervantes Navarrete / Dr. Alejandro Caballero Romo</i>
21	EL DIAGNÓSTICO EN PSIQUIATRÍA	Capítulo 10
	<i>Dr. Pedro Camacho Segura</i>	LOS TRASTORNOS SOMATOMORFOS
	Capítulo 4	<i>Dra. Martha Patricia Ontiveros Uribe</i>
37	EL TRASTORNO DEPRESIVO MAYOR	Capítulo 11
	<i>Dr. Manuel Muñoz Suárez</i>	LOS TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD
	Capítulo 5	<i>Dr. Enrique Chávez León</i>
53	LOS TRASTORNOS DE ANSIEDAD	Capítulo 12
	<i>Dr. Carlos Berlanga Cisneros</i>	LOS TRASTORNOS SEXUALES Y DE LA IDENTIDAD SEXUAL
	Capítulo 6	<i>Dr. Iván Arango de Montis</i>
73	LOS TRASTORNOS POR USO DE ALCOHOL	
	<i>Dr. Mario Torruco Salcedo</i>	

Capítulo 13	Capítulo 17
183 LOS TRASTORNOS ESQUIZOFRÉNICOS	261 URGENCIAS PSIQUIÁTRICAS
<i>Dra. Ma. Soledad Rodríguez Verdugo</i>	<i>Dr. Alejandro Molina López</i>
Capítulo 14	Capítulo 18
201 TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO	281 PREVENCIÓN Y MANEJO COMUNITARIO DE LOS TRASTORNOS MENTALES
<i>Dra. Cristina Loyzaga Mendoza</i>	<i>Dr. Valerio Villamil Salcedo</i>
Capítulo 15	
211 DEMENCIA DEGENERATIVA PRIMARIA	293 Índice analítico
<i>Dr. Oscar Ugalde Hernández</i>	
Capítulo 16	
227 TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS FRECUENTES EN LA INFANCIA Y LA ADOLESCENCIA	
<i>Dr. Juan Manuel Saucedo García</i>	

Capítulo 1

Introducción

Dr. Héctor Sentíes Castellá

El presente libro tiene como objetivo guiar al médico general en el diagnóstico y tratamiento de los principales trastornos o enfermedades mentales que aquejan a la población. La especialidad de psiquiatría, como rama de la medicina, juega en la actualidad un importante papel. Su campo de acción es amplio, abarca desde la investigación en las neurociencias hasta la investigación clínica y la formulación de las políticas de salud pública nacionales e internacionales.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha estimado que las enfermedades mentales ocupan cinco de las principales causas líderes de discapacidad entre la población cuyo rango de edad comprende entre los 15 y los 44 años. La depresión, los trastornos relacionados con el consumo de alcohol y drogas, el trastorno bipolar, el trastorno obsesivo-compulsivo y la esquizofrenia son enfermedades que desgastan a familias y hospitales con un costo muy elevado para la sociedad. Este desgaste se agrupa dentro de las esferas de lo social, familiar y económico. La carga de estas enfermedades para la sociedad es mayor y se requiere de una gama importante de servicios de salud para su atención, además de los daños que causan a los ambientes

de trabajo por las múltiples incapacidades que generan.

Para el año 2001, se había estimado que alrededor de 450 millones de personas padecían de algún tipo de trastorno mental, y esta cifra contemplaba a una proporción de personas de los países en vías de desarrollo y a los estratos pobres de los países industrializados. Conforme la expectativa de vida se alarga, el incremento en el número de enfermos mentales también es evidente. En México, de acuerdo con los datos epidemiológicos publicados por Medina Mora y colaboradores, se sabe que alrededor de una cuarta parte (23.7%) de la población adulta tiene una historia de enfermedad mental; la prevalencia anual alcanza 11.6% y la actual 5.0% (30 días). Se estimó que alrededor del 1% presenta esquizofrenia y otras formas de psicosis, en total el 2.5% de la población muestra problemas severos de salud mental y sólo una tercera parte (34%) ha recibido atención.

De acuerdo con el Dr. Julio Frenk, los acelerados cambios que se han presentado a nivel social, epidemiológico y demográfico, permiten proyectar que, para los próximos años, las prevalencias de ciertos trastornos mentales como la depresión, la demencia, el consumo de alcohol y los trastornos de

la conducta, tendrán un mayor peso tanto en términos absolutos como relativos, fenómeno que además de tener importantes repercusiones sociales, impondrá una carga adicional a los costos del sistema de salud. Con la última *Encuesta de Salud Mental*, se encontró que, del total de la población encuestada, el 28.26% padeció alguna vez en su vida alguno de los 23 trastornos mentales y del comportamiento de la *Clasificación Internacional de Enfermedades*, el 13.9% lo reportó en los últimos 12 meses y el 5.8% en los últimos 30 días. Los trastornos más frecuentes que presentaron alguna vez en su vida fueron los de ansiedad (14.3%), el abuso de sustancias (9.2%) y los trastornos afectivos (9.1%). Los hombres muestran prevalencias globales más altas, en comparación con las mujeres, para cualquier trastorno alguna vez en la vida (30.3% y 27.1%, respectivamente) (Medina-Mora, 2003). Actualmente se sabe que alrededor del 70% de la población mundial tiene acceso a un psiquiatra por cada 100,000 habitantes y que alrededor de un 40% de los países no tienen políticas de salud mental.

Antes de continuar con la descripción de cada uno de los principales trastornos mentales que integran esta obra, es necesario conocer un poco de la historia del papel de la psiquiatría para tratar de curar y controlar las enfermedades mentales. Las antiguas civilizaciones tenían una concepción mágica o demonológica de gran parte de las enfermedades, en especial de los trastornos mentales. En el papiro de Edward Smith por primera vez en la historia se reconoce al cerebro como “localización de las funciones mentales”. Los egipcios describieron por primera vez el trastorno emocional que posteriormente sería denominado *histeria* por los griegos, atribuyéndolo a una mala posición del útero dentro del cuerpo de la mujer que lo padecía.

Los griegos fueron los primeros en estudiar las enfermedades mentales desde el

punto de vista científico, separando el estudio de la mente con la marcada influencia de seres espirituales o demoníacos sobre la misma, es decir, atribuyendo las enfermedades psíquicas a un origen natural, lo cual subsistió hasta fines del siglo XVIII. Además de la terapéutica somática de la escuela hipocrática, los griegos emplearon tres tratamientos psicológicos: inducción del sueño, interpretación de los sueños (a cargo de sacerdotes) y el diálogo con el paciente. Hipócrates (460-370 a.C.) sostuvo que las enfermedades se producían por un desajuste de los cuatro humores esenciales (flema, sangre, bilis amarilla y bilis negra). Platón (427-347 a.C.), por otro lado, consideró que los trastornos mentales eran en parte orgánicos, en parte éticos y en parte divinos, clasificando a la locura en cuatro tipos: profética, ritual, poética y erótica. Posteriormente, los romanos siguieron directrices similares a las griegas y postularon que las pasiones y deseos insatisfechos actuaban sobre el alma produciendo enfermedades mentales.

Con la caída del Imperio romano, las prometedoras ideas de las culturas griega y latina sufrieron un retroceso. La Iglesia excluyó a la psiquiatría de la medicina, y reapareció bajo el nombre de *demonología*. Así pues, las enfermedades mentales fueron consideradas producto de posesiones demoníacas, y la demonología debía estudiar los signos o estigmas de posesión diabólica. En 1486, los teólogos alemanes Heinrich Kramer y Johann Sprenger, con el apoyo del papa, publicaron el *Malleus Maleficarum* (*El martillo de las brujas*), referente a una conspiración contra el cristianismo, dando lugar a una cacería de brujas que condujo a la muerte de miles de personas, la gran mayoría mujeres y enfermos mentales. Por fortuna, y gracias al avance del conocimiento por parte de la humanidad, alrededor de 1800 la psiquiatría vive una revolución sorprendente con la obra del médico y refor-

mador francés Philippe Pinel (1745-1826), quien plantea que no deben construirse nuevas hipótesis sobre las enfermedades mentales sino limitarse a la observación y descripción de los hechos. La contribución fundamental de Pinel fue cambiar la actitud de la sociedad hacia los enfermos mentales para que fueran considerados como seres humanos merecedores de un tratamiento médico. En su obra *Tratado de la Insanía* (1801), clasificó las enfermedades mentales en cuatro tipos: manía, melancolía, idiocia y demencia, explicando su origen mediante la herencia y las influencias ambientales. Posteriormente el neurólogo francés Jean Martin Charcot (1825-1893) diferenció entre las pacientes con lesiones orgánicas y aquellas cuyos síntomas eran de origen psicológico o "histérico". Fue también el primero en estudiar la función del trauma psicológico en el origen de la histeria. Dentro del mismo periodo histórico, el alemán Carl Wernicke (1848-1905) fue quien por primera vez intentó localizar fenómenos psiquiátricos en estructuras cerebrales.

La psiquiatría ha alcanzado un conocimiento importante de la mente y del cerebro durante el siglo XX y el actual, con la elaboración de las clasificaciones de los diferentes trastornos mentales, el surgimiento de la psicofarmacología y, en fechas recientes, con el desarrollo de la genética, la biología celular y molecular, la imagenología funcional, la epidemiología psiquiátrica y la psiquiatría comunitaria. Además está por incorporarse a las áreas de vanguardia en medicina como sería la proteómica, la ingeniería genómica y la socioetnomedicina.

RETOS DE LA PSIQUIATRÍA

Uno de los retos en el conocimiento científico dentro de las neurociencias ha sido el tratar de integrar de manera precisa y coherente todo el conocimiento hasta ahora

adquirido sobre cómo funciona el cerebro. En particular la investigación hasta ahora realizada ha sido generadora de múltiples teorías y descubrimientos neurofisiológicos y neuroanatómicos. No cabe duda de que nuestra forma de interacción con el medio ambiente con el fin de ver realizados nuestros objetivos de vida depende en gran medida de nuestras respuestas emocionales ante eventos tanto positivos como adversos y estresantes. En los últimos 30 años el avance tecnológico en imagenología cerebral ha permitido ir elucidando las áreas cerebrales responsables de diferentes funciones tanto motoras como cognitivas y emocionales. Actualmente este tipo de investigación ha permitido revelar circuitos relacionados con la estabilidad emocional, la memoria y el aprendizaje, las percepciones, la inteligencia y el control de los impulsos agresivos o sexuales.

En el presente libro se exponen temas relacionados con los trastornos más frecuentes que ocurren en la población mexicana. En el segundo capítulo, el Dr. Héctor Pérez Rincón nos transporta al origen de la psiquiatría científica a finales del siglo XVIII para darnos un marco de referencia muy acertado sobre las clasificaciones de enfermedades mentales, cuya definición se plasmaba en las escrupulosas descripciones clínicas de los enfermos mentales y se hipotetizaba ya sobre la naturaleza mórbida de las mismas, producto de una falla del cerebro.

En el tercer capítulo, el Dr. Pedro Camacho Segura nos ofrece una excelente explicación sobre la elaboración de una buena historia clínica y los fundamentos clínicos y científicos para llegar a un adecuado diagnóstico presuncional en psiquiatría. Esto es muy importante ya que el abordaje terapéutico del paciente dependerá de un correcto diagnóstico clínico. El diagnóstico en psiquiatría suele ser complejo, ya que no existen marcadores biológicos de estado o rasgo

que nos confirmen un diagnóstico preciso. Todavía dependemos de nuestra habilidad como clínicos para determinar qué patología sufre el paciente.

En el capítulo cuarto, el Dr. Manuel Muñoz Suárez expone una detallada descripción del estudio de la *depresión* desde el punto de vista epidemiológico. El Dr. Muñoz además aborda la evolución que ha tenido el estudio de este síndrome a través de la historia, así como las posibles teorías sobre su origen, ya sea desde una perspectiva humoral, espiritual, psicológica, psicodinámica, bioquímica o biopsicosocial. Aunado a esto, realiza una minuciosa descripción de los principales síntomas que conforman los criterios para clasificar las diferentes depresiones desde el punto de vista clínico, y caracteriza de manera clara y sencilla la compleja interacción de los sistemas neurales en las regiones córtico-subcorticales y los hallazgos neurorregulatorios asociados con el fenómeno depresivo. Pone énfasis en la influencia genética sobre la vulnerabilidad a padecer depresión y explica un modelo integrativo neurobiológico para postular la etiopatogenia de estos diferentes trastornos del afecto. Al final señala de manera puntual los principales signos y síntomas para llegar al diagnóstico presuncional y plantea las distintas alternativas terapéuticas para aliviar el malestar emocional de este tipo de trastornos, los cuales en su mayoría son crónicos y potencialmente incapacitantes.

En el capítulo 5, el Dr. Carlos Berlanga Cisneros expone claramente uno de los padecimientos más comunes por el cual muchos pacientes acuden con el médico general, esto es, los *trastornos por ansiedad*. El Dr. Berlanga enfatiza la necesidad de limitar una reacción de miedo transitorio y normalmente adaptativo a un estado de ansiedad patológico y generalmente desadaptativo. El Doctor reconoce la dificultad que en ocasiones se presenta para distinguir estos dos estados, y ofrece recomendaciones

al médico general para tratar de hacer una buena anamnesis y llegar a un diagnóstico adecuado. En relación con la posible etiología de los trastornos de ansiedad, el Dr. Berlanga presenta una breve descripción de las estructuras cerebrales posiblemente involucradas en la aparición de los síntomas, así como la importante influencia genética que determinará la vulnerabilidad a reaccionar con ansiedad ante situaciones potencialmente amenazantes. El capítulo señala también, de manera concisa, los diferentes padecimientos médicos, medicamentos y sustancias ilícitas que pueden generar estados de ansiedad intensos y que pueden confundir al clínico; asimismo brinda una descripción de los diferentes trastornos de ansiedad actualmente reconocidos y clasificados en el DSM-IV y el CIE-10. Por último, aborda los tipos de tratamiento farmacológico y no farmacológico para aliviar los síntomas asociados a los trastornos por ansiedad.

En el sexto capítulo, y que de alguna forma se relaciona con el primer y segundo capítulos, el Dr. Mario Torruco Salcedo toca el tema del *consumo de alcohol* tanto en su forma culturalmente sana como en sus formas patológicas. Generalmente los trastornos del afecto y de ansiedad condicionan un malestar emocional muy desagradable, lo que da origen a una percepción negativa del entorno y genera ideas o pensamientos de proyección a futuro marcados por la preocupación y desesperanza. Los niveles elevados de ansiedad y tristeza que se manifiestan en estas patologías conducen a buscar la forma de aliviar el malestar. El consumo de alcohol es uno de los mecanismos que llevan a las personas a buscar alivio debido a su efecto euforizante y ansiolítico. Primero, el Dr. Torruco aborda el problema de consumo de alcohol en México desde un punto de vista epidemiológico, y posteriormente describe en forma puntual los mecanismos y vías de absorción, almacenamiento y degradación del alcohol dentro

de nuestro organismo. Hace una observación sobre las áreas cerebrales involucradas en los mecanismos de reforzamiento del consumo de alcohol, sobre todo el área tegmental ventral. Asimismo caracteriza los sistemas de clasificación para determinar si una persona padece de un síndrome de dependencia al alcohol y en un cuadro resume los efectos que tiene esta sustancia sobre el cerebro cuando hay intoxicación aguda. Por último enumera los programas y abordajes farmacológicos, psicológicos y sociales para prevenir y tratar a las personas que presentan esta enfermedad compleja y que tiene serias repercusiones en los ámbitos interpersonal, laboral, social y de salud.

En el capítulo séptimo el Dr. Ricardo Nanni Alvarado expone sobre un problema de salud pública creciente: *el consumo y abuso de sustancias psicoactivas ilícitas*. La historia de la civilización siempre ha documentado la necesidad que tiene el ser humano de alterar su estado de conciencia por medio de sustancias que actúan sobre ciertas regiones del cerebro cambiando asimismo su percepción e interpretación de la realidad, ya sea con fines místicos o recreativos. Esta necesidad ha creado en la actualidad una cultura de consumo de sustancias psicoactivas, sobre todo entre la población de adolescentes y adultos jóvenes. Esto a su vez incide sobre la estructura familiar y social condicionando habitualmente desintegración, violencia y delincuencia. Esta situación trae como consecuencia el desmoronamiento del tejido social, base de nuestra convivencia y supervivencia. El Dr. Nanni describe la preocupante situación a nivel nacional debido al incremento en el consumo de nuevas drogas, tales como la cocaína y sus diferentes formas de consumirla, el MDMA, el GHB, la ketamina y otras, cuyo consumo se ha triplicado en los últimos años, sobre todo entre la población más joven e influenciable desde un punto de vista psicológico. El capítulo caracteri-

za los cambios a nivel de funcionamiento neural producidos por estas sustancias y sus repercusiones sobre la forma de razonar y de conducirse socialmente en la población afectada. El consumo de drogas se asocia a problemas familiares, sociales, académicos y laborales, cuestiones que condicionan un deterioro en la vida de la persona que se encuentra inmersa en su consumo. Asimismo, el Dr. Nanni habla sobre la falta de coordinación y articulación existente entre las diferentes instancias de salud para tratar y prevenir este creciente problema. También sintetiza en forma clara los avances en el campo de la biología celular y molecular neural para así poder tratar de explicar los fenómenos de cambio en el comportamiento de los seres humanos cuando ingieren en forma aguda o crónica las sustancias psicoactivas ilícitas. Menciona la importancia del sistema dopamínérgico meso-límbico-cortical, el núcleo acumbens y la amígdala en los procesos de reforzamiento adictivo, así como de los sistemas intracelulares de señalamiento que condicionan profundos cambios a nivel neuronal con el consecuente cambio de funcionamiento a largo plazo. Este tipo de conocimiento llevará tarde o temprano a descubrir nuevas formas de tratamiento para neutralizar el efecto reforzador y de recompensa que las sustancias psicoactivas, incluyendo al tabaco, tienen sobre el cerebro humano.

En el capítulo 8 brindo una descripción general de lo que podemos considerar uno de los trastornos más comunes en psiquiatría: *los trastornos adaptativos*. Estos trastornos tienen un curso breve en su presentación y generalmente surgen a raíz de que la persona se enfrenta a un gran estresor psicosocial, desde la pérdida del empleo y la terminación de una relación afectiva, hasta las consecuencias del terrorismo, el secuestro, un desastre natural o la guerra. En el capítulo se plantea cómo todo ser humano puede padecer un trastorno adaptativo

y cómo dependerá de las características temperamentales y ambientales la forma en que la persona se enfrentará al estresor. Los trastornos adaptativos pueden producir una gran cantidad de síntomas emocionales y expresarse con conductas inapropiadas, que inclusive pueden llegar a complicarse con otro trastorno mental.

En el noveno capítulo se aborda uno de los problemas de salud más actuales y complejos, que incluso ha sido motivo de atención y preocupación de los medios de comunicación y de la sociedad en su conjunto: *los trastornos de la conducta alimentaria*. Los Dres. Juan José Cervantes y Alejandro Caballero ofrecen una descripción ordenada de los elementos semiológicos finos y sistemas actuales de clasificación que debemos tener en mente para llegar al diagnóstico certero de estos complejos trastornos. Posteriormente señalan la prevalencia de estos padecimientos en la población general, sobresaliendo su baja frecuencia en la población masculina. Asimismo, se describen los factores socioculturales, psicológicos y biológicos asociados a estos trastornos, llamando poderosamente la atención que, en la cultura occidental, las normas de salud y belleza prevalecientes están asociadas con mayor frecuencia a trastornos como la anorexia nervosa, la bulimia nervosa y otros trastornos de la conducta alimentaria a diferencia de otras culturas. Cabe destacar que algunas teorías psicológicas señalan a la historia de abuso sexual y a los trastornos del desarrollo de la personalidad como los detonantes de este tipo de padecimientos. Dentro de los factores biológicos, los doctores incluyen el mal funcionamiento de algunos sistemas de neurotransmisión, sobre todo en áreas tan específicas como el hipotálamo, núcleo cerebral mediador de la homeostasis corporal y regulador del apetito y la saciedad.

Uno de los elementos clínicos que se deben tener en mente, señalan los autores

del capítulo, es la importante comorbilidad psiquiátrica asociada con este tipo de padecimientos. Los trastornos del afecto y de ansiedad, el abuso de alcohol y sustancias psicoactivas ilícitas, los frecuentes gestos suicidas, los patrones de vida y de relación familiar, interpersonal y social mal adaptativos, hacen que el abordaje terapéutico de este tipo de condiciones sea complejo y multidisciplinario, sin contar con las frecuentes complicaciones médicas, dentro de las cuales se incluyen desnutrición en el caso de la anorexia nervosa, además de complicaciones dentales, digestivas, cardiovasculares, endocrinológicas e hidroelectrolíticas. Por último, los autores mencionan las principales técnicas de psicoterapia y farmacoterapia y la importancia del apoyo por parte de un nutriólogo y un médico general o internista para poder sacar adelante a las personas que padecen este tipo de trastornos.

En el décimo capítulo, la Dra. Martha Ontiveros Uribe ofrece una clara y exhaustiva explicación de las diferentes definiciones y clasificaciones que se les ha dado a los *trastornos somatomorfos* en el transcurso del tiempo. Asimismo la Dra. expone la forma en que ciertos pacientes experimentan una serie de síntomas somáticos sin que exista evidencia de alteración funcional o física de determinados órgano o sistemas del organismo. Inclusive las sensaciones corporales producto de respuestas fisiológicas normales son experimentadas por el paciente con gran ansiedad y se convierten en el foco de sus preocupaciones de vida. Dentro del capítulo se describe a detalle y con claridad los diferentes panoramas clínicos de los distintos trastornos somatomorfos, su prevalencia, su aproximación diagnóstica y su abordaje terapéutico. Es interesante notar que el trastorno somatomorfo más famoso es el trastorno conversivo (hiperterria conversiva en clasificaciones antiguas), que actualmente puede representar el 15%

de las referencias médicas a consulta psiquiátrica. Sobre todo llama la atención la elevada prevalencia de este tipo de trastornos en servicios de neurología, en donde se manifiestan con frecuencia pseudocrisis convulsivas que pueden incluso confundirse con *status epilepticus*.

En el capítulo décimo primero el Dr. Enrique Chávez León nos brinda una explicación de los principales *trastornos de personalidad* descritos por la ciencia y clasificados en el CIE-10 y el DSM-IV-TR. Es interesante que alrededor del 5% de la población general en México padezca un trastorno de personalidad. Este tipo de trastornos genera un gran sufrimiento en quienes lo adolecen o en quienes se encuentran relacionados con el paciente. Algunos de estos trastornos pueden generar gran disfuncionalidad en grupos de trabajo, estudio y familia. Habitualmente la persona con trastornos de personalidad se enfrenta al rechazo social e interpersonal y con frecuencia llega a intentar suicidarse, abusar del alcohol o sustancias ilícitas o a quebrantar la ley y arruinar empresas, gobiernos y familia. El Dr. Chávez describe adecuadamente en su capítulo la prevalencia, los tipos y el tratamiento a seguir en algunos casos.

El décimo segundo capítulo, escrito por el Dr. Iván Arango de Montis, aborda los problemas de sexualidad más comunes y que pueden afectar hasta a un 40% de la población general. El Dr. Arango describe con claridad las *disfunciones sexuales* más frecuentes, tanto en la mujer como en el hombre, y que son causa de alteraciones en la vida sexual de la pareja con repercusiones importantes en la relación interpersonal y familiar. La dispareunia, el vaginismo, el hipo deseo sexual y la anorgasmia son algunos de los padecimientos que se abordan en el capítulo. La disfunción sexual peneana y la eyaculación precoz también se explícan con cuidado. Cabe destacar que, en la

actualidad, los tratamientos farmacológicos para aliviar los síntomas de tales disfunciones cada vez son más utilizados y populares. Hay que saber cuándo prescribir un tratamiento así, ya que existe una serie de factores alrededor de una disfunción que deben de atenderse y evaluarse antes de prescribir algún medicamento.

En el décimo tercer capítulo, la Dra. Soledad Rodríguez Verdugo describe en forma explícita las características clínicas esenciales del trastorno psiquiátrico más devastador e incapacitante de la especialidad: *los trastornos esquizofrénicos*. La esquizofrenia es un trastorno heterogéneo y complejo que afecta a alrededor del 1% de la población general y cuyos síntomas suelen variar de un individuo a otro y desde un punto en el tiempo a otro. Este trastorno no tiene una etiología bien identificada, pero los avances en el conocimiento de cómo funciona el cerebro han permitido tener un panorama más claro sobre él. Ahora se sabe que ciertas alteraciones en el desarrollo y conexión neuronal de áreas cerebrales tan importantes como la corteza cerebral frontotemporal son las que predisponen al marcado deterioro en el funcionamiento social, laboral e interpersonal de la persona que padece este tipo de trastorno. La Dra. Rodríguez da cuenta del impacto que la familia y la sociedad padecen cuando alguna persona es diagnosticada con esquizofrenia. Además caracteriza en forma clara y sistemática los síntomas más comúnmente vistos en este trastorno. En el capítulo se destaca la importancia de la psicoeducación a familiares y amigos para poder ayudar al paciente a tener una mejor calidad de vida. Además resalta la fundamental importancia que tiene el tratamiento farmacológico para el control de los síntomas más aparatosos y desgastantes para el paciente y aclara el papel de la herencia como factor perpetuador de la enfermedad. Por último, señala una serie de medicamentos antipsicóticos útiles

para el control de los síntomas más notorios de la enfermedad.

En el capítulo 14, la Dra. Cristina Lóyaga Mendoza aporta una clara definición y descripción clínica de los aspectos semiológicos fundamentales para saber reconocer un *trastorno obsesivo-compulsivo*. También caracteriza los procesos neurales involucrados en la patofisiología del trastorno y los datos de actividad cerebral patológica en áreas clave como la corteza prefrontal y los ganglios basales, lo mismo que el circuito córtico-estriado-tálamo-cortical. Por último hace referencia a los principales tratamientos utilizados para el abatimiento de síntomas, los cuales en algunos casos pueden ser ineficaces.

En el capítulo décimo quinto el Dr. Oscar Ugalde Hernández hace referencia al trastorno degenerativo del sistema de nervioso central más dramático, el *proceso demencial primario o enfermedad de Alzheimer*. Describe sus características anatomo-patológicas, así como sus manifestaciones clínicas. Este proceso degenerativo afecta a alrededor del 2% de la población general menor de 70 años de edad, pero la misma se incrementa hasta en un 80% después de los 80 años de edad. Aquí cabría tomar un momento para la reflexión. La ciencia médica busca en forma sistemática combatir enfermedades para mejorar la calidad de vida de los seres humanos y, por tanto, prolongar la vida. Sin embargo, en el esfuerzo por aumentar la longevidad en los seres humanos, la demencia degenerativa primaria representa un reto descomunal para la ciencia médica, ya que el detener o eliminar el proceso de deterioro del sistema nervioso central todavía no es posible. El Dr. Ugalde ofrece una descripción detallada de los procesos mórbidos médicos que debemos tener siempre presentes con el fin de poder descartar otras patologías que agredan al cerebro y produzcan las manifestaciones clínicas en ocasiones in-

distinguibles de la demencia degenerativa primaria.

El décimo sexto capítulo, escrito por el Dr. Juan Manuel Saucedo García, aborda los principales trastornos que con frecuencia se observan en niños y adolescentes. Los problemas psiquiátricos presentes durante la niñez y la adolescencia merecen actualmente especial atención, ya que una importante proporción de los problemas escolares en cuestiones de aprendizaje están asociados con algún tipo de trastorno psiquiátrico en la infancia, sin mencionar los problemas de comportamiento tan frecuentemente registrados en casa o escuela. El problema radica en que si este tipo de patologías no son detectados y tratados con eficacia desde un principio, se complicarán con otros trastornos que irrumpen con regularidad en la adolescencia temprana y tardía. El consumo y abuso de alcohol y sustancias ilícitas, el comportamiento antisocial (como lo es el vandalismo o violencia desmedida a terceros), los episodios de depresión con intento de suicidio o suicidio consumado, son problemas frecuentes por el cual los jóvenes llegan a recibir atención en unidades médicas. Actualmente es relevante el aumento en las tasas de mortalidad por suicidio en el grupo de adolescentes y adultos jóvenes tanto en Estados Unidos como en México. Este capítulo incluye una detallada descripción de la forma de evaluar a un niño o adolescente que habitualmente llega a consulta acompañado de sus padres, los cuales están preocupados por la conducta, el rendimiento escolar y la capacidad de socialización del menor. Posteriormente, el Dr. Saucedo aborda a detalle cada uno de los trastornos identificados en la edad pediátrica, desde el llanto frecuente e ininterrumpido hasta los trastornos profundos del desarrollo, tales como el autismo con sus variedades, el síndrome de Asperger y el síndrome de Rett. Da particular atención a los llamados trastornos internalizados, como son

los trastornos por ansiedad y los trastornos de afecto. Describe de manera exhaustiva los problemas de enuresis y encopresis frecuentes en la infancia y da especial atención a los trastornos por déficit de atención, los cuales se subdividen en tres variedades. En este capítulo el Dr. Sauceda explica los abordajes de tratamiento psicológico, social y farmacológico cuando son pertinentes.

El décimo séptimo capítulo, escrito por el Dr. Alejandro Molina López, define lo que se considera una *urgencia médica* y la forma en que varios autores la han llegado a clasificar y sistematizar. El Dr. Molina propone un nuevo modelo de clasificación para las urgencias psiquiátricas (el *Triage Psiquiátrico*) y nos guía en la manera de abordar a los pacientes que llegan a un servicio de urgencias con este modelo. Posteriormente el Dr. Molina ofrece una clara explicación del cuadro clínico y del abordaje del paciente agitado, el paciente con *delirium* y el paciente con riesgo de suicidio. Es muy importante reconocer estos momentos críticos en cualquier paciente para poder tomar la decisión correcta y derivarlos a un centro especializado para su atención integral.

En el décimo octavo y último capítulo, el Dr. Valerio Villamil expone de manera precisa la importancia que tiene la atención de la población en la comunidad a los trastornos de salud mental, que en la actualidad son un grave problema de salud pública. Las condiciones ambientales y sociales parecen mostrar un profundo deterioro a nivel mundial y sobre todo a nivel nacional. Son evidentes los altos índices de violencia social, la indiferencia creciente a las reglas cívicas, el aumento del uso y abuso de sustancias psicoactivas ilícitas y el deterioro del núcleo familiar. Debido al escaso número de médicos psiquiatras en nuestro país, la atención primaria a los problemas de salud mental debe ser abordada por médicos no psiquiatras, por lo cual es necesario

que tengan una clara noción de cada uno de los principales trastornos psiquiátricos que en la actualidad aquejan a la población general en la comunidad. El Dr. Villamil expone algunos métodos que han mostrado ser eficaces para la promoción de la salud mental dentro de la comunidad, así como qué hacer en caso de detectar casos de patología mental y emocional importantes y que requieren del manejo del especialista.

En fin, esta obra recopila la información más actualizada y en suficiente cantidad para que el médico general logre tener un panorama claro sobre los principales trastornos psiquiátricos que actualmente aquejan a la humanidad.

Lecturas recomendadas

1. Bressan, R.A, Crippa, J.A. (2005). The role of dopamine in reward and pleasure behaviour—Review of data from preclinical research. *Acta Psychiatr Scand Suppl*; (427):14-21.
2. Caraveo Anduaga, J., Colmenares, E., Saldivar, G. (1999). Estudio clínico-epidemiológico de los trastornos depresivos. *Salud Mental*; 22 (2): 7-17.
3. Cassem, N.H. (1990). Depression and anxiety secondary to medical illness. *Psychiatr Clin North Am*; 13: 597-612.
4. Everitt, B.J, Robbins, T.W. (2005). Neural systems of reinforcement for drug addiction: from actions to habits to compulsion. *Nat Neurosci*; 8(11): 1481-9.
5. Keller, M.B. (2002). The long-term clinical course of generalized anxiety disorder. *J Clin Psychiatry*; 63 (suppl 8): 11-16.
6. Leshner, A.I. (1997). Addiction is a brain disease, and it matters. *Science*; 278(5335):45-47.
7. Narro-Robles, J., Gutiérrez-Ávila, J.H. (1997). Correlación ecológica entre consumo de bebidas alcohólicas y mortalidad por cirrosis hepática en México. *Salud Pública Mex*; 39 (3): 324-327.
8. Narro-Robles, J., Gutiérrez-Ávila, J.H., López-Cervantes, M., Borges, G. y Rosovsky, H. (1992). La mortalidad por cirrosis hepática en México. I. Características epidemiológicas relevantes. *Salud Pública Mex*; 34: 378- 387.
9. Rotheram, M.J.B., Trautman, P.D., Dopkins, S.C., Shrout, P.E. (1990). Cognitive style and pleasant activities among female adolescents suicide at-

- tempters. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*; 58:554-560.
10. Sadek, N., Nemeroff, C. (2000). *Update on the neurobiology of depression*. CME Program. Medscape, Psychiatry & Mental Health.
11. Sadock, B.J., Sadock, V.A. (2004). *Kaplan & Sadock's Concise textbook of clinical psychiatric*. Philadelphia, USA: Lippincott, Williams & Wilkins.
12. Wolke, D. (1998). Fallo del crecimiento. El mito del síndrome de depriación materna. En: Lartigue, T., Maldonado-Durán, J.M., Ávila, H. (eds.). *La alimentación en la primera infancia y sus efectos en el desarrollo*. México: Asociación Psicoanalítica Mexicana, A.C., Plaza y Valdez, p. 121-132.

Capítulo 2

Historia e identidad de la psiquiatría

Dr. Héctor Pérez-Rincón*

Objetivo general del capítulo:

Obtener una visión más clara del desarrollo histórico de la psiquiatría, para poder entender la evolución en que se fundamenta la especialidad.

Objetivo particular del capítulo:

Lograr que el médico general conozca los acontecimientos históricos más importantes de la psiquiatría desde finales del siglo XVIII hasta la última parte del siglo XX.

INTRODUCCIÓN

Aunque se acepta que la fundación de la especialidad médica dedicada al estudio y la atención de los trastornos mentales empieza con la acción y la obra de Philippe Pinel a finales del siglo XVIII, existe una serie de antecedentes médicos, filosóficos, religiosos y literarios relativos a la mente y sus trastornos que debieron considerar los fundadores de la psiquiatría. Debido a ese origen múltiple la historia de esta especialidad resulta en extremo compleja y le confiere su peculiar carácter de “encrucijada” entre la biología y las humanidades, entre la

medicina y la historia de las mentalidades, y, sobre todo, su condición de fenómeno social. A diferencia de lo que ocurre para otras ramas de la medicina, y en virtud de lo peculiar de su objeto de estudio, es indispensable tener en cuenta tal evolución para comprender cabalmente su identidad y su carácter actuales. Por razones de espacio sólo se puede ofrecer aquí una rápida visión a ojo de pájaro.

Consideraciones históricas

La labor clasificatoria y asistencial de Pinel fue, pues, el resultado de una adecuación de

* Departamento de Psicología Médica, Psiquiatría y Salud Mental. Facultad de Medicina, UNAM. Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz. E-mail: perezrh@imp.edu.mx

la herencia médica y filosófica de la Antigüedad grecorromana, medieval y renacentista a las aportaciones de la medicina y la biología de su época (en especial la empresa clasificatoria de Linneo) y a los principios filantrópicos inspirados en la Ilustración y la Revolución francesa (Libertad, Igualdad, Fraternidad). Su acción permitió el establecimiento de un enfoque médico y humanitario de la patología mental e inició la lucha contra la exclusión, el maltrato y el estigma de los pacientes con condiciones mentales. El enfoque naturalista de tales trastornos y el proceso de medicalización de la conducta humana permitió, por ejemplo, que Etienne Esquirol, alumno de Pinel, convirtiera a los suicidas en pacientes melancólicos rescatándolos de la condición de pecadores a la que la Iglesia los había condenado.

De estos primeros años de su historia hay que señalar dos hechos que marcan el origen y naturaleza de la psiquiatría. Por un lado, Pinel no sólo apoyó la medida liberadora del vigilante Pussin al suprimir la contención forzada a los agitados, sino que se opuso a la intromisión de los funcionarios en los asuntos internos del asilo, lo que generó la desconfianza del poder, como lo demuestra la amenaza del comisario Couton en pleno *Terreur*: “¡Ay de ti, ciudadano, si escondes entre los insensatos a algunos enemigos de la Revolución!”; y por el otro la introducción por Esquirol del neologismo “lipemanía” como un intento de escapar al término “melancolía”, que le parecía una pesada herencia del pasado. Este primer neologismo inaugura una larga lista de neoformaciones verbales con las que la medicina mental ha tratado de precisar, a lo largo de 200 años, la realidad clínica que enfrenta. Si “melancolía” y “manía” regresaron con nuevos significados al léxico médico y “lipemanía” no tuvo éxito, la descripción de la alucinación que hizo Esquirol (“una percepción sin objeto”), por

el contrario, permanece como un concepto clínico de utilidad actual.

En fecha tan temprana como 1822 se dio un hecho que tendría grandes repercusiones para la especialidad naciente. A diferencia de Pinel, que consideraba que las lesiones orgánicas particulares del cerebro “no son suficientemente conocidas para que se puedan establecer los diferentes géneros” de su clasificación, por lo que ésta debería basarse sólo en la observación y en la descripción clínicas, un joven médico de 23 años, Antoine-Laurent Bayle, describió en su tesis la lesión cerebral de una entidad considerada entonces psiquiátrica: la “parálisis general progresiva”. La aracnoiditis crónica, identificada como la causa de este cuadro que asociaba trastornos mentales y manifestaciones neurológicas, generó la esperanza de encontrar el *substratum* neural de las demás entidades de la nosografía psiquiátrica. El origen sifilítico de esa parálisis general progresiva fue precisado 50 años después de Bayle por Jean-Alfred Fournier, y fue hasta 1913 que Hideyo Noguchi encontró el treponema pálido en el encéfalo de pacientes que habían muerto con ese cuadro (la gran incidencia de éste disminuyó tras la introducción de la penicilina a partir de la década de 1940, y su presencia en la biografía de muchos hombres ilustres, su efecto devastador sobre tantos cerebros privilegiados, encuentra un parangón en la actual pandemia del SIDA).

El joven interno del asilo de Charenton no imaginó que su tesis haría bascular la causalidad de la locura hacia el énfasis en lo orgánico, como contraparte al punto de vista de los fundadores, para quienes la pasión ocupaba el papel desencadenante. Dentro de esta vía propiamente “neuropsiquiátrica”, se sitúa la obra de un alumno de Esquirol Joseph Moreau de Tours, quien apoyó la causalidad preponderantemente orgánica de la patología psiquiátrica, pretendiendo que la psiquiatría se uniera a la

medicina anatomo-patológica que tantos éxitos cosechaba en ese momento. Su libro *Del hachís y de la alienación mental* estableció una comparación entre los efectos mentales de ese vegetal y los síntomas de la enfermedad mental, por lo que se le considera el fundador de la psiquiatría experimental. Su hipótesis sobre la identidad del soñar y el alucinar fue especialmente original y ha persistido hasta nuestros días.

A lo largo del siglo XIX dos grandes escuelas nacionales dominan el panorama: la francesa y la alemana, sin que fueran cada una de ellas totalmente homogéneas, pues las dos grandes tradiciones tenían varias ramas o tendencias. Así, tanto el diálogo como la oposición de ambas fundan la psiquiatría moderna. La mayor parte de sus postulados tuvieron un desarrollo ulterior; no fueron, empero, las únicas. Otra figura destacada de mediados del XIX fue Jules Baillarger, quien afinó la clínica de los trastornos sensoperceptivos y describió la “locura de doble forma”, caracterizada por accesos periódicos, uno de depresión y otro de excitación, patología a la que de manera casi simultánea Jean-Pierre Falret calificó como “locura circular”. Como es fácil comprender, ambos reclamaban la prioridad en la descripción de ese trastorno que habría de convertirse más tarde, con Emil Kraepelin, en la psicosis maníaco-depresiva.

Aunque Moreau de Tours había propuesto el concepto de predisposición hereditaria de la patología mental, fue Benedict Augustin Morel quien elaboró una doctrina sobre el papel de los factores hereditarios en la psiquiatría, a la que llamó “teoría de la degeneración”, desarrollada más tarde por Valentin Magnan. Esta corriente tuvo una vida ambigua en virtud de la confusión que se establecía entre la connotación moral del término y aquella relativa a la degeneración biológica de un tipo ideal, es decir, que apoyándose en la herencia de los caracteres

adquiridos consideró variaciones morbosas transmitidas por herencia y agravadas de generación en generación. A pesar de sus errores planteó por primera vez un modelo biológico general de la etiología de las enfermedades mentales que tomaba en cuenta la herencia y el medio. Morel introdujo la noción de trastorno “endógeno” y estudió la alienación como enfermedad física y psicológica a la vez, atribuyendo a esta patología un valor de hecho biológico general.

En Alemania, mientras tanto, la rica tradición del Romanticismo fecundó una corriente: la escuela “psicologista” que dominó durante la primera mitad del siglo XIX. Este enfoque, que se inscribía dentro de la *Naturphilosophie* de Schelling, tenía gran influencia idealista y religiosa. Sus principales defensores no tenían, empero, contacto alguno con la clínica. Pensaban que la enfermedad mental era una pérdida de libertad consecutiva al pecado o una hipertrofia de las pasiones cuya terapéutica merecía la imposición de severas normas éticas.

Como reacción a este planteamiento se desarrolló la escuela “somatista”, que a su vez habría de tomar la preeminencia en la segunda mitad del siglo XIX y alcanzaría su clímax en los primeros decenios del siglo XX. Algunos de sus postulados han nutrido posteriormente la llamada “psiquiatría biológica”. En un principio, la oposición entre somatistas y psicologistas alcanzó cierta violencia y ambos dieron pruebas de dogmatismo e intransigencia.

La psiquiatría no fue ajena al gran desarrollo de la medicina y de la ciencia en Alemania tras la unificación del Imperio en 1870. La vida universitaria recibió mayor apoyo que en ninguna otra parte y para 1880, cuando en Francia sólo existía una cátedra de Psiquiatría (la de París), en Alemania ya se habían creado 19.

En 1865, Wilhelm Griesinger obtuvo la cátedra del Hospital de La Charité, de

Berlín, y pudo desarrollar con más energía la intensa actividad que había iniciado desde 1842 contra los puntos de vista psicologizantes. Para él, los trastornos psíquicos son siempre enfermedades del cerebro, sus síntomas son el resultado de lesiones difusas de la sustancia cortical. Siguiendo el modelo de Bayle para la PGP, favoreció en su servicio el estudio de la anatomía patológica del sistema nervioso. Esto ocurrió siguiendo el impulso de Virchow para establecer las bases de la patología celular. La psiquiatría de esta escuela, que proseguirían Theodor Meynert, Karl Wernicke, Franz Nissl y Alois Alzheimer, recibe el nombre de *Gehirnpathologie* (patología del cerebro). Sus planteamientos fueron en ocasiones tan aventurados o prematuros que sus enemigos los calificaron de *Gebirnmythologie*.

Otra escuela contemporánea de la anterior fue la inaugurada por Karl Ludwig Kahlbaum, y su característica fue la de tratar de clasificar los diferentes tipos de enfermedad mental desde un punto de vista puramente clínico. Ambas habrán de confluir en la figura más representativa y trascendente de la psiquiatría alemana: Emil Kraepelin, quien fundó en Múnich el instituto que ahora lleva su nombre y que sería el modelo de todos los grandes centros de investigación en esa área a partir de entonces. Junto a la investigación neuropatológica, inició allí la relativa a la genética, la neuroquímica, la etnopsiquiatría y la epidemiología. Las nueve ediciones de su famoso *Tratado de Psiquiatría* constituyeron un hito en la nosografía psiquiátrica. Su clasificación de las enfermedades mentales es el cimiento de la taxonomía actual. Su concepto de *dementia praecox*, que engloba cuadros que originalmente fueron descritos como entidades diferentes, es el antecedente directo del concepto de "esquizofrenia", introducido por Eugen Bleuler en 1911. Kraepelin realizó un viaje de estudio alrededor del mundo con el objeto de verificar

la presencia universal de la sintomatología por él descrita en las grandes psicosis, por lo que se le considera un precursor de la etnopsiquiatría.

En Francia, mientras tanto, la fina y paciente observación de una pléyade de clínicos permitió la caracterización de las alteraciones sensoperceptivas y su relación con los niveles de conciencia y con su contenido. Charles Lasègue describió el delirio de persecución y escribió un artículo llamado "El delirio alcohólico no es un delirio sino un sueño" y acuñó la frase: "la alucinación es a la ilusión lo que la calumnia es a la maledicencia". Otro tanto ocurrió con el establecimiento de la psicopatología del contenido del pensamiento. Tras una primera separación del "delirio de duda" (lo que sería el amplio abanico del actual trastorno obsesivo-compulsivo), se caracterizaron las diversas variedades de delirios de acuerdo a su temática (de grandeza, de filiación, de indignidad, de persecución, de transformación, de influencia, etc.), al mecanismo de su producción (alucinatorio o interpretativo) y a veces a su etiología o a la etapa de la vida en la que se manifestaban. Esto permitió además la separación del *delirio* (inglés: *delusion*; alemán: *Wahn*) y el *delirium*, trastorno confuso-onírico por abatimiento del nivel de vigilia, o la descripción del *delirio senil de perjuicio*.

Pero si en los últimos decenios del siglo XIX la clínica de la psicosis había alcanzado un grado avanzado de individualización taxonómica y caracterización fenomenológica, los trastornos que habrían de conocerse más tarde como "neuróticos" constituían, en cambio, una masa confusa e imprecisa cuyas hipótesis etiológicas y tratamientos quedaban fuera del campo de los alienistas. El término "neurosis", creado por William Cullen en 1777, abarcó desde esa fecha, hasta finales de la primera mitad del siglo XIX, no sólo una buena parte de lo que sería la psiquiatría y la neurología, sino una

buen porción de la patología general, en tanto que el término “psicosis” fue introducido en 1845 por Ernst von Feuchtersleben para designar las manifestaciones psíquicas de la enfermedad. El concepto de *psicosis* abarcaba entonces todo el campo de la patología mental. De este modo, las neurosis eran las alteraciones del sistema nervioso susceptibles de provocar la aparición de la psicosis. Para los alienistas alemanes que se suscribían a la *Gehirnpathologie*, no había “psicosis sin neurosis”, es decir, no había patología mental sin lesión cerebral. El término *neurosis* sufrió una completa inversión semántica a partir de que, en el hospital de la Salpêtrière, Jean-Martin Charcot describiera por un lado las principales enfermedades neurológicas y las lesiones anatomo-patológicas macroscópicas que las explican, y, por el otro, a la histeria, estableciendo una frontera entre la patología neurológica y la patología “neurótica”. Esto condujo, a través de la obra de dos de sus alumnos –Pierre Janet y Sigmund Freud–, a que el campo de las neurosis entrara a la psiquiatría y a que el término refiriera trastornos mentales no psicóticos sin lesión neural demostrable. En su deseo de ser un experimentador científico como lo eran sus contemporáneos Claude Bernard y Louis Pasteur, Charcot aplicó en sus pacientes histéricas el sonambulismo y la hipnosis. Independientemente de que los pasos evolutivos que describió en las histéricas de su servicio y que mostraba en sesiones públicas frente a un auditorio heteróclito de alumnos, médicos, artistas y hombres de mundo (considerado por él la marcha natural del proceso), se veían en otra parte, y si el propio Charcot fue víctima de un autoengaño frente a esa “sintomatología de cultivo”, el episodio fue muy fructífero para la medicina, no sólo por la individualización que haría de la neurología, sino porque la descripción del papel que jugaban las “representaciones mentales” en la histeria permitió el desarrollo ulterior de la psicopatología de las neurosis y el enfoque psicodinámico realizado por sus alumnos.

Al comienzo del siglo XX, el diálogo y las mutuas influencias, explícitos o implícitos, entre las escuelas francesas y alemanas se manifestó, por un lado, en los trabajos de Paul Sérioux y Jean-Marie Capgras sobre las “locuras razonantes” y los delirios de interpretación, y, por el otro, en la formulación de las “locuras discordantes” de Philippe Chaslin, quien planteó la primera teoría semántica de la psicosis: el delirio como trastorno fundamental del lenguaje.

En 1911, Eugen Bleuler propuso el neologismo de “esquizofrenia” como sustituto de la *dementia praecox* de Kraepelin. Los esfuerzos por precisar las diferentes formas de esa psicosis o grupo de psicosis y por establecer sus formas evolutivas y sus correlatos neuroanatómicos, primero, y bioquímicos, después, habrán de ser el tema capital de la psiquiatría del siglo XX. Alrededor de la esquizofrenia se desarrollarán las principales terapéuticas de ese periodo, las teorías centrales y los esfuerzos más importantes de tipo nosológico, taxonómico, epidemiológico y etnopsiquiátrico. Con respecto a esta categoría se llegará incluso a un etiquetaje abusivo y al mal uso de la psiquiatría en regímenes totalitarios (por ejemplo, la “esquizofrenia tórpida” de los psiquiatras soviéticos, que la catalogaban como un cuadro latente que no evolucionaba hacia los síntomas característicos, por lo que cualquiera podía ser, *ad libitum*, diagnosticado así).

Otra escuela que incidió en el desarrollo histórico de la psiquiatría provino de los trabajos del fisiólogo ruso Ivan Petrovich Pavlov. Sus experimentos sobre los reflejos condicionados dieron lugar a una serie muy elaborada de teorías que intentaron explicar una buena parte de la patología mental y que sustentaron técnicas terapéuticas que se engloban bajo el apelativo de “conductis-

tas". Por un lado dieron origen a los planteamientos de Burrhus Frédéric Skinner que tuvieron influencia teórica y práctica sobre todo en el mundo anglosajón, y por el otro a los de la escuela neuropsicológica soviética que lideró Alexander Luria, cuya repercusión en el desarrollo de la neuropsicología moderna fue crucial.

Por su lado, la tradición de las escuelas psicólogas alemanas, influidas por el Romanticismo, prosiguió con la obra de Sigmund Freud. Aunque su formación original era la de neurólogo y no la de alienista, su breve paso por la Salpêtrière lo puso en contacto con el descubrimiento charcotiano del "inconsciente activo". Reelaboró varios temas que manejaban los alumnos de Charcot y creó el *psicoanálisis* (teoría sobre la mente y la cultura, técnica de autoconocimiento), que desarrolló de manera paralela a la psiquiatría, independientemente de ésta. Sus esfuerzos explicatorios y terapéuticos no tuvieron en el campo de esta disciplina la trascendencia que en un principio se esperó. Su enfoque permitió, no obstante, un cambio en la forma que adoptaban los terapeutas para relacionarse con el paciente psiquiátrico y sus producciones. A partir de los aportes psicoanalíticos, el clínico se vio obligado a tratar de comprender lo que aparentemente era del todo irracional y a encontrar, tras el "caso" y la categoría nosográfica, al *sujeto*. Durante mucho tiempo se consideró que las neurosis eran el campo electivo de aplicación de la técnica psicoanalítica, proceso terapéutico largo y oneroso. Con el paso de los años esta esperanza se esfumó y se desarrollaron otras técnicas psicoterapéuticas basadas en el conductismo o en las teorías cognitivas que resultaron de utilidad. La influencia de las teorías psicoanalíticas, a la que siempre se resistió la psiquiatría universitaria y hospitalaria, se dirigió no sólo a la cultura occidental (literatura, arte, cine) sino también a la medicina bajo la

moda de la patología "psicosomática" (se postuló un componente psíquico en el origen de la hipertensión, las úlceras pépticas, el asma, algunos trastornos dermatológicos, etc.).

Desde las dos últimas décadas del siglo XIX se desarrolló en Alemania, a partir de la psiquiatría, una disciplina de pretensiones científicas: la sexología. Su texto *principes* fue la *Psychopathia Sexualis* de Richard von Kraft-Ebing, que pretendió establecer un catálogo médico de todas las variedades de la conducta sexual humana, otorgando la condición de "patológica" a todas aquellas que se alejaban de una "normalidad" cuya identidad estaba construida, no obstante, a partir de un modelo cultural y moral particular. A lo largo del tiempo las "perversiones" se convirtieron en "parafilia" y los conceptos originales de "normal" y "patológico" fueron modificados más tarde por los estudios de William Howell Master y Virgine Eshelman Johnson sobre poblaciones muy amplias. Algunos aspectos sociales y políticos han modificado esos puntos de vista iniciales de los sexólogos germánicos, cuya manía clasificatoria en un campo tan complejo persiste en las clasificaciones nosológicas actuales que se modifican por cierto a cada revisión. La evolución de los conceptos y las costumbres en el área sexual son un ejemplo de cómo los constructos y las valoraciones sociales predisponen la labor de "etiquetaje" de la medicina.

Otro desarrollo importante dentro de la historia de la psiquiatría fue el de la paidopsiquiatría o psiquiatría infantil, que creció en la medida en que la medicina, la biología y la sociedad fueron estableciendo el estatus epistemológico de la infancia. Aunque desde el siglo XIX hubo alienistas que se preocuparon por los aspectos pedagógicos y asistenciales de los menores con déficit de la inteligencia, fue hasta que se construyó una identidad de la infancia ya no sólo como un adulto pequeño e inmaduro sino

como un ser en evolución con necesidades propias, que se hizo énfasis en el sufrimiento psíquico de los menores y se pudieron describir sus diferentes entidades de manera independiente de las señaladas para los adultos. El desarrollo de la psicología genética le brindó una estructura sólida para la construcción de una subespecialidad cuyo reconocimiento universitario autónomo se dio hasta la segunda mitad del siglo xx.

En las primeras décadas del siglo xx aparecieron las primeras terapias realmente efectivas en psiquiatría. La observación médica había establecido que la aparición de crisis convulsivas en pacientes mentales producía una mejoría de sus síntomas, por lo que varios clínicos intentaron generarlas artificialmente para alcanzar ese fin. Surgió así la convulsoterapia o sismoterapia (por medio de insulina, CO₂, metrazol). La técnica que tendría más éxito fue el llamado “electrochoque” de Ugo Cerletti y Lucio Bini. Se trató de la primera terapia física útil en el tratamiento de los principales trastornos mentales. La técnica, a pesar de sus beneficios, generó una mala imagen para la medicina mental por parte del público que veía en su nombre una semejanza horrenda con la electrocución judicial de los criminales. Dos técnicas terapéuticas de ese periodo no lograron mejorar tal imagen: Wagner von Jauregg propuso la “malariaoterapia” como remedio heroico contra el deterioro mental de la PGP (se inoculaba el paludismo a esos pacientes pretendiendo que las crisis febres tendrían un efecto benéfico) y se inició la práctica de la “psicocirugía” (intento de modificación de los síntomas psicóticos intratables por medio de secciones localizadas de la sustancia cerebral), propuesta por el neurólogo portugués Egas Moniz (Caetano Antonio de Abreu Freire) y practicada por el neurocirujano P. Almeida Lima. Al igual que von Jauregg, Moniz (introduction de la arteriografía cerebral) recibió el Premio

Nobel. Pronto los norteamericanos se apoderaron de la técnica y la practicaron con pasmosa liberalidad y resultados discutibles hasta la llegada de los medicamentos psicotrópicos.

En la década de 1950 ocurrieron varios hechos de gran importancia en la historia de la psiquiatría. Ese año se realizó en París el Primer Congreso Mundial de la especialidad y se creó la Asociación Mundial de Psiquiatría. Tres años después se publicaron los primeros estudios sobre la acción de la clorpromazina, primera de una serie de sustancias conocidas como *neurolépticos, antipsicóticos, ataráxicos o tranquilizantes mayores*, que inauguraron la psicofarmacología moderna. El grupo de Jean Delay, titular de la Cátedra de Enfermedades Mentales y del Encéfalo de la Universidad de París, en el Centro Psiquiátrico Sainte-Anne, describió las propiedades antidelirantes, antialucinadoras y antiagitación de ese compuesto que había sido utilizado previamente por Henri Laborit, del Hospital Vál de Grâce, de esa ciudad, como ganglioplégico de utilidad en la hibernación artificial con la que se ponía al paciente en un estado de lentificación metabólica con fines quirúrgicos. El hecho significó un avance sorprendente en la terapéutica psiquiátrica, al grado de que los historiadores la llamaron “la tercera gran revolución” de esta disciplina (las dos anteriores habrían sido las inauguradas por Pinel y por Freud). No sólo se pudo modificar la marcha natural de muchos procesos psicopatológicos, sino que la asistencia psiquiátrica adoptó un nuevo rostro. Los efectos terapéuticos (y los secundarios o indeseables) podían relacionarse con la estructura química y con los sitios cerebrales de acción de las sustancias que a lo largo del siglo siguieron rápidamente a la clorpromazina. A pesar de la relevancia de este avance, el Comité Nobel, temeroso por las críticas que merecieron los premios otorgados a Wagner von

Jauregg y a Egas Moniz, decidió no reconocerlo.

En poco tiempo, a la lista de los neurolépticos se agregó la de los antidepresivos o timoanalépticos, capaces de revertir el humor abatido, y la de los ansiolíticos o tranquilizantes menores, que actúan sobre los síndromes de ansiedad-angustia sin ser propiamente hipnóticos (estos fármacos estaban dentro de la farmacopea médica desde finales del XIX pero tenían escasa utilidad en la clínica psiquiátrica).

La industria farmacéutica se lanzó a la búsqueda de nuevos compuestos y patrocinó la experimentación clínica alrededor del mundo con el fin de poder contar con sustancias cada vez más efectivas y con menos efectos secundarios. Los psiquiatras fueron presa de un explicable entusiasmo (favorecido no pocas veces por las mieles de la mercadotecnia de las grandes empresas transnacionales), no sólo por ser ahora capaces de librar a sus pacientes de esa insopportable y ancestral cuota de sufrimiento humano que los limitaba tanto o los condenaba a la reclusión asilar de por vida, sino porque ahora era posible plantear hipótesis verosímiles sobre la fisiopatología cerebral de los trastornos mentales. Aunque originalmente los nuevos productos de la farmacoterapia fueron propuestos como auxiliares o facilitadores de la acción psicoterapéutica del especialista, su eficacia los llevó a ser considerados como los tratamientos de primera elección. La quimioterapia sustituyó poco a poco a los otros tratamientos, por lo que las escuelas psicodinámicas, nutridas por las teorías de índole psicoanalítica y los especialistas de la fenomenología, consideraron que los psiquiatras se estaban convirtiendo en meros "quimiatras" que todo querían resolver por medio de la prescripción de pastillas, que habían perdido el interés en el complejo andamiaje teórico de su especialidad y olvidado la investigación psicopatológica o el

interés psicoterapéutico por el caso individual. El avance de la psicofarmacología se dio de manera simultánea y paralela con los progresos de la genética, la bioquímica, la microscopía electrónica y la imagenología, agrupadas bajo la denominación de "neurociencias". Sus aplicaciones al campo de la medicina de la mente han generado un nuevo paradigma, el de la llamada "psiquiatría biológica". Al antiguo interés por el inconsciente sucedió uno, renovado, por la conciencia por parte de fisiólogos y neurofilósofos (que, provenientes de las ciencias básicas o "duras", suelen ignorar lo que los grandes psiquiatras del pasado habían escrito sobre el tema). Este interés en la neurobiología hizo que en 1994 la revista británica *The Lancet* se preguntara en su editorial "Molecules and Minds" si "la psiquiatría realmente trata de los trastornos de la mente o de los trastornos del cerebro", lo que demuestra la paradójica condición de su estatus actual. Hay quien propone que pronto habrá de darse una separación entre los especialistas de la neurobiología de los trastornos mentales, interesados en la experimentación y en los avances de las neurociencias, y los especialistas de la asistencia interesados en la subjetividad y el padecer de los pacientes individuales. Los primeros se ocuparían de los estudios epidemiológicos y de la valoración de nuevos fármacos apoyados en los métodos clínicos, de la correlación entre las categorías nosográficas y los estudios imagenológicos y biológicos, en tanto que los segundos, entrenados en las técnicas psicoterapéuticas, se ocuparían de los aspectos fenomenológicos y clínicos particulares ayudando a los pacientes a darle un sentido positivo a su experiencia vital. Otros consideran, por el contrario, que tal separación sería nociva para la psiquiatría y que el especialista deberá esforzarse por poder actuar en ambos teritorios.

Lecturas recomendadas

1. De la Fuente, R. (coord.) (2003). *Aportaciones recientes de la biología a la psiquiatría*. México: El Colegio Nacional.
2. Ellenberger, H.F. (1976). *El descubrimiento del inconsciente*. Gredos: Madrid.
3. Garrabé, J. (1993). *Diccionario taxonómico de psiquiatría*. México: FCE.
4. Garrabé, J. (1996). *La noche oscura del ser. Una historia de la esquizofrenia*. México: FCE.
5. Pérez-Rincón, H. (1997). Breve reseña histórica de la psiquiatría, en: De la Fuente, R. (coord.): *La patología mental y su terapéutica. T. II*. México: FCE; p. 9-40.
6. Pichot, P. (1983). *Un siglo de psiquiatría*. Basilea/París: F. Hoffmann-La-Roche & Cie. SA/Ed. Roger Dacosta.
7. Postel, J., Quétel, C. (coord.) (2000). *Nueva historia de la psiquiatría*. México: FCE.

Capítulo 3

El diagnóstico en psiquiatría

Dr. Pedro V. Camacho Segura

Objetivo general del capítulo:

Describir al lector un método semiológico clínico que permita elaborar y comprender de manera sencilla el diagnóstico psiquiátrico (DP).

Objetivos particulares del capítulo:

1. Aprender a desarrollar un ambiente clínico propicio para la obtención de datos bajo la dinámica de una relación médico-paciente empática.
2. Analizar las diferencias entre la realización del examen mental y la anamnesis psiquiátrica como parte de la realización del diagnóstico psiquiátrico.

INTRODUCCIÓN

Los profesionales de la salud estamos conscientes de la importancia de la elaboración del diagnóstico médico de certeza como parte vital y esencial de la práctica médica. Para alcanzar dicho objetivo, a lo largo de la historia médica se ha otorgado énfasis a la creación, enseñanza y mejora continua de un método que permita alcanzar altos estándares y una alta especificidad y sensibilidad.

En el caso particular de la psiquiatría, han existido diferentes paradigmas para tratar de resolver la diferencia entre la sanidad y la enfermedad mental. A lo largo de los siglos XVIII, XIX y XX, diversas corrientes y escuelas elaboraron diferentes métodos

para poder distinguir la sanidad de la enfermedad mental. Sin embargo, a diferencia de otras ramas de la medicina –en las cuales la relación fisiopatológica entre los signos y síntomas de una enfermedad ha sido descrita durante los últimos 150 años–, la psiquiatría y la psicología han demostrado paulatinamente que determinados procesos mentales están asociados con determinados cambios en el funcionamiento de diversos sistemas cerebrales. Incluso en algunas ocasiones se ha llegado a demostrar que con el tratamiento establecido, dichos cambios funcionales pueden disminuir y asemejarse a la actividad cerebral promedio.

En realidad, actualmente se están llevando a cabo diferentes líneas de investigación para completar esta tarea dentro de

la psiquiatría, pero para los fines didácticos del presente capítulo, basta decir que a lo largo de los últimos 200 años diversos clínicos, investigadores y filósofos estudiaron la conducta y la mente humana y describieron ciertos procesos mentales que ejercían en el sujeto (o en su familia o entorno) alguna clase de sufrimiento o una alteración en la funcionalidad estándar.

El hecho de que un sujeto en particular presentase algún tipo de sufrimiento, cambio en su funcionalidad, o alteración en su comportamiento, en algunas ocasiones fue considerado como un indicador de “anormalidad”. Ahora bien, en muchas ocasiones tras una observación por un periodo de tiempo considerable, la presencia de dicha *anormalidad* NO NECESARIAMENTE significó que el individuo padeciera alguna patología mental. Simplemente algunos sujetos muestran conductas o comportamientos que no son frecuentemente observados.

Justamente ésta ha sido la principal labor de la psicopatología, la psiquiatría y la psicología a lo largo de los últimos 200 años: investigar cuáles de estas “anormalidades” correspondían precisamente a la expresión sintomatológica de alguna disfunción determinada en uno o varios sistemas neuronales, razón por la cual se generó una gran cantidad de propuestas de lo que se debería denominar *enfermedad mental*.

Es verdad que a través de este largo camino se han observado algunos tropiezos y se han llegado a cometer errores para determinar el grado de salud-enfermedad al que corresponden algunas vivencias mentales. Un ejemplo, ampliamente conocido, es la homosexualidad, pues durante algún tiempo la posición oficial de muchas escuelas y profesionistas en salud mental era que se trataba de un estado patológico o morbososo de la mente humana. Afortunadamente esta concepción ha sido estudiada, debatida y re-formulada para ser aceptada como una

variante no-patológica del comportamiento humano. A lo largo de los últimos 50 años, diferentes líneas de investigación, tanto en psiquiatría y psicología como en neurociencias, han otorgado énfasis a la realización de entrevistas que favorezcan una elevada confiabilidad y validez en los diagnósticos psiquiátricos.

La información vertida en el presente capítulo no pretende describir una *entrevista clínica estructurada* que otorgue una alta especificidad en la realización del diagnóstico psiquiátrico, como se requiere en los protocolos de investigación clínica. El texto está diseñado para médicos no psiquiatras, pero pensamos que también se podrán ver beneficiados con su lectura algunos profesionales de la salud, tales como estudiantes y practicantes de psicología, trabajadores sociales, etc., razón por la cual preferimos describir una herramienta clínica sencilla, que permita elaborar un algoritmo diagnóstico en salud mental utilizando las premisas del diagnóstico pentaxial de la Asociación Psiquiátrica Americana (**Cuadro 3.1**).

SUGERENCIA CLÍNICA. La lectura exclusiva del presente capítulo NO es suficiente para el desarrollo de las estrategias y habilidades necesarias para la realización de un diagnóstico clínico. Para dicho propósito se le invita al lector a buscar supervisión clínica por parte de un experto y a practicar sus habilidades clínicas previo consentimiento informado del paciente.

PREPARACIÓN DEL AMBIENTE PARA REALIZAR EL DIAGNÓSTICO PSIQUIÁTRICO

Preparando el ambiente clínico. Antes de comenzar el procedimiento diagnóstico

Cuadro 3.1. El diagnóstico pentaxial

- Eje I:** Trastornos psicopatológicos primarios (depresión, trastorno de ansiedad generalizada, esquizofrenia, etc.)
- Eje II:** Trastornos de personalidad o retraso mental (trastornos paranoide, límite, narcisista, dependiente de la personalidad, etc.)
- Eje III:** Condiciones médicas generales, tales como hipertensión, diabetes
- Eje IV:** Problemas psicosociales y ambientales que favorecen o precipitan la enfermedad; o que dificultan su tratamiento. Por ejemplo violencia doméstica
- Eje V:** Evaluación general del funcionamiento del sujeto. Se realiza una determinación con base en una escala del 0 al 100 del nivel más alto de rendimiento o adaptación que ha alcanzado el sujeto durante el último año.

Referencia: Asociación Psiquiátrica Americana, 2002a

con un paciente (con/sin su familia) es indispensable *construir* un ambiente propicio que favorezca el desarrollo adecuado de una relación entre usted y su paciente. Cabe recordar que las enfermedades mentales inducen en el sujeto diferentes grados de sufrimiento emocional, ante lo cual la gran mayoría de los seres humanos buscamos cierto tipo de consuelo o protección. Basta recordar lo que pasa cuando ha llegado a sentirse con tristeza, soledad, inquietud o en el transcurso de una ruptura sentimental. Ante dicha circunstancia seguramente le agradaría conversar con alguien en un lugar que favorezca la confianza. Me es difícil imaginarme (y me imagino que igual a usted) platicando detalles de mi vida personal en un lugar ruidoso, sucio y/o ante una persona que no muestra interés ante lo que le digo.

Recomendaciones generales. Favorecer (en la medida de lo posible) un ambiente cálido, de temperatura templada, arreglado, ordenado, limpio, bien ventilado, en el cual tanto usted como su paciente puedan sentirse cómodos. El aspecto fundamental que

promueve la confianza es USTED MISMO. De poco sirve el mejor consultorio si no escuchamos **atentamente** lo que nos está diciendo la persona que tenemos sentada frente a nosotros.

Cabe aclarar que en ocasiones no se puede preparar el ambiente óptimo durante una entrevista clínica; tal es el caso cuando se solicita una valoración de una persona que se encuentra hospitalizada por un tratamiento médico (p. ej., post-operado de apendicectomía, infarto agudo al miocardio, etc.), o recluida dentro de una agencia policiaca, o en su domicilio. Sin embargo, aun en estos casos podemos favorecer un ambiente cálido con el trato que le brindamos a la persona.

Recomendación importante: Siempre hay que estar atento a la seguridad del clínico, del paciente y de las personas que le acompañan. Siempre tiene que estar completamente seguro de que la(s) persona(s) que tenemos enfrente de nosotros no generarán(n) algún riesgo a la integridad física / emocional de usted o de las personas que se encuentren ahí. Si en el algún momento se percibe con temor, no dude en solicitar el apoyo conveniente. Describir las acciones para asegurar la integridad escapa de los objetivos del capítulo, así que invitamos al lector a consultar la literatura especializada en el tema.

LAS CUATRO ETAPAS DEL DIAGNÓSTICO PSIQUIÁTRICO

Al igual que la medicina tradicional, la psiquiatría cuenta con tres herramientas clínicas para elaborar el diagnóstico:

1. El interrogatorio
2. La exploración clínica
3. Los exámenes paraclínicos

En la salud mental se otorga especial énfasis a un apartado de la exploración clínica: *la exploración del estado mental del paciente*, generalmente denominado *examen mental*. En las siguientes páginas se explicará su realización, basta por el momento destacar su importancia dentro de la entrevista psiquiátrica. Su ejecución permite al clínico entrenado tener un panorama global sobre las funciones mentales llevadas a cabo por el cerebro de la persona que se tiene en frente. De igual manera que un soplo cardíaco orienta al clínico a investigar sobre la morfología del corazón de su paciente, el examen mental puede orientar al clínico sobre una sospecha diagnóstica que amerita una mayor investigación semiológica.

Al igual que ocurre en medicina general y otras especialidades médicas, posterior a la realización de la exploración física, el clínico cuenta con un abanico de posibilidades diagnósticas que no necesariamente se interrogaron completamente durante los primeros minutos, de modo que en ese preciso momento aparecen en su mente diversas preguntas que mejoran su ejercicio diagnóstico. Por ejemplo, un paciente se queja de dolor torácico, y su médico realiza una gran cantidad de preguntas sobre el inicio, localización, duración, etc. Posteriormente, efectúa una auscultación en el tórax anterior y descubre que el paciente cuenta con ligero hematoma entre el sexto y el séptimo espacio intercostal de 4 cm de ancho, de bordes bien delimitados. El clínico le pregunta: “*¿Sufrió algún tipo de golpe?*”, el paciente contesta: “*no lo recuerdo.... mmm... pensándolo bien, el otro día me golpeé con la puerta del carro al bajar con prisa... ¿entonces no es mi corazón doctor?*”. La exploración física nos re-dirige la atención a ciertos detalles que orientan nuestra intuición diagnóstica. De eso no queda ni la menor duda.

Durante el transcurso de la entrevista psiquiátrica ocurre el mismo fenómeno, con

la diferencia de que se debe realizar con mayor énfasis un interrogatorio propositivo para afinar la categoría diagnóstica, así como llevar a cabo el diagnóstico diferencial con otras patologías (mentales o del resto del cuerpo), y precisar si los síntomas son secundarios al uso de algún medicamento o sustancia.

El método propuesto para realizar el DP se puede resumir en los siguientes cuatro pasos (**Figura 3.1**):

- 1. Motivo de consulta**
- 2. Examen mental**
- 3. Anamnesis psiquiátrica**
- 4. Exploración física y exámenes paraclínicos**

La elaboración sistemática de dichas herramientas permite al clínico ir mejorando paulatinamente su sensibilidad y especificidad diagnóstica, de tal manera que después de haber realizado una gran cantidad de entrevistas, el clínico cuenta con mayor acuciosidad para detectar o descartar alguna patología mental.

Objetivos de la entrevista inicial. Seguramente en este momento usted ha deducido que el objetivo principal de la entrevista inicial consiste en realizar un algoritmo diagnóstico. Pues le tengo una mala noticia, éste no lo es. El objetivo principal de la entrevista inicial es *favorecer que el paciente desee regresar a nuestro consultorio*. La gran mayoría de los tratamientos en salud mental son de larga duración, así que resulta conveniente recordar que la manera en cómo se lleve a cabo el contacto inicial con el paciente y sus acompañantes determina el grado en que éste se apegue al tratamiento. Pareciera que este objetivo es tácito en cada consulta, sin embargo, seguramente usted ha atestiguado en diversas ocasiones cómo el trato de alguna persona favorece que nos alejemos propositivamente de él o ella.

Vale la pena recordarlo: No podremos llevar a buen término el tratamiento correspondiente si no favorecemos que la persona desee regresar a nuestro consultorio.

Asimismo debemos evaluar el grado de conciencia de enfermedad y que se apegue al tratamiento. **NINGUNO** de estos objetivos podrá ser llevado a buen término si no adquirimos habilidades y estrategias para elaborar la entrevista psiquiátrica.

En la **Figura 3.1** podrá observar una diferencia de tamaño en cada uno de estos cuatro apartados, percibiendo fácilmente que el apartado con mayor área es el del motivo de consulta y que el de menor área es el de la exploración física y de los exámenes paraclínicos. Con esta diferenciación pretendo invitar al lector a otorgar mayor énfasis y tiempo a la adquisición del motivo de consulta. De ninguna manera se intenta restar importancia a los otros apartados o en la elaboración de la historia clínica. Todo lo contrario: se sugiere al lector otorgar una mayor importancia a la generación de un vínculo de calidad con el paciente, para que de esta manera este último cuente con mayor confianza hacia el médico, con el objetivo de que pueda depositar en él una mayor información sobre su vida y su padecimiento.

⇒**PASO 1: EL MOTIVO DE CONSULTA**

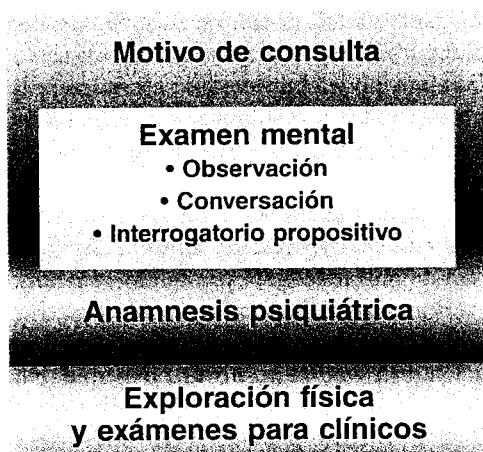
Es la piedra angular en la elaboración del DP.

En cada entrevista tendremos en mente de manera tácita la siguiente pregunta: “*¿Por qué _____ (nombre del paciente) acudió conmigo el día de hoy?*”. Esta pregunta nos acompañará durante la primera parte del motivo de consulta.

Una vez que se encuentran en la misma habitación o pasillo, haga contacto visual

→ **Figura 3.1.**

Cuatro Etapas del Diagnóstico Psiquiátrico



El diagnóstico en psiquiatría se realiza en cuatro etapas. Las primeras dos etapas del examen mental (EM) se pueden llevar a cabo concomitantemente con la obtención del motivo de consulta; la última etapa del EM se obtiene durante la anamnesis psiquiátrica. Finalmente se debe efectuar una exploración física y solicitar algunos estudios paraclínicos.

Obsérvese el tamaño del área de cada apartado. Notará que el apartado con mayor área es el motivo de consulta, seguido del examen mental, la anamnesis psiquiátrica y finalmente la exploración física y los exámenes paraclínicos. El objetivo de esta diferencia radica en la importancia y en el tiempo sugerido para cada sección. Ver más detalles en el texto.

con la persona y preséntese a usted mismo: “*Mi nombre es _____, soy médico _____... ¿De qué manera le puedo ayudar?*”. Con este sencillo acto, le permitimos a la persona tener una idea general de quiénes somos y de que estamos interesados en comprender la situación que le hizo solicitar una valoración mental. Esto favorece que la persona sienta menor ansiedad, promoviendo de esta manera la empatía e incrementando la confianza en la relación médico-paciente.

Dependiendo de sus habilidades puede o no tomar notas durante este apartado de

la entrevista. La mayoría de los pacientes comprenden que los médicos toman notas durante la entrevista, razón por la cual no objetarán el que usted lo realice. Si durante el discurso del paciente la atención de usted disminuye por el proceso de escritura, será recomendable que sólo realice apuntes breves para organizar sus ideas. Es importante que continuamente mantenga contacto visual con el paciente y sus acompañantes; de esta manera, las personas tendrán la sensación de que se les está prestando atención.

Permita a la persona ordenar y expresar libremente sus ideas. Ponga atención tanto al lenguaje verbal como al no verbal y a los sentimientos desencadenados durante la entrevista (tanto del sujeto, como de usted mismo). Todo este material otorga una gran cantidad de información sobre la forma de ser del paciente (personalidad, eje II del sistema pentaxial), así como de sus actitudes, creencias, cultura y concepción del mundo. **Todos estos aspectos son esenciales en la elaboración del DP.**

¿El paciente acudió bajo motivación propia o por exigencia de un tercero? Mientras escuchamos a nuestro paciente, tenemos que detectar si acudió por su propia voluntad o si fue llevado por solicitud o requerimiento de otra persona. Como es fácil suponer, la diferenciación es crucial para determinar el modo en que se va a realizar el plan de tratamiento. Pero además también nos ayuda a establecer la conciencia de enfermedad, conación, disposición al cambio e *insight* del paciente (ver apartado del examen mental).

En el caso de que desde un principio detectemos que la persona no acudió por su propia voluntad, es indispensable buscar alguna necesidad de ayuda en la persona. Todas las personas necesitamos algo en todo momento, y cuando alguien nos satisface dicha necesidad, nos sentimos comprendidos y es más probable que nos dejemos ayudar. Incluso en las situaciones más ad-

versas siempre es posible identificar alguna petición de la persona. Una vez encontrada y favorecida, será más fácil continuar con la entrevista. Cabe destacar que no nos debemos aliar con peticiones que pongan en riesgo la integridad física o mental del paciente, de nosotros o de un tercero. Como lo hemos estudiado desde el principio, es indispensable asegurar la integridad durante la entrevista clínica.

Casi todos los seres humanos contamos con una capacidad que nos ayuda a intuir que “*algo no está ocurriendo adecuada o cotidianamente*”. Con esta capacidad me refiero específicamente a la sensación que presentamos de que “*algo no anda bien o no cuadra*”. Así, seguramente recuerda alguna ocasión en la que ha **intuido** que algo no está ocurriendo del todo correcto, aunque NO tenga clara y plena conciencia de la situación que está generando dicho estado, simplemente lo sabe. Puede aparecer en cualquier momento: al ver una película, un paisaje, una escena mientras vamos manejando o estamos sentados en el transporte público. Ahora bien, dicha sensación es de fácil reconocimiento con alguna molestia física. En el ejemplo anterior, el sujeto sabía que no tenía un dolor en el tórax anterior, y al percibirse de su presencia, intuye que dicha sensación no es normal, y acude a un médico. Lo mismo puede decirse de las molestias mentales. A pesar de que no sabemos **qué es lo que ocurre exactamente, sabemos que no es adecuado o cotidiano**. Alcanzamos a intuir que algo no está del todo bien, y sabemos que tiene que ver con nuestra mentalidad, nuestros sentimientos y pensamientos, con nuestra forma de ser o con nuestras relaciones interpersonales.

Al escuchar profunda y atentamente lo que nos está diciendo nuestro paciente, en realidad también estamos ayudándole a entender, darle forma y expresar esa intuición. Si con nuestro interrogatorio, le ayudamos a estructurar esa intuición el paciente se

sentirá reconfortado y comprendido por nosotros, y elevaremos la probabilidad de que adquiera conciencia de enfermedad y, por ende, quiera recibir ayuda profesional para dicha molestia. Aclaremos que todavía no hemos hablado de “*recibir ayuda para un trastorno mental*”. De igual manera que en la medicina general, en la que no todas las molestias físicas son producidas por una enfermedad, no todas las molestias mentales son provocadas por trastornos o enfermedades mentales. Y justamente ésta es la principal labor de la psicopatología: discernir, describir y clasificar las alteraciones mentales que son originadas por un trastorno mental.

Al realizar la entrevista, además de determinar la ausencia o presencia de alguna patología mental, debemos otorgar tiempo para evaluar las situaciones que están limitando el completo bienestar de la persona que tenemos en frente. Una vez descartada la presencia de alguna patología mental, podemos realizar algún tipo de consejería médica para ayudar a aliviar las molestias que pueden desencadenarse en el transcurrir de la vida cotidiana.

Sean cuales fueren las motivaciones halladas en el ejercicio clínico, usted podrá utilizar dicha información para favorecer el *rapport* con el paciente, incrementando la confianza de este último en el tratamiento que le brindará usted.

Para terminar este segmento, es importante *corroborar* que nuestras impresiones corresponden a las necesidades expresadas por nuestro paciente. Una vez que usted haya satisfecho su curiosidad y que cuente con una clara idea de por qué la persona asistió con usted ese día, usted podrá continuar con el **paso tres** (No, no es un error. Como lo veremos en el siguiente paso, la elaboración del paso dos, el examen mental, se puede realizar concomitantemente mientras escuchamos atentamente a nuestro paciente.).

⇒PASO 2: EL EXAMEN MENTAL (EM)

Como se describió previamente, el EM es el apartado dentro de la exploración física mediante el cual se realiza una **valoración propositiva y sistematizada de las funciones mentales**. El objetivo principal del EM es obtener evidencia de la presencia de signos y síntomas sugerentes de patología mental exclusivamente en el “presente”. Con mucha frecuencia, las personas que acuden a consulta le llegarán a mencionar que han padecido determinados síntomas a lo largo de su vida; pero éstos deben quedar registrados en el apartado correspondiente dentro de la historia clínica, ya sea como parte de la descripción histórica del padecimiento actual o formando parte de los antecedentes. Insistiré: el EM describe la situación *actual* del funcionamiento mental.

El EM se realiza mediante tres estrategias: observación, conversación e interrogatorio propositivo. Estas estrategias se llevan a cabo tanto por interrogatorio en “*tribuna libre*” como por un interrogatorio dirigido (ver **Cuadro 3.2**). Como ya se mencionó en el **paso 1**, gran parte de esta información puede ser recabada mediante la escucha atenta y profunda durante la elaboración del motivo de consulta.

APARTADOS DEL EXAMEN MENTAL

La combinación de estas tres estrategias (observación, conversación e interrogatorio propositivo) permite al clínico acucioso elaborar una imagen de las funciones mentales en cada paciente. Dependiendo de los hallazgos encontrados, se puede elaborar una sospecha diagnóstica con base en las diversas combinaciones de signos y síntomas de cada trastorno psiquiátrico. En los capítulos restantes del libro podrá encontrar una descripción más detallada de las diferentes

Cuadro 3.2. Métodos clínicos del examen mental

Mediante la **observación**, no se requiere de la cooperación del paciente, y al igual que en la medicina general, se pueden reconocer múltiples detalles, tales como su ocupación, su estado de higiene, su comportamiento general, etc. En psiquiatría es importante describir el hábito externo, el estado de conciencia, las funciones psicomotoras, el lenguaje corporal y el afecto.

Durante la **conversación** se puede obtener gran información sobre el estado mental del paciente, incluso si no está de acuerdo con la realización de la entrevista. Esta técnica nos permite evaluar la esfera ideática (pensamiento, lenguaje y discurso), afecto, humor, concentración, memoria, inteligencia, juicio, análisis, síntesis y la conciencia de enfermedad. Asimismo, podemos construir una imagen detallada de la historia de vida de dicha persona, y su estado económico, social y cultural.

En el **interrogatorio propositivo** interrogamos sobre el estado de ánimo actual, el contenido del pensamiento y además corroboramos los hallazgos realizados durante la observación y la conversación. Por ejemplo, en una entrevista, nosotros percibimos que nuestro paciente cuenta con un semblante entristecido, y notamos un enlentecimiento en la velocidad del pensamiento y una distractibilidad marcada. Para corroborar esta impresión, podemos formular preguntas tales como: "He observado a lo largo de la entrevista, que se encuentra entristecido... ¿estoy en lo correcto?", "Asimismo me he percatado de que usted habla lentamente y que se distrae con facilidad... ¿está usted de acuerdo con esta observación?, ¿podrá ser que a lo largo de los últimos días usted también ha notado este enlentecimiento?".

combinaciones sintomatológicas en cada trastorno mental.

Los apartados del EM son los siguientes: hábito externo, sensorio, psicomotricidad, esfera emocional, esfera ideática, sensopercepción, funciones mentales superiores y conciencia de enfermedad.

Recomendación importante: Cada uno de los apartados del examen mental deberá ser registrado acuciosamente en el expediente clínico. La longitud de la descripción dependerá de la importancia diagnóstica con la que cuente dicha descripción.

1. Hábito externo. En este apartado se describe la apariencia general del sujeto a lo largo de la entrevista. Se registran características tales como: género, edad aparente, actitud, constitución, higiene, alíño, vestimenta, contacto visual hacia el entrevistador, cooperación a la entrevista.

a. Sensorio. De acuerdo con Gastó se puede definir *sensorio* como "el nivel

de alerta y atención normal junto a la capacidad para reaccionar apropiadamente y de forma psicológicamente comprensible a estímulos internos y externos". Con fines descriptivos, el sensorio es dividido en "orientación" y "grado de alerta"; sin embargo, en la práctica clínica, cuando una persona se encuentra sin alteraciones en su estado de alerta, también se encuentra orientado. Una persona sin daño en su sensorio, al ser despertada de su sueño, debería orientarse de forma automática y apropiada en lugar, tiempo y persona (recientemente, algunos autores agregan una cuarta "esfera": circunstancia). El estado de alerta presenta alteraciones cualitativas que pueden describirse de la siguiente manera: somnolencia, estupor y coma.

b. Somnolencia. Describe la "dificultad para mantener la alerta y la atención, a pesar de que el sujeto realiza un esfuerzo sostenido". Este estado deberá ser diferenciado de la sensación subjetiva de la necesidad de dormir, que forma

parte del funcionamiento normal del ser humano.

c. *Estupor*. Este término se utiliza para describir a los sujetos que “sólo son capaces de alcanzar un ligero estado de alerta mediante estímulos potentes”.

d. *Coma*. Bajo esta condición, las personas no son capaces de recobrar el estado de alerta bajo ninguna circunstancia, incluso ante estímulos dolorosos intensos.

La alteración en el sensorio (específicamente fluctuaciones en el estado de alerta) es la característica clínica esencial del *delirium*. Asimismo puede ser observada en estado de intoxicación por sustancias y en trastornos psiquiátricos inducidos por causa médica.

2. Psicomotricidad. En este apartado se describe el nivel de actividad psicomotriz (p. ej., incrementada o disminuida), velocidad de los movimientos (taquicinesia, bradicinesia), así como la presencia de movimientos anormales (tics, tremor, temblor, rigidez, disquinesia, acatisia, manerismos, estereotipias, catatonía y ecopraxia).

3. Esfera emocional. Se valoran los estados mentales asociados a la vida emocional del ser humano (ver Cuadro 3.3), así como sus desviaciones. Se recomienda describir los siguientes aspectos: humor, afecto y reactividad emocional.

a. *Humor*. Describir la manera en como el sujeto percibe su estado de ánimo, así como el estado emocional actual. Asimismo se debe describir la congruencia con la situación de vida y con el afecto observado. Como ejemplo, se puede ver un sujeto que vivió la pérdida de un ser querido en los días previos, y que durante la entrevista se muestra excesivamente feliz y lo comunica de

esa manera. En esta situación, tanto el afecto como el humor son *congruentes* entre sí, pero *incongruentes* con la situación de vida. Este hallazgo amerita un interrogatorio dirigido para descartar algún trastorno del estado de ánimo así como psicosis.

b. *Afecto*. Es la conducta observable generada por el estado emocional durante la entrevista. Algunos de los términos que con mayor frecuencia se utilizan son los siguientes:

Afecto eutímico: sin alteraciones.

Afecto hipotímico: afecto propio de un estado depresivo. La persona se muestra entristecida, desmotivada, enlentecida y fatigada.

Afecto hiperótimo: afecto propio de un estado de manía. La persona se muestra jovial, contenta o irritable, con intereses múltiples, acelerado y sin fatiga.

Afecto constreñido: es el afecto que de aquellas personas que demuestran escasamente su estado emocional. Se puede observar en psicosis, depresión, demencia o en personas poco adiestradas en el reconocimiento y/o expresión de sus estados emocionales (p. ej., alexitimia).

Afecto aplanado: es el afecto de aquellas personas que generan en el clínico la interpretación de que no están experimentando emoción alguna. Se llega a encontrar en esquizofrenia y en trastornos psiquiátricos severos.

Labilidad emocional: describe el estado en el que una persona fácilmente presenta llanto, independientemente de la situación que lo haya generado.

c. *Reactividad emocional*. Es la transición en el estado emocional, generado por determinado estímulo interno o ambiental. Puede estar incrementada, disminuida o sin alteraciones. En el desa-

Cuadro 3.3. Glosario de términos de la esfera emocional.

El estudio de las emociones en el ser humano ha generado gran interés por todas las ramas del conocimiento relacionadas con la salud mental (psiquiatría, psicología, neurociencias, etc.), sin embargo, no existe un acuerdo universalmente aceptado en la terminología utilizada. En el presente apartado realizaré un intento por compilar los acuerdos generalmente aceptados.

Emoción. Estado mental transitorio acompañado de respuestas somáticas producido por la ponderación del grado de peligrosidad o beneficio para la supervivencia. Los estados emocionales son el resultado de la condensación en la conciencia de subcomponentes psíquicos. En la actualidad se aceptan frecuentemente cuatro: valencia (agradabilidad / desagradabilidad), grado de activación (*arousal*), respuestas autonómicas y pensamientos asociados (Damasio, 1999; Russell, 2003; Watson & Tellegen, 1985; Watson, Wiese, Vaidya, & Tellegen, 1999).

Reactividad emocional. Es la transición en el estado emocional generado por un determinado estímulo interno o ambiental. Por ejemplo, el cambio en el estado emocional producido por la súbita aparición del rechinar de las llantas de un automóvil al frenar, o la anotación de puntos de su equipo deportivo favorito.

Sentimiento. La mayoría de los autores concuerdan que al adquirir advertencia (conciencia) de los estados emocionales “sentimos” las emociones (Damasio, 1999). No necesariamente tenemos advertencia de todos los estados emocionales en todo momento, por ende, no siempre tenemos sentimientos, pero sí, emociones. Una analogía ideada por Russell (2003) es la percepción de la temperatura corporal. El cerebro continuamente realiza la ponderación de la temperatura corporal, sin embargo, no todo el tiempo estamos conscientes de dicha ponderación. Sólo ante cambios abruptos, o cuando propositivamente dirigimos la atención, es cuando nos percatamos del grado de frío o calor que percibimos.

Estado de ánimo (mood). Es el estado emocional que predomina durante un largo periodo de tiempo en un individuo (Akiskal, 2000; American Psychiatric Association, 2006; Loosen, 2000). Algunos autores utilizan el término *talante* o *estado anímico* como sinónimos.

Humor. Es el reporte verbal del sujeto sobre su estado de ánimo.

Afecto. El DSM-IV lo describe de la siguiente manera: “patrón de comportamientos observables que constituyen la expresión de sentimientos (emoción) experimentados subjetivamente”(Asociación Psiquiátrica Americana, 2002b). Dado que este patrón es observable, puede ser valorado por el clínico (Akiskal, 2000; American Psychiatric Association, 2006).

Alexitimia. Dificultad para identificar o expresar estados emocionales (Kooiman, Spinhoven, & Trijsburg, 2002; Pérez-Rincón, et al., 1997).

Anhedonia. Dificultad o ausencia para vivenciar como placenteras situaciones que habitualmente generaban en el sujeto dicho estado.

rrollo de la entrevista, podrá observar las fluctuaciones en la reactividad emocional según el contenido de la conversación. Dependiendo de la cultura en la que esté insertado el individuo, se puede ponderar la congruencia entre la situación y el cambio en la intensidad de su estado emocional. A pesar de que es un índice subjetivo, es muy útil para evaluar ciertos rasgos de personalidad y en la valoración de los trastornos del estado de ánimo y en los ansiosos.

4. Esfera ideática. El pensamiento de una persona no puede ser determinado, medido

o evaluado directamente. Solamente puede ser estudiado mediante la escucha atenta del contenido del discurso de este último. Generalmente se acepta que deben ser descritos tres elementos: pensamiento, lenguaje y discurso.

a. **Pensamiento:** Se le describe la forma, contenido y nivel de abstracción. La *forma* describe las características generales. El *contenido* los aspectos relatados por el paciente y el *nivel de abstracción* puede ser incluido sólo para darle un mejor detalle a la descripción fenomenológica.

Forma. Principalmente se describe si el paciente es capaz de llegar a contestar y caracterizar de manera sencilla las preguntas del entrevistador. De ser así, se dice que el pensamiento es *lineal*; en caso de no ser así, puede ser una de las siguientes situaciones: que el paciente presente dificultad para contestar y que reiterativamente platicue sobre un tema o circunstancia en particular; a este tipo de pensamiento se le denomina *circunstancial*. Otro tipo es el pensamiento *circunloquial*, el cual denota cuando un paciente reitera con un lenguaje muy pobre sobre un determinado tema. La diferencia entre el pensamiento circunloquial y el pensamiento circunstancial es que este último muestra un grado de abstracción y complejidad mayor que el primero. Ambos tipos se pueden observar en trastornos del pensamiento, cognoscitivos y en cualquier trastorno mental severo. Finalmente también se ha descrito el pensamiento *tangencial*, que se caracteriza justamente por que las personas contestan algo completamente no relacionado con lo que se les preguntó.

b. Lenguaje: Las ideas de una persona son contenidos abstractos, que no necesariamente cuentan con alguna lógica o sentido. El cerebro humano le otorga sentido y coherencia mediante la aplicación de reglas semánticas para cada idioma. Una manera sencilla de entender este fenómeno es recordando algún sueño: éstos no cuentan con lógica y sentido determinados, pero al platicarlos podemos ajustar su contenido mediante la conversión de las imágenes ideáticas al sentido literario de una frase. Esta *conversión* es la que se estudia en este apartado. Se le describe la coherencia y la congruencia.

Coherencia. Se dice que un pensamiento es coherente cuando cuenta con una sistematización gramatical,

es decir, presenta sujeto, verbo y predicado; dicha estructura gramatical debe ser comprensible. Como ejemplo: “me han dicho que el perro es el mejor amigo del hombre. Yo he tenido uno desde que era niño”. En esta frase podemos comprender (gracias a la composición gramatical) que la persona tiene estima por los canes, así como que actualmente tiene uno como mascota. Un ejemplo de lenguaje incoherente, puede ser el siguiente: “el perro cuando caminaba sería amistad en otras partes del universo. Así llegaríamos al atardecer con arena en las manos para encontrar el sueño de lo que se te había perdido en el mercado”. Como se puede observar, la estructura gramatical impide comprender el significado del enunciado.

Las alteraciones en la coherencia son observadas principalmente en manía/hipomanía, psicosis, esquizofrenia, *delirium* y demencias.

Congruencia. Se refiere a la congruencia con la realidad del sujeto. Si una persona nos relata que mañana va a acudir al Parlamento francés a dar un discurso de bienvenida a la Cámara de Representantes, puesto que es su deber como Napoleón Bonaparte, evidentemente se trataría de un lenguaje *incongruente*. El lenguaje incongruente principalmente se observa en cualquier trastorno psiquiátrico que curse con psicosis, sin embargo, también puede llegarse a registrar durante el *delirium* o en demencias.

c. Discurso: Es el componente mecánico verbal de la comunicación del pensamiento. Se describe tono, volumen y velocidad.

5. Sensopercepción. Es el proceso mental a través del cual adquirimos y creamos sensaciones mentales mediante la decodificación

de la información recabada por los órganos sensitivos. Tradicionalmente se han descrito dos procesos psicopatológicos: alucinaciones e ilusiones.

a. *Alucinaciones*. Son la presencia de alguna sensación sin objeto o estímulo que la evoque. Pueden existir alucinaciones somestésicas, táctiles, visuales, olfatorias, gustativas y auditivas. Algunos pacientes llegan a presentar combinaciones entre diferentes procesos perceptuales (p. ej., ver y oír que conversan con alguien).

b. *Ilusiones*. Son la elaboración de alguna sensación que no corresponde al objeto o estímulo que la evocó. Como ejemplo se puede citar que algunos pacientes llegan a observar un perro en lugar de la silla que tienen en frente. Algunos otros llegan a percibir hormigas que caminan sobre su piel, cuando en realidad se trataba de pelusas dejadas por su suéter.

Estas dos alteraciones pueden presentarse aisladas o de manera conjunta, sin que ello determine o excluya algún diagnóstico psiquiátrico. Pueden aparecer en cualquier trastorno psiquiátrico, sin embargo son descritas con mayor frecuencia en los estados de intoxicación, abstinencia o dependencia por sustancias, en padecimientos que cursen con psicosis o *delirium*, y en los procesos demenciales. Las alteraciones sensoperceptuales deben ser diferenciadas clínicamente de las ideas delirantes.

6. Funciones mentales superiores. Las funciones mentales superiores se refieren a las funciones mentales que presumiblemente sólo presentan los seres humanos. En este apartado se valoraron juicio, abstracción, análisis, síntesis, memoria y el cálculo.

a. *Juicio*. Es la capacidad cerebral para distinguir los contenidos mentales que

forman parte de la realidad de aquellos que pertenecen a la fantasía. Cuando una persona presenta alteración en esta capacidad, comienza a experimentar dificultades para diferenciar sus fantasías y creencias de aquello que genuinamente está aconteciendo en la realidad. Esta alteración es la característica principal de la psicosis.

b. *Abstracción*. Describe la capacidad mediante la cual se puede comprender una serie de ideas a través de la comprensión de las relaciones básicas entre conceptos primordiales de dichas ideas. A manera de ejemplo: se pueden entender algunas de las características de los canes mediante la comprensión de las características principales de los mamíferos. Otro ejemplo corresponde a la capacidad que tenemos para comprender las metáforas y las bromas con doble sentido. Al hablar de "árbol que nace torcido, jamás su tronco endereza" podemos comprender el mensaje de que es muy difícil cambiar algunas características de la personalidad; esta conclusión la podemos realizar con base en la comprensión profunda del lenguaje. Esta función se puede ver debilitada en prácticamente todos los trastornos mentales severos. Sin embargo es más frecuentemente observable en la psicosis, las demencias y en el *delirium*. Cabe recordar que algunas personas con escasa escolaridad muestran una disminución en la abstracción, sin que esto represente un signo de enfermedad.

c. *Análisis*. Es aquella capacidad mediante la cual podemos distinguir y separar las partes de un todo, con el objetivo de comprender y conocer sus principios o elementos. Esta función se puede ver debilitada en prácticamente todos los trastornos mentales severos. No obstante es más frecuentemente observa-

ble en la psicosis, las demencias y en el *delirium*.

- d. *Síntesis*. Es aquella capacidad mediante la cual podemos compilar y resumir las diferentes partes de un todo en un producto de mayor simplicidad. Esta función se puede ver debilitada en prácticamente todos los trastornos mentales severos. Sin embargo es más frecuentemente observable en la psicosis, las demencias y en el *delirium*.
- e. *Memoria*. Proceso mental mediante el cual se realiza el almacenamiento de diversos tipos de información. Para cada tipo de procesamiento mental (visión, lenguaje, psicomotricidad, afectividad, pensamiento) existe un registro mnésico. Dada su complejidad, en la práctica clínica se evalúa generalmente la memoria a corto, mediano y largo plazo. Su alteración es prototípica en las demencias; sin embargo, también se puede observar en procesos psiquiátricos crónicos y severos.

7. Consciencia de enfermedad. Este apartado se incluye dentro del examen mental con fines pronósticos, dado que aquellos pacientes que no cuentan con ella presentan un mayor reto terapéutico para el clínico. Cabe destacar que el hecho de que un paciente acepte presentar determinada patología no significa necesariamente que cuente con conciencia de enfermedad. De acuerdo con Prochaska y DiClemente, alcanza su máximo grado cuando está dispuesto a realizar cambios significativos para combatirla. En el **Cuadro 3.4** se presentan algunos ejemplos de examen mental.

⇒**PASO 3. ANAMNESIS PSIQUIÁTRICA**

Además de completar el examen mental mediante el interrogatorio propositivo, en

este paso se corrobora la presencia de los síntomas observados en los primeros dos pasos, así como su duración, la intensidad, factores asociados, desencadenantes y el impacto en la funcionalidad del paciente. Asimismo se recaban todos los datos faltantes para la elaboración de la historia clínica.

Es justamente en este apartado donde se interrogan los criterios, ya sea del DSM-IV o del ICD-10, para cada una de las categorías diagnósticas. Durante los dos pasos previos consolidamos la relación médico-paciente y generamos diversas hipótesis diagnósticas. En este tercer paso ha llegado el momento de precisar nuestras sospechas y realizar el diagnóstico diferencial mediante la elaboración de preguntas dirigidas a corroborar la presencia o ausencia de las características clínicas enunciadas según los criterios de cada trastorno. Asimismo, es en este momento cuando se recaban los datos necesarios para completar la historia clínica, incluyendo los antecedentes heredofamiliares, no patológicos, patológicos, etcétera.

Debido a la alta prevalencia a lo largo de la vida de los trastornos mentales, así como su comorbilidad psiquiátrica, se recomienda realizar un interrogatorio que abarque toda la vida sobre la presencia de sintomatología psiquiátrica.

La comprensión y descripción de los diferentes trastornos mentales escapa a los objetivos del capítulo, razón por la cual invitamos al lector a consultar la descripción clínica de cada trastorno mental en los capítulos siguientes.

⇒**PASO 4. EXPLORACIÓN FÍSICA Y EXÁMENES PARACLÍNICOS**

Es indispensable que se efectúe una exploración física completa y sencilla para valorar el estado general de salud del paciente. La

Cuadro 3.4. Ejemplos de examen mental:

Paciente 1. Femenino de edad biológica igual a la cronológica, en posición libremente escogida, sin movimientos anormales, con disminución de la motilidad espontánea, en estado de alerta, ectomórfica (adelgazada en mayor grado), orientada en persona, tiempo y espacio; parcialmente en circunstancia. Cooperadora al interrogatorio. Humor referido como triste y sin esperanza. Afecto hipotímico, congruente con humor reportado, reactividad emocional de intensidad normal, con tendencia a la irritabilidad y al entristecimiento. Se encuentra hipoprosexia y disminución de la concentración. Pensamiento lineal, ligeramente bradipsíquico, predominantemente abstracto; contenido centrado en la minusvalía. Lenguaje coherente y congruente. Discurso de velocidad, tono y volumen correspondientes a género y edad. Juicio dentro de realidad. Abstracción adecuada. Síntesis y análisis ligeramente disminuidas. Memoria conservada. Sin alteraciones sensoperceptuales. Sin ideación a futuro. Negando categóricamente ideación suicida.

Paciente 2. Paciente femenino de edad biológica ligeramente mayor a la cronológica, en estado de alerta, bipedestación y deambulación constante, con dificultad para mantenerse en una sola posición, ectomórfica, en posición libremente escogida, orientada en persona, tiempo, espacio y circunstancia, sin que se presenten fluctuaciones en su estado de alerta; cooperadora al interrogatorio y al entrevistador. El humor es reportado como "*me siento muy ansiosa doctor... ayúdeme por favor [...] todo el tiempo me siento así*" (Sic). Afecto ansioso, congruente con el humor reportado, muestra ligera labilidad emocional y reactividad emocional incrementada. Pensamiento predominantemente concreto, circunloquial, cuyo contenido se centra en las actividades inmediatas, en mitigar los síntomas ansiosos y en suspender el uso de alcohol. Lenguaje coherente y congruente. Discurso en tono, volumen y velocidad sin alteraciones. Abstracción, síntesis y análisis debilitados. Juicio dentro de realidad. Memoria sin mayores complicaciones. Con parcial conciencia de enfermedad sobre alcoholismo y ansiedad. Sin conciencia de enfermedad sobre dependencia a benzodiazepinas y rasgos de personalidad. Manifiesta cierta disposición al cambio.

Integración clínica. En el caso de la *paciente 1*, se trata de una paciente de 21 años de edad que acudió por iniciativa propia por presentar desmotivación e ideación de muerte recurrente. Usted podrá observar la descripción de alteraciones en la esfera emocional, ideática y en las funciones mentales superiores. Los hallazgos en el motivo de consulta, el área emocional y el contenido del pensamiento llevan a sospechar un trastorno depresivo. Los trastornos mentales moderados a severos llegan a presentar secundariamente discretas fallas en las funciones mentales superiores. Sin embargo, una vez que se llegó al **paso 3** y se realizó un interrogatorio dirigido para evaluar propositivamente la presencia de síndromes psiquiátricos, se pudo elaborar la hipótesis diagnóstica de anorexia nervosa restrictiva y trastorno depresivo mayor moderado. Dicha sospecha diagnóstica se corroboró en entrevistas posteriores.

En el caso de la *paciente 2*, se trata de una mujer de 42 años de edad en la cual se solicitó una valoración por parte de sus familiares por sospecha de alcoholismo y dependencia a benzodiazepinas. Ella no deseaba la entrevista, sin embargo la aceptó bajo la premisa de "ya no quiero que me estén molestando mis papás y mi hermana". En esta situación fue necesario encontrar una motivación en ella, que favoreciera el *rapport*. Si bien es cierto que la paciente reconocía presentar cierto problema con su manera de beber alcohol, ella prefería una estrategia para disminuir las frecuentes disputas familiares. Esta demanda de tratamiento fue atendida, sin dejar de lado la valoración del examen mental, en el cual usted podrá observar una alteración en la esfera emocional, en la esfera ideática y en las funciones mentales superiores. Tanto los cuadros psiquiátricos crónicos, como la dependencia a etanol y a benzodiazepinas pueden generar dichas alteraciones. Una vez más, después de haber favorecido el *rapport*, se realizó un interrogatorio propositivo donde se demostró la presencia de los signos y síntomas descritos en la CIE-10 para dependencia a etanol y benzodiazepinas; así como un trastorno ansioso no especificado.

realización de estudios paraclínicos tales como análisis de sangre, electrocardiograma, electroencefalograma e imágenes cerebrales, sólo deberá ser concretada ante alguna sospecha diagnóstica y bajo una perspectiva costo-beneficio. Con el creci-

miento en la evidencia de que los padecimientos endocrinológicos y metabólicos suelen generar síntomas mentales en los sujetos que los padecen, se puede justificar la solicitud de una química sanguínea y un perfil tiroideo sencillos para aquellos pa-

cientes en los que sospechemos la presencia de algún trastorno psiquiátrico.

Como ejemplo podríamos mencionar a un sujeto de 39 años que acude al consultorio por insistencia de sus familiares, debido a que se han percatado de que durante los últimos meses ha presentado problemas laborales frecuentes, y se lo adjudican a la muerte del padre de este último. Durante la entrevista, el paciente acepta que ha sido difícil su relación laboral a lo largo de estos últimos 6 meses, pero no identifica que necesite de ayuda psiquiátrica. Comenta haber aceptado la invitación de sus familiares a acudir a consulta con el objetivo de tranquilizarles, pero que en realidad él no está interesado en recibir tratamiento alguno. Una pregunta de aproximación para comprender el **motivo de consulta** puede ser: “¿cuáles han sido sus problemas en el trabajo?... estoy interesado en escucharle”, a lo cual comenta que las personas de su trabajo no entienden que ha fallecido su padre y que no le han brindado la paciencia suficiente. Menciona además que él comprende que requiere realizar un mayor esfuerzo, pero últimamente se ha percibido con fatiga a lo largo del día a pesar de que duerme entre 8 y 10 horas diarias. Incluso ha llegado a valorar la necesidad de comprar un complemento vitamínico con el objetivo de mejorar su actividad laboral. Mientras el paciente relata dichos acontecimientos, el **examen mental** revela la presencia de afecto hipotímico (deprimido), una ligera disminución en el proceso atencional y la presencia de pesimismo y culpa constantes en el contenido del pensamiento.

Hasta el momento se han documentado síntomas (irritabilidad, fatigabilidad, disminución en el funcionamiento laboral, pesimismo y culpa) en el relato del paciente y signos mediante la elaboración del examen mental (afecto deprimido, disminución en el proceso atencional e ideación de culpa y pesimismo). La conjunción de

dichos signos y síntomas es sugerente de un trastorno depresivo mayor, por lo cual en la **anamnesis psiquiátrica** corroboraríamos nuestra hipótesis diagnóstica, confirmando la presencia de dicha sintomatología, interrogando su duración y la manera en como ha impactado en la vida cotidiana. En el caso comentado, el sujeto ratifica que la fatiga y el ánimo deprimido los ha presentado de manera continua durante los últimos 4 meses y que dichas molestias se han incrementado en intensidad. Al interrogatorio propositivo reafirma que ha padecido disminución en el apetito y que muestra insomnio intermedio y anhedonia. Asimismo se realizan preguntas para descartar otras patologías psiquiátricas y médicas y/o su relación con el uso de alguna sustancia. Los exámenes de laboratorio y gabinete se muestran sin alteraciones.

De esta manera se puede llegar a la conclusión diagnóstica de que nuestro paciente está cursando con un trastorno depresivo mayor en el momento actual.

Conclusiones

En el presente capítulo se describieron las características generales de un método sencillo y de fácil aplicación para elaborar un diagnóstico en salud mental. La técnica propuesta se compone de cuatro etapas: el motivo de consulta, la valoración del examen mental, la anamnesis psiquiátrica y finalmente la realización de los exámenes paraclínicos. El principal objetivo de la evaluación inicial es favorecer que el paciente desee regresar a consulta con usted. Gran parte de la valoración diagnóstica se puede llevar a cabo con los primeros dos pasos, pero los últimos dos son indispensables para corroborar las hipótesis diagnósticas, establecer un diagnóstico diferencial, descartar comorbilidad y evaluar la presencia de psicopatología a lo largo de la vida del individuo.

Finalmente se aienta a nuestros lectores a que realicen múltiples ejercicios diagnósticos –previo consentimiento informado– y supervisión con un experto.

Lecturas recomendadas

1. Akiskal, H. (2000). Mood disorders: Introduction and Overview. In B. Sadock, Sadock, VA (Ed.), *Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry* (VII ed., Vol. 1, pp. 1284-1297). Philadelphia, PA 19106-3780 USA: LIPPINCOTT WILLIAMS & WILKINS.
2. American Psychiatric Association. (2006). *Practice Guideline For The Psychiatric Evaluation of Adults* (2 ed.). Arlington, Virginia. U.S.A.: American Psychiatric Publishing.
3. Asociación Psiquiátrica Americana. (2002a). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, texto revisado* (A. J. J. López-Ibor, Trans. 4 TR ed.). Barcelona, España: Masson-Doyma.
4. Asociación Psiquiátrica Americana. (2002b). *Trastornos del estado de ánimo* (A. J. J. López-Ibor, Trans.) *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, texto revisado* (4 TR ed., pp. 387-476). Barcelona, España: Masson-Doyma.
5. Brody, A. L., Saxena, S., Mandelkern, M. A., Fairbanks, L. A., Ho, M. L., & Baxter, L. R. (2001). Brain metabolic changes associated with symptom factor improvement in major depressive disorder. *Biol Psychiatry*, 50(3), 171-178.
6. Cook, I. A., Leuchter, A. F., Morgan, M., Witte, E., Stubbeman, W. F., Abrams, M., et al. (2002). Early changes in prefrontal activity characterize clinical responders to antidepressants. *Neuropsychopharmacology*, 27(1), 120-131.
7. Damasio, A. R. (1999). *Sentir lo que sucede* (P. Ja-comet, Trans. 1a Ed. ed.). Santiago, Chile: Editorial Andrés Bello.
8. DiClemente, C. C., Schlundt, D., & Gemmell, L. (2004). Readiness and stages of change in addiction treatment. *Am J Addict*, 13(2), 103-119.
9. Gastó, C. (2006). Psicopatología de la Conciencia. In J. Vallejo (Ed.), *Introducción a la psicopatología y la psiquiatría* (pp. 134-135). Barcelona: Masson.
10. Kooiman, C. G., Spinhoven, P., & Trijsburg, R. W. (2002). The assessment of alexithymia: a critical review of the literature and a psychometric study of the Toronto Alexithymia Scale-20. *J Psychosom Res*, 53(6), 1083-1090.
11. Lara-Muñoz, M. d. C., Medina-Mora, M. E., Borges, G., & Zambrano, J. n. (2007). Social cost of mental disorders: Disability and work days lost. Results from the Mexican survey of psychiatric epidemiology. *Salud Mental*, 30(5), 4-11.
12. Loosen, P. B., John L; Sells, SR; Gwirtsman, Harry E. (2000). Mood Disorders. In M. H. L. Ebert, Peter T; Nurcombe, B (Ed.), *Current Diagnosis & Treatment In Psychiatry* (pp. 290-327). Singapore: McGraw-Hill.
13. Medina-Mora, M. E., Borges, G., Benjet, C., Lara, C., & Berglund, P. (2007). Psychiatric disorders in Mexico: lifetime prevalence in a nationally representative sample. *The British Journal of Psychiatry*, 190(6), 521-528.
14. Medina-Mora, M. E., Borges, G., Lara, C., Benjet, C., Blanco, J., Fleiz, C., et al. (2005). Prevalence, service use, and demographic correlates of 12-month DSM-IV psychiatric disorders in Mexico: results from the Mexican National Comorbidity Survey. *Psychol Med*, 35(12), 1773-1783.
15. Medina-Mora, M. E., Borges, G., Lara Munoz, C., Benjet, C., Blanco Jaime, J., Fleiz Bautista, C., et al. (2003). Prevalencia de trastornos mentales y uso de servicios: Resultados de la Encuesta Nacional de Epidemiología Psiquiátrica en México. *Salud Mental*, 26(4), 1-16.
16. Othmer, E., Othmer, S. C., & Othmer, J. P. (2005). Psychiatric Interview, History, and Mental Status Examination. In B. J. Sadock & V. A. Sadock (Eds.), *Kaplan and Sadock's Comprehensive textbook of Psychiatry* (8th ed., Vol. I). Lippincott Williams & Wilkins.
17. Pérez-Rincón, H., Cortés, J., Ortiz, S., Peña, J., Ruiz, J., & Díaz-Martínez, A. (1997). Validación y estandarización de la versión española de la Escala Modificada de Alexitimia de Toronto. *Salud Mental*, 20(3), 30-34.
18. Russell, J. A. (2003). Core affect and the psychological construction of emotion. *Psychol Rev*, 110(1), 145-172.
19. Watson, D., & Tellegen, A. (1985). Toward a consensual structure of mood. *Psychol Bull*, 98(2), 219-235.
20. Watson, D., Wiese, D., Vaidya, J., & Tellegen, A. (1999). The Two General Activation Systems of Affect: Structural Findings, Evolutionary Considerations, and Psychobiological Evidence. *Journal of Personality & Social Psychology*, 76(5), 820-838.

Capítulo 4

El trastorno depresivo mayor

Dr. Manuel Alejandro Muñoz Suárez

Objetivo general del capítulo:

Con este capítulo buscamos que el lector se acerque al fenómeno clínico de la depresión, lo entienda como un evento clínico sistémico y pueda desarrollar habilidades para su detección temprana y para la implementación de estrategias iniciales de tratamiento y de derivación en caso de requerirse.

Objetivos particulares del capítulo:

Al finalizar el capítulo se busca que el lector sea capaz de:

1. Contextualizar a la depresión como un problema de Salud Mental Pública.
2. Identificar y establecer un diagnóstico temprano de los cuadros depresivos.
3. Establecer un tratamiento psicofarmacológico inicial para el control de la depresión.
4. Detectar y derivar a un segundo o tercer nivel de atención médica cuando la severidad del cuadro depresivo así lo amerite.
5. Comprender el impacto psicosocial que los trastornos depresivos tienen en la población.

INTRODUCCIÓN

Esta obra tiene como uno de sus objetivos principales acercar la “patología mental” al médico general, familiar y a todo aquel profesional interesado en adquirir información útil y accesible sobre los terrenos de la psiquiatría que se desarrolla hoy en día. En este capítulo recopilamos información encaminada a conocer más a fondo un problema central de la salud mental: la depresión, problema que como médicos y profesionales

de la salud debemos conocer para realizar la detección oportuna, su derivación a tratamiento adecuado y en una mejor instancia su prevención.

Debemos entender que la depresión es una perturbación compleja, un síndrome con diferentes matices sintomáticos promovido por múltiples causas que afecta al sujeto tanto por el alto grado de sufrimiento psíquico que conlleva como por sus secuelas personales y sociales. El término *depresión* ha sido erróneamente utilizado para descri-

bir, indistintamente, tanto un sentimiento de tristeza relacionado con una situación desplacentera, como un estado de ánimo pasajero o estable, un síntoma o una estructura psicopatológica, ya que va mucho más allá de todo esto.

Una definición adecuada de la depresión es la que considera que se trata de un síndrome caracterizado por el decaimiento del estado de ánimo, la disminución de la capacidad de experimentar placer y de la autoestima, con manifestaciones afectivas, conductuales, cognitivas, vegetativas y motoras con serias repercusiones sobre la calidad de vida y el funcionamiento social. Sus formas clínicas pueden ir desde aquellas más leves e indetectables, como los trastornos depresivos subclínicos crónicos, hasta aquellas más graves y riesgosas como la depresión psicótica o melancólica. Y siempre hay que considerar que un mismo paciente puede padecer diferentes subtipos de depresión a lo largo de su vida.

La depresión es un trastorno con alto índice de frecuencia en la consulta diaria. Se considera actualmente que de cada diez pacientes que llegan al consultorio médico general, uno la padece. En 1997 se estimaba que en México más de 4 millones de habitantes sufrían de depresión.

De acuerdo con reportes de la OMS, en 1999, dentro de las diez causas principales que generaban deterioro en el funcionamiento social (con el indicador DALY) de la población mundial se encontraba en 5º lugar la Depresión Unipolar, sólo por debajo de padecimientos como: infecciones de vías respiratorias bajas, infecciones por VIH, complicaciones perinatales y enfermedades diarreicas. Y a pesar de que la depresión mayor unipolar se registra con una pobre mortalidad, los DALY estiman tanto los efectos fatales como los no fatales de los padecimientos, un reto de la salud pública en la actualidad, debido a la transición epidemiológica en la que vivimos, y en la que

cada día toman mayor relevancia los proyectos de salud destinados a la detección, manejo y prevención de padecimientos crónicos. Además se estima que para el año 2020 la depresión unipolar será, bajo dichos términos, la segunda causa de discapacidad en el mundo, solamente superada por los padecimientos cardiovasculares.

Es importante señalar que en la actualidad la depresión mayor es un tópico de interés para la salud pública y, en los últimos años, este trastorno ha incrementado su incidencia en niños y jóvenes, además de que las personas deprimidas muestran tasas de mortalidad 2 a 3 veces más altas que la población general debido a que presentan una mayor tendencia a enfermarse, sufrir accidentes, descuidar sus tratamientos para enfermedades crónicas y tienen una mayor proclividad al suicidio.

EPIDEMIOLOGÍA

En 1999, Caraveo y colaboradores realizaron una encuesta en hogares de la Ciudad de México y demostraron una prevalencia de trastornos depresivos (episodios depresivos mayores uni y bipolares y distimia) del 7.9%, entre la población adulta de 18 a 65 años. En la *Encuesta Nacional de Epidemiología Psiquiátrica* realizada en México, reportada por Medina Mora y colaboradores en el 2003, el episodio depresivo mayor fue el quinto padecimiento psiquiátrico más frecuente, encontrándose una prevalencia del 3.3% en la población general, siendo mayor entre las mujeres que entre los hombres: 4.5% y 2.0% respectivamente. En este mismo reporte la prevalencia para el grupo de los trastornos afectivos fue del 9.1%.

A nivel internacional la prevalencia de depresión se ha reportado entre 6 y 13% en la comunidad, aunque algunos informan cifras más altas debido a la forma en que se ha diagnosticado la depresión en ellos. Un

dato constante es que usualmente se presenta más en mujeres que en hombres (en una proporción de 2:1). El estudio ECA en Estados Unidos informó de una prevalencia a lo largo de la vida de 4.4%. Entre los factores asociados que aumentan el riesgo están el pertenecer a las clases inferiores desde el punto de vista económico y tener un familiar de primer grado con un trastorno afectivo, mientras que entre los factores que disminuyen el riesgo están el ser casado y el tener una edad menor al inicio del trastorno depresivo (20-21 años). En el caso del trastorno distímico, mientras Caraveo y colaboradores reportaron una prevalencia del 4.4% entre los habitantes de la Ciudad de México, el estudio de la ECA habló de un 3%. Además se ha señalado que la posibilidad que tiene un individuo a lo largo de su vida de enfermarse de depresión es del 20%, es decir, de cada cinco personas que nacen al menos una padecerá este trastorno, y de éstas, el 70% sufrirán más de un episodio en su vida.

La depresión, como veremos a lo largo del capítulo, puede ser desencadenada por diferentes eventos biológicos, genéticos-evolutivos, o vinculados a eventos estresantes.

El riesgo de padecer depresión es de 2 a 6 veces mayor en parientes de primer grado que en aquellos que no tienen antecedentes familiares y en aquellos con una historia familiar de problemas afectivos o alcoholismo, enfermedades crónicas, trastornos de la personalidad e historia de eventos traumáticos tempranos o abuso infantil.

Alrededor del 70% de los depresivos no sabe que padece depresión y no consulta en el momento adecuado, racionalizando el episodio como cansancio, trabajo, edad, etc., y por ello hasta la fecha se considera una entidad de diagnóstico tardío. Así, la depresión se subdiagnostica yubreconoce. Los factores que intervienen en el subreconocimiento son la canalización propia y

ajena, atribuyéndola al estrés o al cansancio; la racionalización que la vincula a un evento negativo reciente, o la negación, mecanismo psíquico que por excelencia evita el contacto con contenidos angustiantes. Además, existen factores que intervienen en el subdiagnóstico por parte del profesional: el enmascaramiento psíquico o somático, la comorbilidad con otros cuadros tanto psiquiátricos como neurológicos o clínicos, la confusión con el duelo, etc.

PANORAMA HISTÓRICO

Etimológicamente el término *depresión* proviene del latín *depressio*: hundimiento; el paciente se siente hundido, con un peso sobre su existencia y devenir vital, que le impide cada vez más vivir con plenitud.

La primera descripción clínica la realizó Hipócrates, quien acuñó el término *melancolia* (*mélanos*: negra – *cholis*: bilis) por considerar al exceso de la bilis negra en el cerebro como la etiología de esta enfermedad. A partir de ese momento, las teorías sobre el origen de la depresión han ido variando de acuerdo a la época. Fue Areteo de Capadoccia, en el siglo II de la era cristiana, quien desecha la etiología hipocrática y la atribuye, en cambio, a factores psicológicos, asociándola con la manía y valorizando la importancia de las relaciones interpersonales. Luego, en la Edad Media y el Renacimiento, la etiología de la depresión fue imputada a la posesión demoníaca, el castigo divino, a la influencia de los astros o el exceso de humores, entre otras. Paracelso fue la excepción, ya que en medio de muchas contradicciones de la época afirmó que las enfermedades mentales tenían origen natural y que no eran causadas por *espíritus*. Lo hereditario y lo temperamental en la etiología de la depresión también fue tomado en cuenta por Robert Burton en su “Anatomía de la Melancolia” de 1621, cuando refería

que los melancólicos descendían de padres melancólicos. Kraepelin, hacia finales del 1800, establece un sistema nosográfico con el que va a integrar, en forma organizada y sistemática, el caos reinante en la psiquiatría. Así diferencia tres categorías principales: la demencia precoz, la parafrenia y la psicosis maníaco-depresiva. A estas afecciones les atribuyó una causa orgánica, aún no demostrable, además de un curso característico y un desenlace previsible.

A partir de aquí las descripciones clínicas se fueron enriqueciendo y, al mismo tiempo, se fueron diferenciando los distintos cuadros nosográficos entre sí. En forma relativamente simultánea, Abraham y Freud, a principios del siglo XX, comenzaron a esbozar sus hipótesis psicodinámicas, postulando que la depresión en la adultez es una reactualización de una pérdida objetal temprana traumática, que torna al sujeto vulnerable a pérdidas posteriores que desencadenan este cuadro, postulados que fueron enriquecidos y ampliados por estos y otros autores.

Desde estos postulados psicodinámicos, pasará un largo tiempo hasta la década de 1960, cuando se enuncia “**La hipótesis amínergica de la depresión de Schildkraut**”, según la cual la depresión es provocada por un déficit de los neurotransmisores norepinefrina y serotonina. Esta hipótesis, basada en hechos clínicos y experimentales, tuvo un gran arraigo en la ciencia médica e impulsó el uso de psicofármacos antidepresivos; las consecuencias fueron positivas, ya que aproximadamente el 70% de las depresiones mejoraron con esta estrategia, pero también se sobreimplificó la etiopatogenia de tan complejo fenómeno por el hecho de creer que con una mayor concentración de neurotransmisores se arreglaba el asunto.

Modelos más actuales que estudian la depresión, como el de “diátesis-estrés” de Nemeroff y Plotzky, integran factores ambientales, genéticos y constitucionales,

eventos adversos tempranos y actuales y las repercusiones a nivel del sistema nervioso central, que promueven un sistema CRF y noradrenérgico hiperactivo que responde en forma exagerada al estrés y torna vulnerables a los sujetos a los trastornos de ansiedad y depresión. En la misma línea también se ha propuesto el modelo de Álvaro Lista Varela.

De estos modelos se deducen recursos terapéuticos modernos que aúnan medidas tendientes a resolver las bases biológicas, psicológicas y vinculares del cuadro con un importante aumento de la remisión.

Como podremos ir viendo, es más adecuado hablar de “depresiones”, ya que limitar a una sola entidad la variedad clínica de los trastornos depresivos resulta simplista. El intento de clasificar las depresiones supone la agrupación en algunos pocos cuadros del universo que son las manifestaciones de los trastornos del estado del ánimo. Las clasificaciones que actualmente están más difundidas son la que ha propuesto la Asociación Psiquiátrica Americana, conocida como DSM-IV-TR (*Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales* en su versión IV revisada), y la que propone la OMS en su décima versión de la *Clasificación Internacional de Enfermedades* (CIE 10); ambos sistemas clasificatorios colocan a las depresiones dentro del capítulo de los “Trastornos del Estado de Ánimo”.

El *ánimo* o *humor* podría definirse como la emoción persistente y constante que exhibe la percepción de un individuo acerca del mundo que le rodea. Se entiende que es un concepto subjetivo, por lo que debe notarse lo que la persona refiere voluntariamente con respecto a sus propios sentimientos o bien preguntar acerca de ellos. Ahora bien, al término *afecto* se le define como la respuesta emocional del paciente en el momento presente, según puede inferirse por su expresión facial. Es la información que objetivamente nota el clínico acerca del

estado emocional de un individuo durante el tiempo de la entrevista. Es importante señalar que el afecto puede ser congruente o no con el ánimo. El DSM-IV-TR agrupa dentro de los trastornos del estado de ánimo a: 1) los trastornos depresivos, 2) los trastornos bipolares, 3) los trastornos de ánimo debido a una condición médica general y 4) el trastorno de ánimo inducido por sustancias.

Para fines del capítulo que revisaremos consideraremos que los trastornos depresivos incluyen:

- a) Trastorno depresivo mayor
- b) Trastorno distímico
- c) Trastorno depresivo no especificado
- d) Trastorno disfórico premenstrual
- e) Trastorno depresivo menor
- f) Trastorno depresivo breve recurrente
- g) Episodio depresivo mayor superpuesto a trastornos delirantes y/o esquizofrenia
- h) Depresión postpsicótica de la esquizofrenia
- i) Trastorno depresivo indeterminado

ETIOPATOGENIA

Durante el siglo XX, las teorías psicoanalíticas consideraban que muchos de los trastornos del ánimo se debían a una respuesta psicológica ante una “pérdida”. Posteriormente se diferenciaba entre los trastornos depresivos “endógenos” (aquejados por factores biológicos) y los “exógenos” (causados por las “pérdidas” o algún otro factor medio ambiental). Sin embargo, el énfasis durante los primeros 50 años del siglo XX se puso en los factores psicológicos, dejando en un segundo plano los aspectos neuroquímicos y neuroanatómicos de los trastornos depresivos.

De suma importancia fue el hallazgo casual observado alrededor de 1950 entre los pacientes con tuberculosis que se tra-

taban con iproniazida, pues entre los enfermos se veía una mejoría en el estado de ánimo mientras se les medicaba con dicho fármaco, que se sabía actuaba como un inhibidor de la monoamina oxidasa (MAO). Este fenómeno obligó a los investigadores a considerar que probablemente los niveles bajos de monoaminas (epinefrina, dopamina) podrían estar involucrados en la etiología de la depresión. Tal supuesto se vio reforzado al observar que un medicamento antihipertensivo como la reserpina, el cual repleta las monoaminas, podía generar depresión en algunos pacientes que la tomaban. Fue entonces que se abrió una discusión que duró por años entre los expertos: ¿los trastornos del ánimo son enfermedades cerebrales o reflejan conflictos intrapsíquicos? En las últimas décadas, se ha llegado finalmente a consensos, en donde convergen los hallazgos de diferentes disciplinas, según los cuales se considera que la etiología de la depresión es multifactorial.

Componentes biológicos. La neurobiología proporciona explicaciones del comportamiento o de la experiencia a un nivel de sistemas neuronales o de células individuales. La vulnerabilidad al trastorno del humor en términos de potencialidad hereditaria se puede reflejar en una predisposición genética con base biológica en la reactividad al estrés. Diversos estudios han señalado que los trastornos depresivos se “agregan” familiarmente, lo cual no indica necesariamente que exista una transmisión genética; sin embargo se ha documentado que aproximadamente el 50% de los individuos que son diagnosticados con un trastorno depresivo mayor tienen un familiar de primer grado con un trastorno del estado de ánimo (frecuentemente un trastorno depresivo). Estudios con gemelos han mostrado que entre los gemelos monogigóticos, cuando uno de ellos tiene un trastorno depresivo, el riesgo para el otro

gemelo de padecer depresión es del 50%, mientras que entre los gemelos dírigó-ticos dicho riesgo es de sólo el 15%. Los estudios de adopción también han apoyado la etiología poligénica y multifactorial en la depresión, es decir, existe un patrón en donde se hereda la vulnerabilidad pero además se encuentran involucradas influencias ambientales mayores. Además los estudios de “ligamiento” genético han mostrado dificultad en su realización, puesto que por un lado están aquellos que tratan de encontrar patrones genéticos para trastornos particulares, como el trastorno depresivo mayor; y por otro lado están aquellos que estudian el “espectro” de la enfermedad, por ejemplo, el espectro de los trastornos afectivos, que incluiría tanto a la depresión mayor unipolar, como al trastorno bipolar y la distimia. El análisis de ligamiento y segregación en una familia ha sugerido que una región distinta del cromosoma 18 puede contener un *locus* de susceptibilidad para el trastorno afectivo bipolar.

La presencia de ciertos genes en el cromosoma 11, incluyendo los que codifican la tirosín-hidroxilasa, la tirosinasa, el receptor de dopamina D2 y D4 y la triptófano-hidroxilasa, desempeña un papel importante en la neurotransmisión de las catecolaminas, por lo que estos genes son considerados como candidatos en los trastornos afectivos bipolares y unipolares. Entre los demás marcadores de ADN autosómicos tienen interés los marcadores de los cromosomas 4, 5, 12 y 21. Del mismo modo se ha sugerido una asociación alélica entre el gen del transportador de serotonina y el trastorno afectivo unipolar.

En los últimos 50 años se han implicado diferentes neurotransmisores en la génesis de los trastornos depresivos, especialmente a la norepinefrina (NE) y a la serotonina (5-HT), llevando a postular la “teoría de las aminas biogénicas de Joseph Schildkraut”; sin embargo este modelo sólo

explica entre el 60 y el 70% de los casos de depresión.

Las determinaciones de NE y sus metabolitos en el líquido cerebro-espinal, en el plasma y en la orina son variables, aunque concuerdan en que durante la depresión están disminuidas. Muchos antidepresivos (por ejemplo la desipramina y la nortriptilina) bloquean la recaptura de NE inmediatamente y propician una regulación a la baja (*down regulation*) de los beta-receptores después de algunas semanas de tratamiento. Sin embargo la depleción de las catecolaminas no causa depresión en todas las personas, aunque sí lo hace claramente en aquellos que ya estaban predispuestos. La “teoría de la indolaminas” (principalmente la serotonina) tiene un lugar paralelo a la teoría de las catecolaminas en la etiopatogenia de la depresión. Primeramente se formuló la hipótesis “permisiva” que postulaba que la depleción de 5-HT causaba depresión “permitiendo” la caída en los niveles de NE; no obstante, esta hipótesis no explicó del todo el fenómeno depresivo y hoy en día se piensa que la depleción de 5-HT por sí misma puede generar depresión y en algunos estudios se ha encontrado que la 5-HT y el ácido 5-hidroxi-indolacético (5-HIAA, un metabolito de la serotonina) se encuentran en niveles bajos en las personas deprimidas. Se ha señalado que la fisiopatología primaria de la depresión no consiste en una deficiencia de NE ni de 5-HT; empero las alteraciones en dichos sistemas podrían representar una vía final común neuroquímica de una “falla homeostática” iniciada por agentes diferentes a las aminas biogénicas.

Las limitaciones de la teoría de las aminas biogénicas para explicar la fisiopatología de la depresión ha llevado a los investigadores a continuar la búsqueda de nuevos modelos etiológicos. Así se han señalado otros neurotransmisores, como la dopamina y el GABA (ácido gamma amino-butírico), y varios componentes del sistema inmunita-

rio, como las citoquinas y los neurotransmisores neuropéptidos (como el factor liberador de corticotrofina-CRF), la hormona liberadora de tirotrofina (TRH), la somatostatina y el factor liberador de la hormona de crecimiento (GHRF).

Cerca de la mitad de los pacientes con depresión mayor tienen una secreción de cortisol aumentada, el cual siempre ha sido considerado como una hormona del estrés. En la depresión mayor existe una hipertrofia periférica de las glándulas suprarrenales y una respuesta intensificada a la corticotropina. La función del eje neuroendocrino hipotálamo-hipófisis-adrenal (HHA) puede estar alterada. Ante la prueba de supresión a dexametasona una persona no deprimida mostraría una supresión del eje HHA y los niveles de cortisol sérico disminuirían. Ahora bien, se ha observado que algunas personas deprimidas no muestran dicha supresión, lo cual da lugar a que el cortisol permanezca elevado. Los individuos deprimidos pueden experimentar insomnio o hipersomnia, y al estudiar este fenómeno se ha descrito que los polisomnogramas de muchas personas deprimidas muestran un acortamiento de la latencia del REM y algunas otras alteraciones en la arquitectura del sueño.

La reducción en la función de las estructuras del cerebro anterior ha sido considerada típica de la depresión mayor, además los pacientes muestran un enlentecimiento en las esferas cognitiva y motora, con efectos prominentes adicionales en la función amnésica. Estudios con PET (tomografía por emisión de positrones) han registrado que tanto la tristeza normal como la depresión producen activación límbica (cíngulo subgenual, ínsula anterior) y desactivación cortical (corteza prefrontal derecha, parietal inferior), eventos que son reversibles después del tratamiento antidepresivo. Otros datos neuroanatómicos y funcionales relacionados a la depresión son: la disminu-

ción de la actividad neuronal en la corteza prefrontal izquierda, que se correlaciona significativamente con la severidad de los síntomas depresivos; la disminución de la actividad neuronal en los ganglios basales, especialmente el caudado y el putamen, hallazgos correlacionados con la reducción del tamaño e incremento de la frecuencia de hipertensidades dentro de las mismas estructuras cerebrales. Entre los adultos mayores deprimidos se observa una reducción global del metabolismo cerebral y una mayor frecuencia de lesiones de la sustancia blanca, quizás en relación con un trastorno vascular.

Componentes psicosociales. Dentro de los factores psicosociales, la afectación en las relaciones sociales, distorsiones cognitivas, sexo, estatus económico y temperamento se han involucrado en el desarrollo de los trastornos del humor, pero las conclusiones en estos términos son limitadas. Por ejemplo, se ha sugerido que las pérdidas parentales antes de los 11 años de edad están asociadas con el padecer depresión cuando se es adulto, además de tener un gran impacto en el curso de los trastornos afectivos.

El modelo de “desesperanza aprendida” postulado por los etólogos ha servido como un modelo etiológico para la depresión.

En las teorías psicoanalíticas, desde los primeros escritos de Freud, el foco primario para el desarrollo de la depresión en el adulto ha sido el efecto del trauma vital temprano.

El modelo de pérdida de objeto es una hipótesis en dos pasos, que empieza con una separación traumática temprana de un objeto de apego significativo, la cual predispone al individuo a la depresión. Ésta es detonada por pérdidas adultas que, de acuerdo a la teoría, reviven la pérdida traumática temprana.

Estos postulados, originalmente teóricos, se han visto reforzados al paso de los

años por numerosos estudios de laboratorio en animales y estudios clínicos en humanos que se han enfocado en los efectos del trauma vital temprano (como el abuso infantil físico y sexual), el descuido del niño y la pérdida parental en la infancia temprana, todos ellos señalando que cada uno representa un factor de riesgo para el ulterior desarrollo de trastornos afectivos.

Los investigadores han descrito que el trauma vital temprano da origen a cambios neurobiológicos mayores que involucran tres grandes sistemas cerebrales: 1) el eje HHA y el sistema CRF, 2) el hipocampo y 3) el sistema noradrenérgico.

Modelo Integral de la Etiopatogenia de la Depresión

La hipercortisoolemia en la mitad de los pacientes con depresión mayor, las alteraciones en la respuesta de la tirotropina a la hormona liberadora de tirotropina y la depleción de triptófano en relación con una dieta baja en proteínas sólo nos confirman que se deben diseñar modelos integrativos para abordar la etiología de este tipo de trastornos, con el fin de abarcar la mayor cantidad de factores que inciden en el ser humano, y que condicionan manifestaciones clínicas tan complejas como las depresivas.

Recordemos que el CRF (factor liberador de corticotrofina) es secretado en el hipotálamo por neuronas del núcleo paraventricular para de allí ser transportado a la hipófisis anterior, en donde estimula la secreción de la hormona adenocorticotrofina (ACTH) que a su vez entra a la circulación periférica llegando hasta la corteza adrenal, en donde estimula la secreción de glucocorticoides: cortisol en los primates y corticosterona en la mayoría de los roedores. Dentro de las múltiples funciones del cortisol tenemos que destacar el que incrementa la respuesta fisiológica al estrés. Bajo diversas

situaciones estresantes (ejercicio, trauma, ansiedad y depresión), los niveles de cortisol se elevan, lo cual permite que se desencadene una serie de eventos de estimulación del sistema adrenérgico, que mantiene al individuo alerta. Sin embargo, cuando el cortisol es hipersecretado en forma crónica, pueden producirse secuelas fisiológicas deletéreas, tales como hipertensión arterial, diabetes, aterosclerosis, supresión inmuno-lógica, resorción ósea y atrofia muscular.

Se ha mencionado que el trauma vital temprano lleva a cambios persistentes en el sistema del CRF, hasta donde se sabe a un estado de hipersensibilidad. Quizá esto nos permita explicar los niveles altos de cortisol en las personas deprimidas y la no-supresión a la prueba con dexametasona.

Se ha sugerido que existe una disfunción del hipocampo, y que es ésta la responsable de los síntomas vegetativos y los déficits cognitivos que se observan en las personas deprimidas. Se piensa que el trauma temprano produce neurotoxicidad en el hipocampo, lo que lleva a una pérdida neuronal en esta zona; dicha pérdida podría estar mediada por el efecto de los glucocorticoides a dosis altas, como las que inducen el estrés. Además el estrés no sólo “mata neuronas”, sino que cuando es temprano disminuye la producción neuronal, es decir, hay “neurogénesis disminuida” en el hipocampo.

El CRF y el *locus coeruleus* (sitio más importante de origen de las neuronas adrenérgicas en el sistema nervioso central) se activan mutuamente, por lo que ambos se vuelven hiperactivos luego del trauma vital temprano.

La fuerte evidencia de la interacción entre la experiencia vital y la predisposición en la génesis de la depresión mayor llevaron a Nemeroff y otros investigadores a postular un modelo de “estrés-diátesis”, que pone en juego tanto a los genes que confieren la vulnerabilidad como a los eventos

adversos tempranos (y los fenómenos neuromoduladores que conllevan) para explicar los casos de depresión. Según este modelo, el trauma vital temprano no sólo puede generar una hiperactividad a largo plazo, sino permanente, de los sistemas CRF y NE, con efectos deletéreos neurotóxicos sobre el hipocampo. Existe pues una sensibilización que, aun ante el estrés leve en la vida adulta, lleva a una respuesta exagerada a dicho estrés, formándose de esta manera la base para el desarrollo de los trastornos afectivos y de ansiedad.

CUADRO CLÍNICO Y DIAGNÓSTICO

Para identificar y diagnosticar adecuadamente la depresión debemos tener en cuenta cuáles son los síntomas y signos que la componen, puesto que no existe ningún medio paraclínico que nos pueda sustentar definitivamente nuestra sospecha. Un examen clínico-psiquiátrico es nuestra mejor herramienta para establecer el diagnóstico. Existen manuales diagnósticos como el DSM-IV-TR y la CIE-10, que se han dado a la tarea de establecer criterios unificados para establecer diagnósticos psiquiátricos. De acuerdo al DSM-IV-TR, la característica fundamental del **episodio depresivo mayor** (prototipo de los trastornos depresivos) es un periodo de por lo menos dos semanas durante el cual existe ya sea un **ánimo deprimido** (es decir: triste, desesperanzado, desanimado), o la pérdida del interés en todas o casi todas las actividades, con disminución importante del deseo y el placer (**anhedonia**). La tristeza durante la depresión se manifiesta en la expresión facial de la persona, es generalizada y el individuo que la presenta no puede liberarse de ella. Además de lo mencionado existen cambios como disminución del apetito con la consiguiente pérdida de peso, alteraciones del sueño, de la actividad psicomotora,

generalmente reducida, sentimientos de minusvalía o culpa, ya que la autoestima se encuentra afectada, dificultad para concentrarse y poner atención y/o para tomar decisiones; puede haber ideas recurrentes de muerte, llegando a la ideación, planeación y/o los intentos suicidas. Menos frecuentes son el apetito incrementado (principalmente se presenta cuando existe ansiedad importante), la hipersomnia y la agitación psicomotora.

Si en el examen clínico no documenta episodios afectivos diferentes al depresivo (como manía, o hipomanía) entonces se dice que la persona padece un trastorno depresivo mayor. De acuerdo al número de episodios depresivos que se documenten en la entrevista con el paciente, se señala si el episodio es **único** (cuando sólo se ha presentado un episodio depresivo mayor; se sabe que esta evolución es la menos frecuente con sólo el 22-44% de los casos), o bien **recurrente**, el cual se presenta hasta en el 80% de los casos de depresión. Además por la severidad de los síntomas se debe clasificar si se trata de un episodio **leve, moderado, severo, con o sin características psicóticas** (ideas delirantes o alucinaciones).

Una implicación diagnóstica importante para el momento de decidir sobre el tratamiento es si encontramos una depresión con características **melancólicas**, que se distingue por la marcada anhedonia, la falta de reactividad a los estímulos que son habitualmente placenteros, un estado depresivo de mayor severidad por la mañana, interrupción del sueño por las madrugadas, retardo o agitación psicomotriz, anorexia o pérdida de peso significativo y culpa excesiva o inapropiada; a este tipo de depresión antiguamente se le denominaba “endógena” y responde bien a los antidepresivos y a la TEC. Otro grupo importante es el de las depresiones con características **atípicas**, en las que sí hay reactividad anímica, existe un aumento del apetito o del peso significativo,

hipersomnia, parálisis de plomo, sensibilidad al rechazo interpersonal que resulta en un deterioro social u ocupacional; este tipo de depresión es más frecuente entre las mujeres y la respuesta a los antidepresivos tricíclicos es menor que la que se observa con los IMAO y los ISRS.

Otros especificadores habituales para los episodios depresivos son si se trata de una depresión **estacional** (cuando experimentan episodios depresivos en una época específica del año) o una depresión **posparto** (la que se manifiesta en una mujer dentro de las primeras 4 semanas que siguen a un parto). La **distimia** es un trastorno cuya característica esencial es un estado de ánimo deprimido crónicamente, ocurre la mayor parte del día y durante más de la mitad de los días, tiene una duración mínima de dos años y no puede mostrar un periodo mayor de dos meses libres de sintomatología, la cual no es lo suficientemente severa para deteriorar importantemente al paciente; en otras palabras es una depresión relativamente leve, de duración larga y con intervalos asintomáticos muy cortos. Existe un grupo de alteraciones depresivas que tienen importancia, aunque no cubren estrictamente los criterios de las clasificaciones diagnósticas: el **trastorno disfórico premenstrual**, que ocurre en la última semana de la fase lútea del ciclo menstrual, durante la cual existe depresión, ansiedad y labilidad emocional marcadas y remite a pocos días del inicio de la menstruación; el **trastorno depresivo menor**, en el cual, aunque se cumple el criterio de tiempo (2 semanas de duración), los síntomas son escasos (menos de 5) de acuerdo al DSM-IV-TR; la **depresión breve recurrente**, que cumple los criterios sintomáticos del episodio depresivo mayor, pero dura menos de 2 semanas y ocurre por lo menos una vez al mes (pero sin relación al ciclo menstrual); este cuadro incapacita y conduce a intentos suicidas repetidos.

Como se ha mencionado, los síntomas que observamos en la depresión tienen uno de sus orígenes en las alteraciones neuroquímicas; así las alteraciones en los circuitos de NE condicionan los déficits de memoria, atención y concentración, además de la socialización disminuida y la alteración en los estados de activación, la energía y el interés; mientras tanto las alteraciones serotoninérgicas propician el pobre control de impulsos, la disminución del impulso sexual y del apetito, así como la irritabilidad.

Al diagnosticar debemos tomar en cuenta que existen condiciones médicas y no médicas que pueden provocar alteraciones del ánimo que pudieran pasar por episodios depresivos: entre las primeras encontraremos al hipotiroidismo, accidentes vasculares cerebrales, epilepsias, cáncer de páncreas, hipoglucemia severa, la enfermedad de Parkinson, uso de sustancias psicoactivas de abuso (cannabis, por ejemplo); entre las segundas podemos mencionar una reacción de duelo no complicado.

• TRATAMIENTO

El manejo de los cuadros depresivos se debe individualizar de acuerdo a los síntomas predominantes y la severidad del cuadro clínico; sin embargo debemos tomar en cuenta que los trastornos afectivos con mucha frecuencia no son manejados por especialistas en salud mental, por lo que se vuelve primordial que todo aquel que tenga contacto con una persona deprimida pueda establecer un diagnóstico adecuado, en caso de estar capacitado implementar un abordaje terapéutico inicial y si fuera necesario derivar la atención al personal especializado en salud mental para su manejo adecuado. Debemos considerar que psicólogos, trabajadores sociales y cualquier otra persona adiestrada en el manejo de problemas de salud mental con frecuencia cuentan con

herramientas psicosociales para dar apoyo y manejo de contención a los pacientes deprimidos, y son los psiquiatras quienes están capacitados para brindar un manejo farmacológico además del psicosocial. Es por ello que en diversos sistemas de sanidad los casos en que se ha diagnosticado un trastorno depresivo mayor de gravedad leve pueden ser tratados de forma adecuada en los primeros niveles de atención médica, a cargo de médicos generales o familiares; mientras que los casos de gravedad moderada y/o severa requieren la intervención terapéutica de los médicos especialistas.

La mayoría de los pacientes deprimidos se tratan de manera ambulatoria, dejando el manejo intrahospitalario para los casos que se consideran de riesgo para la vida del paciente o de los que le rodean, aquellos en que el tratamiento ambulatorio no ha dado resultados suficientes, y aquellos en que por gravedad de la sintomatología (por ejemplo sintomatología psicótica agregada) requieran de la vigilancia de personal especializado. Así la hospitalización ofrece al paciente deprimido seguridad, contención o apoyo y tratamiento.

El tratamiento ambulatorio debe adecuarse según a las características del cuadro depresivo que se nos presenta. La farmacoterapia antidepresiva es un pilar del manejo, pero debemos tener en cuenta que la respuesta a todos los medicamentos antidepresivos toma tiempo, teniendo la respuesta completa habitualmente entre la semana 4 y la 6 del tratamiento; para elegir el antidepresivo apropiado debemos considerar la respuesta a tratamientos previos (si existen para el paciente o para algún familiar), aspectos que favorezcan la adherencia al tratamiento (económicos, socio-culturales y personales, etc.), la comorbilidad psiquiátrica o con problemas médicos no psiquiátricos, y los aspectos que pudieran hacer intolerables los efectos secundarios de la terapéutica. La combinación de fár-

macos y psicoterapia es óptima en casos en que la condición depresiva es crónica, existe comorbilidad psiquiátrica y/o los pacientes muestran características refractarias a la farmacoterapia sola.

En el manejo terapéutico de la depresión se han empleado diferentes modalidades de psicoterapia. La psicodinámica es probablemente la más comúnmente usada con los pacientes deprimidos, aunque es también la menos estudiada. Existen dos formas de psicoterapia de tiempo limitado: la psicoterapia cognitivo-conductual y la terapia intepersonal, y ambas han demostrado ser eficaces para el manejo de los pacientes deprimidos. Los manejos psicoterapéuticos o psicosociales de apoyo son ampliamente utilizados en el abordaje y manejo del paciente deprimido; así nos podemos valer de la familia y/o los amigos del paciente, de las hospitalizaciones parciales (también llamadas "hospitalizaciones de día") y/o los grupos de apoyo social.

Dentro de las alternativas farmacológicas antidepresivas hoy en día contamos con una amplia gama de opciones que, de acuerdo a las teorías etiopatogénicas biológicas de la depresión, nos pueden ayudar a corregir neuroquímicamente las alteraciones encontradas en los cuadros depresivos. Los antidepresivos tricíclicos se han considerado como el tratamiento farmacológico estándar. Como grupo los tricíclicos son metabolizados por el hígado y son excretados por el riñón. Su vida media relativamente larga permite su dosificación una vez por día, aunque la cardiotoxicidad de estos fármacos puede llevar a que una sobredosis resulte letal. Existen dos subgrupos de antidepresivos tricíclicos: los tricíclicos terciarios (como la imipramina y la amitriptilina), cuyo perfil de efectos secundarios incluye la sedación potente y los efectos anticolinérgicos, lo cual puede limitar su uso; el otro subgrupo es el de los tricíclicos secundarios (por ejemplo, la nortriptilina y la desipra-

mina), que suelen tener menos efectos anti-colinérgicos, menor poder sedativo y causan menos hipotensión ortostática.

Los inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO) se descubrieron como anti-depresivos alrededor de 1950, aunque han perdido popularidad debido a que pueden causar crisis hipertensivas cuando interactúan con agentes simpaticomiméticos (incluida una dieta rica en tiramina). Otros efectos secundarios incluyen la hipotensión ortostática, el aumento de peso y el insomnio. Actualmente existen IMAO reversibles que pueden ser igual de efectivos que los tradicionales pero son mucho más seguros en su uso clínico.

Los inhibidores de la recaptura de serotonina (ISRS) fueron introducidos al manejo antidepresivo en la década del 80; el

grupo incluye a la fluoxetina, la sertralina, la paroxetina, la fluvoxamina, el citalopram y más recientemente el escitalopram; tienen la ventaja de poder dosificarse sólo una vez al día y un amplio índice terapéutico. La limitación en su uso incluye sus efectos secundarios: náusea, insomnio, ansiedad, disfunción eréctil, y su amplio rango de interacciones farmacológicas.

Otros grupos de antidepresivos incluyen las triazolopiridinas, como la trazodona y la nefazodona; la primera tiene propiedades sedantes importantes. El bupropión es una aminocetona que bloquea la recaptura de dopamina, más que la de 5-HT o la NE. La venlafaxina se considera un inhibidor selectivo de la recaptura de la 5-HT y la NE. La mirtazapina es un antagonista de

Cuadro 4.1. Fármacos disponibles en el tratamiento de la depresión.

MEDICAMENTO	ACCIÓN	EFEKTOS SECUNDARIOS PRINCIPALES	DOSIS
ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS	Amitriptilina	Inhibición de la recaptura de serotonina	Anticolinérgicos, arritmogénico, sedación, ↑ de peso, ansiolítico (residual) 75-250 mg/día
	Amoxapina	Inhibición de la recaptura de NA	Anticolinérgicos: sequedad de mucosas, constipación, visión borrosa, síntomas extrapirimidiales, ↑ prolactina 150-400 mg/día
	Clomipramina	Inhibición sobre la recaptura de serotonina, antihistamínica, anticolinérgica	Menor efecto anticolinérgico, dermatosis alérgicas y depresión de médula ósea. 75-300 mg/día
	Doxepina	Débil inhibidor de recaptura de noradrenalina y serotonina	↑ Antihistamínico, convulsivante 75-300 mg/día
	Desipramina	Inhibidor sobre la recaptura de NA	Desinhibición 75-300 mg/día
	Imipramina	Bloquea la recaptura de NA	Tratamiento del dolor crónico (solo o combinado), anticolinérgicos potentes, hipotensión postural, activación de cuadros psicóticos latentes, posible switch. 75-300 mg/día

Continúa

Cuadro 4.1. Fármacos disponibles en el tratamiento de la depresión (continuación).

	MEDICAMENTO	ACCIÓN	EFEKTOS SECUNDARIOS PRINCIPALES	DOSIS
ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS	Maprotilina	Bloqueo de recaptura neuronal de NA	Sedantes, hipnoinducción (toma nocturna), convulsivo, rash cutáneo, efecto acumulativo, potencial epileptogénico	75-200 mg/día
	Nortriptilina	Inhibitoria sobre la recaptura de NA, Inhibe la actividad de acetilcolina, histamina y serotonina	Taquicardia, hipotensión ortostática	50-150 mg/día
INHIBidores SELECTIVOS DE LA RECAPTACIÓN DE SEROTONINA (ISRS)	Fluoxetina	ISRS, promueve la liberación de serotonina y además bloqueo de recaptura NA y efecto inhibitorio sobre el citocromo 2D6 y 3A4	Psicotónico, activador y puede promover cierta ansiedad, irritabilidad e insomnio. Acatisia.	20-80 mg/día
	Sertralina	Inhibidor selectivo de recaptura de serotonina, inhibidor de la recaptura de dopamina y acción sobre el receptor sigma	Del grupo	50-250 mg/día
	Fluvoxamina	Inhibición sobre 5HT1A2 y acción sobre la fracción del citocromo 3 a 4	Del grupo	75-300 mg/día
	Citalopram	ISRS. Mecanismo de acción puro	Del grupo	20-60 mg/día
	Paroxetina	ISRS. Efecto inhibidor de la recaptura de NA, efecto bloqueador muscarínico y sobre la fracción del citocromo 2D6	Más sedativa	20-60 mg/día
ISRN	Reboxetina	Inhibición de la recaptura de noradrenalina	Taquicardia, ansiedad, insomnio, sudoración, cefaleas y sequedad bucal, aumento de la viscosidad salival	4-12 mg por día, dosis habitual 8mg/día.
ISR DE NA Y 5HT	Venlafaxina	Bloqueo de la recaptura de serotonina y de noradrenalina en el sistema nervioso central	Náuseas (25%), nerviosismo (15%), somnolencia (24%) y sequedad bucal a dosis bajas y medias. Dosis mayores: ansiedad, insomnio e hipertensión	75-225 mg/día

Continúa

Cuadro 4.1. Fármacos disponibles en el tratamiento de la depresión (continuación).

	MEDICAMENTO	ACCIÓN	EFEKTOS SECUNDARIOS PRINCIPALES	DOSIS
ISRNA Y DA	Bupropión	Inhibición de la recaptura de dopamina y de noradrenalina	Perfil estimulante, ansiedad, insomnio, euforia, hiporexia, activación de cuadros psicóticos, cefaleas y tinnitus. Convulsivante	Dosis promedio: 300 mg/día. Dosis máxima: 450 mg/día
IRSYANT. 5HT	Tradozona	Débil inhibidor de la recaptura de serotonina, antagonista serotoninérgico a nivel 5HT1A, 5HT1C, subtipos 5HT2	Ansiolítico, somnolencia, astenia, mejora dificultades sexuales,	150-600 mg/día
	Nefadozona	Inhibición de serotonina y de la NA, antihistamínico y alfa-bloqueador	Sequedad de boca, somnolencia, mareos y constipación	300-600 mg/día

los autorreceptores alfa-2 presinápticos y también bloquea algunos receptores post-sinápticos serotoninérgicos e histaminérgicos. El Cuadro 4.1 resume los diversos fármacos disponibles para el tratamiento de la depresión.

Además de los mencionados existen otras alternativas terapéuticas para el manejo de los cuadros depresivos: la terapia electroconvulsiva (TEC) y la estimulación magnética transcraneal, esta última aún bajo estudio en cuanto a su eficacia terapéutica. La TEC es una terapia segura y efectiva y su uso se reserva para pacientes con depresiones graves con sintomatología psicótica y/o catatónica, así como en aquellos casos en los que se ha observado resistencia de los síntomas al manejo farmacológico.

VIÑETA CLÍNICA

Se trata de un paciente masculino de 45 años de edad, casado, dedicado al comercio, el cual acude a consulta debido a que padece desde hace aproximadamente un año

y medio una sensación paulatina de fatiga constante, un desánimo continuo, que se presenta todos los días y que se intensifica durante las mañanas, acompañada de una marcada dificultad para iniciar el día, expresando asimismo un desinterés por sus actividades laborales, familiares y sociales. A las pocas semanas de iniciado este cuadro el paciente empezó a manifestar dificultad marcada para conciliar el sueño, para posteriormente tener de uno a dos despertares durante la noche, en los cuales le costaba mucho trabajo volver a dormir y despertándose cada vez más agotado y cansado y con mayor desinterés en su trabajo. Aunado a eso el paciente notó una disminución en su apetito y una incapacidad para disfrutar de los alimentos que antes gozaba enormemente. A los pocos meses comenzó a sentirse devaluado, culpable por una serie de actitudes hacia su familia en el pasado, ya no le encontraba sentido y gusto a la vida y de dos meses a la fecha empezó a desear morir, su futuro ya no tenía sentido e inclusive tenía en ocasiones ideas o fantasías suicidas. Una semana previa a recibir

consulta, compró una cuerda de acrílico con la idea de colgarse cuando sus familiares se encontraran fuera de casa.

1. Ante este panorama, ¿cuál sería su diagnóstico clínico presuncional?
2. ¿Considera usted que el paciente se encuentra en riesgo de cometer suicidio?
3. ¿Usted derivaría al paciente con un psiquiatra en forma inmediata o le iniciaría tratamiento antidepresivo?

Lecturas recomendadas

1. Andrews, G., Sanderson, K., Beard, J. (1998). Burden of disease. Methods of calculating disability from mental disorder. *Br J Psychiatr*, 173: 123-131.
2. Duman, R.S., Malberg, J., Thome, J. (1999). Neural plasticity to stress and antidepressant treatment. *Soc Biol Psychiatry*, 46: 1181-1191.
3. Gelder, M.A., López Ibor, J.J., Andreasen, N. (2004). *Tratado de Psiquiatría*. Barcelona: Ars Medica.
4. Hales, R.E., Yudofsky, S.C. (2000). *DSM IV: Tratado de Psiquiatría*. España: MASSON, S.A.
5. Hansen Grant, S.M., Pariante, C.M., Kalin, N.H. (1998). Neuroendocrine and immune system pathology in psychiatric disease. En: Schatzberg AF, Nemeroff CB. *Textbook of Psychopharmacology*. Washington: American Psychiatric Press.
6. Heim, C., Nemeroff, C.B. (1999). The impact of early adverse experiences on brain systems involved in the pathophysiology of anxiety and affective disorders. *Soc Biol Psychiatry*, 46:1-15.
7. APA. *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales: DSM IV-TR*. (2002). España: MASSON, S.A.
8. McEwen, B.S. (1999). Stress and hippocampal plasticity. *Ann. Rev Neurosci*. 22:105-122.
9. Medina Mora, M.E., Borges, G., Lara, M.C. (2003). Prevalencia de trastornos mentales y uso de servicios: Resultados de la Encuesta Nacional de Epidemiología Psiquiátrica en México. *Salud Mental*, 26 (4): 1-16.
10. Michaud, C.M., Murray, C.J.L., Bloom, B.R. (2001). Burden of Disease-Implications for Future Research. *JAMA*, 285:535-539.
11. Murray, C.L., López, A.D. (1997). Global mortality, disability, and the contribution of risk factors: Global Burden of Disease Study. *The Lancet*, 349:1436-1442.
12. Rojtenberg, L. (2001). *Depresiones y antidepresivos. De la Neurona y de la mente de la Molécula y de la palabra*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana.
13. Sapolsky, R.M. (1996). Stress, glucocorticoids, and damage to the nervous system: the current state of confusion. *Stress*, 1:1-19.
14. Smith, A.L., Weissman, M.M. (1991). Epidemiología de los trastornos depresivos: perspectivas nacionales e internacionales. En: Feighner, J.P., Boyer, F. *Diagnóstico de la depresión. Perspectivas en psiquiatría*. San Diego, California: Wiley Editions.
15. Toro, G.R.J., Yépez, R. L.E. (1997). *Psiquiatría (Fundamentos de Medicina)*. Colombia: CIB.

Capítulo 5

Los trastornos de ansiedad

Dr. Carlos Berlanga Cisneros

Objetivo general del capítulo:

El presente capítulo tiene como objetivo primordial acercar al médico general, familiar y a todo aquel profesional de la salud interesado, al campo del diagnóstico, tratamiento y prevención de los trastornos de ansiedad.

Objetivos particulares del capítulo:

Al término de su lectura, el interesado podrá alcanzar los siguientes objetivos:

1. Aprender a abordar las manifestaciones clínicas que se presentan en los trastornos de ansiedad.
2. Reconocer la importancia y frecuencia de estos trastornos con base en el conocimiento de su epidemiología.
3. Identificar las características clínicas de los trastornos incluidos, que facilite el diagnóstico certero.
4. Conocer y aplicar las diferentes alternativas terapéuticas eficaces para estos trastornos.
5. Reconocer su evolución y pronóstico, así como su etiopatogenia.
6. Aplicar los conocimientos adquiridos al analizar y responder a las preguntas de los casos clínicos que se presentan.

INTRODUCCIÓN

Pocos conceptos en psiquiatría producen tantas discrepancias como el de los trastornos de ansiedad, no obstante de ser hoy en día fenómenos muy frecuentes en la práctica clínica cotidiana. No ha sido sino hasta épocas recientes en que, gracias al avance en los sistemas de clasificación y al desa-

rrollo de las neurociencias, se ha definido con mayor precisión el lugar que estas enfermedades ocupan dentro de los trastornos mentales. Es importante considerar que la ansiedad es un fenómeno natural y específicamente humano (ansiedad normal), que bajo ciertas condiciones puede convertirse en una enfermedad (ansiedad patológica). El reto para el médico consiste entonces

en identificar las diversas manifestaciones de la ansiedad y determinar qué tipo de intervención aplicar para su solución.

Las características clásicas de los trastornos de ansiedad comprenden una combinación de síntomas físicos y psicológicos. Los síntomas psicológicos incluyen sensaciones de miedo y preocupación en distintos grados de intensidad. Los síntomas físicos habitualmente son de tipo autonómico y comprenden disnea, diaforesis, taquicardia, mialgias, fatiga y parestesias, entre muchos otros. Es conveniente recordar que los síntomas de ansiedad se encuentran presentes en muchos trastornos físicos y mentales, así como en muchas situaciones cotidianas de la vida social e interpersonal del individuo. En el momento que las manifestaciones aparezcan de manera específica y estructurada con una evolución predecible, afecten la función de la persona y respondan a tratamientos específicos, conformarán las diversas entidades clínicas que integran el núcleo de estos trastornos.

Para la clasificación de los trastornos de ansiedad, nos basamos en la cuarta versión revisada del *Manual de Diagnóstico y Estadística* (DSM-IV-TR), que es el sistema de clasificación de los trastornos mentales elaborado por la Asociación Psiquiátrica Americana publicada en el año 2000, y que nos brinda un esquema muy completo de clasificación. En muchos aspectos es similar al sistema de diagnóstico utilizado por la Organización Mundial de la Salud. El DSM-IV-TR clasifica a los trastornos de ansiedad en primarios y secundarios. Los secundarios son aquellos que se derivan de diversas condiciones médicas o del consumo de sustancias con potencial adictivo. Los primarios son los trastornos de ansiedad que no tienen otra causa subyacente. En el Cuadro 5.1 se resume la clasificación de los trastornos primarios de ansiedad. Se agrega el trastorno de ansiedad por separa-

Cuadro 5.1. Clasificación de los trastornos primarios de ansiedad.

Trastorno de angustia sin agorafobia
Trastorno de angustia con agorafobia
Agorafobia sin trastorno de angustia
Fobia específica (animal/ambiental/sangre-inyecciones-daño/situacional/otro tipo)
Fobia social
Trastorno obsesivo-compulsivo
Trastorno por estrés postraumático (agudo/crónico/de inicio retardado)
Trastorno por estrés agudo
Trastorno de ansiedad generalizada
Trastorno de ansiedad no especificado
Trastorno de ansiedad por separación (específico de la infancia)

ción que es el único trastorno de ansiedad específico de la infancia.

En el proceso de diagnóstico diferencial de los trastornos de ansiedad es necesario descartar la participación de ciertas enfermedades orgánicas, así como el consumo de sustancias adictivas o de abuso como factores causales de los cuadros. Cuando alguno de estos factores es identificado, se habla entonces de trastornos de ansiedad secundarios. Éstos se resumen en el Cuadro 5.2. En ocasiones, algunos medicamentos prescritos para ciertas enfermedades pueden

Cuadro 5.2. Clasificación de los trastornos secundarios de ansiedad.

Trastorno de ansiedad debido a (indicar enfermedad médica).
Especificar si:
Con ansiedad generalizada/trastorno de angustia/síntomas obsesivo-compulsivos.
Trastorno de ansiedad inducido por sustancias (indicar tipo de sustancia).
Especificar si:
Con ansiedad generalizada/trastorno de angustia/síntomas obsesivos/síntomas fóbicos.

causar ansiedad como un efecto indeseable. Por lo tanto, en la valoración de todo paciente con síntomas ansiosos se debe incluir información sobre sus antecedentes personales médicos, su historia social y descartar el consumo (a veces encubierto) de sustancias de abuso o el uso indebido o no prescrito de medicamentos.

Condiciones médicas: Al estar frente a un paciente con sintomatología ansiosa es necesario que el médico identifique trastornos orgánicos que potencialmente puedan generar o bien contribuir al desarrollo de estas manifestaciones. Las enfermedades orgánicas más frecuentemente asociadas a síntomas ansiosos incluyen las cardiovasculares, endocrinas, neurológicas y respiratorias. Los síntomas de ansiedad como disnea y taquipnea están presentes en cuadros de asma fuera de control, enfermedad pulmonar obstructiva crónica o neumonía. Pacientes con infarto del miocardio o embolismo pulmonar pueden presentar dolor precordial y disneas semejantes a los que se presentan en las crisis o ataques de pánico. Algunos síntomas de ansiedad suelen estar presentes en pacientes con fibrilación atrial o con hipoglucemia. Cuando alguna enfermedad médica contribuye a los síntomas ansiosos, éstos deberán disminuir o suprimirse al dar tratamiento al padecimiento primario. Es importante considerar que al tratar a estos enfermos se evite, hasta donde sea posible, el uso de fármacos que contribuyan al desarrollo de síntomas ansiosos, tales como los estimulantes del sistema nervioso.

Uso de sustancias: De igual manera es importante evaluar la posibilidad de que el sujeto ansioso consuma algún tipo de droga de abuso, o bien utilice algún medicamento tanto prescrito por indicaciones médicas como por autoprescripción. Cualquier compuesto que tenga un efecto estimulante sobre el sistema nervioso es capaz de producir síntomas de ansiedad o de contribuir a su intensidad cuando éstos ya existen.

Además, la supresión súbita de depresores del sistema nervioso también puede generar estos problemas. La supresión de alcohol o de analgésicos opioides produce inquietud, diaforesis, taquicardia y temblor. Para poder efectuar el diagnóstico de un trastorno de ansiedad primario, es necesario descartar que el cuadro sea debido al consumo de alguna sustancia o medicamento o bien que se deba a un trastorno médico primario. Además, es necesario que no exista otro padecimiento psiquiátrico que curse con sintomatología ansiosa. Sin embargo es factible, y podría decirse que muy frecuente, que los trastornos de ansiedad primarios aparezcan simultáneamente con otros padecimientos. A esta forma de presentación clínica se le denomina *comorbilidad*, y cuando se identifica, requiere que se traten cada uno de los padecimientos en forma individual. Más adelante se revisarán estos trastornos asociados.

EPIDEMIOLOGÍA

En muchas ocasiones no es sencillo distinguir entre la ansiedad normal y la patológica. Es por lo tanto indispensable que el médico cuente con conceptos claros al respecto y realice un análisis clínico fino y cuidadoso para poder establecer las diferencias. Los individuos con trastornos de ansiedad presentan síntomas cuya duración, intensidad y consecuencias son lo suficientemente severas para afectar su salud o bien interferir en su capacidad funcional. Además, muchas veces los síntomas se desencadenan sin que exista necesariamente un factor causal identificado. El desarrollo reciente de la psicofarmacología nos permite contar con alternativas terapéuticas de gran eficacia para el control y eventual eliminación de los síntomas ansiosos, siendo este avance particularmente evidente en este campo acelerado y dinámico. Ahora

contamos con criterios diagnósticos específicos y válidos para los distintos subtipos de ansiedad, lo cual simplifica su reconocimiento. Las manifestaciones de ansiedad incluyen gran variedad de síntomas tanto físicos (disnea, taquicardia, tensión muscular, etc.) como psicológicos (preocupación, aprensión, etc.).

No es infrecuente, por tanto, que estas manifestaciones se confundan con las producidas por otros padecimientos. Los trastornos de ansiedad son las enfermedades psiquiátricas de mayor prevalencia a nivel mundial. Se calcula que afectan a una cuarta parte de todos los individuos adultos en algún momento de su vida. Por otra parte, menos del 50% de estos pacientes buscan atención médica adecuada, lo que resulta en una evolución crónica que genera individuos con elevadas demandas de atención médica inespecífica, y en quienes se produce un uso inapropiado de servicios médicos, así como la utilización excesiva de estudios de laboratorio y gabinete.

ETIOPATOGENIA

Hasta hace no mucho tiempo, los trastornos de ansiedad se consideraban como problemas relacionados al estrés. En este sentido, se pensaba que los estresores situacionales o los conflictos de orden psicológico eran los únicos factores causales de estos trastornos, de tal forma que el grado de ansiedad que experimentaba un sujeto estaba en relación directa con el grado de estrés al que era expuesto. En años recientes este enfoque ha cambiado de manera radical. Hay evidencia claramente sustentada de que la mayoría de los trastornos de ansiedad son enfermedades biológicas asociadas a una vulnerabilidad individual adquirida por transmisión genética. Esto explica el por qué ante una misma situación potencialmente ansiosa,

cada individuo reacciona de manera diferente.

La investigación básica de la ansiedad se ha centrado en el estudio del sistema de neurotransmisión cerebral del GABA (ácido gamma amino-butírico), como el principal sistema neuronal de tipo inhibitorio involucrado en la génesis de los síntomas de ansiedad, y del *locus coeruleus*, como una estructura cerebral cuya estimulación en modelos animales de experimentación genera manifestaciones similares a lo que es la ansiedad en el humano. La etiología de los trastornos de ansiedad es complicada y multifactorial. Entre los factores involucrados se incluyen aspectos tan diversos como los genéticos, las anomalías en las estructuras cerebrales y los fenómenos de disfunción neuroquímica de algunas de estas estructuras. Hasta tiempos recientes empezamos a conocer con mayor precisión las alteraciones patológicas que se presentan en la ansiedad, si bien aún no es posible comprobar si estas alteraciones anteceden al desarrollo de los trastornos o bien sean una consecuencia de ellos. Por lo tanto hay que considerar que los factores biológicos, psicológicos y ambientales son tres dimensiones que inciden, en grados diversos, en el desarrollo de la ansiedad patológica. En toda valoración de un paciente ansioso, el médico deberá explorar estas dimensiones de manera integral para poder establecer un diagnóstico adecuado.

CUADROS CLÍNICOS

Evaluación del paciente con ansiedad

Es frecuente que el enfermo con ansiedad recurra al médico general o familiar como primera alternativa de búsqueda de ayuda. De hecho se ha comprobado que, en la consulta de atención primaria, los trastornos de ansiedad son más comunes que por

ejemplo la diabetes mellitus. El médico de primer contacto debe saber cómo identificar y tratar a la mayoría de estos sujetos y canalizar al especialista sólo los casos complejos. Algunos pacientes con trastornos de ansiedad exponen sus síntomas en términos psicológicos ("no puedo enfrentarme a problemas, me siento inseguro", etc.). Muchos otros atribuyen sus síntomas a enfermedades físicas y centran sus quejas en manifestaciones corporales. Inclusive algunos enfermos que sospechan tener problemas emocionales no lo expresan así por temor a ser incomprendidos, a ser considerados como débiles o bien por pensar que al médico sólo le interesan los trastornos del cuerpo. Muchos pacientes ansiosos, cuando se presentan por primera vez con el médico, no cumplen con los criterios estrictos para el diagnóstico de un trastorno de ansiedad. Es frecuente que sean vistos en etapas iniciales de la enfermedad, cuando aún no han experimentado algunos síntomas básicos o bien los han ignorado. Debido a que estas enfermedades generan síntomas en muchos sistemas corporales, el diagnóstico requiere de la misma estrategia general utilizada para diagnosticar otros padecimientos. Sin embargo, la adquisición de capacidades específicas necesarias para reconocer y tratar de modo eficaz a los pacientes ansiosos implica actualizar el concepto que el médico tenga sobre la enfermedad.

Como en toda intervención médica, al establecer una buena relación médico-paciente se facilita la resolución de problemas. Algunos principios básicos para el desarrollo de las primeras consultas ayudan a establecer un plan de evaluación e implementan las primeras estrategias de tratamiento. Dentro de estos principios es recomendable considerar los siguientes:

1. Dedicar suficiente tiempo a la entrevista para obtener la información indispensable.

2. Estructurar la consulta de tal manera que el paciente relate sus síntomas con apertura y se puedan establecer las prioridades de la evaluación.
3. Utilizar técnicas de entrevista eficaces, tales como preguntas de respuesta abierta, escuchar de forma activa, resumir y comprobar la información, etc. Mantener siempre una actitud que exprese comprensión, tanto en palabras como en actitudes corporales.
4. Centrar al paciente en la información básica, evitando disgregación y dispersión de los datos, pero al mismo tiempo no restándole importancia a lo que necesita expresar.
5. Ordenar y estructurar la información obtenida, tratando de establecer esquemas de sintomatología que incluyan tipos de síntomas, formas de presentación, su intensidad, su duración y las repercusiones que generan en el sujeto.
6. Obtener información sobre tratamientos previos, estudios de gabinete y laboratorio efectuados, y elaborar procedimientos de diagnóstico diferencial.

TRASTORNOS PRIMARIOS DE ANSIEDAD

Trastorno de ansiedad generalizada

La presencia de tensión o preocupación excesiva y de manera persistente, ante la ausencia de un trastorno orgánico o psiquiátrico que explique las manifestaciones, y descartando el consumo de alguna sustancia que genere efectos ansiosos, se considera como un *trastorno de ansiedad generalizada* (TAG). El diagnóstico requiere que los síntomas estén presentes durante al menos seis meses. Los síntomas del TAG se dividen en tres categorías: tensión muscular, hiperactividad autonómica y síntomas somáticos. Los síntomas ansiosos asociados a la tensión

muscular son temblor, dolores y torsiones musculares. La hiperactividad autonómica produce taquicardia, disnea y dificultades para conciliar el sueño. Los síntomas somáticos incluyen diaforesis, náusea y diarrea. Los criterios clínicos de TAG de acuerdo al DSM-IV-TR se resumen en el **Cuadro 5.3**. Cerca del 5% de la población global presentará en algún momento de su vida un TAG. El inicio habitual de la enfermedad es a partir de los veinte años y es más común en mujeres que en hombres. Por lo general se da de manera gradual y tiene un curso crónico. Su síntoma fundamental es la preocupación excesiva, persistente y no relacionada con otro trastorno mental. A diferencia de otros padecimientos ansiosos, su presentación es continua y no en forma de episodios.

Trastorno de angustia (trastorno de pánico)

El trastorno de angustia, también denominado *trastorno de pánico* (TP), se caracteriza

Cuadro 5.3. Criterios diagnósticos del trastorno de ansiedad generalizada.

Ansiedad o preocupación excesivas la mayor parte del tiempo durante al menos seis meses. A la persona se le dificulta controlar la preocupación.

La ansiedad/preocupación se asocia con al menos tres de los siguientes síntomas:

- Inquietud o sentirse tenso como "cuerda de violín".
- Se cansa o fatiga con facilidad.
- Tiene dificultades para concentrarse. Siente como si su mente "estuviera en blanco".
- Irritabilidad.
- Tensión muscular.
- Trastornos en el sueño.

El cuadro no se debe a otro trastorno orgánico, psiquiátrico o al consumo de sustancias.

La ansiedad interfiere con el funcionamiento de la persona (actividades cotidianas, sociales u ocupacionales).

za por una serie de episodios de ansiedad súbita (que se pueden denominar *crisis* o *ataques*) de tipo recurrente y de forma inesperada. Estos episodios se acompañan de preocupación persistente por su posible reaparición, durante por lo menos un mes de duración (a este síntoma se le conoce como *ansiedad anticipatoria*). Además de experimentar temor a que las crisis reaparezcan, los pacientes con TP con frecuencia reportan síntomas ansiosos intermitentes. Las personas con TP pueden o no desarrollar agorafobia, que es un temor irracional (que se manifiesta con ansiedad) a estar en lugares o situaciones en donde las posibilidades de salir o de escapar sean difíciles.

En algunas ocasiones el enfrentar una situación que genera agorafobia puede desencadenar un episodio de TP. A este tipo de episodios se les denomina *crisis inducidas o situacionales*. En etapas avanzadas de agorafobia, el solo hecho de abandonar la casa puede ser el disparador de una crisis, provocando serias limitaciones para el desarrollo de las actividades cotidianas. Los criterios clínicos de TP de acuerdo al DSM-IV-TR aparecen en el **Cuadro 5.4**. Por otra parte, una crisis o ataque de pánico se caracteriza por un periodo limitado de

Cuadro 5.4. Criterios diagnósticos del trastorno de angustia (trastorno de pánico).

Episodios recurrentes e inesperados de ataques de pánico.

Al menos uno de los ataques es seguido durante un mes de alguno de los siguientes aspectos:

1. Preocupación persistente de que el episodio vuelva a ocurrir.
2. Preocupación sobre las implicaciones que el ataque pueda tener.
3. Cambio de hábitos o de conductas como resultados de los ataques.

El problema no se debe a alguna enfermedad orgánica o al consumo de alguna sustancia con potencial adictivo.

miedo intenso que no se acompaña de la presencia de un peligro real. Su duración típica es de alrededor de 20 a 30 minutos, ocurriendo los síntomas pico dentro de los 10 primeros minutos. Para hacer el diagnóstico se requiere la presencia simultánea de al menos cuatro síntomas tales como palpitaciones, diaforesis, temblor, disnea, dolor precordial o sensación de desmayo. Los pacientes expresan la experiencia de un ataque de pánico como una sensación inminente de muerte. El ataque al inicio del padecimiento aparece de manera súbita e inesperada, sin un factor desencadenante identificable. Sus criterios diagnósticos se resumen en el **Cuadro 5.5**.

El TP es la forma de ansiedad más severa que se presenta en la práctica clínica. De acuerdo a los últimos datos epidemiológicos, el TP existe en muchos pacientes que

Cuadro 5.5. Criterios diagnósticos de crisis o ataque de pánico.

Presencia de un periodo específico de tiempo con miedo intenso o malestar severo y que incluya cuatro o más de los siguientes síntomas, de aparición súbita, alcanzando su máxima severidad durante los 10 primeros minutos del episodio.

1. Palpitaciones o taquicardia.
2. Diaforesis profusa.
3. Temblor.
4. Dificultad para respirar o disnea.
5. Náusea o malestar abdominal.
6. Sensación de despersonalización o de irrealidad.
7. Sensación de adormecimiento de miembros o parestesias.
8. Bochornos o sensación de escalofrío.
9. Dolor u opresión precordial.
10. Temor a morir.
11. Temor a perder la razón.

No se puede establecer la presencia de algún padecimiento orgánico que participe en el inicio o mantenimiento de los síntomas. No hay evidencia de consumo de sustancias que puedan producir síntomas de ansiedad (cafeína, anfetaminas, etc.).

antes se diagnosticaban con TAG. Como ya se mencionó, el TP puede cursar con o sin agorafobia, sin embargo lo más común es que sí se presente. Existen algunos casos de agorafobia sin TP, pero éstos son muy poco frecuentes. No obstante, la agorafobia como diagnóstico único se incluye en la clasificación general de los trastornos de ansiedad.

De manera típica, el paciente llega a tener tres o cuatro crisis por semana, muchas veces complicadas con ansiedad anticipatoria y una o más fobias asociadas con diversos estímulos ambientales (multitudes, carreteras, alejarse de casa, etc.) que en un principio son moderadas y con el tiempo se vuelven extensas. El cuadro se define no por la intensidad de la crisis sino por el número de síntomas presentes. Así, si bien para hacer el diagnóstico se requiere de la presencia de cuatro o más síntomas de la lista, pueden existir crisis con menos de cuatro síntomas. A éstas se les denomina "crisis con síntomas limitados" y se pueden intercalar con las de síntomas extensos o bien antecederlas. De esta forma, la historia natural del padecimiento puede progresar a través de las siguientes fases: 1) crisis de síntomas limitados, 2) crisis de pánico, 3) síntomas hipocondriacos, 4) evitación fóbica limitada, 5) evitación fóbica extensa y 6) depresión secundaria. El trastorno puede evolucionar con rapidez (a lo largo de días o semanas) o lentamente (durante meses o años). Aproximadamente la mitad de todos los casos inician en la fase 1 y la otra mitad en la fase 2. Si las crisis espontáneas e inesperadas son frecuentes e intensas, el paciente, al no identificar un estímulo disparador estresante, se convence de que tiene una enfermedad orgánica severa. Esta convicción es difícil de erradicar a pesar de que los médicos hagan sus mejores esfuerzos para convencerlo de lo contrario. No es raro que en esta fase los pacientes sean etiquetados de hipocondria-

cos, al preocuparse exageradamente por sus respuestas corporales y temerlas.

Trastorno de estrés postraumático

El *trastorno de estrés postraumático* (TEP) aparece cuando se atraviesa por un evento o acontecimiento traumático que sale del rango de la experiencia humana normal y que casi cualquier persona consideraría estresante. El acontecimiento implica algún tipo de amenaza para la vida o la seguridad del individuo, tal como un accidente, desastre natural, asalto, violación, ataque físico o pérdida inesperada del hogar o propiedades. El paciente puede ser la víctima directa del evento o bien ser testigo presencial de la muerte, lesión o abuso de otra persona.

Para que el médico pueda establecer si un acontecimiento fue o no traumático, debe explorar el significado que le atribuye el paciente. En ciertas ocasiones si bien el acontecimiento no supuso peligro alguno de la vida, el paciente pudo percibirlo como traumático al momento de producirse. Es de utilidad conocer que en la mayoría de las ocasiones el paciente no describe las manifestaciones anteriores como los síntomas principales. Incluso cuando lo hace, es difícil que establezca un nexo entre los síntomas y el evento. Los sentimientos de culpa y de vergüenza, la tendencia a olvidar acontecimientos desagradables y la percepción insuficiente, pueden contribuir a la ocultación inicial de la experiencia traumática.

Una vez sospechado el TEP, el médico debe interrogar con tacto y cuidado sobre la ocurrencia de acontecimientos traumáticos pasados. Cuando se toca por primera vez el tema, el paciente puede mostrar una respuesta afectiva que puede consistir en crisis de llanto, sentimientos vergonzosos o expresión de enojo o agitación. Los criterios diagnósticos del TEP aparecen en el Cuadro 5.6.

Fobias específicas

La *fobia* es un miedo persistente, excesivo e irrazonable a un estímulo circunscrito (objeto, actividad o situación), que conduce a que el individuo evite tal estímulo. Las fobias son comunes y diversas. La *fobia específica*, antes clasificada como fobia “simple”, se caracteriza por la aparición de ansiedad ante una situación o circunstancia específica, por lo que el individuo tiende a evitarla. Mientras pueda evitar el estímulo fóbico, el paciente no presenta síntomas. La exposición a la situación fóbica produce primero ansiedad anticipatoria y después ansiedad progresiva, hasta que la situación termina. Además de las viarias quejas somáticas asociadas con la ansiedad, el paciente puede experimentar insomnio relacionado con la ansiedad anticipatoria y sentimientos de depresión relacionados con el hecho de no poder dominar el miedo. Aunque las fobias específicas son circunscritas, pueden conducir al desarrollo de fenómenos de incapacidad. Por ejemplo los pacientes que tienen fobia a los viajes aéreos, dejan determinados trabajos o funciones que demandan dicha actividad. Los sujetos con fobias específicas reconocen la naturaleza irracional de sus miedos. Sin embargo, a pesar de hacer esfuerzos para tranquilizarse, no lo logran. Sólo cuando las fobias generan interferencia severa con su funcionamiento normal, suelen pedir ayuda. Las fobias específicas se incluyen dentro de los trastornos mentales más comunes. Los estudios epidemiológicos han encontrado que su prevalencia a lo largo de la vida es del 4% para los hombres y 9% para las mujeres.

Fobia social

La experiencia de ansiedad progresiva en ciertas situaciones sociales normales, o de enfrentamiento al escrutinio de los demás (por ejemplo, hablar en público o dar una

Cuadro 5.6. Criterios diagnósticos del trastorno de estrés postraumático.

- A. La persona ha experimentado un acontecimiento fuera del rango de la experiencia humana normal, que hubiese trastornado de forma marcada a casi cualquier individuo, como amenaza seria para la vida o la integridad física propia; daño para los hijos, el cónyuge, los familiares cercanos o los amigos; destrucción súbita del hogar o la comunidad; presenciar cómo muere otra persona o sufrir lesiones serias.
- B. El acontecimiento traumático es reexperimentado persistentemente, en al menos una de las formas siguientes:
 - 1. Recuerdo recurrente e intrusivo del acontecimiento.
 - 2. Sueños recurrentes relacionados con el acontecimiento.
 - 3. Sufrimiento psicológico intenso con la exposición a acontecimientos que simbolizan o recuerdan algún aspecto del suceso traumático, incluso aniversarios del trauma.
- C. Evitación persistente de estímulos asociados con el trauma o aplanamiento de la sensibilidad general (no presente antes del trauma), indicado por al menos tres de los siguientes signos:
 - 1. Esfuerzos para evitar pensamientos o sentimientos asociados con el trauma.
 - 2. Esfuerzos por evitar situaciones o actividades que hacen recordar el trauma.
 - 3. Incapacidad para recordar un aspecto importante del trauma (amnesia psicogénica).
 - 4. Disminución marcada del interés por actividades significativas.
 - 5. Sensación de desprendimiento o extrañamiento respecto a las demás personas.
 - 6. Rango de efecto limitado.
 - 7. Sensación de futuro acortado.
- D. Síntomas persistentes de alerta aumentada, indicada por al menos dos de los siguientes signos:
 - 1. Dificultad para conciliar el sueño o para permanecer dormido.
 - 2. Irritabilidad o accesos de ira.
 - 3. Dificultad para concentrarse.
 - 4. Hipervigilancia.
 - 5. Respuesta de alarma exagerada.
 - 6. Reactividad fisiológica frente a la exposición a acontecimientos que simbolizan o recuerdan un aspecto del suceso traumático.
- E. El trastorno (síntomas de las categorías B, C y D) dura por lo menos un mes. Especificar comienzo tardío, si los síntomas no aparecieron hasta por lo menos seis meses después del trauma.

entrevista), es común y por lo general benigna. En la mayoría de las personas, la ansiedad social no es nunca excesiva o incapacitante e incluso puede tener una función útil. Sin embargo, en el individuo con fobia social la ansiedad se vuelve excesiva e irracional, afecta el funcionamiento social y profesional y constituye una fuente de sufrimiento marcado. A pesar de ser un padecimiento relativamente frecuente, no es sino hasta hace poco tiempo que se ha empezado a estudiar sistemáticamente y a buscar alternativas para su tratamiento.

La característica esencial de la fobia social es un miedo persistente a una o más situaciones (que el individuo procura evitar), en las que el sujeto se siente expuesto

a posible escrutinio por otros, y teme hacer algo o actuar de una forma humillante o embarazosa. Teme, por ejemplo, el no poder hablar en público, el ser observado al comer, vergüenza de orinar en un baño público o experimentar un temblor incontrolable al escribir delante de alguien más. El patrón de síntomas incluye típicamente rubor, taquicardia y palpitaciones, temblor, sudoración y disnea al anticipar la situación fóbica o al encontrarse en ella. La extensión de la evitación fóbica varía entre los individuos. Los resultados de diversos estudios epidemiológicos han demostrado que la prevalencia de fobia social en la población general se ubica entre el 1.5 y el 2.6% en el caso de las mujeres y entre el 0.9 y el

1.7% en los varones. En la mayoría de los casos parece seguir un curso crónico y no remitente.

Trastorno de estrés agudo

Este subtipo de trastorno de ansiedad corresponde a una condición aguda que aparece posterior a la experimentación de un evento o acontecimiento traumático en el que se dan las siguientes condiciones: 1) la persona ha experimentado, presenciado o le han explicado uno o más acontecimientos caracterizados por muertes o amenazas para su integridad física o la de los demás y 2) la persona ha respondido con un temor, una desesperanza o un horror intensos.

Además, durante o después del acontecimiento traumático, el individuo presenta tres o más de los siguientes síntomas dissociativos:

1. Sensación subjetiva de embotamiento, desapego o ausencia de reactividad emocional.
2. Reducción del conocimiento de su entorno (como estar aturdido o desconectado).
3. Desrealización.
4. Despersonalización.
5. Amnesia dissociativa (por ejemplo, incapacidad para recordar aspectos importantes del trauma).

Asimismo, el acontecimiento traumático suele ser reexperimentado de manera persistente a través de pensamientos, imágenes o sensación de estar reviviendo la experiencia nuevamente. El sujeto por lo general tiende a evitar situaciones o circunstancias que le recuerden el evento, y presenta síntomas claros de ansiedad como insomnio, irritabilidad, hipervigilancia y respuestas exageradas de sobresalto. Dichas alteraciones le generan un malestar clínicamente significativo y deterioro importante

en áreas de su funcionamiento tales como laboral, familiar, escolar, etc.

Una condición importante de esta entidad es su duración. Las manifestaciones anotadas deben de durar al menos dos días pero no más de un mes después de experimentado el evento. La mayor parte de los casos tienen una remisión espontánea o requerirán de un manejo conservador con apoyo psicoterapéutico o dosis bajas de ansiolíticos, o ambas intervenciones, por períodos breves de tiempo. En algunas ocasiones estos cuadros se pueden complicar y evolucionar a otras formas más complejas y duraderas de trastornos de ansiedad como el TAG o bien el TEP.

Trastorno de ansiedad no especificado

Esta categoría diagnóstica incluye los trastornos con síntomas prominentes de ansiedad o evitación fóbica que no reúnen los criterios diagnósticos de ningún trastorno de ansiedad, trastorno de adaptación con ansiedad o trastorno de adaptación mixto, con ansiedad y estado de ánimo depresivo. Por ejemplo, incluye a los cuadros con síntomas de ansiedad y depresión clínicamente significativos, aunque no cumplan con los criterios diagnósticos de un trastorno del estado de ánimo específico ni de un trastorno de ansiedad en particular. También comprende los cuadros con síntomas de fobia social clínicamente significativos, relacionados con el impacto social provocado por una enfermedad médica o un trastorno mental (enfermedad de Parkinson, padecimientos dermatológicos, tartamudez o un defecto físico visible).

Finalmente, se debe incluir en esta categoría a los cuadros o situaciones en los que el médico confirma la presencia de un trastorno de ansiedad, pero le resulta imposible determinar si es de carácter primario, o debido a enfermedad médica o inducido por el consumo de alguna sustancia.

TRASTORNOS SECUNDARIOS DE ANSIEDAD

Trastorno de ansiedad secundario a enfermedad médica

La característica esencial de este trastorno es la existencia de ansiedad clínicamente significativa que se considera secundaria a los efectos fisiológicos de una enfermedad orgánica. Entre los síntomas deben de estar presentes ansiedad prominente y generalizada, crisis de angustia y obsesiones y compulsiones. Para efectuar el diagnóstico debe existir una historia clínica, una exploración física y unos hallazgos de laboratorio que confirmen que la alteración es una consecuencia directa de una enfermedad orgánica. No debe establecerse este diagnóstico si el cuadro de ansiedad es consecuencia del factor estresante que representa el padecer la enfermedad, ni tampoco se establece si el paciente se encuentra atravesando por un episodio de *delirium*.

El médico debe establecer primero la presencia de la enfermedad orgánica, así como establecer la conexión fisiológica por la cual la enfermedad debe reconocerse como causante de los síntomas ansiosos. No obstante, hay que recordar que no existen procedimientos infalibles para determinar con seguridad esta relación. Para tener más certeza es recomendable considerar los siguientes aspectos: 1) que exista una relación temporal entre el inicio, exacerbación o remisión del trastorno orgánico y la aparición y supresión de los síntomas ansiosos, 2) que las manifestaciones ansiosas tengan un carácter atípico que dificulte el ubicarlas dentro de alguna de las entidades de la clasificación general de los trastornos de ansiedad. No deberá tampoco olvidarse que si no hay una relación causal clara, puede darse el caso de que el trastorno físico coexista en comorbilidad con un trastorno primario de ansiedad.

Trastorno de ansiedad inducido por sustancias

La característica esencial de este trastorno es la existencia de síntomas predominantes de ansiedad que se consideran secundarios a los efectos fisiológicos directos de una sustancia. Dependiendo de la naturaleza de la sustancia y del contexto en que aparecen los síntomas, el trastorno puede incluir ansiedad prominente, crisis de angustia y fobias. Aunque la presentación clínica del trastorno de ansiedad inducido por sustancias puede imitar la del TP, el TAG, o algún tipo de fobia, no es necesario que se cumplan los criterios diagnósticos de ninguno de estos trastornos. También debe ser claro que las manifestaciones no son explicables por la presencia de algún otro trastorno de ansiedad no inducido por sustancias.

Deben existir pruebas a través de la historia clínica, la observación o de estudios de laboratorio, de que el sujeto ha tenido episodios de consumo de sustancias que lo han llevado a cuadros de intoxicación o de abstinencia. Durante estos cuadros los síntomas de ansiedad deben ser registrables. Otro dato a considerar es la presencia de síntomas atípicos de la ansiedad. Así también es necesario descartar que los síntomas no se presenten exclusivamente durante un estado de *delirium*.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Existen algunas condiciones relacionadas a las distintas formas de presentación de los trastornos de ansiedad que es conveniente revisar debido a que con frecuencia se encuentran en algunos pacientes. También se relacionan a complicaciones que se pueden observar durante la evolución de la ansiedad y en ocasiones requieren que se establezca un procedimiento de diagnóstico diferencial.

Ansiedad y síntomas físicos

Cuando el médico se enfrenta a un paciente con síntomas físicos para los que no hay alguna explicación ni evidencia de alteración orgánica, suele pensar que se trata de un trastorno hipocondriaco o de somatización. Además, en algunas ocasiones a estos pacientes se les somete a estudios muy amplios, costosos y potencialmente peligrosos de manera innecesaria. Es conveniente entonces que la evaluación inicialmente se encamine a confirmar las causas más probables de los síntomas, antes de pensar en posibilidades más remotas.

Muchas veces los pacientes ansiosos expresan su malestar a través de sintomatología física negando cualquier experiencia subjetiva de malestar mental. El médico debe mantenerse alerta ante la posibilidad de que estos síntomas correspondan a alguna forma de trastorno de ansiedad. **Es necesario no olvidar que la ausencia de malestar mental y de estresores psicosociales no descarta la posibilidad de diagnosticar un trastorno de ansiedad.**

Al igual que en cualquier paciente difícil de diagnosticar, el médico de primer contacto debe hacer una evaluación completa y exhaustiva desde el punto de vista orgánico. Una vez que se establece razonablemente la ausencia de patología somática, se deberá poner más énfasis en descartar la presencia de un trastorno de ansiedad encubierto. Para ello habrá que profundizar en conocer ciertos aspectos del paciente como antecedentes familiares y personales de trastornos psiquiátricos, qué está pasando en la vida del individuo en ese momento y en los meses previos, cuál es su forma de relacionarse, cómo es su vida personal, qué grado de satisfacción tiene con su desempeño, etc. Lograr la confianza del paciente con estas características ayuda notoriamente al proceso de evaluación y diagnóstico. Muchas veces se puede caer en el error de men-

cionarle que sus síntomas son inventados o que son producidos por sus nervios. El hacerle ver que los síntomas son reales pero que pueden provenir de una causa emocional mejorará la relación médico-paciente y ayudará a entender mejor el problema.

Desde luego que es posible que se encuentren pacientes con distintos trastornos de ansiedad asociados a trastornos somatomorfos. Estos trastornos, tales como el trastorno de somatización o la hipocondria, son condiciones psiquiátricas complejas y difíciles de tratar. Ante cualquier sospecha al respecto, la mejor decisión es buscar la ayuda y opinión del especialista.

Ansiedad y abuso de alcohol

El abuso o la dependencia al consumo de bebidas alcohólicas es un problema de salud pública muy importante. Se calcula que se presenta en al menos el 20% de los individuos varones y entre el 4 y 5% de las mujeres en la población general. En el caso de los pacientes con trastornos de la ansiedad este problema revierte una particular importancia debido a varios aspectos. Por una parte, es común observar que los pacientes con ansiedad utilizan el consumo de alcohol para atenuar temporalmente sus síntomas. Por otro lado, la ansiedad es frecuente en quienes abusan del alcohol y de otras sustancias, además de que durante los períodos de abstinencia es frecuente encontrar síntomas ansiosos.

Es una regla que todos los pacientes que se presentan a la consulta médica con sintomatología ansiosa deben ser valorados para determinar si abusan del alcohol. Hay que considerar que, de manera habitual, quien abusa del alcohol tiende a minimizar el problema o a justificarlo por múltiples razones. La existencia de antecedentes familiares de alcoholismo incrementa el riesgo de que un paciente ansioso desarrolle el problema.

Una vez establecida la presencia de un problema de alcoholismo, éste deberá ser tratado de manera independiente al problema de ansiedad. El objetivo fundamental del manejo es lograr que el paciente recupere el control sobre su consumo. Conviene recordar que los ansiolíticos tienen una utilidad muy limitada para el tratamiento del paciente alcohólico. La combinación de alcohol con benzodiazepinas puede producir reacciones severas. Además este tipo de pacientes suelen tener un mayor riesgo a generar problemas de dependencia a otras sustancias, entre éstas a los ansiolíticos.

TRATAMIENTO DE LOS TRASTORNOS DE ANSIEDAD

Líneas generales de manejo

El paciente ansioso es por lo general un paciente difícil de tratar. En ocasiones son individuos altamente demandantes, irritables, con dificultades para expresar verbalmente sus síntomas y temerosos a que no se les pueda ayudar. Es necesario, como parte integral del tratamiento, establecer desde un inicio una adecuada relación con el paciente. Es sabido que el médico sensible y empático suele tener mejor éxito independientemente del tratamiento que emprenda. Con el paciente ansioso estas características adquieren una relevancia particular.

Como ya fue mencionado, el avance en el conocimiento de las bases biológicas de los trastornos de ansiedad se debe en gran medida al desarrollo de fármacos eficaces para el control de los síntomas de las diversas entidades. Conocer el mecanismo de acción de estas sustancias ha permitido identificar ciertas alteraciones neuroquímicas que se generan en las estructuras cerebrales responsables del control de las reacciones de ansiedad. Un ejemplo de ello

es el reconocimiento de que el cerebro tiene receptores específicos para las benzodiazepinas y fue descrito mucho tiempo después de que estos fármacos se encontraban ya en uso clínico con eficacia y seguridad. Es por ello que el tratamiento actual de la mayoría de los trastornos de ansiedad se basa en el uso de fármacos con efectos ansiolíticos. No significa esto que el tratamiento farmacológico sea el único o que funcione igual en todos los trastornos. Un aspecto que no debe dejarse a un lado es que el paciente ansioso requiere de un manejo integral para la solución de su problema. Es por lo tanto necesario que se brinden las alternativas de control y manejo que aborden todos los aspectos relacionados con el problema. En forma muy general el tratamiento de los trastornos de ansiedad se puede dividir en tratamientos farmacológicos y no farmacológicos. A continuación se revisan estas dos alternativas de manejo.

Tratamientos farmacológicos

Una pregunta clave para el médico de atención primaria es: ¿cuándo está indicada la prescripción de un fármaco para el paciente ansioso? No es sencillo dar una respuesta a esta pregunta, sin embargo se puede considerar que la alternativa está indicada cuando los síntomas son severos, persisten por un tiempo excesivo, tienden a ser recurrentes o bien generan problemas sobre el desarrollo de la vida cotidiana del paciente. También son una indicación cuando su presencia afecta la evolución y respuesta al tratamiento de otros padecimientos tanto físicos como mentales. En casos menos severos es posible que las intervenciones psicoterapéuticas sean suficientes para lograr el control de los síntomas.

De manera más particular, el tratamiento farmacológico deberá considerarse como una opción cuando:

El grupo de manifestaciones sintomáticas permita establecer el diagnóstico de un trastorno de ansiedad específico, para el que se considera apropiada la medicación.

El uso de medicamentos puede detener el desarrollo del trastorno y prevenir complicaciones.

La evaluación integral del paciente, incluyendo **riesgo suicida**, disponibilidad a cooperar, riesgo de habituación a fármacos, enfermedades médicas, edad, etc., indica que los beneficios potenciales de la medicación sobrepasan los posibles riesgos.

Es importante considerar que la decisión de prescribir un medicamento debe estar basada en la detección de los síntomas específicos de la enfermedad a tratar, es decir, no sólo se basará en la expresión de la severidad que el paciente subjetivamente refleje, sino que se le dará prioridad a los síntomas característicos y claves del trastorno.

Selección del medicamento

Todo tratamiento farmacológico racional debe considerar elegir el fármaco más adecuado y la dosis correcta para conseguir el efecto deseado. El médico debe iniciar este proceso identificando primero los síntomas del cuadro de ansiedad que quiere eliminar, y seleccionar después un agente terapéutico eficaz para lograrlo.

Para el manejo de los trastornos de ansiedad se han utilizado a lo largo del tiempo múltiples agentes farmacológicos. La eficacia farmacológica depende de varios factores. Una de las causas más comunes de abandono de tratamientos es la falta de tolerancia a los efectos secundarios. Por otra parte, una dosificación inadecuada puede dar lugar a que los síntomas no se controlen y el tratamiento fracase. La

selección del fármaco a utilizar, su dosificación y posología deben individualizarse de acuerdo a cada caso en particular. La dosis ideal para cada paciente puede estar determinada por múltiples factores tales como edad, medicamentos asociados, uso de alcohol, sensibilidad previa y diferencias metabólicas individuales.

Los tratamientos deben iniciarse a dosis bajas, aumentando gradualmente según el efecto y la tolerancia lograda. El intervalo entre los incrementos deberá ser gradual y cada incremento no ser mayor del 25 al 50% de la dosis previa. Es frecuente que durante el proceso de incremento paulatino se desarrolle tolerancia a los efectos secundarios. Esto es muy claro, por ejemplo, para algunas benzodiazepinas con las que en un principio el efecto de sedación es más evidente, reduciéndose con el paso de los días.

Es frecuente también que, en los tratamientos a largo plazo, las dosis que se utilizaron durante las primeras etapas puedan reducirse y seguir obteniendo beneficios. De esta manera, la vigilancia a largo plazo debe contemplar la reevaluación periódica de las dosis y la determinación de hasta cuándo continuar con el tratamiento.

La aparente falta de respuesta a un tratamiento no indica necesariamente falla del compuesto a lograr los objetivos. En estos casos se deben valorar múltiples aspectos como la revaloración del diagnóstico, el cumplimiento que el paciente tenga al tratamiento, los factores de la personalidad del sujeto, el efecto de otros fármacos, etc. Cuando el médico se enfrenta a un padecimiento crónico es necesario considerar que el tratamiento requiere de un cierto tiempo para ejercer sus efectos. No se debe considerar a un tratamiento como ineficaz si no se ha hecho un intento de administrarlo al menos durante 4 a 6 semanas consecutivas. En el caso de que se llegue a la conclusión de que un determinado medicamento no fue efectivo, será necesario modificarlo con

alguna otra alternativa farmacológicamente distinta a la usada previamente.

Un aspecto importante en el manejo farmacológico de estos pacientes es que el médico les explique con detenimiento el por qué decide dar un fármaco, qué es lo que se espera de él y cómo se debe tomar para que resulte efectivo. El sujeto que entiende la naturaleza del padecimiento por el que se le está tratando y qué es lo que debe esperar con el tratamiento prescrito tendrá mayores probabilidades de que su manejo resulte exitoso.

Benzodiazepinas

Las benzodiazepinas son probablemente los fármacos más prescritos a nivel mundial. Durante los últimos 20 años han sustituido a los ansiolíticos barbitúricos que previamente se utilizaban para el control de los síntomas ansiosos. Representan un gran avance en términos de eficacia, seguridad y menor potencial para generar adicciones. Tienen un perfil de menor sedación y poseen un perfil bajo de interacciones farmacológicas. Es por ello que su prescripción es muy difundida en el ámbito de la medicina general. Su indicación más común se da como agentes ansiolíticos, sin embargo tienen otras propiedades adicionales como su efecto hipnótico y las acciones miorelajantes y anticonvulsivas. No todas las benzodiazepinas son iguales. Difieren entre sí por sus distintas características farmacocinéticas y farmacodinámicas. De ahí que formen un amplio grupo de alternativas entre las cuales el médico selecciona la más adecuada de acuerdo a las características individuales del caso.

Si bien todas las benzodiazepinas se absorben de manera similar en el tracto gastrointestinal, sus tasas de absorción son variables. Por ejemplo, el intervalo entre la administración oral y la concentración máxima puede variar desde los 30 minutos

para el diazepam hasta las dos horas para el clonazepam. Los agentes de absorción rápida como el diazepam y el clorazepato tienen efectos terapéuticos de inicio más rápido. Son por lo tanto de elección cuando se quiere obtener un efecto más agudo y a más corto plazo. La lipofilia tiene también influencia sobre el inicio de la acción y la duración del efecto después de una sola dosis. Las más lipofílicas cruzan la barrera hematoencefálica con mayor rapidez (inicio más temprano del efecto) y al mismo tiempo tienen una mayor distribución en los tejidos periféricos (menor tiempo de duración del efecto). Después de una sola administración, una benzodiazepina de vida media corta tiene un tiempo de duración más corto que una de vida media intermedia o larga. Sin embargo, con la administración a largo plazo (dosis múltiples), esta diferencia prácticamente se elimina, si bien hay más acumulación con las de vida media prolongada. Las benzodiazepinas se metabolizan vía hepática a través de dos sistemas: el de oxidación y el de conjugación. La oxidación puede producir metabolitos activos que aumenten el efecto global del fármaco, por lo tanto son más susceptibles a afectarse por factores que puedan alterar el metabolismo como la vejez, la disfunción hepática y el uso concomitante de otros fármacos cuya vía metabólica sea similar.

Las benzodiazepinas pueden causar efectos secundarios que están relacionados con la dosis. Entre éstos se pueden considerar a la sedación, la desinhibición conductual, depresión, confusión, ataxia y agitación paradójica.

Están contraindicadas en pacientes con glaucoma de ángulo cerrado y una contraindicación relativa es la historia de abuso y/o dependencia de alcohol o de sustancias psicoactivas; también en quienes tengan antecedentes de hipersensibilidad a estos fármacos. El alcoholismo y la dependencia a sustancias son dos situaciones que gene-

ran una contraindicación relativa. Pueden producir efecto sedante adicional si se combinan con el alcohol, con otros depresores del sistema nervioso o con antihistamínicos de efecto central.

Existe generalmente una preocupación constante del médico (y a veces de los pacientes) sobre el posible riesgo de generar problemas adictivos con el uso de benzodiazepinas. Es conveniente, por lo tanto, aclarar algunos puntos al respecto que han sido producto de la experiencia acumulada en la práctica de la psicofarmacología a lo largo de los años. En primer lugar, es conveniente diferenciar que la conducta y las actitudes ante los medicamentos difieren entre el paciente ansioso y el sujeto con problemas de farmacodependencia. Este último puede abusar de fármacos de manera intercambiable (alcohol, barbitúricos, benzodiazepinas, etc.) utilizando lo que le es más fácil obtener. Los pacientes ansiosos, por su parte, usan los medicamentos con estabilidad y con precaución. Incluso pueden decidir por sí mismos, en un momento dado, la reducción de dosis con el transcurso del tiempo y de acuerdo a su mejoría clínica.

Ansiolíticos no benzodiazepínicos

Existen otros compuestos que no pertenecen al grupo de las benzodiazepinas y que tienen efecto de tipo ansiolítico. En la actualidad, el único de este tipo que se encuentra disponible es la buspirona. Pertenece al grupo de las azaespirodecanedionas y carece de efectos sedantes y de relajación muscular. Carece así también de potencial de dependencia. A diferencia de las benzodiazepinas, su efecto ansiolítico es de aparición retardada, presentándose alrededor de las dos semanas después de haberse iniciado. Su mecanismo de acción se relaciona con la modulación de la actividad de las neuronas serotoninérgicas del cerebro.

Sus efectos colaterales más frecuentes son cefalea, sensación de inestabilidad y náusea. Se recomienda iniciar una dosis baja e ir incrementando paulatinamente. Su rango terapéutico está entre 15 y 60 mg al día.

Aún en fase de estudio se encuentra la pregabalina, otro compuesto ansiolítico sin efecto de sedación. Los estudios clínicos preliminares encuentran que tiene una eficacia superior al placebo para el control de los síntomas de ansiedad generalizada. Su mecanismo de acción parece corresponder a una inhibición de la actividad de algunos neurotransmisores como el glutamato, la noradrenalina y la sustancia P. Este efecto lo logra modulando a la subunidad alfa-2 de los canales de calcio dependientes de voltaje, que se localizan en las membranas de las neuronas. Es factible que dentro de cierto tiempo este compuesto se agregue como una alternativa más para el manejo de la ansiedad.

Antidepresivos tricíclicos

Hay algunos trastornos de ansiedad que responden adecuadamente al uso de antidepresivos tricíclicos. Estos fármacos ejercen esta actividad por medio de los efectos que generan en el funcionamiento de los distintos sistemas de neurotransmisión, principalmente el noradrenérgico y el serotoninérgico. El tratamiento con antidepresivos debe iniciarse a dosis bajas (25 a 50 mg al día), con incrementos paulatinos en el curso de las siguientes semanas de acuerdo a efectos y a tolerancia. Es conveniente siempre llegar al rango terapéutico, el cual es muy similar al que se utiliza para el manejo de la depresión. El efecto terapéutico suele aparecer entre 4 y 6 semanas después de haberse iniciado el tratamiento. Esto hay que explicarlo al paciente para que no abandone el tratamiento por pensar que no le está ayudando. Algunos pacientes con trastornos de ansiedad pueden experimentar con

el uso de tricíclicos un incremento temporal de los síntomas ansiosos. Sin embargo, este efecto remite después de algún tiempo y no suele ser causa de suspensión.

Los efectos colaterales más frecuentes son de tipo anticolinérgico (boca seca, constipación, visión borrosa o retención urinaria). Suelen ser más pronunciados durante las primeras semanas de tratamiento y luego aminoran por un efecto de tolerancia farmacológica. También en algunos casos pueden causar un incremento de peso. El efecto secundario de sedación puede ser de beneficio para muchos pacientes ansiosos. Se han descrito, por otra parte, problemas cardiovasculares con el uso de tricíclicos, tales como taquicardia, arritmias y en casos muy aislados problemas de conducción. Si bien su uso no está contraindicado de manera absoluta en pacientes cardiópatas, deberá hacerse con cuidado y con registros electrocardiográficos periódicos. Otros efectos que pueden producir son hipotensión ortostática, diaforesis y alteraciones en la función sexual.

Antidepresivos no tricíclicos

En la actualidad contamos con un grupo importante de antidepresivos que poco a poco han ido ganando un lugar prominente para el tratamiento de la depresión y de los trastornos de ansiedad. Estos fármacos se caracterizan por tener un mecanismo de acción más selectivo que los tricíclicos. Entre ellos se incluye a los antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptura de la serotonina (ISRS), inhibidores selectivos de recaptura de noradrenalina (INSRNA) y a los antidepresivos de efecto dual, que ejercen acciones tanto a nivel noradrenérgico como serotoninérgico. Este grupo de fármacos se ha utilizado con gran eficacia para el control de una gran diversidad de trastornos de ansiedad. Entre ellos podemos contar al TAG, el TP, el TEPT y diferentes tipos de

fobias. Al igual que los tricíclicos, en un inicio pueden exacerbar los síntomas de ansiedad y luego lentamente los disminuyen. En general son más sencillos de prescribir ya que sus rangos terapéuticos son más específicos. Tienen la ventaja de un perfil menor de efectos colaterales. Sin embargo pueden generar en ocasiones incremento de peso y problemas en la esfera sexual.

Antipsicóticos

Si bien los trastornos de ansiedad no son la primera indicación para el uso de este grupo farmacológico, en la actualidad se cuenta con experiencia de su eficacia en cierto tipo de trastornos; sobre todo están indicados en aquellos que no responden a otras alternativas farmacológicas. Con la aparición de los antipsicóticos de segunda generación llamados *atípicos*, se han reducido los riesgos de inducir efectos adversos severos. No obstante se tiene la necesidad de vigilar cuidadosamente su administración ya que algunos de ellos pueden producir alteraciones metabólicas como hiperglicemias o dislipidemias. También hay que vigilar el incremento de peso, la generación de prolactinemia y en algunos casos la presencia de síntomas extrapiramidales. Los distintos fármacos que conforman este grupo son diferentes en cuanto a su perfil de efectos colaterales. Su utilización deberá efectuarla preferentemente el especialista.

Otras alternativas

En ocasiones se puede generar un efecto benéfico al paciente ansioso con el uso de fármacos tales como los beta bloqueadores adrenérgicos y los antihistamínicos. Por lo general, estos compuestos producen acciones ansiolíticas a través de sus efectos adicionales al efecto primario. Tal es el caso del efecto de sedación que provocan los antihistamínicos o bien el efecto de regulación

cardiaca de los beta bloqueadores. Su uso deberá ser restringido a casos particulares que no toleren los efectos del resto de los medicamentos o bien que tengan contraindicaciones para su uso. El médico deberá ser cuidadoso al evaluar al paciente y descartar la existencia de una condición patológica que contraindique el uso de estos medicamentos.

PRONÓSTICO

La ansiedad es un fenómeno común en una multitud de condiciones médicas. Como ya fue referido, la podemos encontrar conformando entidades clínicas específicas (trastornos primarios), o bien acompañando a una buena cantidad de padecimientos físicos y mentales. También, como en toda condición médica, podrán presentarse casos sencillos y complicados. El médico deberá enfocar al paciente ansioso bajo distintas perspectivas. En primer lugar deberá reconocer el tipo de paciente al que se está enfrentando. Deberá utilizar el modelo médico habitual para diferenciar entre un trastorno de ansiedad primario y uno relacionado con otro tipo de enfermedades o situaciones producidas por la enfermedad. En segundo lugar, tendrá que individualizar cada caso; con ello se hace referencia a que cada paciente experimenta y expresa los síntomas ansiosos de acuerdo a sus características de personalidad y al entorno en el que se encuentre. Finalmente, deberá evaluar el grado e intensidad del fenómeno ansioso así como sus repercusiones, para que con esta información pueda tomar una decisión terapéutica adecuada.

El pronóstico de los trastornos de ansiedad depende de varios factores. En primer término se debe considerar que en la medida en que se efectúe un diagnóstico certero y oportuno en etapas iniciales del padecimiento, el pronóstico deberá ser me-

jor. La selección del tratamiento adecuado es asimismo otro elemento indispensable para mejorar el pronóstico. En este aspecto se debe de considerar la elección del tratamiento adecuado para cada tipo de trastorno, y su administración efectiva en términos de dosis y de tiempo de tratamiento. Si se evitan las complicaciones y la aparición de otro tipo de patologías asociadas al trastorno de ansiedad, el paciente podrá tener una recuperación más completa e integral. Finalmente, no debe dejarse a un lado el concepto de manejo integral, el cual debe incluir el tratamiento farmacológico, el apoyo emocional y el trabajo que el médico efectúe con los familiares con el fin de lograr una mejor comprensión y entendimiento de este tipo de trastornos.

VIÑETA CLÍNICA

Se trata de Frida, una mujer de 25 años de edad, casada y dedicada al hogar. Tiene antecedente de enuresis hasta los 10 años de edad y de diversas fobias desde la infancia, en especial a los perros. Es hija única y a su madre la considera como sobreprotectora. A la edad de 11 años se rehusaba a acudir a la escuela y en distintas ocasiones se negaba rotundamente, para así permanecer todo el día con su madre, quien se lo permitía con relativa frecuencia.

A lo largo de su adolescencia, fue tímida y ansiosa, con muy pocas amistades. A la edad de 18 años se casó con un agente de ventas, quien viajaba con relativa frecuencia. Gradualmente se volvió emocionalmente dependiente de su esposo. Su matrimonio en un inicio era armonioso. Cuando su esposo se encontraba de viaje, ella comenzó a presentar incremento significativo de ansiedad y de miedo de salir sola, por lo que se iba a casa de sus padres y solicitaba la compañía de su madre, lo cual no siempre era posible; esto incrementó las

discusiones con su esposo, quien la incitó a no depender de la compañía de su madre en ausencia de él. Empezó a experimentar ansiedad severa y pánico cuando utilizaba el autobús o el metro, por lo que su esposo le prestaba el coche, pero eventualmente se vio incapacitada para manejar si no iba acompañada por presentar miedo intenso; sobre todo ella temía el llegar a encontrar atorada en el tráfico y perder el control ante esa situación. También se sentía ansiosa si iba a centros comerciales concurridos, ni siquiera podía entrar a un elevador sola. Cuando pensaba que su temor era irracional e intentaba hacerlo, se le ocurrían una serie de ideas catastróficas, como que el elevador se fuera a parar o que se fuera a asfixiar dentro, y prefería evitar el hacerlo. Si acudía al supermercado, tenía que ir acompañada por su madre o su esposo, ya que presentaba miedo de perder el control, de hacer el ridículo o de desmayarse; esto se generalizó para todas las situaciones en las que estuviera en lugares públicos. Se sentía peor conforme más retirada estuviera de su casa y esto mejoraba marcadamente cuando la acompañaba su esposo o su madre.

Acudió inicialmente con un médico general para exponer sus síntomas y su problema, el cual le indicó tomar una benzodiazepina. Después de varios días de tomarla notó una mejoría marcada en cuanto a la reducción de la ansiedad; comenzó a incrementar gradualmente la dosis, pero la dejó por temor a volverse dependiente al medicamento. Meses después empezó a consumir alcohol para poder superar sus miedos, al percibirse que podía estar algo más tranquila cuando bebía; sin embargo, reflexionó sobre las posibles implicaciones de un consumo riesgoso de alcohol. Frida se encontraba desalentada ante su situación, por las limitaciones que su padecimiento le provocaba, presentando ocasionalmente tristeza, ideas de minusvalía y desesperanza.

El padre de Frida falleció súbita e inesperadamente secundario a un infarto agudo de miocardio, y sus síntomas rápidamente se intensificaron a tal grado que le era imposible salir de su casa. Su esposo con muchísima dificultad la convenció de acudir nuevamente con su médico general, quien la refirió con un psiquiatra.

1. De acuerdo a las manifestaciones clínicas que presenta la paciente, ¿cuál sería el diagnóstico más probable?
2. ¿Qué tipo de evolución suelen tener estos cuadros clínicos si no reciben tratamiento?
3. ¿Cuáles fármacos están indicados para el manejo de estas manifestaciones?
4. Además del tratamiento farmacológico, ¿qué otro tipo de intervenciones terapéuticas están indicadas en estos casos?

Lecturas recomendadas

1. American Psychiatric Association (2000): *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition Text Revision*. Washington, DC: American Psychiatric Association.
2. Angst, J., Vollrath, M. (1991). The natural history of anxiety disorders. *Acta Psychiatr Scand*, 84, 446-451.
3. Barlow, D.H., Gorman, J.M., Shear, M.K., et al. (2000). Cognitive-behavioral therapy, imipramine or their combination for panic disorder: a randomized controlled trial. *JAMA* 238: 2529-2536.
4. Brown, T., Barlow, D., and Liebowitz, M. (1994). The empirical basis of generalized anxiety disorder. *Am J Psychiatry* 151: 1272-1280.
5. De la Fuente, R. (1997). *Trastornos de angustia en la patología mental y su terapéutica*. Vol. 1 (de la Fuente R, Ed.) México, Fondo de Cultura Económica.
6. Katon, W.J., Van Korff, M., and Lin, E. (1992). Panic disorder: relationship to high medical utilization. *Am J Med*, 92, (suppl 1A) 7S-11S.
7. Kessler, L.G., Cleary, P.D., and Burke, J.D. (1985). Psychiatric disorders in primary care: results of a follow-up study. *Arch Gen Psychiatry*, 42, 583-587.
8. Kessler, R.C., and Wittchen, H.U. (2002). Pattern and correlates of generalized anxiety disorder in community samples. *J Clin Psychiatry*, 63 (suppl 8), 4-10.

9. Shader, R., and Greenblatt, D. (1993). Use of benzodiazepines in anxiety disorders. *N Engl J Med*, 328, 1398-1404.
10. Stein, D.J., Versiani, M., Hair, T., et al. (2002). Efficacy of paroxetine for relapse prevention in social anxiety disorder. A 24-week study. *Arch Gen Psychiatry* 59, 1111-1118.
11. Thompson, P.M. (1996). Generalized anxiety disorder: treatment algorithm. *Psychiatric Annals*, 26,227-232.
12. Yonkers, K.A., Warshaw, M.B., Massion, A.O., et al. (1996). Phenomenology and course of generalized anxiety disorder. *Br J Psychiatry*,168, 308-315.

Capítulo 6

Los trastornos por uso de alcohol

Dr. Mario Torruco Salcedo

Objetivo general del capítulo:

Adquirir conocimientos suficientes para que el estudiante detecte y diagnostique los *trastornos por uso de alcohol* (TUA), y trate adecuadamente los casos leves y refiera los moderados y graves a los centros especializados de atención.

Objetivos particulares del capítulo:

1. Aprender los conceptos de *uso, consumo de bajo riesgo, consumo de riesgo, consumo perjudicial y dependencia al alcohol*.
2. Reconocer la situación epidemiológica del consumo de alcohol y de los TUA.
3. Comprender las causas biológicas, psicológicas y sociales de los TUA.
4. Adquirir conocimientos clínicos suficientes para detectar oportunamente los TUA.
5. Conocer las características del AUDIT y su utilidad en la detección de los TUA.
6. Familiarizarse con las principales opciones terapéuticas para los TUA.
7. Percatarse de las variables clínicas de los pacientes con TUA que requieren referencia a centros especializados de atención.

INTRODUCCIÓN

Los seres humanos hemos tenido, tenemos y tendremos siempre una estrecha relación con las drogas. En el caso del alcohol etílico, etanol, alcohol vírico, alcohol de melazas, hidróxido de etilo, etil alcohol o simplemente alcohol, si no hacemos referencia a otro miembro de la familia de los alcoholes, lo conocemos desde que iniciamos la búsqueda de nutrientes, pues siempre nos

hemos topado con bebidas y alimentos fermentados. Nuestro organismo se adaptó de tal manera a este compuesto, que desarrolló enzimas capaces de metabolizarlo e incluso de aprovecharlo. A lo largo de la historia de la humanidad, no ha existido una sola civilización en la que no haya quedado registrado el uso de alguna sustancia que alterara el estado de conciencia de los usuarios. Por esto, es importante que quienes nos dedicamos a velar por la salud de las personas

sepamos distinguir en qué momento el uso del alcohol abandona la esfera de lo recreativo o ceremonial para ingresar en el terreno de lo patológico.

Es nuestro deber como médicos conocer las repercusiones biológicas, psicológicas y sociales del consumo de alcohol y, de la misma manera, saber cuáles son las maniobras más adecuadas para paliar dichas consecuencias. La labor del médico en el primer nivel de atención es fabulosamente importante; la mayoría de las personas que padecen algún TUA no están conscientes de ello y, por lo tanto, no solicitarán ayuda para resolverlo. Recordando la lección que nos da el viejo apotegma médico: "No se puede ver lo que no se sabe", diremos que la falta de conocimiento sobre las características clínicas del alcoholismo impide a los médicos hacer una detección temprana y un diagnóstico oportuno, lo cual provoca que la enfermedad continúe su historia natural, y que, a cada paso, la solución se aleje más del nivel preventivo y se acerque más a la rehabilitación y disminución de las secuelas, originando que cada vez sea más difícil administrar un tratamiento adecuado y eficaz.

Tal vez el día de hoy Heráclito no se hubiera inspirado en un río para pronunciar la frase: "Todo fluye, nada permanece", sino en la enorme cantidad de información que a cada momento brota de todas las fuentes posibles; y en el tema del alcoholismo, dicho manantial es sumamente prolífico. Es imposible leer, ver, escuchar y memorizar todos y cada uno de los datos que hay sobre temas tan extensos como el que nos ocupa; por eso, el objetivo principal de este capítulo será proporcionar las bases suficientes para que el lector, por su propia cuenta e iniciativa, sepa qué información le será útil en su cotidiana labor asistencial; pero sobre todo, nuestro deseo es que la principal búsqueda sea realizada durante las entrevistas con sus pacientes, y que detecte cada uno de los signos y síntomas físicos,

psicológicos y sociales que caracterizan a los TUA.

DEFINICIONES

Para entender cuáles son los TUA, tendremos primero que definir lo que es el **uso**. En la quinta acepción que ofrece el *Diccionario de la Real Academia de la Lengua Española* de esta palabra, se define **USO** como: el "empleo continuado y habitual de alguien o algo"; de la misma manera, y refiriéndose al *uso* de substancias, la Organización Mundial de la Salud en su *Lexicón sobre términos de alcohol y drogas*, lo define como "la autoadministración de una substancia psicoactiva". Estas definiciones no nos permiten delimitar las características del *uso*, pues tanto una persona que consume alcohol una vez al año, como quien lo toma una vez a la semana, *usa* el alcohol. Por lo tanto, debemos agregar otras dimensiones al uso, como son la frecuencia, la cantidad, el daño y las manifestaciones clínicas asociadas al uso. De esta manera, podemos representar el uso de alcohol como un amplio espectro que va del negro al blanco y pasa por una infinita gama de grises.



En el extremo correspondiente al negro podríamos ubicar a aquellos que nunca han consumido alcohol, es decir, aquellos que no lo han tomado, ingerido o hecho uso de él. A estos sujetos los conocemos como **ABSTEMIOS**. En el extremo opuesto, representado por el color blanco, colocaremos a quienes tienen una relación estrecha con la sustancia, es decir, que ésta ha penetrado en las distintas esferas de su vida: la biológica, la psicológica y la social. Estas personas hacen uso consuetudinario o constante del alcohol y generalmente sus emociones, pensamientos y conductas giran alrededor

de conseguirlo, consumirlo y recuperarse de sus efectos. Con esta representación gráfica, será más fácil explicar la delgada línea que separa el uso normal o sano del alcohol y el patológico. Pero, ¿cómo podríamos determinar dónde está esa línea? y ¿qué la delimita?

Con el etanol pasa algo curioso: se ha demostrado que la asociación entre la mortalidad por todas las causas y el patrón de consumo de alcohol tiene forma de "J" o "U", es decir, la relación tiene tres fases: primera, en cantidades pequeñas, el uso de alcohol disminuye el riesgo de morir; segunda, a cantidades mayores el riesgo es el mismo o parecido al de personas que no beben; y tercero, por arriba de cierta cantidad, entre más alcohol se consume, mayor es el riesgo de morir. Además, se ha visto en múltiples estudios, y en varios países, que el consumo excesivo de alcohol está relacionado a la mortalidad general, o sea a morir por cualquier causa, y no sólo por las enfermedades tradicionalmente relacionadas con el uso de alcohol, como es el caso de la cirrosis hepática. Por otro lado, la cantidad de alcohol ingerida también se ha relacionado con lesiones por violencia y lesiones no fatales.

Con estos argumentos, y otros muchos que no mencionamos aquí, podemos afirmar categóricamente que sí existe un punto a partir del cual el uso del alcohol no es recomendable. Este punto ha sido definido de distintas maneras; una de ellas es la propuesta por la OMS, que considera el **CONSUMO DE BAJO RIESGO (CBR)** como aquel donde las "cantidades y patrones de consumo presentan una baja probabilidad de causar daños a uno mismo o a los demás". Para nuestra fortuna, menciona la cantidad y frecuencia exacta, con la cual se ha observado que **NO** aumentan estos riesgos:

- ➡ 2 copas al día, y
- ➡ 5 días a la semana.

Otra propuesta es la del Instituto Nacional del Abuso de Alcohol y el Alcoholismo (NIAAA) de Estados Unidos de América que, además de las dimensiones de cantidad y frecuencia, agrega otra: la velocidad con la cual se consume el alcohol. Además, recomienda unos parámetros para los hombres y otros para las mujeres:

MUJERES:

- ➡ 1 copa por hora,
- ➡ 3 copas por ocasión, y
- ➡ 3 veces a la semana.

HOMBRES:

- ➡ 1 copa por hora,
- ➡ 4 copas por ocasión, y
- ➡ 4 veces a la semana.

Estos parámetros se aplican únicamente a adultos sanos, es decir, no se recomiendan a niños o adolescentes, pues en caso de ambos lo aconsejable es abstenerse del consumo.

Estos límites no son arbitrarios, sino que se establecieron después de analizar muchos estudios epidemiológicos. Explícandolo *grossó modo*, podríamos decir que en dichas investigaciones se dividió a la población en dos grupos: GRUPO 1, aquellos que consumieron más de lo recomendado, y GRUPO 2, quienes bebieron lo aconsejado o menos. De esta manera, se encontró que las personas del primer grupo tuvieron un mayor riesgo de presentar complicaciones relacionadas con el consumo de alcohol como enfermedades cardiovasculares (hipertensión arterial, coronariopatías, infartos cerebrales, hemorragias cerebrales), cáncer (orofaríngeo, esofágico, hepático, mamario, pulmonar) y síndrome metabólico, entre otras.

Por todo lo anterior, podemos aseverar que el uso de alcohol que esté por arri-

ba de esos parámetros será considerado un **CONSUMO DE RIESGO (CR)**, pues aumentará la probabilidad de que esa persona sufra consecuencias adversas en él o en los demás. Sin embargo, existen circunstancias en las que cualquier cantidad de alcohol que se consuma puede provocar daño a la persona o a otros, por lo que la OMS considera que el beber etanol en cualquiera de los siguientes casos equivale a un **CR**:

- Al conducir o manejar maquinaria.
- Durante el embarazo o la lactancia.
- Cuando se toma alguna medicación que pueda interaccionar con el alcohol.
- Cuando se tiene alguna condición médica que empeore con el alcohol.
- Cuando la persona NO pueda parar o controlar el consumo de alcohol.

Todas estas variables nos sirven para trazar una línea en el espectro del uso, a cuya izquierda (hacia el lado negro) se encontrarían todos los usos que abarca la definición de **CBR**, y a partir de esa línea hacia la derecha (hacia el extremo blanco) situaríamos a aquellos que tienen un **CR**.

De acuerdo a la definición de **CR**, estas personas no han tenido consecuencias por el uso que le han dado al alcohol, es decir, tienen riesgo de sufrir algún daño pero aún no lo han tenido. Pero, ¿qué pasará si continuamente transgreden los parámetros y las circunstancias?, ¿en qué momento deja de tenerse un riesgo de daño y se tiene un daño real? Son precisamente estas nuevas dimensiones las que ahora nos dirán en qué parte del espectro del uso dibujaremos la siguiente línea.

Para definir el consumo de riesgo utilizamos dos dimensiones:

1. La CANTIDAD que se consume,
y
2. La FRECUENCIA del consumo.

Ahora, para definir el siguiente punto de corte, utilizaremos otras dos dimensiones:

3. La DURACIÓN de este patrón de consumo, y
4. Las CONSECUENCIAS o el DAÑO psicológico, biológico o social que ha tenido en la persona, por su consumo de alcohol.

Es precisamente en este punto, cuando el uso de alcohol ha producido daño, que hablamos de los **TRASTORNOS POR USO DE ALCOHOL (TUA)**. Éstos se han definido como:

“un patrón maladaptativo de consumo de alcohol que provoca un deterioro o malestar clínicamente significativo”.

Es decir, que la CANTIDAD y FRECUENCIA con las que se hace uso del alcohol han tenido una DURACIÓN prolongada o se han mantenido a lo largo del tiempo, convirtiéndose en un patrón de consumo, el cual ha causado un DAÑO que genera signos o síntomas biológicos, psicológicos y/o sociales que pueden ser detectados por el interrogatorio, la exploración física y el examen mental.

Con estas cuatro dimensiones —cantidad, frecuencia, duración y consecuencias o daño bio-psico-social— la OMS dibuja otra línea en nuestro espectro, y nombra a cualquier uso que esté a la derecha de esta línea como: **CONSUMO PERJUDICIAL (CP)** y lo define como:

aquel “que conlleva consecuencias para la salud física, mental y social entre los daños causados por el alcohol”.

La misma OMS, en su décima revisión de la *Clasificación Internacional de las Enfer-*

medades (CIE-10), en el capítulo de “Trastornos Mentales y del Comportamiento”, propone los siguientes criterios diagnósticos para determinar si una persona tiene o no **CP** de alcohol (ver Cuadro 6.1):

El **CP** es uno de los **TUA**, cuyo equivalente en el *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales*, de la Asociación Psiquiátrica Americana (APA), en su cuarta edición (DSM-IV), es el **ABUSO DE ALCOHOL (AA)**. Ambos conceptos difieren en algunas particularidades, pero también tienen similitudes (ver Cuadro 6.2).

El alcohol, al igual que todas las sustancias adictivas, causa cambios en quienes lo consumen de manera crónica. Éstos son paulatinos y se ven reflejados a nivel biológico, psicológico y social. Los individuos se adaptan al consumo del alcohol, es decir, modifican sus emociones, pensamientos, conductas e interacciones sociales, de tal manera que todas están centradas en conseguir, consumir o recuperarse de los efectos

del alcohol. Cuando esta adaptación provoca un malestar significativo en la persona o en quienes lo rodean, y puede detectarse por medio de signos o síntomas biológicos, psicológicos y/o sociales a través del interrogatorio, la exploración física o el examen mental, es cuando decimos que el individuo tiene una **DEPENDENCIA AL ALCOHOL (DA)**. Así, la quinta dimensión que utilizamos para trazar otra línea en nuestro espectro del uso de alcohol, es la:

5. ADAPTACIÓN BIOLÓGICA, PSICOLÓGICA Y SOCIAL al consumo del alcohol.

Los signos y síntomas de los TUA serán analizados más adelante, pero por el momento, se presenta un cuadro donde se comparan los criterios de la CIE-10 y el DSM-IV (ver Cuadro 6.3).

El espectro se prolonga aún más allá de la línea trazada por la **DA**, pues ésta también puede clasificarse en leve, moderada y grave. Como se intenta explicar, los conceptos de *abstemia, uso, consumo de bajo riesgo, consumo de riesgo, consumo perjudicial, abuso y dependencia*, no son más que parámetros que nos ayudan a comprender un fenómeno tan complejo como lo es el alcoholismo. En la práctica clínica, la importancia de atribuirle a un paciente alguna de las clasificaciones o diagnósticos antes expuestos consiste en ofrecer un tratamiento adecuado a sus necesidades y, como repasaremos más adelante, las intervenciones psicológicas, biológicas y sociales que se hacen en cada uno de los casos, son muy distintas, pues no daremos la misma terapéutica al usuario con consumo de riesgo de alcohol que a uno con dependencia. De esta manera, el ceñirnos a estas definiciones será útil mientras nos adentramos en la relación del alcohol con el ser humano, pues una vez adentro, observaremos que cada paciente es diferente al otro,

Cuadro 6.1. Criterios diagnósticos de investigación para el consumo perjudicial de alcohol.*

- A. Evidencia de que el consumo del alcohol ha causado al individuo un daño somático o alteraciones psicológicas, incluyendo alteración del juicio o de la conducta, que podrían llevar a la discapacidad o a tener consecuencias para las relaciones interpersonales.
- B. La naturaleza del daño debe ser claramente identificable (y especificable).
- C. La forma del consumo ha persistido durante al menos un mes o se ha presentado reiteradas veces en un período de doce meses.
- D. El trastorno no satisface criterios para ningún otro trastorno mental o del comportamiento relacionado con la misma droga en el mismo período de tiempo (excepto para intoxicación aguda).

* Organización Mundial de la Salud. CIE 10. Décima revisión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades. Trastornos Mentales y del Comportamiento. Criterios diagnósticos de investigación. Madrid, España: OMS; 1993.

Cuadro 6.2. Comparación de los criterios de abuso de alcohol y consumo perjudicial de alcohol de acuerdo al DSM-IV y la CIE-10.

DSM - IV*	CIE - 10**	SIMILITUDES O DIFERENCIAS
A. Un patrón maladaptativo de uso del alcohol, que lleva a un deterioro o disfunción clínicamente significativa, y que se manifiesta como uno (o más) de los siguientes síntomas que ocurren en un periodo de doce meses:	B. La naturaleza del daño debe ser claramente identificable (y especificable). C. La forma del consumo ha persistido durante al menos un mes o se ha presentado reiteradas veces en un periodo de doce meses.	Ambas clasificaciones subrayan la importancia de que el daño, deterioro o disfunción sea trascendente. Con la CIE-10 puede hacerse el diagnóstico con sólo un mes de sintomatología evidente.
1. Uso recurrente del alcohol que lleva a una falla para cumplir con obligaciones importantes en el trabajo, escuela u hogar. 2. Uso recurrente del alcohol en situaciones donde hacerlo es potencialmente peligroso. 3. Problemas legales recurrentes asociados al uso del alcohol. 4. Uso continuado del alcohol a pesar de haber tenido problemas sociales o interpersonales, recurrentes o persistentes causados o exacerbados por los efectos de la sustancia.	A. Evidencia de que el consumo del alcohol ha causado al individuo un daño somático o alteraciones psicológicas incluyendo alteración del juicio o de la conducta, que podrían llevar a la discapacidad o a tener consecuencias para las relaciones interpersonales.	El DSM-IV no considera al "daño somático" como criterio de abuso. La CIE-10 no especifica cuáles pueden ser las alteraciones psicológicas asociadas al uso de alcohol.
B. Los síntomas nunca han satisfecho los criterios de dependencia al alcohol.	D. El trastorno no satisface criterios para ningún otro trastorno mental o del comportamiento relacionado con la misma droga en el mismo periodo de tiempo (excepto para intoxicación aguda).	Ambas clasificaciones consideran como criterios de abuso o consumo perjudicial a los problemas sociales asociados al consumo de alcohol.
		Ambas clasificaciones consideran estos diagnósticos como de exclusión, es decir, sólo se hacen cuando no se ha presentado la dependencia al alcohol.

* American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4^a ed. Washington, D.C.: American Psychiatric Press; 1994.

** Organización Mundial de la Salud. CIE 10. Décima revisión de la *Clasificación Internacional de las Enfermedades. Trastornos Mentales y del Comportamiento. Criterios diagnósticos de investigación*. Madrid, España: OMS; 1993.

y sus características individuales deberán ser tomadas en cuenta a la hora de ofrecer cualquier tipo de prevención, tratamiento o rehabilitación.

A manera de resumen, presentamos una representación gráfica con el espectro que va de los abstemios (negro) hasta la dependencia al alcohol (blanco), y señalamos cada uno de los puntos de corte o líneas divisorias que nos permiten distinguir en-

tre los distintos tipos de uso de etanol (ver Figura 6.1).

EPIDEMIOLOGÍA

¿Cuánto tomamos los mexicanos? Para darnos una idea aproximada de la cantidad de alcohol que se consume en México, utilizaremos el indicador conocido como

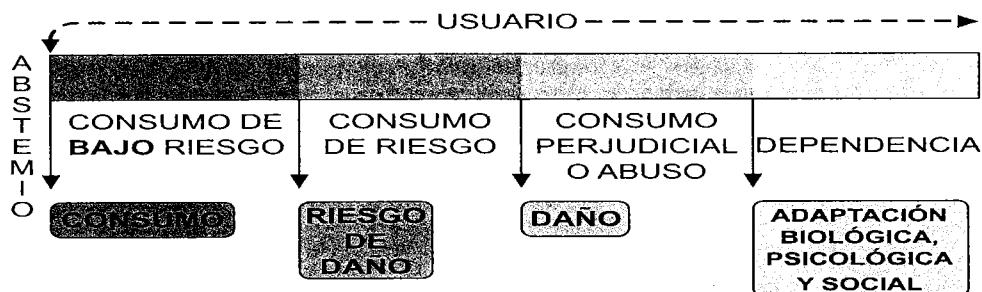
Cuadro 6.3. Comparación de los criterios de dependencia al alcohol de acuerdo a la CIE-10 y el DSM-IV.

CIE - 10*	DSM - IV**	SIMILITUDES O DIFERENCIAS
A. Tres o más de las siguientes manifestaciones deben haber aparecido simultáneamente durante al menos un mes, o si han durado menos de un mes deben aparecer simultáneamente en un periodo de doce meses:	A. Un patrón maladaptativo de uso del alcohol, que lleva a un deterioro o disfunción clínicamente significativa, y que se manifiesta como tres (o más) de los siguientes síntomas que ocurren al mismo tiempo en un periodo de doce meses:	El DSM-IV subraya las características de que es un patrón y que provoca disfunción o deterioro clínicamente significativo.
1. Deseo intenso o vivencia de una compulsión a consumir la sustancia.		No aparece en el DSM-IV.
2. Disminución de la capacidad para controlar el consumo de la sustancia.	3. La sustancia es consumida en cantidades mayores o durante periodos más largos de lo que se pretendía. 4. Deseo persistente o esfuerzos repetidos por disminuir o suspender el consumo de la sustancia.	El de la CIE equivale a los dos del DSM-IV.
3. Cuadro fisiológico de abstinencia o uso de la sustancia con la intención de evitar los síntomas de la abstinencia.	2. Abstinencia, manifestada como cualquiera de los siguientes: a. Síndrome de abstinencia característico del alcohol. b. Se consume una sustancia parecida o con efectos parecidos para evitar los síntomas de la abstinencia.	Además del consumo de la misma sustancia para evitar los síntomas de abstinencia, en el DSM-IV se considera el uso de otra "parecida" o "con efectos parecidos".
4. Tolerancia a los efectos de la sustancia.	1. Tolerancia, definida como cualquiera de los siguientes: a. Necesidad de aumentar la dosis de la sustancia para lograr los mismos efectos. b. Disminución de los efectos con la misma dosis de la sustancia.	En el DSM-IV se describen dos opciones para hacer el diagnóstico de tolerancia.
5. Preocupación por el consumo de la sustancia, manifestado por el abandono de otras fuentes de placer o diversiones; o en gran parte del tiempo empleado en obtener, tomar o recuperarse de los efectos de la sustancia.	6. Se abandonan actividades sociales, laborales o recreativas o se reduce el tiempo dedicado a ellas debido al uso de la sustancia. 5. Se ocupa mucho tiempo en actividades necesarias para conseguir la sustancia, consumirla o recuperarse de sus efectos.	El de la CIE equivale a los dos del DSM-IV.
6. Persistencia en el consumo de la sustancia a pesar de sus evidentes consecuencias perjudiciales.	7. El uso de la sustancia continúa a pesar de tener problemas físicos o psicológicos asociados a su consumo..	En el DSM-IV se especifican las áreas donde aparecen los problemas y a pesar de los cuales se continúa con el uso de la sustancia.

* Organización Mundial de la Salud. CIE 10. Décima revisión de la *Clasificación Internacional de las Enfermedades*. Trastornos Menta-les y del Comportamiento. Criterios diagnósticos de investigación. Madrid, España: OMS; 1993.

** American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4^a ed. Washington, D.C.: American Psychiatric Press; 1994.

→ Figura 6.1. Niveles de USO de alcohol.



consumo per cápita de alcohol. Este parámetro se obtiene al dividir la cantidad total de alcohol o etanol puro contenido en las diferentes bebidas vendidas en México, incluidas las importadas, entre el total de la población, aunque generalmente se ajusta tomando en cuenta sólo a los mayores de 15 años.

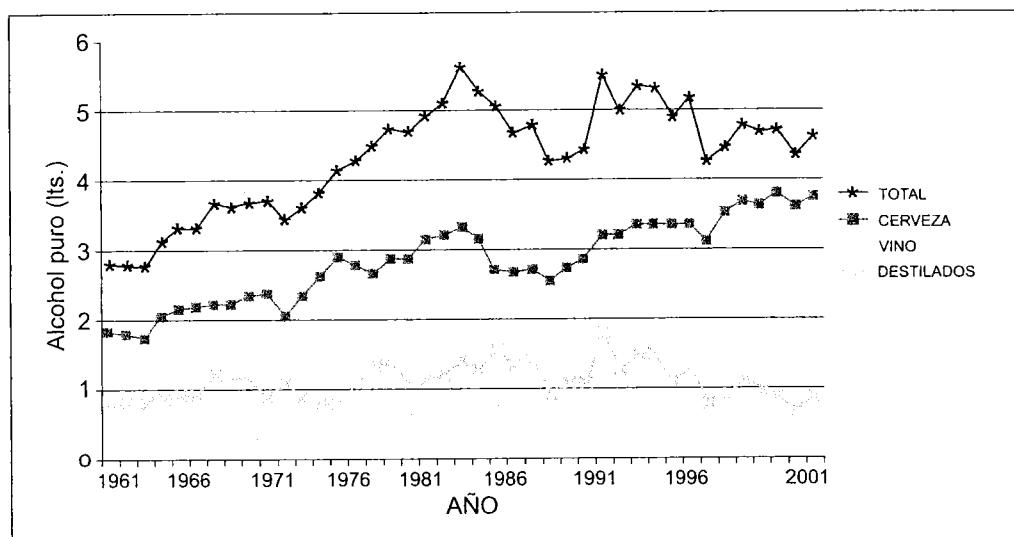
De acuerdo a esto (ver **Figura 6.2**), en el 2001 cada habitante de 15 años o más consumió 4.62 litros de alcohol puro, lo cual equivale, aproximadamente, a 77 litros de cerveza, esto es, 237 cervezas medias o latas o 79 caguamas. Es decir, cada habitante de nuestro país, de 15 años o más, tomó poco más de tres quintas partes de una cerveza media por día. Dicho de esta manera suena bastante bien, desafortunadamente, de acuerdo a la *Encuesta Nacional de Adicciones 2002* (Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática [INEGI], Secretaría de Salud [SSA], Consejo Nacional Contra las Adicciones [CONADIC]), y como se muestra en la **Figura 6.3**, sabemos que sólo el 64.87% de la población de 12 a 65 años consumió alcohol alguna vez en la vida pero no en el último año (**EX BEBEDORES**), y solamente el 46.32% lo hizo en el último año (**BEBEDORES ACTUALES**). Por lo anterior, los que consumieron alcohol en el último año tomaron, en promedio, 9.97 litros de alcohol puro, lo

que equivale a 166 litros de cerveza, 510 cervezas medias y 170 caguamas. Es decir, de acuerdo a estos cálculos, tomaron casi una y media cervezas medias o media "caguama" (botella de un litro) al día. Sin embargo, como vemos en la **Figura 6.4**, de estas personas, sólo el 2.93% tomó diario y el resto (97.07%) tomó con una frecuencia de cuatro veces por semana o menos.

Además, sabemos que también existen diferencias en la cantidad que se consume por ocasión, pues, como se muestra en la **Figuras 6.5 y 6.6**, el 65.37% de los bebedores actuales consumieron cuatro o menos copas por ocasión, y sólo el 0.9% consumió 24 o más copas en un solo día. La intención de "jugar" con esta información y hacer estos cálculos, que obviamente no son exactos, es mostrar que el consumo de alcohol en nuestro país no es equitativo, ya que un pequeño porcentaje de personas son quienes consumen la mayor proporción del alcohol vendido. Además, al considerar otras variables como el sexo o el tipo de localidad, vemos que la distribución es aún más desigual. En general, los hombres y los habitantes de localidades urbanas consumen más que las mujeres y los habitantes de zonas rurales, respectivamente.

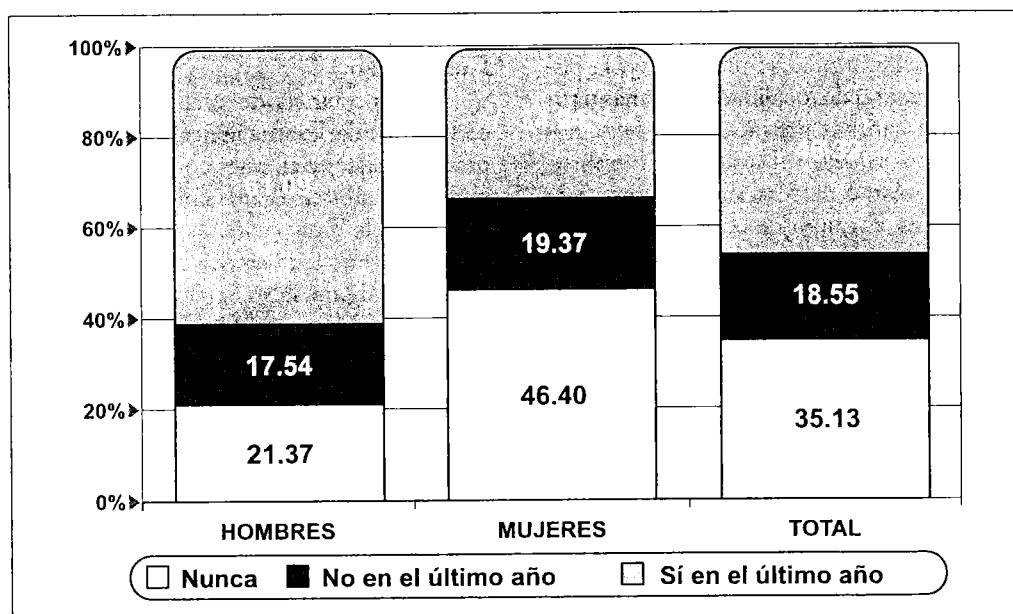
Otro factor que afecta el patrón de consumo de alcohol es la edad, ya que si hablamos de la población general, el porcentaje

► Figura 6.2. Consumo per cápita de alcohol en México (1961-2001). Población de 15 años y más.



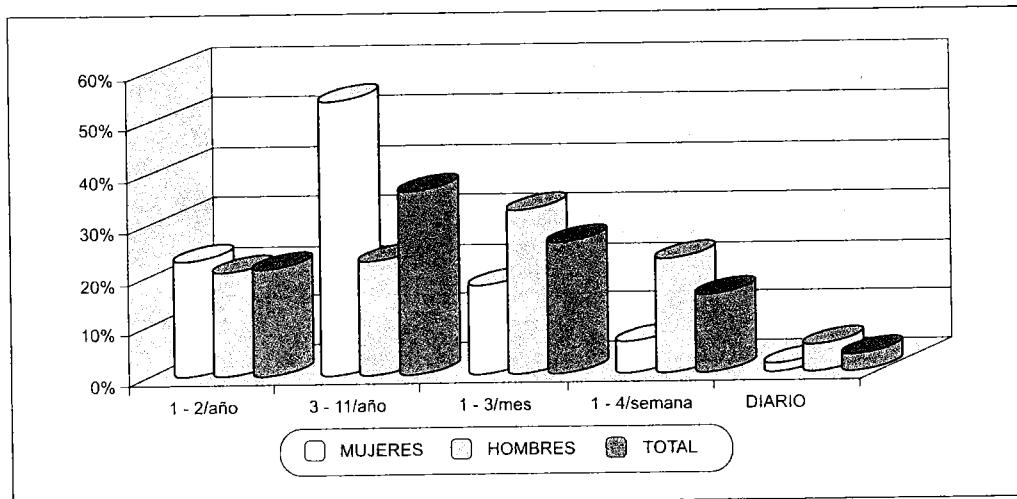
Fuente: Sistema de Información Estadística de la Organización Mundial de la Salud (WHOSIS). Adaptado de: <http://www3.who.int/whosis/menu.cfm>. Consultado el 9 de octubre de 2006.

► Figura 6.3. Población mexicana de 12 a 65 años por sexo y patrón de consumo de alcohol.



Fuente: Encuesta Nacional de Adicciones 2002. INEGI, SSA, CONADIC, INP, Dirección General de Epidemiología.

► **Figura 6.4.** Población mexicana de 12 a 65 años que consumió alcohol en el último año por sexo y frecuencia de consumo de alcohol.



Fuente: Encuesta Nacional de Adicciones 2002. INEGI, SSA, CONADIC, INP, Dirección General de Epidemiología.

de personas que consumieron bebidas embriagantes en el último año va de 25.74% en el grupo de 12 a 17 años, hasta 42.29% en el de 50 a 65, pasando por un pico de 55.68% en el grupo de 40 a 49 años.

Este mismo pico se presenta en la población general de localidades urbanas y rurales, y al hacer la distinción por sexo, nos encontramos que, en el caso de los hombres, existe el mismo patrón; sin embargo, para las mujeres, el grupo de edad que tiene un mayor porcentaje de bebedoras actuales es el de 18 a 29 años, con un 40.35%; y si las dividimos por tipo de localidad, el grupo de edad con más bebedoras actuales es el de 18 a 29 años en población urbana, con un 46.32% y el de 30 a 39 años en localidades rurales, con un 23.45% (ver **Figura 6.7.**)

Los datos hasta aquí mostrados nos dan una idea de los patrones de consumo en nuestra población y responde a las preguntas ¿qué tanto tomamos los mexicanos? y ¿quiénes toman más? Ahora, si nos referimos a los TUA, veremos que ocurre algo

parecido, pues la prevalencia alguna vez en la vida, en el último año y en el último mes, es mayor en los hombres que en las mujeres, tal como nos lo muestra la *Encuesta Nacional de Epidemiología Psiquiátrica* (ver **Cuadro 6.4**).

La importancia de analizar estos datos consiste en darles una aplicación en nuestra práctica asistencial, pues con esta información, podemos decir que aproximadamente uno de cada diez pacientes que veamos en cualquier centro de atención no psiquiátrico, tendrá alguna vez a lo largo de su vida un CP o una DA, por lo que será importante estar atentos para detectar a tiempo estos trastornos y actuar en consecuencia.

ETIOPATOGENIA

Debido a que el alcoholismo es un fenómeno complejo, donde muchísimas variables influyen para que una persona desarrolle o no un TUA, se explicarán las probables

Cuadro 6.4. Prevalencia de los Trastornos por Uso de Alcohol en población mexicana de 18 a 65 años por sexo.

	Hombres			Mujeres			Total		
	AVV	U12M	UM	AVV	U12M	UM	AVV	U12M	UM
Consumo	4.9	1.0	0.1	0.3	0	0	2.4	0.5	0
Perjudicial	(0.7)	(0.3)	(0.1)	(0.1)	(0)	(0)	(0.3)	(0.1)	(0)
Dependencia	11.5	3.7	1.2	1.0	0.2	0.1	5.9	1.8	0.6
	(1.3)	(0.8)	(0.5)	(0.3)	(0.1)	(0.1)	(0.6)	(0.4)	(0.2)

AVV = alguna vez en la vida; U12M = en los últimos doce meses; UM = en el último mes.

Tomado de: Medina Mora et al. (2003) Prevalencia de trastornos mentales y uso de servicios: resultados de la Encuesta Nacional de Epidemiología Psiquiátrica en México. *Salud Mental*, 26 (4), 1-16.

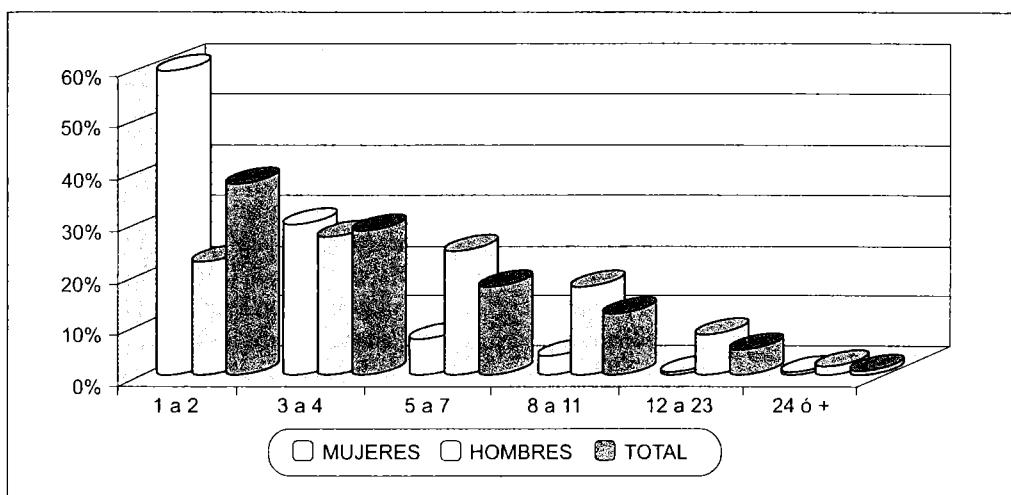
causas de acuerdo a la *historia natural de la enfermedad*, por lo que se describirán los factores relacionados con el agente, el huésped y el medio.

El agente

El etanol es un líquido incoloro, de olor agradable, volátil, que se obtiene principalmente por la fermentación de azúcares a

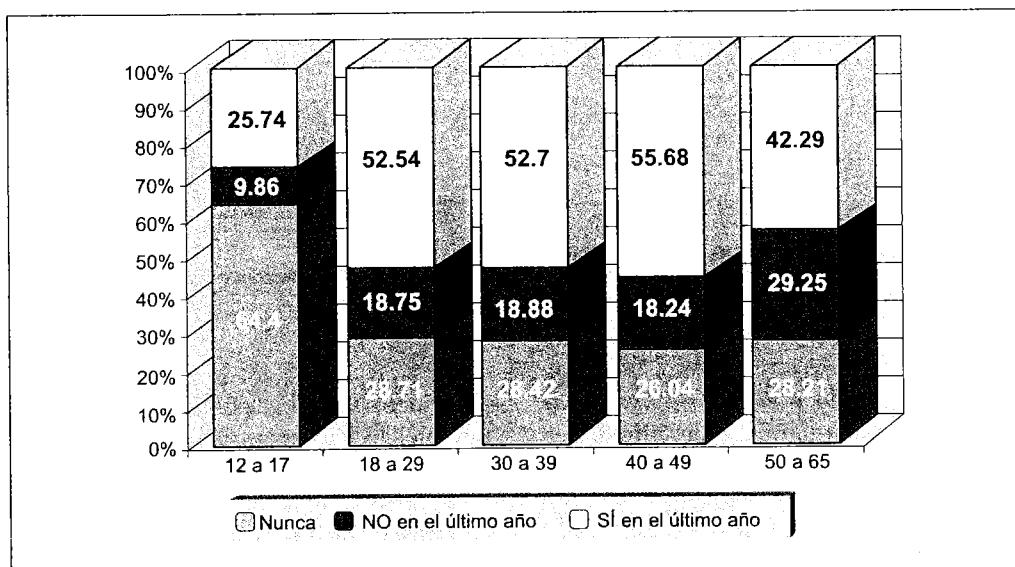
partir del macerado de granos, jugos de frutas, miel, leche, papas o melazas, utilizando levaduras como la *Saccharomyces cerevisiae*, las cuales contienen enzimas catalizadoras que transforman los azúcares complejos en sencillos y a continuación en alcohol y dióxido de carbono. La acción de esta levadura se detiene cuando la concentración de alcohol ronda los 10 mL/100, sin embargo, el hombre inventó procedimientos por medio de

➔ **Figura 6.5.** Población mexicana de 12 a 65 años que consumió alcohol en el último año por sexo y copas consumidas por ocasión.



Fuente: Encuesta Nacional de Adicciones 2002. INEGI, SSA, CONADIC, INP, Dirección General de Epidemiología.

► Figura 6.6. Población mexicana de 12 a 65 años por grupo de edad y patrón de consumo.



Fuente: Encuesta Nacional de Adicciones 2002. INEGI, SSA, CONADIC, INP, Dirección General de Epidemiología.

los cuales ha obtenido bebidas con una mayor concentración de alcohol. El alcohol se administra casi exclusivamente por vía oral y su absorción se da a lo largo de todo el tubo digestivo, pero principalmente en el intestino delgado. La velocidad de absorción está influida por varios factores, aunque aquí sólo mencionamos los más importantes. El tiempo que pasa el alcohol en el estómago es inversamente proporcional a la concentración de alcohol en sangre, es decir, que entre más tiempo pase el alcohol en el estómago, menor concentración habrá en sangre. Y esto es principalmente por tres razones:

1. En el estómago puede iniciarse el metabolismo del alcohol por medio de la enzima alcohol deshidrogenasa (ADH), con lo cual disminuiría la concentración del mismo y por lo tanto su absorción.
2. Debido a que en el duodeno es donde se absorbe la mayor proporción de alcohol, mientras más rápido llegue el alcohol al

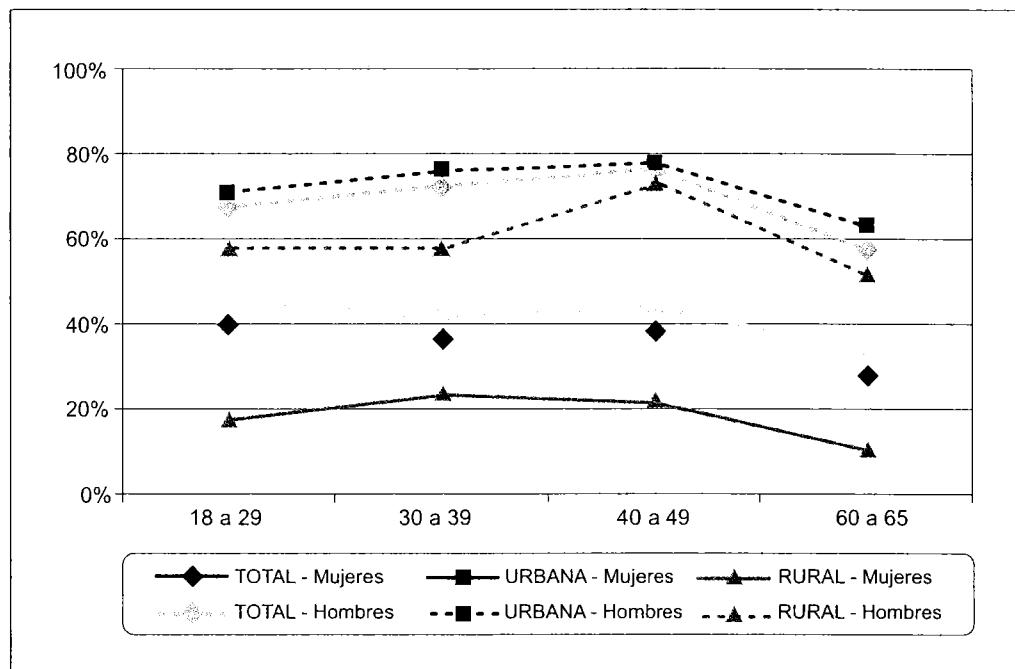
duodeno, más pronto se absorberá una mayor cantidad de alcohol.

3. La circulación sanguínea ayuda a que se difunda el alcohol con mayor rapidez, y el estómago tiene mayor circulación que el intestino.

De esta manera, los factores más importantes que influyen en la velocidad de vaciamiento gástrico son:

1. Características propias de las bebidas embriagantes:
 - a) La concentración de alcohol. Existe una curva en "U" invertida, es decir, las bebidas con baja graduación como la cerveza (5-6%) aumentan el tiempo que pasa el alcohol en el estómago; las bebidas con una concentración "media", como el jerez (20%) lo disminuyen; y las de alta graduación como el coñac (40%), al elevar el tono pilórico, lo incrementan.

► **Figura 6.7.** Bebedores actuales por sexo, grupo de edad y tipo de localidad.



Fuente: Encuesta Nacional de Adicciones 2002. INEGI, SSA, CONADIC, INP, Dirección General de Epidemiología.

- b) Las bebidas con dióxido de carbono –como la champaña– aceleran el vaciamiento gástrico.
- 2. El consumo de tabaco disminuye la concentración de alcohol en sangre, probablemente debido a que retrasa el vaciamiento gástrico.
- 3. La administración de otros fármacos, como los antagonistas de los receptores histaminérgicos H₂, agilizan el vaciamiento gástrico.
- 4. La presencia de alimentos, particularmente los carbohidratos y las grasas, demora la absorción del alcohol.

Una vez absorbido, el alcohol atraviesa el hígado y alcanza su concentración sanguínea máxima aproximadamente 30 minutos después de haber sido ingerido. Ya en

el torrente sanguíneo, el alcohol se disuelve con mayor facilidad en el agua que en los lípidos en una proporción aproximada de 30 a 1; por lo tanto, su distribución es parecida a la que tiene el agua en nuestro cuerpo y, en consecuencia, algunas características como el sexo o la edad harán que ante un consumo similar se tengan concentraciones distintas de alcohol en sangre. De esta manera, una mujer y un adulto mayor tendrán niveles de alcohol en sangre más altos al compararlos con un hombre y un adulto, respectivamente, debido a que tienen una mayor proporción de grasa corporal. Sin embargo, aun con esa menor liposolubilidad, el alcohol puede penetrar las membranas celulares y, por lo tanto, cruza sin dificultad las barreras placentaria y hematoencefálica.

Del 90 al 98% del alcohol ingerido es metabolizado por oxidación. Este proceso se lleva a cabo en tres etapas:

- 1a. El alcohol es transformado en acetaldehído por medio de la enzima alcohol deshidrogenasa (ADH) y con la ayuda de la coenzima I o nicotinamida adenina dinucleótido (NAD).
- 2a. El acetaldehído es transformado en ácido acético por medio de la enzima aldehído deshidrogenasa (ALDH) y con la ayuda de la NAD; posteriormente, el ácido acético pasa a acetilcoenzima A.
- 3a. La acetilcoenzima A se incorpora al ciclo de Krebs para convertirse en agua y dióxido de carbono.

El metabolismo oxidativo del alcohol puede realizarse por tres vías:

- 1. Por el sistema enzimático ADH-ALDH.** Este sistema se encarga de metabolizar prácticamente todo el alcohol cuando existe un consumo dentro de límites moderados. Se realiza principalmente en el hígado, pero recientemente se han hallado evidencias de su presencia en otros órganos como estómago, cerebro, riñones o corazón. Las propiedades de la ADH se ven afectadas por factores como el sexo y la genética. En las mujeres, esta enzima tiene un menor nivel de actividad y, por lo tanto, hay una mayor concentración de alcohol comparado con los hombres ante consumos idénticos, y lo mismo ocurre con los orientales respecto a los caucásicos.
- 2. Por el sistema microsomal oxidativo del etanol.** Cuando existe un consumo excesivo de alcohol o este mismo se vuelve crónico, entra en función otro sistema enzimático conocido como *MEOS (microsomal ethanol oxidizing system)*, cuya

actividad está desempeñada fundamentalmente por la isoenzima P4502E1 o CYP2E1. Esta enzima es inducida no sólo por el alcohol, sino también por fármacos como la isoniazida y el imidazol. Esta vía genera productos tóxicos como los radicales libres, los cuales están implicados en la patogenia de la hepatopatía alcohólica. El principal órgano donde se lleva a cabo esta vía es el hígado, aunque se ha observado que tras un consumo crónico puede desarrollarse en otros órganos.

- 3. Por el complejo catalasa-peróxido de hidrógeno.** Esta tercera vía es de poca importancia en los humanos y está mediada por la enzima catalasa, cuya actividad depende de la disposición de peróxido de hidrógeno.

De un 2 a 10% del alcohol ingerido no es metabolizado y se excreta fundamentalmente por el riñón y el pulmón. La concentración de alcohol en el aire espirado es similar a la sanguínea, por lo que puede utilizarse para fines diagnósticos. La relación entre estas dos concentraciones es de 1 en 2,000 por lo que 1 mg/litro de alcohol en aire espirado es equivalente a 2 mg/mL de alcohol en sangre. Debido a las características de distribución del alcohol, éste pasa a todas las secreciones, por lo que también puede ser hallado en sudor, lágrimas, bilis, jugo gástrico o leche materna.

La manera como el alcohol produce sus efectos agudos y los mecanismos implicados en el desarrollo de la adicción al alcohol, aún siguen estudiándose y cada día se hacen nuevos descubrimientos. Sin embargo, ha sido aceptado que el alcohol actúa principalmente sobre receptores ligados a canales iónicos como GABA_A, NMDA, glicina, 5-HT₃ y nACh. Para los propósitos de este capítulo describiremos únicamente la acción del alcohol sobre GABA_A y NMDA.

El receptor GABA_A. Está conformado por cinco subunidades, las cuales forman un canal que al ser estimulado permite el paso de moléculas muy pequeñas cargadas negativamente, especialmente el anión cloro (Cl^-). Esto produce una hiperpolarización de la neurona y en consecuencia una disminución de la excitabilidad, por lo tanto, decimos que estas neuronas tienen funciones inhibitorias. A este receptor pueden acoplarse, además de las moléculas de GABA, otras como las de benzodiazepinas, barbitúricos y alcohol. El etanol no puede acoplarse a los sitios de unión de los otros compuestos, pero si potencia el efecto de aquellos, con esto pueden explicarse tanto la tolerancia cruzada como los efectos ansiolíticos, la ataxia, el estupor y el coma producido por todos ellos.

El receptor NMDA. Está formado por cuatro subunidades y cuando es estimulado permite el paso de iones cargados positivamente como sodio (Na^+), potasio (K^+) y calcio (Ca^{++}), lo cual da lugar a la despolarización de la membrana neuronal. El principal agonista de estos receptores es el glutamato, por lo que se dice que es un neurotransmisor excitatorio. Lo contrario ocurre con el alcohol, el cual funciona como un antagonista de este tipo de receptores, es decir, impide que sean estimulados y por lo tanto que la membrana neuronal sea despolarizada.

Además de los efectos agudos, es importante revisar los mecanismos por los cuales los seres humanos desarrollamos una adicción al alcohol. Para esto, adelantaremos que dos de los síntomas del síndrome de dependencia son la tolerancia y la abstinencia. La primera se describe como una disminución en la intensidad de los efectos con una dosis determinada o la necesidad de incrementos en las dosis para lograr los mismos efectos. Y la abstinencia es la respuesta fisiológica y psicológica asociada a la

disminución o la suspensión del consumo. Para explicar estos síntomas, se han hecho estudios en los que se ha observado que con el consumo crónico de etanol se produce una reducción de los receptores GABA_A y un aumento de los NMDA, así como una hipofunción de los receptores GABA_A. Esto se traduciría en la necesidad de cantidades mayores de alcohol para lograr el mismo efecto depresor, debido a la menor cantidad de receptores GABA_A (inhibidores) y el mayor número de NMDA (excitadores). De la misma manera, cuando se suspende el consumo de alcohol, estos mismos cambios producirán una mayor excitación, lo cual se traducirá en los síntomas característicos de la abstinencia: temblor, hiperactividad autonómica, convulsiones, insomnio, vómitos, náuseas, alucinaciones o ilusiones, etc.

Otro síntoma característico de la dependencia al alcohol es la falta de control en el consumo, lo cual puede explicarse por las propiedades reforzadoras del alcohol, es decir, la capacidad que tiene esta substancia de provocar "placer". Cualquier actividad placentera (comida, bebida, sexo) provoca la liberación de neurotransmisores en áreas específicas del cerebro, principalmente dopamina en el *círculo cerebral de recompensa* (CCR), y el consumo de alcohol no es la excepción. Una de las principales áreas de este circuito es el área tegmental ventral y se ha observado que el etanol provoca la liberación de dopamina en ésta, iniciando así la activación de todo el CCR y, por lo tanto, del deseo de beber y las conductas de búsqueda.

El huésped

Algunas características como el sexo y la edad, que influyen en el desarrollo de los TUA, fueron analizadas cuando hablamos del metabolismo del etanol. Otra variable importante es la heredabilidad de la DA, pues existen pruebas de que los TUA se

presentan con mayor frecuencia en los familiares de pacientes con DA y que los hijos de dependientes al etanol tienen mayor probabilidad de padecer el trastorno. De la misma manera, los mecanismos neurobiológicos que hacen a una persona susceptible de presentar tolerancia, abstinencia o dificultad para controlar el consumo, y que están mediados por neurotransmisores y receptores, también pueden heredarse de padres a hijos y por lo tanto, facilitar el desarrollo de la DA.

Los factores psicosociales son una variable muy importante, sobre todo en el desarrollo del consumo perjudicial o abuso de alcohol; de esta manera, la exposición a conflictos familiares u otras variables socio-demográficas, como el nivel educativo, se han visto relacionados con el uso y abuso de etanol.

El ambiente

Para que el agente y el huésped entren en contacto, necesitan un ambiente propicio. La facilidad con que podemos conseguir bebidas embriagantes es patente, y se ha comprobado que en países o regiones donde hay mayor disponibilidad de alcohol existe una mayor prevalencia de TUA. Y en el mismo sentido, la publicidad, la presión de los pares, las conductas y costumbres aprendidas en el hogar y la permisibilidad del USO promueven el inicio del consumo y el desarrollo de los TUA.

DETECCIÓN Y DIAGNÓSTICO

¿Por qué es importante la detección de los TUA? Para responder a esta pregunta debemos recordar algunos datos epidemiológicos:

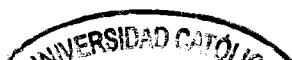
1. 8.5% de los mexicanos tendrán, en algún momento de su vida, algún TUA.

2. Sólo uno de cada cinco pacientes con algún TUA buscará ayuda para estos trastornos.

Por lo anterior, es de suma importancia implementar estrategias para la detección de los TUA en el primer nivel de atención.

Una de las maneras más costo-efectivas consiste en la utilización de instrumentos de tamizaje y, de estos, el que mejores resultados ha mostrado es el AUDIT (*Alcohol Use Disorders Identification Test*) o *Cuestionario de Identificación de los Trastornos por Uso de Alcohol* (ver Cuadro 6.5).

La historia de este instrumento es la siguiente: en 1982, la Organización Mundial de la Salud se propuso desarrollar un instrumento de tamizaje para su uso en el primer nivel de atención, con el cual pudiera detectarse de manera temprana, tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo, a las personas con problemas de alcohol, de acuerdo a los recursos materiales y humanos existentes. Seis países participaron en el proyecto (Noruega, Australia, Kenia, Bulgaria, México y Estados Unidos), se reclutaron más de 1,900 pacientes y se realizaron exámenes médicos y entrevistas. El resultado fue un cuestionario de diez preguntas de opción múltiple (de la 1 a la 3 cuestionan por la cantidad y frecuencia del consumo habitual y ocasional; de la 4 a la 6 exploran síntomas de dependencia y de la 7 a la 10 preguntan por problemas recientes y pasados asociados al consumo de alcohol). La calificación obtenida puede ir de 0 a 40; el punto de corte utilizado para considerar que una persona tiene un consumo de riesgo de alcohol es de 8 puntos. Este cuestionario ha sido traducido a varios idiomas y aplicado a poblaciones con distintas características socioeconómicas y en todos estos contextos ha demostrado su utilidad. En nuestro país, se encontró que tiene una sensibilidad de 80%, es decir,



Cuadro 6.5. Cuestionario de Identificación de los Trastornos por Uso de Alcohol (AUDIT, Alcohol Use Disorders Identification Test).

CALIFICACIÓN	0	1	2	3	4
1. ¿Qué tan frecuentemente ingiere bebidas alcohólicas?	Nunca	Una vez al mes o menos	Dos o cuatro veces al mes	Dos o tres veces por semana	Cuatro o más veces por semana
2. ¿Cuántas copas se toma en un día típico de los que bebe?		1 ó 2	3 ó 4	5 a 9	10 ó más
3. ¿Qué tan frecuentemente toma seis o más copas en la misma ocasión?	Nunca	Menos de una vez al mes	Mensualmente	Semanalmente	Diario o casi diario
4. Durante el último año, ¿le ocurrió que no pudo parar de beber una vez que había empezado?	Nunca	Menos de una vez al mes	Mensualmente	Semanalmente	Diario o casi diario
5. Durante el último año, ¿qué tan frecuentemente dejó de hacer algo que debería haber hecho por beber?	Nunca	Menos de una vez al mes	Mensualmente	Semanalmente	Diario o casi diario
6. Durante el último año, ¿qué tan frecuentemente bebió a la mañana siguiente después de haber bebido en exceso el día anterior?	Nunca	Menos de una vez al mes	Mensualmente	Semanalmente	Diario o casi diario
7. Durante el último año, ¿qué tan frecuentemente se sintió culpable o tuvo remordimiento por haber bebido?	Nunca	Menos de una vez al mes	Mensualmente	Semanalmente	Diario o casi diario
8. Durante el último año, ¿qué tan frecuentemente olvidó algo de lo que había pasado cuando estuvo bebiendo?	Nunca	Menos de una vez al mes	Mensualmente	Semanalmente	Diario o casi diario
9. ¿Se ha lastimado o alguien ha resultado lastimado como consecuencia de su ingestión de alcohol?	No		Sí, pero no en el último año.		Sí, en el último año.
10. ¿Algún amigo, familiar o doctor se ha preocupado por su forma de beber o le ha sugerido que le baje?	No		Sí, pero no en el último año.		Sí, en el último año.

Modificado de: Babor TF, Higgins-Biddle JC, Saunders JB y Monteiro MG. AUDIT. Cuestionario de Identificación de los Trastornos debidos al Consumo de Alcohol. Pautas para su utilización en Atención Primaria. OMS; 2001.

que 80 de cada 100 casos positivos se identifican correctamente, y una especificidad de 89%, es decir, que 89 de cada 100 casos negativos son identificados adecuadamente.

Aquí vale la pena recordar que la labor principal del primer nivel de atención es la prevención, y en el caso del alcoholismo, su

objetivo deberá ser detectar oportunamente dos tipos de pacientes:

1. Aquellos que tienen una DA, para derivarlos al segundo o tercer nivel de atención, y
2. Esos que, por sus características sociodemográficas, antecedentes heredo-

familiares y patrón de consumo actual, tienen un riesgo mayor de desarrollar problemas asociados a la ingesta de etanol.

Hacia este último grupo es a donde debe dirigirse la mayor parte de los esfuerzos, pues si intervenimos a tiempo, lograremos evitar todas las complicaciones del alcoholismo. De acuerdo a la calificación obtenida al contestar el AUDIT, podemos clasificar a las personas en alguno de cuatro niveles de riesgo (ver Cuadro 6.6), y, como revisaremos más adelante, para cada uno de estos niveles deberemos implementar una intervención distinta.

Una vez hecho el tamizaje y la detección de los casos probables, deberemos entrevistar a los pacientes y preguntar por otras variables, como las enumeradas en el Cuadro 6.7.

Estas variables nos ayudarán a realizar una evaluación integral sobre el USO de alcohol, los factores que promueven o exacerbán el consumo y la presencia de otros trastornos psiquiátricos; y con toda esta información, podremos atribuir un diag-

nóstico y por lo tanto proporcionar una intervención psicoterapéutica o farmacológica adecuada.

Diagnóstico diferencial de los trastornos por uso de alcohol

Como se mencionó en el apartado de las definiciones, la diferenciación entre **ABSTEMIO** y **USUARIO** se hace únicamente por la presencia o ausencia de consumo de alcohol; si la persona acepta haber consumido alcohol en el último año, lo llamaremos **BEBEDOR ACTUAL**, si no lo hizo en ese periodo pero sí alguna vez en su vida, será un **EX BEBEDOR**. Aquellos bebedores actuales que en todas las ocasiones que bebieron durante el último año hayan tomado dentro de los parámetros recomendados por el NIAAA, los clasificaremos como **CONSUMIDORES DE BAJO RIESGO**; cualquiera que en alguna ocasión hubiera ingerido más de lo aconsejado, aunque fuera en uno solo de los parámetros (copas por hora, copas por ocasión u ocasiones por semana), lo llamaremos **CONSUMIDOR DE RIESGO**.

Cuadro 6.6. Maniobras propuestas para el consumo de riesgo y perjudicial de alcohol, de acuerdo a la calificación del AUDIT, el nivel de riesgo y tipo de consumo.

Calificación AUDIT	Nivel de riesgo	Tipo de consumo	Maniobra
0 - 7	I	Abstemoio o Consumo de Bajo Riesgo	Educación sobre el alcohol
8 - 15	II	Consumo de Riesgo	Consejo simple enfocado en la reducción del consumo de riesgo
16 - 19	III	Consumo Perjudicial o Abuso	Consejo simple, terapia breve y seguimiento
20 ó +	IV	Dependencia	Referencia a un especialista

Modificado de: Babor TF y Higgins-Biddle JC. *Intervención Breve para el Consumo de Riesgo y Perjudicial de Alcohol. Un manual para la utilización en Atención Primaria*. OMS; 2001.

Cuadro 6.7. Interrogatorio recomendado para una entrevista diagnóstica sobre Trastornos por Uso de Alcohol.

- 1) Historia del patrón de consumo.
 - a) Edad de inicio del consumo.
 - b) Factores asociados al consumo:
 - i) Lugares,
 - ii) Personas,
 - iii) Circunstancias.
 - c) Tipo de bebida.
 - d) ¿Por qué inició el consumo?
 - e) Cantidad consumida por ocasión.
 - f) Frecuencia del consumo.
 - g) Presencia de consumo paroxístico (grandes cantidades en pocas ocasiones).
 - h) Días consecutivos de consumo.
- 2) Uso de otras substancias.
- 3) Cambios en el patrón de consumo:
 - a) Periodos de aumento o disminución en la cantidad y/o frecuencia.
 - b) Factores asociados al aumento o disminución.
 - c) Periodos de abstinencia:
 - d) Duración:
 - i) Del más largo,
 - ii) Promedio, y
 - iii) Frecuencia.
- 4) Tratamientos previos.
- 5) Problemas bio-psico-sociales asociados.
- 6) Comorbilidad:
 - a) Médica,
 - b) Psiquiátrica,
 - c) Psicológica, y
 - d) Social.
- 7) Síntomas de Abuso y Dependencia al Alcohol.

Ahora bien, para diferenciar entre **ABUSO** o **CONSUMO PERJUDICIAL** y **DEPENDENCIA** al alcohol, la OMS y la APA indican que debemos primero descartar el diagnóstico de dependencia, por lo tanto, primero interrogaremos sobre los síntomas o criterios de este trastorno. La dependencia puede diferenciarse del abuso, básicamente, por la presencia de síntomas relacionados con la adaptación biológica, psicológica y social. El individuo dependiente presenta tolerancia, es decir, que

progresivamente necesita mayor cantidad de alcohol para lograr los mismos efectos o la misma cantidad ya no produce los mismos efectos que antes, en otras palabras, cada vez “aguanta más”, lo cual puede constatarse con un aumento paulatino en la cantidad y frecuencia de las ingestas de etanol. Otro criterio es la presencia del síndrome de abstinencia, el cual se caracteriza por una suspensión o disminución súbita del consumo de alcohol y por la presencia de signos y síntomas característicos: ansiedad, temblor, inquietud psicomotriz, insomnio, hiper-sensibilidad auditiva, visual y táctil (v. gr.: hiperacusia, fotofobia, parestesias), náuseas, vómitos; y conforme aumenta la gravedad: alucinaciones auditivas, visuales o táctiles, crisis convulsivas y *delirium tremens*. Aquí vale la pena distinguir del síndrome de abstinencia y la resaca o “cruda”; esta última se debe a los efectos tóxicos del etanol y la primera a la adaptación biológica a la sustancia. La principal diferencia es que la resaca generalmente dura algunas horas y la abstinencia puede prolongarse por días, dependiendo de la gravedad, hasta 7 ó 10 días. Un dato de abstinencia, y que generalmente no es considerado como tal, es el hecho de beber al día siguiente de una ocasión de consumo para “curársela” o recuperarse de la resaca.

Por otro lado, los síntomas relacionados con la incapacidad de control se ven generalmente en los dependientes y no en los abusadores. Los primeros tienen dificultades para controlar la cantidad y la frecuencia con la cual beben; pueden proponerse que un día o en una ocasión específica no tomarán y terminan haciéndolo, o que únicamente consumirán cierta cantidad y acaban bebiendo más copas de las que se propusieron. Otro síntoma relacionado con el control son los intentos repetidos por disminuir o abandonar el consumo, y aunque algunos bebedores nunca se han planteado la posibilidad de dejar de beber

o hacerlo menos, muchos sí lo han llevado a cabo aunque fuera en pensamiento. En el mismo sentido, cuando el individuo adapta su vida social al consumo de alcohol, generalmente ocupa mucho de su tiempo en beber la sustancia o simplemente en pensar cómo organizará el resto de sus actividades para que pueda beber. Y en algunas ocasiones, dejará de realizar otras actividades con tal de consumir etanol o también para recuperarse de sus efectos, conforme inicia o se agrava la dependencia; las actividades que se abandonan son: las familiares, las recreativas o placenteras y luego las académicas o laborales; y en el caso de las mujeres dedicadas al hogar, justo las referentes al cuidado de la casa y de los hijos.

Un síntoma asociado con el estigma impuesto a los alcohólicos es el consumo a pesar de la conciencia del daño, el cual se manifiesta por una persistencia del beber aún cuando el individuo sabe que, asociado al alcohol, ha sufrido daño en las esferas biológica, psicológica y social. Desafortunadamente, este dato se explica popularmente, como una "falta de fuerza de voluntad" o como la inexistencia de un deseo de recuperación o como una negación del problema; sin embargo, sabemos que nada de eso está relacionado con esta manifestación de la dependencia, sino que más bien podemos explicarla por los mecanismos neurobiológicos implicados en la cognición del paciente.

Y por último, el deseo de consumir el etanol: En los dependientes es mucho más frecuente e intenso que en los abusadores, y en los primeros, muchas veces difícil de controlar y fácilmente se transforma en el acto o conducta de consumo.

Debemos recordar que puede diagnosticarse abuso de alcohol, aún cuando estén presentes uno o dos síntomas de dependencia; sin embargo los abusadores generalmente beben en menor cantidad y

frecuencia y tienen menos consecuencias biológicas.

Para diagnosticar abuso de etanol, sólo necesitamos la presencia de uno de los criterios. Aquí vemos que predomina el carácter psicosocial del daño y no tanto el biológico. Los abusadores beben en situaciones riesgosas como al manejar vehículos o maquinaria; tienen problemas legales como llamados de atención de la autoridad, necesidad de sobornar para no ser detenidos o incluso detenciones y encarcelamientos; dejan de cumplir con sus obligaciones; o tienen problemas económicos, académicos, laborales, familiares, de pareja u otros cuando beben.

TRATAMIENTO

Como se describe en el Cuadro 6.6, podemos ubicar un tipo de intervención por cada nivel de uso o tipo de consumo. En los primeros tres niveles haremos educación sobre el alcohol, consejo simple, terapia breve o seguimiento, de acuerdo al caso; pero si un paciente cae en el nivel IV, es decir, obtiene una calificación de 20 ó más puntos en el AUDIT, esto significará que tiene un riesgo importante de padecer una dependencia al alcohol, por lo que la maniobra será referirlo al segundo o tercer nivel de atención para que reciba un tratamiento adecuado.

A continuación describiremos someramente las características y objetivos de cada una de las maniobras de intervención breve.

Educación sobre alcohol. Está dirigida a quienes obtuvieron de 0 a 7 puntos en el AUDIT y por lo tanto son abstemios o consumidores de bajo riesgo; los objetivos de este procedimiento son crear conciencia en la comunidad acerca de los riesgos del consumo de alcohol, actuar como una medida preventiva y recordar los problemas

pasados a aquellos que los han tenido; además, fortalecer la decisión de no consumir en exceso para así poder lidiar con las presiones del medio. La estrategia consistirá en enseñar a los pacientes qué es el consumo de bajo riesgo, cómo puede ser medido y qué estrategias pueden utilizar en el caso de ser familiares o amigos de algún consumidor excesivo o de riesgo alto.

Consejo simple. Está dirigido a quienes obtienen una puntuación entre 8 y 15 al contestar el AUDIT; son aquellos cuyo consumo está ubicado por arriba de las pautas establecidas, es decir, tienen un consumo de riesgo. El objetivo principal será proporcionar herramientas suficientes para disminuir la ingesta de etanol y con esto evitar complicaciones. La maniobra consiste primero que nada en informar al paciente sobre tipo de consumo, educarlo sobre los riesgos que tiene, enseñarle cuál es el consumo de bajo riesgo y cuáles son los límites de ingesta, bajo los cuales disminuye la probabilidad de desarrollar complicaciones médicas, psicológicas y sociales, para posteriormente, ayudarlo a establecer una meta, es decir, que decida si quiere dejar de beber y convertirse en abstemio o lograr un consumo de bajo riesgo.

Terapia breve. Está dirigida a los pacientes que obtengan una calificación entre 16 y 19 puntos; son aquellos con altas probabilidades de tener un consumo perjudicial o abuso de alcohol y con un alto riesgo de desarrollar complicaciones. La terapia breve es un proceso sistemático que busca una evaluación pronta, una rápida adhesión del paciente y una implementación inmediata de las estrategias de cambio; su objetivo es brindar a los pacientes herramientas adecuadas para cambiar actitudes básicas y manejar los diversos problemas subyacentes. Se inicia con un consejo breve y posteriormente se instruye al pacien-

te en el desarrollo de habilidades sociales para disminuir su consumo y mantenerse a pesar de las presiones de su ambiente, además de darle instrumentos para enfrentar las razones más frecuentes por las cuales consume: aburrimiento, soledad, necesidad de socializar, etc.

En cuanto a la DA, antes de hablar sobre su tratamiento, debemos recordar que la alta comorbilidad de otros trastornos psiquiátricos con ésta hace de primordial importancia una evaluación exhaustiva para determinar si el alcoholismo está asociado con trastornos afectivos, ansiosos, psicóticos, de personalidad o algún otro que pudiera estar magnificando los síntomas de dependencia o que complicara la evolución. De esta manera, el tratamiento adecuado de otros padecimientos es fundamental para la atención de la dependencia al alcohol. Concretándonos al tema que nos interesa en este capítulo, podemos dividir las estrategias terapéuticas para este padecimiento en farmacológicas, psicológicas y sociales.

El tratamiento farmacológico tiene como objetivo contrarrestar algunos de los procesos biológicos implicados en el desarrollo de este trastorno, como son la apetencia por el etanol. Así, dividimos a los fármacos en dos grupos: 1) fármacos aversivos del alcohol y 2) fármacos que disminuyen la apetencia por el alcohol. En el primero encontramos al disulfiram y la cianamida, los cuales bloquean el metabolismo del etanol y provocan una acumulación de acetaldehído, cuyos efectos tóxicos son sentidos por la persona cada vez que toma alcohol, y consisten en rubefacción facial, bochornos, ansiedad, disnea, cefalea y taquicardia. En el segundo grupo hallamos una serie de medicamentos que actúan sobre diversos sistemas de neurotransmisores que se han visto implicados en la etiología del alcoholismo; de esta manera, los podemos dividir de acuerdo a su mecanismo de ac-

ción sobre receptores glutamatérgicos, se-rotoninérgicos, dopaminérgicos u opioides. Entre ellos encontramos al acamprosato, la fluoxetina, el flupentixol y la naltrexona. Hasta el momento no se ha encontrado el medicamento de elección para el tratamiento de la dependencia al alcohol, pero sí se ha observado que con algunos se obtienen mejores resultados cuando este padecimiento es comórbido con otros, como es el caso de la buspirona cuando coincide con algún trastorno ansioso, o el flupentixol cuando coexiste con esquizofrenia.

La psicoterapia es muchas veces indispensable para conseguir varios objetivos: primero, dar herramientas para mantener la abstinencia; segundo, para hallar las variables psicológicas asociadas al consumo de etanol; y tercero, para readaptar al individuo a una nueva vida en la cual no necesitará del alcohol para desenvolverse en los ámbitos familiar, laboral y académico, entre otros. Son muchas las escuelas que han propuesto estrategias específicas para el tratamiento psicoterapéutico del alcoholismo: cognitivo-conductual, Gestalt, psicoanálisis, existencial, humanista, transpersonal, sistémico, racional-emotiva, etc. Sin embargo, la utilidad de cada una de estas se ha visto bajo circunstancias particulares pero no en la generalidad de los casos. Y en cuanto a la modalidad de intervención (individual, grupal, de pareja o familiar), también debe elegirse la más adecuada, o la combinación más apropiada para cada caso, pues debido a la enorme gama de pacientes y circunstancias que los rodean, no podemos en tan pocas líneas generalizar sobre una estrategia específica y mucho menos recomendar como el tratamiento de elección una sola modalidad.

Los grupos de ayuda mutua son hasta el momento el tratamiento más efectivo para el alcoholismo. Sus ventajas y desventajas

son discutidas en otros lugares, pero su efectividad es bastante conocida. El o los mecanismos por medio de los cuales actúan, son parecidos a los involucrados en la terapia grupal, pero las características propias de este tipo de intervención, la hacen una opción sin par para el tratamiento de algunos de los aspectos sociales de la enfermedad.

En nuestra experiencia, no podemos recomendar el tratamiento de la dependencia al alcohol con una sola estrategia. Las intervenciones deben ser multidisciplinarias, y la combinación de varias ha mostrado ser siempre la más conveniente manera de enfrentar el problema. Además, cabe agregar que siempre será necesario hacer una evaluación médica exhaustiva, pues las complicaciones asociadas al alcoholismo pueden ser un obstáculo para la apropiada recuperación del paciente, así como para que éste pueda involucrarse en el proceso de tratamiento y rehabilitación.

VIÑETA CLÍNICA

Paciente masculino de 45 años de edad, casado, empleado de una tienda de abarrotes, el cual presenta un cuadro de 20 años de evolución y se caracteriza por un consumo importante de bebidas etílicas de tipo destilado cada fin de semana. El paciente expresa tener un especial gusto por el alcohol y ha notado desde joven que le cuesta un gran trabajo tener control sobre el consumo del mismo. Refiere que una vez que ha ingerido la primera copa de ron o brandy mezclado con refresco de cola, le es difícil parar su consumo, ya que toma las primeras copas en forma rápida para buscar el efecto euforizante del alcohol, e invariablemente llega al estado de embriaguez. En un principio se embriagaba con tres a cuatro copas de ron, pero conforme pasaron los años la cantidad de alcohol ingerido y la frecuencia del

consumo se incrementaron en forma considerable, al grado de actualmente tomar de 1,500 a 2,000 mL de ron por semana. Después de beber por largos períodos de tiempo (hasta 14 horas por día), el paciente experimenta una sensación de ansiedad marcada al interrumpir el consumo, acompañado de diaforesis, taquicardia, náuseas y ataque al estado general, por lo que para mitigar este profundo malestar ingiere de nuevo de una a dos copas de ron o cerveza durante las mañanas. Debido a su patrón de consumo etílico, el paciente empezó a tener problemas con su esposa, hijos, demás compañeros de trabajo y su jefe, al grado de ser despedido en tres ocasiones de su trabajo. Además, de tres meses a la fecha se han agregado los siguientes signos y síntomas: polifagia, polidipsia, pérdida de peso, fatiga, mareo, náuseas continuas, ictericia conjuntival, edema de miembros pélvicos, caída de vello corporal, ligera desorientación temporoespacial, irritabilidad, halitosis, evacuaciones melénicas y atrofia tenar.

1. En base al patrón de consumo de alcohol, ¿el paciente puede tener un síndrome de dependencia al alcohol?
2. ¿Qué estudios de laboratorio y gabinete le practicaría al paciente?
3. ¿Usted mandaría hospitalizar al paciente?
4. ¿Cuáles son las complicaciones médicas más comunes en un paciente con dependencia al alcohol?
5. ¿Cuál es el pronóstico del paciente a mediano y largo plazo si no deja de beber?

Lecturas recomendadas

1. Abar, C., Abar, B. y Turrisi, R. (2009). The impact of parental modeling and permissibility on alcohol use and experienced negative drinking consequences in college. *Addictive Behav*, 34, 542-547.
2. American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4^a ed. Washington, D.C.: American Psychiatric Press.
3. Andreasson, S. (1998). Alcohol and J-shaped curves. *Alcohol Clin Exp Res*, 22, 359s-364s.
4. Aragón, C., Miquel, M., Correa, M. y Sanchis-Segura, C. (2002) Alcohol y metabolismo humano. *Adicciones*, 14, 23-42.
5. Babor, T. F. y Higgins-Biddle, J. C. (2001). *Intervención breve para el consumo de riesgo y prejudicial de alcohol. Un manual para la utilización en atención primaria*. España: Organización Mundial de la Salud.
6. Babor, T. F., Higgins-Biddle, J. C., Saunders, J. B. y Monteiro, M. G. (2001). *AUDIT. Cuestionario de Identificación de los Transtornos debidos al Consumo de Alcohol. Pautas para su utilización en atención primaria*. OMS.
7. Borges, G., Cherpitel, C. J., Orozco, R., Bond, J., Ye, Y., Macdonald, S., Giesbrecht, N., Stockwell, T., Cremonete, M., Moskalewicz, J., Swiatkiewicz, G. y Poznyak, V. (2006). Acute alcohol use and the risk of non-fatal injury in sixteen countries. *Addiction*, 101, 993-1002.
8. Borges, G., Medina-Mora, M. E., Wang, P. S., Lara, C., Berglund, P. y Walters, E. (2006). Treatment and adequacy of treatment of mental disorders among respondents to the Mexico national comorbidity survey. *Am J Psychiatry*, 163, 1371-1378.
9. Brenner, H., Arndt, V., Rorhenbacher, D., Schuberth, S., Friase, E. y Fliedner, T. M. (1997). The association between alcohol consumption and all-cause mortality in a cohort of male employees in the german construction industry. *Int J Epidemiol*, 26, 85-91.
10. Clapp, P., Bhave, S. V. y Hoffman, P. L. (2008). How adaptation of the brain to alcohol leads to dependence. A pharmacological perspective. *Alcohol Res Health*, 31, 310-339.
11. Damström-Thakker, K. (1998). An overview of health risks and benefits of alcohol consumption. *Alcohol Clin Exp Res*, 22, 285s-298s.
12. Doll, R., Peto, R., Hall, E., Wheatley, K. y Gray, R. (1994). Mortality in relation to consumption of alcohol: 13 years' observations on male British doctors. *BMJ*, 309, 911-918.
13. Fan, A. Z., Russell, M., Naimi, T., Li, Y., Liao, Y., Jiles, R. y Mokdad, A. H. (2008). Patterns of alcohol consumption and the metabolic syndrome. *J Clin Endocrinol Metab*, 93, 3833-3838.
14. Goodman, A. (2008). Neurobiology of addiction. An integrative review. *Biochem Pharmacol*, 75, 266-322.
15. Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática, Secretaría de Salud, Consejo Nacio-

- nal Contra las Adicciones, Instituto Nacional de Psiquiatría, Dirección General de Epidemiología. (2002). *Encuesta Nacional de Adicciones 2002*.
16. Jakovljevic, B., Stojanov, V., Paunovic, K., Belojevic, G. y Milic, N. (2004). Alcohol consumption and mortality in Serbia: twenty-year follow-up study. *Croatian Medical Journal*, 45, 764-768.
 17. Kohnke, M. D. (2008). Approach to the genetics of alcoholism: a review based on pathophysiology. *Biochem Pharmacol*, 75, 160-177.
 18. Komro, K. A., Maldonado-Molina, M. M., Tobler, A. L., Bonds, J. R. y Muller, K. E. (2007). Effects of home access and availability of alcohol on young adolescents' alcohol use. *Addiction*, 102, 1597-1608.
 19. Ladero-Quesada, J. M. (1998). Alcohol (I). Farmacología del alcohol. Intoxicación aguda. En: *Drogodependencias*. Lorenzo, Ladero, Leza, Lizasoain. Edit. Médica Panamericana S.A. Madrid, España.; 238-248.
 20. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism. NIAAA. (2007) Ayudando a pacientes que beben en exceso. Guía para profesionales de la salud. (http://pubs.niaaa.nih.gov/publications/Practitioner/CliniciansGuide2005/Spanish/clinicians_guide_sp.htm), consultado el 1/IX/09.
 21. Paschall, M. J., Grube, J. W., Black, C. y Ringwalt, C. L. (2007). Is commercial alcohol availability related to adolescent alcohol sources and alcohol use? Findings from a multi-level study. *J Adolesc Health*, 41, 168-174.
 22. Real Academia Española de la Lengua. *Diccionario de la lengua española*. 22^aed. <http://buscon.rae.es/drae/>, consultado el 1/IX/09.
 23. Rehm, J., Gmel, G., Sempos, C. T. y Trevisan, M. (2002). Alcohol-related morbidity and mortality. *Alcohol Res Health*, 27, 39-51.
 24. Organización Mundial de la Salud. *Lexicon of alcohol and drug terms*. (http://www.who.int/substance_abuse/terminology/who_lexicon/en/index.html) consultado el 1/IX/09.
 25. Paton, A. (2005). ABC of alcohol. Alcohol in the body. *BMJ*, 330, 85-87.
 26. Rosovsky, H. (2001). Salud pública, disponibilidad y consumo de alcohol: implicaciones y controversias. En: Tapia-Conyer, R. (ed). *Las adicciones: dimensión, impacto y perspectivas*. México: Editorial Manual Moderno, 2^a edición, 169-185.
 27. San José, B., van de Mheen, H., van Oers, J. A., Mackenbach, J. P. y Garretnsen, H. F. (1999). The U-shaped curve: varios health measures and alcohol drinking patterns. *J Stud Alcohol*, 60, 725-31.
 28. Skeer, M., McCormick, M. C., Normand, S-L. T., Buka, S. L. y Gilman, S. E. (2009). A prospective study of familial conflict, psychological stress, and the development of substance use disorders in adolescence. *Drug Alcohol Depend*, doi:10.1016/j.drugalcdep.2009.03.017
 29. Swendson, J., Conway, K. P., Degenhardt, L., Dierder, L., Glantz, M., Jin, R., Merikangas, K. R., Sampson, N. y Kessler, R. C. (2009). Socio-demographic risk factors for alcohol and drug dependence: the 10-year follow-up of the national comorbidity survey. *Addiction*, 104, 1346-1355.
 30. Téllez, M. y Cote-Menéndez, M. (2006). Alcohol etílico: un tóxico de alto riesgo para la lud humana socialmente aceptado. *Rev Fac Med Univ Nac Colombia*, 54, 32-47.

Capítulo 7

Los trastornos por uso de sustancias ilícitas

Dr. Ricardo Iván Nanni Alvarado

Objetivo general del capítulo:

Dar a conocer aspectos generales de las adicciones en cuanto a diagnóstico y tratamiento.

Objetivos particulares del capítulo:

1. Conocer definiciones operacionales en materia adictológica.
2. Abordar aspectos epidemiológicos y neurobioquímicos de la etiopatogenia del fenómeno adictivo.
3. Evaluar los criterios diagnósticos de intoxicación por sustancias.
4. Enfatizar lineamientos generales del tratamiento y pronóstico de las adicciones.

INTRODUCCIÓN

Los trastornos por uso de sustancias constituyen un importante problema de salud pública si se consideran los costos del tratamiento, los problemas de salud asociados, el ausentismo laboral, la pérdida de productividad, los delitos relacionados con las drogas, las medidas legales y de encarcelamiento, así como las intervenciones en educación y prevención. La motivación para el consumo de cualquier sustancia psicoactiva está relacionada en parte con los efectos agudos y crónicos de estos productos sobre el estado de ánimo, la función cognitiva y la conducta.

Aproximadamente 15% de los consumidores habituales llegan a presentar dependencia a la sustancia al considerar que no pueden actuar de manera óptima en su contexto familiar, laboral, académico y social. El consumo de sustancias se divide de forma general en **abuso** y en **dependencia a la sustancia**.

El *abuso de la sustancia* se refiere a un patrón desadaptativo de consumo que ocasiona un deterioro o malestar clínicamente significativo que se manifiesta por uno o más de las siguientes condiciones: 1) consumo recurrente de la sustancia que da lugar al incumplimiento de obligaciones importantes en el trabajo, la escuela o el hogar;

2) consumo recurrente de la sustancia en situaciones en las que hacerlo resulta físicamente peligroso; 3) problemas legales repetitivos relacionados con la sustancia; 4) consumo continuado de la sustancia a pesar de tener problemas sociales o interpersonales continuos o recurrentes causados o exacerbados por los efectos de la sustancia.

La dependencia a la sustancia alude a un patrón desadaptativo de consumo que da lugar a un deterioro o malestar clínicamente significativo, expresado por tres o más de las siguientes condiciones por un periodo continuado de 12 meses:

- A. *Tolerancia*, definida como una necesidad de cantidades marcadamente crecientes de la sustancia para alcanzar la intoxicación o el efecto deseado; asimismo se observa una disminución notable del efecto con el consumo continuo de la misma cantidad de sustancia.
- B. *Abstinencia*, es decir, el cuadro típico de cada sustancia coloquialmente conocido como “cruda” y que lleva a tomar la misma sustancia (u otra muy parecida) para aliviar o evitar los síntomas de abstinencia.
- C. La sustancia se consume a menudo en cantidades superiores o durante períodos de tiempo más largos que lo que inicialmente se pretendía.
- D. Existe un deseo persistente o esfuerzos infructuosos por controlar o interrumpir el consumo de la sustancia.
- E. Se dedica mucho tiempo a actividades para conseguir la sustancia.
- F. Reducción de importantes actividades sociales, laborales o recreativas a causa del consumo de la sustancia.
- G. El consumo de la sustancia se mantiene a pesar de que se reconozca la existencia de problemas físicos o psicológicos persistentes o recidivantes probablemente causados o exacerbados por el consumo de la sustancia.

EPIDEMIOLOGÍA

El consumo de sustancias psicotrópicas y toda la gama de fenómenos asociados representa actualmente el problema de Salud Pública más importante en México y en el mundo entero. En nuestro país, en especial desde hace una década aproximadamente, la problemática ha empezado a mostrar matizadas realmente preocupantes. En primer lugar, podemos afirmar que las sustancias que ya se usaban previamente, como el cannabis y los inhalables, el alcohol etílico y el tabaco, se siguen consumiendo bajo índices más o menos estables, a pesar de todos los esfuerzos provenientes de las múltiples y diversas instancias que tratan de reducir y prevenir el consumo. Por otro lado, tenemos una serie de sustancias emergentes que debutan en el panorama epidemiológico de las toxicomanías con gran fuerza y que en poco tiempo se están tornando en un mayúsculo problema para los usuarios, sus familias y la sociedad en su conjunto. Concretamente, la cocaína, en sus diversas formas y modos de uso, ha escalado en un lustro más de 300% en cuanto a su utilización “alguna vez en la vida”, asociándose a consecuencias y secuelas que impactan directamente en nuestra sociedad mexicana.

Dentro de las sustancias novedosas, existen algunas cuyo uso se está difundiendo ampliamente: las “drogas de diseño” [como el “extasis” (MDMA), el GHB, la ketamina y otros]; y los fármacos de uso médico por prescripción, en especial las benzodiazepinas, y algunos psicoestimulantes mayores “lícitos e ilícitos”, que ya existían desde hace tiempo pero que han aparecido de nueva cuenta, como el metilfenidato, las anfetaminas y las metanfetaminas. También tienden a aparecer con más frecuencia distintos tipos de alucinógenos (como el LSD), que aparentemente habían sido poco consumidos en las últimas décadas. amerita especial atención el hecho de que en nuestro país se comienzan a reportar

usuarios de opiáceos que consumen opio y otras moléculas afines, ya sean semisintéticas (heroína) o sintéticas.

Estamos presenciando una transformación en las tendencias de uso en relación con el tipo de sustancias disponibles, modulada por cambios en nuestra sociedad por aspectos geopolíticos, económicos, de legislación y procuración de justicia, de educación, de productividad y riqueza, y de asuntos humanos en general. Dentro del campo de la adictología, el momio genérico en el que el consumo entre varones resulta superior al de las mujeres se ha modificado y la brecha genérica es cada vez más estrecha, sobre todo mientras más joven es la muestra que se analiza. Tanto en México como en el mundo, el uso de sustancias psicoactivas tiene lugar a edades más tempranas y las complicaciones se empiezan a suscitar de modo más prematuro.

Según la última *Encuesta Nacional de Adicciones* del año 2002, en población urbana el 26.4% de los individuos de 12 a 65 años de edad eran fumadores, lo que representa casi 14 millones de individuos (13,958,232); 18.2% ex fumadores (9,618,107); y más de la mitad (55.4%) señalaron no ser fumadores (29,306,164). Entre la población rural se cuenta con los siguientes datos: 14.3% fumadores (2,408,340), 15% ex fumadores (2,537,125) y 70.7% no fumadores, lo que representa 11,934,070 individuos. En cuanto al consumo de alcohol en la población urbana y rural de 12 a 65 años, se estima que en el país existen 32,315,760 de personas entre este rango de edad que lo consumen: entre la población urbana son 13,581,107 hombres (72.2%) y 10,314,325 (42.7%) mujeres los que han reportado haber consumido alcohol en alguna ocasión durante los doce meses previos al estudio; en la población rural hay 543,197 bebedores más, 357,775 (18.9%) varones y 185,422 (9.9%) mujeres. Tomando en consideración grupos etarios, un total de 281,907 adoles-

centes encuestados (2.1% de la población rural y urbana) cumplieron con el criterio de dependencia del DSM-IV. Según este concepto, el primer lugar lo ocuparon los hombres de comunidades rurales con 10.5%; en segundo lugar, los hombres de zonas urbanas con 9.3%. Los índices en las mujeres son muy inferiores: 0.7% entre aquellas que viven en comunidades urbanas y 0.4% de las que habitan en comunidades rurales.

En la República Mexicana, 3.5 millones de personas entre los 12 y los 65 años han usado drogas sin incluir el tabaco y el alcohol; 1.31% usó drogas en el año anterior al estudio y casi 570,000 personas lo habían hecho en los treinta días previos a la encuesta.

La región norte del país es la más afectada (7.45% de la población); le siguen las regiones del centro (4.87%) y sur (3.08%). El uso de drogas ilegales es mayor que el consumo fuera de prescripción de drogas con utilidad médica: 2.8 millones de personas han usado drogas ilegales y más de 840,000 han consumido drogas con utilidad médica.

Por otro lado, la edad más frecuente para iniciar el uso de inhalables es a los 14 años. El cannabis muestra la máxima incidencia alrededor de los 15 años, y la cocaína a los 16. La experimentación con estimulantes tipo anfetamínico se inicia entre los 14 y 16 años.

Otra fuente de información con la que se cuenta es el Sistema de Reporte de Información en Drogas (SRID), que marca las tendencias de consumo en el área metropolitana en cuanto a proporción de personas que han empleado sustancias alguna vez en la vida y su distribución por género.

ETIOPATOGENIA

Existe el planteamiento de si los trastornos por uso de sustancias psicoactivas son ver-

daderos trastornos, o si deberían considerarse como *comportamientos desviados* de las personas que los padecen. A lo largo de la historia han existido diferentes paradigmas para resolver esta pregunta, y hasta el momento ninguna responde completamente la cuestión. A continuación se describe cómo se conceptualiza en el momento actual a los trastornos por uso de sustancias. Si bien es cierto que la decisión de experimentar con una sustancia psicotrópica es personal e incentivada por un sin fin de motivaciones, se propone que la aparición del cuadro clínico de dependencia es el resultado del consumo repetido y de su acción deletérea en determinados circuitos neuronales. Es decir, el proceso adictivo, a través de este crisol, NO es consecuencia de una debilidad moral per se, sino de una compleja combinación de factores genéticos, fisiológicos y ambientales, que limitan la capacidad de un individuo para mantener su *fuerza de voluntad* y, de este modo, su decisión de no ingerir una sustancia.

Todo proceso mental requiere de un determinado funcionamiento neuronal. De igual manera, subyacente al proceso adictivo, se ha demostrado la existencia de cambios en el funcionamiento de diversas regiones cerebrales que no sólo se asocian con muchas de las características sindromáticas de la dependencia a sustancias, sino que de hecho son su causa. Los hallazgos clínicos y neurocientíficos de los últimos años sugieren que estos cambios deberían ser considerados como una enfermedad mental crónica, en la cual es frecuente encontrar períodos sintomáticos largos, períodos con síntomas ligeros y recaídas. En la presente sección se resumirán los principales hallazgos descritos en la bibliografía.

Sistema de recompensa

Para que una especie sobreviva es necesaria la presencia de un sistema neuronal que

le permita distinguir estímulos potencialmente nocivos en el medio ambiente, de aquellos que podrían permitirle asegurar su supervivencia. Mediante esta estrategia biológica, nuestro cerebro es capaz de distinguir señales ambientales amenazantes, como el fuego o la oscuridad, de otras no-amenazantes, tales como la calidez de la mirada de nuestra madre o una succulenta comida. Este sistema neuronal, una vez activado, nos permite *sentir* una sensación *agradable* o *desagradable*, lo cual nos ayuda a decidir la acción que debemos realizar ante determinado estímulo. Los estímulos potencialmente nocivos *generalmente* promueven la actividad de un sistema neuronal de *emociones displacenteras*, lo cual nos permite concluir que dicho estímulo nos podría dañar y, de este modo, ejecutar un sistema conductual de huída, ataque o inmovilización ante dicho estímulo. Por el contrario, se propone que los estímulos potencialmente útiles para la supervivencia *generalmente* activan el sistema de emociones placenteras, lo cual nos lleva a concluir que dicho estímulo puede ser útil y agradable y a adoptar conductas de acercamiento y/o búsqueda cada vez que estemos en presencia de dicho estímulo.

En resumen, el sistema de recompensa está compuesto por una red neuronal que: 1) es capaz de detectar aquellos estímulos útiles para la supervivencia; 2) genera un repertorio de sensaciones agradables; 3) por ende, produce la motivación necesaria para obtener dicho estímulo; y 4) favorece la aparición de un repertorio de conductas destinadas a la obtención de dicho estímulo. Ante la presencia de un objeto incentivo para la supervivencia, este sistema realiza estas cuatro acciones y quedan consolidadas en la memoria de modo tal que se refuerzan cada vez que se activa este sistema. Ante la presencia del estímulo, el cerebro del sujeto asocia la sensación placentera, la motivación y el repertorio conductual; así, que-

dan reforzados en la memoria. La corteza orbitofrontal, la amígdala y la corteza del cíngulo son las estructuras que con mayor frecuencia han demostrado su participación en el procesamiento de la percepción emocional y la recompensa/reforzamiento en el cerebro humano. Otras estructuras importantes son el hipotálamo, la ínsula, el núcleo *accumbens* y diversos núcleos del tallo cerebral, predominantemente la sustancia gris periacueductual.

El neurotransmisor asociado con mayor frecuencia al *sistema de recompensa* es la dopamina. Los cuerpos de las neuronas dopaminérgicas se encuentran localizados preferentemente en el tallo cerebral y en el hipotálamo. Conceptualmente se han agrupado en cuatro sistemas, de los cuales dos son los que se han asociado al *sistema de recompensa*: el sistema mesolímbico y el sistema mesocortical. Las proyecciones de estos sistemas inervan difusamente las estructuras anatómicas anteriormente descritas, lo cual explica su implícita participación en la recompensa/reforzamiento.

Ante la presencia de un estímulo con potencial de recompensa, se produce una intensa activación dopaminérgica de los sistemas mesolímbico y mesocortical, que disminuye paulatinamente con cada repetición del mencionado estímulo, hasta que prácticamente ya no se presenta. Este cambio adaptativo neuronal es llamado *habitación*, y parece estar relacionado con el aprendizaje que realiza el cerebro sobre las conductas apropiadas que debe orquestar ante determinados estímulos. Antes se pensaba que esta activación dopaminérgica (hacia el núcleo *accumbens*, la amígdala y la estría *terminalis*) era la responsable de la sensación placentera que se presentaba durante el reforzamiento; sin embargo se ha demostrado esta actividad ante la presencia en el ambiente de estímulos potencialmente nocivos, novedosos y relevantes.

Estos hallazgos han llevado a formular la hipótesis de que la liberación de dopamina le notifica al sistema nervioso de la presencia de un evento importante que requiere generar y dirigir una estrategia conductual determinada y colaborar en la fijación mnésica de dicho evento. La actividad dopaminérgica facilita la reacción conductual pertinente mediante la inducción de cambios neuronales (neuroplasticidad) que permiten *almacenar biológicamente* (memorizar) las asociaciones entre el estímulo, las sensaciones emotivas, las motivaciones y la conducta realizada. A la siguiente ocasión en que se presente el estímulo desencadenante de la respuesta, el organismo podrá responder de una manera más efectiva gracias a la actividad dopaminérgica.

¿Qué relación guardan el *proceso adictivo*, el *sistema de recompensa* y el sistema dopaminérgico? Las sustancias con potencial adictivo, independientemente de sus diferentes mecanismos de acción, convergen en producir una liberación masiva de dopamina en el sistema mesocorticolímbico. El uso de estas sustancias involucra e intensifica de manera anormal los sistemas biológicos que han evolucionado para guiar y dirigir el comportamiento hacia estímulos cruciales para la supervivencia, reforzando y tomando como recompensa a una sustancia química que no es útil para la supervivencia; en otros términos: “el proceso adictivo los secuestra”. Esto colabora en el ciclo de conductas que caracterizan a la adicción. El sujeto continúa repitiendo el consumo de la sustancia y se produce el efecto de *habitación*, es decir, el sistema paulatinamente se acostumbra a la presencia de la sustancia y eleva el umbral de disparo de diferentes sistemas de neurotransmisores, entre ellos, dopamina (*espiga dopaminérgica*), ácido gamma amino-butírico (GABA), endocannabinoides y opioides.

El resultado de este incremento en el umbral de disparo provoca que se requiera

una mayor cantidad de neurotransmisores para activar estos sistemas, lo cual tiene dos consecuencias clínicas evidentes en el padecimiento de la persona: 1) la presencia de tolerancia a los efectos de la sustancia; y 2) que el *sistema de recompensa* funcione "a la baja". Este último efecto genera un sistema conductual caracterizado por la *invasión* del consumo de la sustancia en la vida cotidiana del sujeto. Es decir, debido a que se requiere mayor liberación de neurotransmisores para que el *sistema de recompensa* funcione, los estímulos de recompensa naturales no generan la liberación mínima necesaria para alcanzar el umbral de disparo, por lo que el sujeto aprende mediante mecanismos de asociación que únicamente con el uso de sustancias puede percibir las situaciones de la vida cotidiana como placenteras.

Estos sujetos comienzan a experimentar un síndrome de abstinencia con estados emocionales de valencia negativa (displacenteros), caracterizados por irritabilidad crónica, dolor emocional, malestar general, disforia, alexitimia y pérdida de interés por los estímulos de recompensa naturales. Los sujetos que han iniciado las fases iniciales del proceso adictivo experimentan un estado hipodopaminérgico, propiciando una desregulación de los circuitos inervados por el sistema mesocorticolímbico (p. ej., corteza prefrontal orbitomedial y el cíngulo anterior) relacionados con la recompensa, la motivación, la emoción, la memoria y el autocontrol. En otros términos: el uso repetido de la sustancia genera un estado funcional anómalo en el cerebro, produciendo los síntomas de la adicción. Este estado hipodopaminérgico ha sido corroborado tanto en animales de experimentación como en sujetos con adicción demostrada que se encuentran *en ausencia de enfermedad*. Una vez desencadenada esta cascada de eventos, los sujetos con adicción quedan proclives a una alteración de los procesos cognitivos, emocionales y motivacionales que favore-

cen una alteración en el juicio y precipitan la recaída mediante una toma de decisión incorrecta.

En resumen, las alteraciones en diversos sistemas neuronales dejan a un sujeto que padece de un *proceso adictivo* proclive a que vuelva a utilizar una determinada sustancia y se perpetúe un ciclo en el cual, con cada consumo, el sujeto se enferma más.

CUADRO CLÍNICO

Criterios de diagnóstico de intoxicación por cannabis:

- Cambios psicológicos o del comportamiento desadaptativos clínicamente significativos (euforia, deterioro de la coordinación motora, ansiedad, sensación de que el tiempo transcurre lentamente, retraimiento social y deterioro de la capacidad de juicio).
- Dos o más de los siguientes signos o síntomas:
 1. Inyección conjuntival
 2. Aumento del apetito
 3. Sequedad de boca
 4. Taquicardia

Criterios de diagnóstico de intoxicación por cocaína:

- Cambios psicológicos o del comportamiento desadaptativos clínicamente significativos (euforia o embotamiento afectivo, cambios en la sociabilidad, hipervigilancia, sensibilidad interpersonal, ansiedad, tensión e irritabilidad, comportamiento estereotipado, deterioro de la capacidad de juicio o de la actividad social o laboral).
- Dos o más de los siguientes signos o síntomas:

- 1.** Dilatación pupilar
- 2.** Taquicardia o bradicardia
- 3.** Tensión arterial aumentada o disminuida
- 4.** Sudoración o escalofríos
- 5.** Náuseas o vómitos
- 6.** Pérdida de peso demostrable
- 7.** Agitación o retraso psicomotores
- 8.** Debilidad muscular, depresión respiratoria, dolor de pecho o arritmia cardiaca
- 9.** Confusión mental, crisis comiciales, disinesias, distonía o coma

Criterios de diagnóstico de intoxicación por anfetaminas

- a) Cambios psicológicos o del comportamiento desadaptativos clínicamente significativos (euforia o embotamiento afectivo, cambios en la sociabilidad, hipervigilancia, sensibilidad interpersonal, ansiedad, tensión e irritabilidad, comportamiento estereotipado, deterioro de la capacidad de juicio o de la actividad social o laboral).
- b) Dos o más de los siguientes signos o síntomas:

- 1.** Dilatación pupilar
- 2.** Taquicardia o bradicardia
- 3.** Tensión arterial aumentada o disminuida
- 4.** Sudoración o escalofríos
- 5.** Náuseas o vómitos
- 6.** Pérdida de peso demostrable
- 7.** Agitación o retraso psicomotores
- 8.** Debilidad muscular, depresión respiratoria, dolor de pecho o arritmia cardiaca
- 9.** Confusión mental, crisis comiciales, disinesias, distonía o coma

Criterios de diagnóstico de intoxicación por alucinogenos

- a) Cambios psicológicos o del comportamiento desadaptativos clínicamente sig-

nificativos (ansiedad o depresión marcas, ideas de referencia, miedo a perder el control, ideación paranoide, deterioro de la capacidad de juicio o de la actividad social o laboral).

- b) Cambios perceptivos que tienen lugar en un estado de alerta y vigilia totales (p. ej., intensificación subjetiva de las percepciones, despersonalización, ilusiones, alucinaciones y cinestesias) que aparecen durante o poco después del consumo.
- c) Dos o más de los siguientes signos o síntomas:

- 1.** Dilatación pupilar
- 2.** Taquicardia
- 3.** Sudoración
- 4.** Palpitación
- 5.** Visión borrosa
- 6.** Temblores
- 7.** Incoordinación

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debe excluirse presencia de enfermedad médica (metabólica, endocrina, neurológica, cardiopulmonar). Descartar consumo de medicamentos con efectos psicotrópicos secundarios o con fines suicidas. Intoxicación por compuestos vegetales, de extracto animal, minerales o por materiales pesados.

TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO

Es necesario el manejo farmacológico para tratar los trastornos relacionados con sustancias, pero ello no garantiza la curación del individuo. Una farmacoterapia adecuada para tratar un trastorno psiquiátrico subyacente (*diagnóstico dual*) puede resultar muy útil, como en el caso de consumo de sustancias para reducir síntomas del trastorno depresivo mayor. Sin embargo, algunos pacientes con diagnóstico dual continúan

abusando de sustancias, incluso cuando la remisión del trastorno mental es total o parcial. Existen tratamientos farmacológicos específicos para determinados aspectos de la dependencia química y fármacos que alivian los síntomas de abstinencia asociados a la dependencia de sustancias.

Con respecto al manejo de la abstinencia en el consumo de sustancias se siguen varias finalidades, como: 1) reducción de los síntomas del síndrome de abstinencia; 2) evitar que el paciente desarrolle complicaciones graves al suspender el consumo; 3) restaurar el ritmo funcional del sueño, apetito y actividad física; y 4) instituir un régimen higiénico adecuado. El verdadero reto del manejo de las adicciones es el mantenimiento del no consumo de forma constante y consistente a través del tiempo. En relación con lo anterior, la apetencia o *craving* por el consumo adquiere un valor primordial en el manejo psicofarmacológico, por lo cual es importante otorgar seguimiento continuo y permanente. Los objetivos de la fase de mantenimiento son: 1) promover y mantener la sobriedad; 2) fomentar la ingesta moderada; 3) proponer alternativas para resolver situaciones críticas; 4) corregir los factores precipitantes y asociados; 5) tratar las complicaciones; y 6) aplicar estrategias de prevención de recaídas.

Otro punto fundamental es el abordaje psicoterapéutico, en el cual es necesario aclarar y fundamentar el diagnóstico, fijar los objetivos a corto y largo plazo, así como establecer los términos del contrato terapéutico. La participación de miembros de la familia del paciente es fundamental en el periodo inicial. En esta primera fase el objetivo es lograr el convencimiento del paciente de mantenerse en abstinencia. Posteriormente se abordarán algunos de los factores que lo llevaron al consumo de las sustancias, ante lo cual el paciente debe aprender a manejar la ansiedad, así como a integrar el abandono paulatino de

los mecanismos psicológicos de defensa, como la negación y la proyección, fortaleciendo asimismo la conciencia de su autocuidado. Es posible que se hagan evidentes problemas de tipo sexual, familiares u otros, los cuales hay que abordar.

Asimismo resulta menester auxiliarse en **grupos de autoayuda** del tipo Alcohólicos Anónimos y Narcóticos Anónimos para contener y reestructurar al paciente y reinserarlo en los diversos ámbitos de su vida. Con la intervención anterior, muchos pacientes terminan el tratamiento o se mantienen en abstinencia y continúan con el trabajo de identificación y resolución de los conflictos intrapsíquicos; además realizan un inventario moral permanente de su actuar cotidiano que reparan a diario, con lo cual ceden las áreas de conflicto y se reintegran a su sociedad. Cabe señalar que, siguiendo los lineamientos mencionados, el pronóstico será favorable; sin embargo, dentro de la *evolución natural de la enfermedad* está contemplada la reincidencia. Así, la directriz terapéutica consistirá en espaciar dichos cuadros de reincidencia y lograr que cada uno tenga menor duración, hasta que remitan totalmente.

Finalmente, esperamos que el presente capítulo genere interés en los lectores para ahondar en el estudio e investigación de tan fascinante área como lo es la **adictología psiquiátrica**.

VIÑETA CLÍNICA

Paciente masculino de 32 años de edad, casado, empresario, el cual desde hace aproximadamente 18 meses, tras la necesidad de completar una serie de responsabilidades laborales dentro de su empresa y por recomendación de un compañero de trabajo, inicia con la inhalación por la fosa nasal derecha o izquierda de 1 a 2 líneas de cocaína (60 mg de clorhidrato de cocaína).

Con esta sustancia el paciente se alertaba, se sentía con gran capacidad para mejorar su rendimiento laboral, su memoria mejoraba y se sentía con la energía para seguir trabajando hasta altas horas de la noche. Este consumo se llevaba a cabo inicialmente de manera ocasional cuando el paciente requería mantenerse despierto y con energía para terminar sus trabajos. A las pocas semanas de haber consumido esta sustancia, el paciente notó la necesidad de consumir más líneas de cocaína durante la noche, y con mayor frecuencia. Empezó también a notar que si consumía cocaína con sus amigos en restaurantes o bares, el efecto embriagante del alcohol desaparecía, por lo que podía tolerar más horas de fiesta, consumiendo alcohol sin embriagarse. Además comenzó a percibir que el tiempo que duraba el efecto de la cocaína en su organismo era cada vez menor y cada vez requería mayor cantidad para aguantar las noches de desvelo o de fiesta. Con el tiempo la cantidad de alcohol consumido y de cocaína inhalada era mayor. Derivado de este patrón de consumo, el paciente empezó a descuidar sus relaciones de pareja y familia. La necesidad de ir a comprar cocaína hacía que dejara de lado su trabajo, su relación de pareja y sus amistades cercanas. El paciente tenía a acudir a lugares inseguros para comprar la sustancia. Al año y medio de haber iniciado con esta conducta, había ya un profundo deterioro en sus relaciones personales (terminó su relación de noviazgo), tenía deudas financieras y sus amistades se habían alejado de él. Con frecuencia sufría de epistaxis, marcada irritabilidad y desánimo a las pocas horas de haber consumido cocaína. Inhalaba en promedio 240 mg/día de clorhidrato de cocaína e interpretaba que las demás personas criticaban su conducta y lo vigilaban, fueran extraños o conocidos. Ante tal panorama, y a la cada vez mayor dificultad para conciliar y mantener el sueño, así como el presentar con frecuencia ideas suicidas, el paciente

decide solicitar consulta con el fin de buscar algún tratamiento para conciliar el sueño.

1. ¿El tipo de patrón de consumo de cocaína en el paciente lleva a pensar que tiene una dependencia a la sustancia?
2. ¿Cuál sería su decisión clínica para el manejo de este caso en particular?
3. ¿El paciente se beneficiaría de un tratamiento farmacológico para conciliar el sueño?
4. ¿El uso de benzodiazepinas para inducir el sueño y generar ansiolisis está indicado?
5. ¿Cuál es el pronóstico en este caso en particular para la vida y para el funcionamiento psicosocial?

Lecturas recomendadas

1. Aceijas, C., Friedman, S.R., Cooper, H.L., Wiessing, L., Stimson, G.V., Hickman, M. (2006). Estimates of injecting drug users at the national and local level in developing and transitional countries, and gender and age distribution. *Sex Transm Infect*; 82 Suppl 3:iii10-17.
2. American Psychiatric Association. (2006). *Practice Guideline for the Treatment of Patients with Substance Use Disorders*. Arlington, Virginia. U.S.A.: American Psychiatric Publishing.
3. Baylen, C.A., Rosenberg, H. (2006). A review of the acute subjective effects of MDMA/ecstasy. *Addiction*; 101(7):933-47.
4. Bechara, A. (2005). Decision making, impulse control and loss of willpower to resist drugs: a neurocognitive perspective. *Nat Neurosci*; 8(11):1458-63.
5. Buckley, P.F. (2006). Prevalence and consequences of the dual diagnosis of substance abuse and severe mental illness. *J Clin Psychiatry*; 67 Suppl 7:5-9.
6. Burnam, M.A., Watkins, K.E. (2006). Substance abuse with mental disorders: specialized public systems and integrated care. *Health Aff (Millwood)*; 25(3):648-58.
7. Comisión Mexicana sobre Macroeconomía y Salud. Secretaría de Salud (2006). *MACROECONOMÍA Y SALUD. Invertir en salud para el desarrollo económico*. México D.F., Fondo de Cultura Económica.

8. Chisholm, D., Sekar, K., Kumar, K.K., Saeed, K., James, S., Mubbashar, M., Murthy, R.S. (2000). Integration of mental health care into primary care. Demonstration cost-outcome study in India and Pakistan. *Br J Psychiatry*; 176:581-8.
9. Darwin, C. (1872). *The Expression of the Emotions in Man and Animals*. New York, U.S.A.: D. Appleton & Company.
10. Di Chiara, G. (1998). A motivational learning hypothesis of the role of mesolimbic dopamine in compulsive drug use. *J Psychopharmacol*; 12(1):54-67.
11. Di Chiara, G., Imperato, A. (1988). Drugs abused by humans preferentially increase synaptic dopamine concentrations in the mesolimbic system of freely moving rats. *Proc Natl Acad Sci U S A*; 85(14):5274-8.
12. Drake, R.E., Essock, S.M., Shaner, A., Carey, K.B., Minkoff, K., Kola, L., Lynde, D., Osher, F.C., Clark, R.E., Rickards, L. (2001). Implementing dual diagnosis services for clients with severe mental illness. *Psychiatr Serv*; 52(4):469-76.
13. Gardner, E.L., Vorel, S.R. (1998). Cannabinoid transmission and reward-related events. *Neurobiol Dis*; 5(6 Pt B):502-33.
14. Goldstein, R.Z., Volkow, N.D. (2002). Drug addiction and its underlying neurobiological basis: neuroimaging evidence for the involvement of the frontal cortex. *Am J Psychiatry*; 159(10):1642-52.
15. Hyman, S.E. (2007). The neurobiology of addiction: implications for voluntary control of behavior. *Am J Bioeth*; 7(1):8-11.
16. Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática (2004). *Encuesta Nacional de Adicciones. ENA-2002*. Aguascalientes, Aguascalientes: INEGI.
17. Jay, T.M. (2003) Dopamine: a potential substrate for synaptic plasticity and memory mechanisms. *Prog Neurobiol*; 69(6):375-90.
18. Kalivas, P.W. (2005). How do we determine which drug-induced neuroplastic changes are important? *Nat Neurosci*; 8(11):1440-1.
19. Koob, G.F., Le Moal, M. (1997). Drug abuse: hedonic homeostatic dysregulation. *Science*; 278(5335):52-8.
20. Koob, G.F., Sanna, P.P., Bloom, F.E. (1998). Neuroscience of addiction. *Neuron*; 21(3):467-76.
21. Koob, G.F., Le Moal, M. (2005). Plasticity of reward neurocircuitry and the 'dark side' of drug addiction. *Nat Neurosci*; 8(11):1442-4.
22. Kringselbach, M.L. (2005). The human orbitofrontal cortex: linking reward to hedonic experience. *Nat Rev Neurosci*; 6(9):691-702.
23. McLellan, A.T., Lewis, D.C., O'Brien, C.P., Kleber, H.D. (2000). Drug dependence, a chronic medical illness: implications for treatment, insurance, and outcomes evaluation. *JAMA*; 284(13):1689-95.
24. Medina-Mora, M.E., Cravioto, P., Villatoro, J., Fleiz, C., Galván-Castillo, F., Tapia-Conyer, R. (2003). Consumo de drogas entre adolescentes: Resultados de la Encuesta Nacional de Adicciones de 1998. *Salud Pública de México*; Vol 45(Sup 1): 16-25.
25. Nestler, E.J. (2005). Is there a common molecular pathway for addiction? *Nat Neurosci*; 8(11): 1445-9.
26. Organización Mundial de la Salud (2002). *Informe sobre la salud en el mundo 2002. Reducir los riesgos y promover una vida sana*. Ginebra, Suiza: OMS.
27. Phillips, M.L., Drevets, W.C., Rauch, S.L., Lane, R. (2003). Neurobiology of emotion perception I: The neural basis of normal emotion perception. *Biol Psychiatry*; 54(5):504-14.
28. Rice, D.P., Kelman, S., Miller, L.S. (1991). Estimates of economic costs of alcohol and drug abuse and mental illness, 1985 and 1988. *Public Health Rep*; 106(3):280-92.
29. Rice, D.P., Conell, C., Weisner, C., Hunkeler, E.M., Fireman, B., Hu, T.W. (2000). Alcohol drinking patterns and medical care use in an HMO setting. *J Behav Health Serv Res*; 27(1):3-16.
30. Rounsville, B.J. (2002). Experience with ICD-10/ DSM-IV Substance Use Disorders. *Psychopathology*; 35(2-3):82-88.
31. Russell, J.A. (2003). Core affect and the psychological construction of emotion. *Psychol Rev*; 110(1):145-72.
32. Sistema de Vigilancia Epidemiológica de las Adicciones. Secretaría de Salud (2003). *Observatorio Mexicano en Tabaco, Alcohol y otras Drogas 2003*. Ciudad de México: Secretaría de Salud.
33. Volkow, N.D., Fowler, J.S. (2000). Addiction, a disease of compulsion and drive: involvement of the orbitofrontal cortex. *Cereb Cortex*; 10(3):318-25.
34. Volkow, N.D., Fowler, J.S., Wang, G.J., Goldstein, R.Z. (2002). Role of dopamine, the frontal cortex and memory circuits in drug addiction: insight from imaging studies. *Neurobiol Learn Mem*; 78(3):610-24.
35. Volkow, N., Li, T.K. (2005). The neuroscience of addiction. *Nat Neurosci*; 8(11):1429-30.
36. Wise, R.A. (2004). Dopamine, learning and motivation. *Nat Rev Neurosci*; 5(6):483-94.
37. World Health Organization (2000). *Guide to Drug Abuse Epidemiology*. Washington DC, U.S.A., World Health Organization.

Capítulo 8

Los trastornos adaptativos

Dr. Héctor Sentíes Castellá

Objetivo general del capítulo:

Que el médico en formación o general conozca los síntomas y signos de los trastornos denominados *adaptativos*, los cuales surgen siempre posterior a eventos externos o internos que generan un estrés muy importante en el individuo, y así poder distinguirlos de otros trastornos psiquiátricos, sobre todo de los trastornos del afecto y los trastornos de ansiedad.

Objetivos particulares del capítulo:

1. Conocer la prevalencia de los trastornos adaptativos.
2. Hacer una evaluación clínica clara y objetiva de los trastornos adaptativos.
3. Conformar un diagnóstico presuncional de los trastornos adaptativos.
4. Decidir qué estrategia terapéutica aplicar en los diferentes escenarios que conforman los trastornos adaptativos.
5. Conocer y decidir cuándo canalizar al paciente con un trastorno adaptativo y que además tiene otro trastorno psiquiátrico con el fin de que reciba un tratamiento más especializado.

INTRODUCCIÓN

Los trastornos adaptativos son una serie de padecimientos que se pueden presentar en la población cuando se enfrenta a una situación que genera demasiado estrés en el individuo. La característica esencial es la presencia de una secuencia de síntomas emocionales o de conducta que surge inclusive hasta tres meses después de que la persona se ha en-

frentado a una situación estresante. También puede manifestarse cuando una serie de eventos estresantes se conjuntan en un lapso de tiempo determinado y cuyo efecto aditivo genera síntomas. Por lo tanto es una respuesta maladaptativa al estrés.

Generalmente la persona que presente una *reacción de ajuste* o *trastorno de ajuste* tiende a mostrar una respuesta excesiva o anormal a un estresor que cualquier otra

persona podría manejar de manera adaptativa, y suele manifestarse con una importante incapacidad para funcionar en forma adecuada dentro de los ámbitos familiar, social, laboral, académico e interpersonal. La característica básica de este tipo de trastornos es que los síntomas no deben formar parte de otro padecimiento psiquiátrico, ya sea primario o preexistente. Esto no significa que un trastorno adaptativo no se pueda llegar a presentar también junto con otro mal psiquiátrico; si esto llega a ocurrir, los síntomas del trastorno adaptativo deben de manifestarse en forma independiente de los de la otra enfermedad psiquiátrica.

Los síntomas manifiestos de un trastorno adaptativo no deben durar más allá de seis meses desde que se presentó el estresor. Pero esto no siempre es la regla. Algunos estresores tienden a ser crónicos y por ende los síntomas pueden durar mas allá de seis meses. Tal es el caso de algunas enfermedades crónicas e incapacitantes o las consecuencias financieras y emocionales de un divorcio. En estos casos los síntomas emocionales o las conductas anormales pueden durar más tiempo.

Los estresores pueden ser únicos (ruptura de relación amorosa, despido de trabajo, accidente automovilístico serio) o múltiples (dificultades económicas, problemas de pareja, problemas de familia), recurrentes (crisis financieras recurrentes) o crónicos (residencia en una zona marginada con altos niveles de delincuencia). El estresor o estresores pueden afectar a un individuo, una familia o una comunidad (desastres naturales).

CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS ADAPTATIVOS

Los trastornos adaptativos se clasifican según los síntomas que se presentan en:

- a. Trastorno adaptativo con síntomas depresivos
- b. Trastorno adaptativo con síntomas ansiosos
- c. Trastorno adaptativo con síntomas depresivos y ansiosos
- d. Trastorno adaptativo con manifestaciones conductuales (vandalismo, ausentismo escolar, conducción automovilística imprudente, agresión verbal o física inapropiada e inesperada, rebeldía desafiante ante normas sociales o legales)
- e. Trastorno adaptativo con alteraciones emocionales y de conducta
- f. Trastorno adaptativo inespecífico (síntomas somáticos, aislamiento social, inhibición académica o laboral)

El trastorno adaptativo suele acompañarse generalmente de una alteración en el funcionamiento psicosocial como bajo rendimiento escolar o laboral, ausentismo o incapacidad de continuar con las rutinas de trabajo o estudio, e incapacidad para cumplir con horarios preestablecidos o compromisos adquiridos. Con relativa frecuencia se pueden observar intentos de suicidio, suicidio consumado, abuso de alcohol o drogas y a menudo puede complicar la evolución de padecimientos médicos específicos por poca adherencia a indicaciones médicas y tratamiento e incremento de la estancia hospitalaria.

Se debe tener en cuenta el contexto cultural en donde se desarrolla el individuo, ya que muchas respuestas al estrés se enmarcan dentro del ambiente cultural y social donde interactúa el individuo. En una cultura determinada los estresores pueden ser específicos y no necesariamente marcarían la universalidad de los mismos. Con la avenencia de los flujos migratorios actuales, una persona puede reaccionar con gran estrés al cambio cultural y social y por lo tanto mostrar manifestaciones clínicas de un trastorno adaptativo. En población adulta,

las mujeres tienen el doble de probabilidad de padecer un trastorno adaptativo. En niños y adolescentes la relación hombre-mujer es equivalente.

EPIDEMIOLOGÍA

En la actualidad se ha calculado que los trastornos adaptativos tienen una prevalencia de alrededor del 12% en la población hospitalizada que requiere una interconsulta a un servicio de psiquiatría, del 20 a 30% en los pacientes ambulatorios de unidades psiquiátricas, del 2 a 8% en la población infantil y de adolescentes así como en la población geriátrica, y de hasta 50% en la población que es sometida a cirugía cardiaca.

ETIOPATOGENIA

En la actualidad no se conoce con exactitud la etiopatogenia de los trastornos adaptativos, pero se han formulado hipótesis en relación con la vulnerabilidad que cada individuo tiene al responder a estresores, y ésta juega un papel crucial en la aparición de este tipo de trastornos. La hipersecreción de cortisol en respuesta al estrés podría condicionar cambios en la neorregulación de las áreas neurales que controlan y expresan las emociones, la percepción, la interpretación de la realidad y el control de los impulsos. La amígdala, el hipocampo, la corteza del cíngulo, el hipotálamo, la corteza cerebral prefrontal ventromedial y lateral, la corteza temporal y su interacción con otras áreas corticales y subcorticales, son regiones asociadas a la expresión de emociones y conductas que en algún punto podrían generar respuestas neurales anormales y producir la sintomatología adaptativa como consecuencia de una sobre respuesta neuroendocrina al estrés.

CUADROS CLÍNICOS

El trastorno adaptativo con síntomas depresivos se manifestará casi indistintamente al cuadro clínico comúnmente visto en un trastorno o episodio depresivo mayor. El paciente exhibirá una baja en su estado anímico en general, con pérdida de interés en sus actividades habituales, le costará mucho trabajo realizar sus tareas cotidianas tales como ir a la escuela o el trabajo, con un especial desinterés por las relaciones interpersonales de índole social o amorosa. Con frecuencia habrá alteraciones en el patrón de sueño, mostrando dificultad para conciliar el sueño, despertares regulares durante la noche, sueño poco reparador y fatiga o cansancio al despertar por las mañanas. El apetito puede modificarse presentando hiporexia o hiperfagia. Con frecuencia habrá irritabilidad, desconcentración y pérdida de ilusión por la vida. Este cuadro puede llegar a ser tan intenso que el paciente puede expresar deseos de muerte o suicidio y llegar al intento o suicidio consumado.

El trastorno adaptativo con síntomas ansiosos se manifestará primordialmente con síntomas de ansiedad tales como nerviosismo, intranquilidad, quejas somáticas inespecíficas, fatiga, desconcentración, sensación de que algo terrible podrá ocurrir, aunado a las manifestaciones neurovegetativas de un estado de ansiedad importante como sudoración de manos, náuseas, opresión precordial, cefalea bitemporal, occipital o biparietal, sensación de ahogo o nudo en la garganta, evacuaciones de baja consistencia, dolores musculares de espalda, extremidades inferiores, extremidades superiores o precordio. Habrá además dificultad para conciliar el sueño y con frecuencia quejas de falla de memoria.

En niños y adolescentes, a menudo se observan síntomas de tipo conductual, ya que la expresión subjetiva de síntomas depresivos ansiosos se dificulta a esas edades.

Se pueden manifestar conductas de tipo vandálico, oposiciónista con franca rebeldía; con frecuencia en la adolescencia se abusa de drogas o alcohol, hay mucha irritabilidad y el desafío a la autoridad es casi una constante. En adultos jóvenes puede bajar el rendimiento académico, manifestar somnolencia durante el día, puede haber fantasías suicidas y con regularidad se expresa el sinsentido de la vida. Este tipo de conductas también se pueden ver en población adulta y no deben de ser descartadas cuando se sospecha un trastorno adaptativo.

Debemos recordar que estos síntomas surgen siempre posterior a un evento o serie de eventos estresante y que pueden generar ansiedad y desconcierto en cualquier ser humano. En la actualidad, con el ambiente de violencia, dificultad económica y desintegración familiar en el que vivimos, no será difícil encontrar algún conocido o paciente que manifieste síntomas sugestivos de un trastorno adaptativo.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico generalmente se establece clínicamente. Se debe realizar una buena historia clínica, identificando a detalle todos los posibles estresores que estén relacionados temporalmente con la aparición de los primeros síntomas. Muchas veces el paciente tarda un poco en reconocer posibles estresores, ya que con frecuencia niega o minimiza los eventos dolorosos desde un punto de vista emocional. Hay que tomarse su tiempo y descubrir con el paciente los eventos previos a la aparición de los síntomas. La duración de éstos, los eventos que agravan o atenúan la sintomatología y los efectos que han tenido sobre el nivel de funcionamiento de la persona, nos guiarán a un diagnóstico correcto. Debido a que algunos estresores están presentes de manera continua en un paciente determini-

nado, estos síntomas pueden confundirse con otros trastornos psiquiátricos. Se deberá hacer el diagnóstico diferencial con la depresión mayor, los trastornos por estrés agudo y estrés postraumático, así como la reacción normal de duelo.

TRATAMIENTO

El tratamiento se basa primordialmente en medidas psicoterapéuticas que permitan un afrontamiento al estresor más sano junto con la búsqueda de una red de apoyo que permita al paciente sentir alivio y comprensión. El escuchar a la persona y ayudarle a verbalizar sentimientos de enojo, frustración, rabia o tristeza ayudan a la atenuación de los síntomas y a que la persona busque alternativas más adaptativas y funcionales para ella.

El uso de antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (fluoxetina, paroxetina, sertralina, citalopram) o inhibidores de la recaptura de serotonina y noradrenalina (venlafaxina, duloxetina, desvenlafaxina, milnacipram), a dosis similares a las usadas para tratar los trastornos del afecto o de ansiedad, puede ser de utilidad si los síntomas ansiosos son muy intensos. El uso de antidepresivos tetracíclicos (mianserina, mirtazapina) puede ayudar a combatir el insomnio que algunos pacientes llegan a manifestar. Estos antidepresivos se utilizan a la mitad de las dosis recomendadas para el tratamiento de los trastornos afectivos. Este abordaje farmacológico siempre es transitorio y complementa un buen apoyo psicoterapéutico.

CURSO Y PRONÓSTICO

El curso de un trastorno adaptativo suele ser de semanas a un máximo de seis meses. El padecimiento puede surgir a los pocos días del evento estresante y durar algunos

meses. Cuando hay varios estresores presentes que frecuentemente están acompañando al individuo en su vida cotidiana, el trastorno puede durar más allá de seis meses e inclusive progresar hacia otra condición psiquiátrica (trastornos del afecto, de ansiedad, dependencia a drogas o alcohol, etc.). El pronóstico será habitualmente bueno si el trastorno se presenta en la edad adulta primordialmente. En niños y adolescentes el pronóstico puede variar y habitualmente se complica con algún otro trastorno psiquiátrico.

VIÑETA CLÍNICA

Paciente femenino de 34 años de edad, casada, dedicada a laborar como administradora de empresas y que 15 días posteriores a la noticia de la quiebra de la compañía donde trabajaba inició con dificultad para conciliar y mantener el sueño, despertándose aproximadamente cada dos horas, y amaneciendo cansada, con desgano y desinterés por sus actividades laborales y cotidianas dentro del hogar. A los pocos días empezó a sentirse desconcentrada, irritable, con una opresión precordial y refería dolor dorsal y en extremidades inferiores. Conforme pasaban los días y semanas se manifestaba una sensación de miedo o angustia y estaba preocupada por el futuro de su familia. Se agregó cefalea en regiones occipital y bitemporal de tipo opresivo. Ante tal malestar inició con consumo de pequeñas cantidades de alcohol (vino tinto) y a los 20 días cambia el tipo de bebida por destilados (ron), llegando a tomar hasta 500 mL de ron cada tercer día. Este patrón de consumo generó conflictos en sus relaciones conyugales y familiares, lo que provocó incremento en el consumo de alcohol, un deterioro en su cuidado e higiene personal, abandono de sus actividades cotidianas simples en el hogar y negligencia en el cuidado de sus hijos. Acu-

dió por recomendación de la familia con un médico psiquiatra, el cual inició con tratamiento psicoterapéutico de apoyo y uso de 20 mg/día de paroxetina, aunado a una recomendación de dejar de beber en absoluto. Después de 30 días de tratamiento, la paciente reportó disminución de su sensación de ansiedad, una mejoría en su patrón de sueño, un mejor nivel de energía e interés en sus actividades cotidianas. A los tres meses de tratamiento, la paciente había recobrado su nivel previo de funcionamiento familiar y había conseguido un nuevo empleo.

1. Evaluando los signos y síntomas de este caso en particular, ¿usted pensaría que la paciente requiere de exámenes de laboratorio y gabinete para llegar al diagnóstico presuncional?
2. ¿Cuáles serían los diagnósticos diferenciales en este caso en particular si los hubiera?
3. ¿Usted cree que el uso de inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina está recomendado en el manejo del sueño y ansiedad en este caso?
4. ¿El patrón de consumo de alcohol en este caso llevó a la paciente a presentar criterios diagnósticos?

Lecturas recomendadas

1. Andreasen, N.C., et. al. (1980). Adjustment disorders in adolescents and adults. *Arch. Gen. Psychiatry*. 37:1166-1170.
2. Aoki, T., et al. (1995). Psychiatric evaluation of physical rehabilitation patients. *Gen. Hosp. Psychiatry*. 17:440-443.
3. Martens, E.J., et al. (2010). Scared to death: Generalized anxiety disorder and cardiovascular events in patients with stable coronary heart disease. *The Heart and Soul Study. Arch Gen Psychiatry*; 67(7):750-8.
4. Paykel, E.S., et al. (1976). Life events, depressive relapse and maintenance treatment. *Psychol. Med.* 6:481-485.
5. American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and statistical Manual of Mental Disorders*. Washington, DC: American Psychiatric Association.

Capítulo 9

Los trastornos de la conducta alimentaria

Dr. Juan José Cervantes Navarrete, cervantes@imp.edu.mx

Dr. Alejandro de Jesus Caballero Romo

Objetivo general del capítulo:

Dar a conocer aspectos generales de las causas, síntomas y tratamientos de los trastornos de la conducta alimentaria.

Objetivos particulares del capítulo:

1. Conocer definiciones operacionales en materia trastornos alimentarios.
2. Abordar aspectos epidemiológicos y de la etiopatogenia de este tipo de padecimientos.
3. Evaluar los criterios diagnósticos de los trastornos de la conducta alimentaria.
4. Describir lineamientos generales del tratamiento y pronóstico de estos trastornos.

INTRODUCCIÓN

Los *trastornos de la conducta alimentaria* (TCA) son entidades sobre las que recientemente se ha centrado la atención clínica, los cuales forman parte de los trastornos psiquiátricos, manifestándose como alteraciones en el comportamiento alimentario. No se ha encontrado hasta el momento una causa única y contundente que explique su origen, por el contrario, el consenso actual considera que tienen origen plurifactorial. Nos referiremos a las personas que los padecen en género femenino, dado que la prevalencia de la anorexia nervosa y de la bulimia

nervosa es predominante en este grupo poblacional.

DEFINICIÓN

Los TCA son un grupo heterogéneo de trastornos que tienen la característica común de manifestarse como variantes de la conducta alimentaria considerada normal; por lo mismo, son desadaptativos y producen malestar y deterioro. Dentro del grupo de los TCA se conocen dos grandes subgrupos de síntomas agrupados como *anorexia nervosa* y *bulimia nervosa*, que

se constituyen como los dos diagnósticos alimentarios específicos, tanto por su naturaleza nosológica como por su enfoque terapéutico.

SEMILOGÍA

Al hacer semiología de los TCA tenemos que familiarizarnos con un conjunto de términos que debemos definir. Inicialmente hablaremos de las *conductas alimentarias anormales* que caracterizan a estos trastornos. Estas conductas anormales se les denomina **compensatorias** ya que su finalidad consiste en compensar la ansiedad que ocasiona la ingesta de alimentos.

Las **conductas alimentarias compensatorias** son de dos clases: las que suceden antes de alimentarse y las que ocurren después.

A las que ocurren antes de alimentarse se les llama *conductas alimentarias restrictivas*, y se refieren a todas aquellas que tienden a disminuir ya sea en cantidad o en calidad las comidas, por ejemplo: el hacer **ayunos** prolongados (generalmente mayores a 12 horas), el comer sólo cierto grupo de alimentos o menos de lo adecuado según sus necesidades energéticas; a esto último le denominaremos **restricción**.

Las conductas que suceden después de la alimentación se conocen como *purgativas o no purgativas* dependiendo del caso. Dentro de las **conductas alimentarias purgativas** encontramos un amplio grupo de comportamientos que tienen como finalidad extraer lo que ha sido recientemente ingerido o de eliminar del cuerpo calorías; estas conductas están influidas por falsas creencias que las pacientes mantienen con respecto a su efecto sobre el peso o sobre la apariencia física. Ejemplos de estas conductas son: la autoinducción del vómito, el abuso de laxantes, la utilización de diuréticos para perder peso y la práctica de enemas

con el mismo fin. Las **conductas alimentarias compensatorias no purgativas** tienen también la finalidad de evitar el incremento de peso, pero sin recurrir a la purga o a la extracción de algún sustrato alimenticio. Ejemplos de este tipo de conductas son: el ejercicio compulsivo y el ayuno prolongado en respuesta a la ingestión de alimentos.

Algunos síntomas pertenecen al espectro del *control de impulsos* y aquí se clasifican a los **atracones**, que consisten en la ingesta de grandes cantidades de alimento, en montos superiores a los que dos o más personas de la misma edad y sexo comerían bajo las mismas circunstancias, en un tiempo menor de dos horas, acompañado de la sensación de incapacidad de poderse detener. A esto se le denomina frecuentemente en la literatura especializada *atracones objetivos*. Además, comúnmente los atracones ocurren con alimentos de alto contenido calórico que son harto apetecibles para las pacientes. Los atracones por lo general son precedidos por montos variables de ansiedad o por ayunos prolongados y usualmente no hay predominio de horario. Algunas pacientes presentan conductas de **rumiación** o **mercismo**, que consisten en masticar y escupir los alimentos, y generalmente forman parte de un subgrupo de TCA. Otras conductas alimentarias alteradas incluyen ciertos rituales en la forma de comer o en el almacenamiento de alimentos en casa.

Otro conjunto de síntomas tiene que ver con la **sensación y la percepción corporales**. Estos síntomas son producto de una alteración en la **imagen corporal**, la cual se define como el concepto que se tiene del propio cuerpo. Las alteraciones de la imagen corporal en los trastornos de la conducta alimentaria se centran en el aspecto corporal del peso y el volumen físico, y son principalmente de dos tipos: la **distorsión de la imagen corporal y la insatisfacción con la imagen corporal**. Estos síntomas son de trascendental importancia ya que

constituyen el principal motor generador de la conducta alimentaria alterada en muchas pacientes. La **distorsión de la imagen corporal** consiste en una percepción incorrecta del volumen del cuerpo, que tiende a exagerar su volumen físico, sobre todo en relación al peso y apariencia reales, lo cual se expresa con una sensación, y/o percepción, incorrecta de obesidad, acompañada de un componente afectivo consecuente con este fenómeno que, el cual genera una gran ansiedad o sentimientos de ira contra sí misma, tristeza o cualquier otra emoción displacentera, que bien pueden estar aisladas o presentarse combinadas, y que a su vez afectan negativamente la funcionalidad y la autoestima de las pacientes; además, esta sensación es resistente a la comprobación objetiva de su incorrección. La **insatisfacción de la imagen corporal** se refiere solamente a la inconformidad que la persona tiene con su apariencia física, pero no se acompaña del fenómeno sensoperceptual, cognitivo o afectivo que surge en el trastorno de la imagen corporal.

Las alteraciones en el pensamiento que se aprecian en los TCA se presentan con variada intensidad, que va desde la presencia de *ideas sobrevaloradas* a *ideas obsesivas* en relación con la forma y cambios que perciben en su cuerpo, a las formas de alimentarse, o a los riesgos de subir de peso que para la paciente existen. Las creencias de incremento de peso o de sobrepeso son en ocasiones irreductibles a la lógica y se sostienen con convicción; estas ideas falsas pueden tener una **intensidad delirante** sin que constituyan un delirio como tal. Las **ideas sobrevaloradas** se caracterizan por temores injustificados sobre el incremento de peso, sobre el efecto que el aumento de peso tiene en la percepción de los demás y creencias particulares sobre el contenido calórico de los alimentos y su efecto sobre el peso. Las ideas recurrentes de perder peso y del riesgo de incrementarlo se pueden pre-

sentar con la persistencia, intrusividad y falta de control de las **ideas obsesivas**, sin ser por esto un trastorno obsesivo-compulsivo.

En la semiología de los TCA también existen signos que forman parte de los criterios diagnósticos y son los referentes al estado nutricional del paciente. El índice de masa corporal (IMC) permite estimar el estado nutricional de una persona mediante la relación matemática de su estatura (en metros) y su peso (en kilogramos). El IMC es, pues, un indicador resultante de la división del peso en kilogramos entre el cuadrado de la estatura en metros: $IMC = \frac{\text{peso (kg)}}{\text{estatura}^2 (\text{m})}$. El rango de peso normal, para una persona adulta, según la Organización Mundial de la Salud es de 18.5 a 24.9; por debajo del valor mínimo normal se considera peso bajo.

Otro de los signos que representan un detrimento del estado nutricional en las anoréxicas es la amenorrea secundaria, que es la interrupción de la menstruación por un periodo de tres ciclos consecutivos como mínimo y constituye la disfunción hormonal del eje hipotalamo-hipofisiario-gonadal secundario a la desnutrición. Es de anotar que también puede darse el caso de una amenorrea primaria, como sucede en las pacientes que no han tenido su menarca.

NOSOLOGÍA

En base a los signos y síntomas referidos, las clasificaciones del DSM-IV y la CIE-10 agrupan estos síntomas en trastornos que son consistentes a través de diversas culturas. Tanto los criterios del *Manual Diagnóstico y Estadístico* de la Asociación Psiquiátrica Americana, en su cuarta edición, texto revisado (DSM IV TR), como los de la *Clasificación Internacional de las Enfermedades* en su décima edición (CIE-10), son prácticamente homólogos, los cuales implican que el diagnóstico adecuadamente

elaborado con alguno de las dos clasificaciones será similar a la otra. La diferencia del DSM-IV-TR con el CIE-10, y que implica una ventaja, es la consideración de los *trastornos alimentarios no especificados* (TANE). Los primeros cuatro TANE son estados subsindromáticos de la anorexia y de la bulimia nervosas, mientras que los dos restantes se distinguen como entidades separadas. El trastorno por atracón es el sexto TANE.

A continuación se presentan los criterios diagnósticos, de los TCA según la clasificación del DSM-IV-TR.

F50.0 Anorexia nerviosa [307.1]

Se caracteriza por el rechazo a mantener el peso corporal igual o por encima del valor mínimo normal considerando la edad y la talla (p. ej., pérdida de peso que da lugar a un peso inferior al 85% del esperable, o fracaso en conseguir el aumento de peso normal durante el periodo de crecimiento, dando como resultado un peso corporal inferior al 85% del peso esperable).

Miedo intenso a ganar peso o a convertirse en obeso, incluso estando por debajo del peso normal.

Alteración de la percepción del peso o la silueta corporales, exageración de su importancia en la autoevaluación o negación del peligro que comporta el bajo peso corporal.

En las mujeres pospuberales, presencia de amenorrea; por ejemplo, ausencia de al menos tres ciclos menstruales consecutivos. (Se considera que una mujer presenta amenorrea cuando sus menstruaciones aparecen únicamente con tratamientos hormonales, p. ej., con la administración de estrógenos).

Especificar tipo:

Tipo restrictivo: durante el episodio de anorexia nerviosa el individuo no recurre regularmente a atracones o a purgas (p. ej.,

provocación del vómito o uso excesivo de laxantes, diuréticos o enemas).

Tipo compulsivo/purgativo: durante el episodio de anorexia nerviosa el individuo recurre regularmente a atracones o purgas (p. ej., provocación del vómito o uso excesivo de laxantes, diuréticos o enemas) (APA, DSM-IV-TR. 2000).

Bulimia nerviosa [307.51]

Se refiere a la presencia de atracones recurrentes. Un atracón se caracteriza por:

La ingesta de alimento en un corto espacio de tiempo (p. ej., en un periodo de 2 horas) en cantidad superior a la que la mayoría de las personas ingerirían en un periodo de tiempo similar y en las mismas circunstancias.

Sensación de pérdida de control sobre la ingesta del alimento (p. ej., sensación de no poder parar de comer o no poder controlar el tipo o la cantidad de comida que se está ingiriendo).

Conductas compensatorias inapropiadas, de manera repetida, con el fin de no ganar peso, como son provocación del vómito; uso excesivo de laxantes, diuréticos, enemas u otros fármacos; ayuno y ejercicio excesivo.

Los atracones y las conductas compensatorias inapropiadas tienen lugar, como promedio, al menos dos veces a la semana durante un periodo de 3 meses.

La autoevaluación está exageradamente influida por el peso y la silueta corporales. La alteración no aparece exclusivamente en el transcurso de la anorexia nerviosa.

Especificar tipo:

Tipo purgativo: durante el episodio de bulimia nerviosa, el individuo se provoca

regularmente el vómito o usa laxantes, diuréticos o enemas en exceso.

Tipo no purgativo: durante el episodio de bulimia nerviosa, el individuo emplea otras conductas compensatorias inapropiadas, como el ayuno o el ejercicio intenso, pero no recurre regularmente a provocarse el vómito ni usa laxantes, diuréticos o enemas en exceso (DSM-IV-TR, 2000).

La categoría **trastorno de la conducta alimentaria no especificada** (TANEs) se refiere a los trastornos de la conducta alimentaria que no cumplen los criterios para ningún trastorno de la conducta alimentaria específica. Algunos ejemplos son:

1. En mujeres se cumplen todos los criterios diagnósticos para la anorexia nerviosa, pero las menstruaciones son regulares.
2. Se cumplen todos los criterios diagnósticos para la anorexia nerviosa excepto que, a pesar de existir una pérdida de peso significativa, el peso del individuo se encuentra dentro de los límites de la normalidad.
3. Se cumplen todos los criterios diagnósticos para la bulimia nerviosa, con la excepción de que los atracones y las conductas compensatorias inapropiadas aparecen menos de 2 veces por semana o durante menos de 3 meses.
4. Empleo regular de conductas compensatorias inapropiadas después de ingerir pequeñas cantidades de comida por parte de un individuo de peso normal (p. ej., provocación del vómito después de haber comido dos galletas).
5. Masticar y expulsar, pero no tragarse, cantidades importantes de comida.
6. **Trastorno por atracón:** se caracteriza por atracones recurrentes en ausencia de la conducta compensatoria inapropiada típica de la bulimia nerviosa.

En el **Cuadro 9.1** se resumen las características clínicas de la clasificación de los TCA de acuerdo a la clasificación del DSM-IV-TR.

EPIDEMIOLOGÍA

La anorexia nervosa generalmente inicia en la primera adolescencia (entre 13 y 18 años), y raramente sucede antes de la pubertad. Más del 90% de los casos de anorexia nervosa se observan en mujeres. Los estudios sobre prevalencia realizados entre chicas adolescentes y jóvenes adultas han reportado un porcentaje del 0.5-1 % para los cuadros clínicos que cumplen todos los criterios diagnósticos. La prevalencia de la bulimia nervosa entre las adolescentes y jóvenes adultas es aproximadamente del 1-3%. Entre los varones la prevalencia de ambos trastornos es diez veces menor a la que se informa en las mujeres. En cuanto al trastorno por atracón, se desconoce su prevalencia, pero se ha calculado que el 30% de los pacientes obesos que acuden a tratamiento para la obesidad en los Estados Unidos de América presentan criterios para dicho padecimiento.

ETIOPATOGENIA PROPUESTA

En psiquiatría nos referimos a *trastornos* en lugar de *enfermedades*. En las enfermedades se conoce una etiología directa, como en el caso de los agentes bacterianos que causan un cuadro clínico, siempre similar; mientras que en los trastornos se sabe de diversos factores que pueden contribuir a que se presente una patología y por eso se les denomina *factores predisponentes*; sin embargo, ninguno es suficiente para explicar el padecimiento y siempre se requiere de la interacción de varios de ellos. Por lo

Cuadro 9.1. Características clínicas de la clasificación de los TCA según el DSM-IV-TR.

	IMC	AMENORREA	RESTRICCIÓN	PURGA	ATRACÓN	PSEUDO-ATRACÓN	RUMIACIÓN	OBESIDAD
	Criterios de AN			Criterios de BN			Otros	
AN Restrictiva	≤ 17.5	Sí	Sí	NO	NO	NO	NO	NO
AN Compulsiva Purgativa	≤ 17.5	Sí	NO	Sí	Sí*	NO*	NO	NO
TANE 1	≤ 17.5	NO	Sí*	NO*	NO*	NO	NO	NO
TANE 2	≥ 17.5	Sí	Sí*	NO*	NO*	NO	NO	NO
BN Compulsiva Purgativa	≥ 17.5	NO	NO*	Sí	Sí	NO	NO	NO*
BN No Purgativa	≥ 17.5	NO	NO*	NO	Sí	NO	NO	NO*
TANE 3	≥ 17.5	NO	NO*	Sí	Sí	NO*	NO	NO*
TANE 4	≥ 17.5	NO	NO*	Sí	NO	Sí	NO	NO*
TANE 5	≥ 17.5	NO	NO	NO	NO	NO	Sí	NO
TANE 6	> 17.5	NO	NO	NO	Sí	NO	NO	Sí*

anterior, a los trastornos psiquiátricos se les denomina *multifactoriales*.

La multifactorialidad en los trastornos psiquiátricos se resume en tres grandes dimensiones, que incluyen todo el fenómeno humano: son las dimensiones sociocultural, la psicológica y la biológica. Ninguna de las tres puede estar ausente en el intento de explicar el trastorno y ninguna se presenta siempre con igual intensidad, lo que significa que en algunos pacientes los factores biológicos son los que tienen más peso, y en otros los socioculturales o los psicológicos.

En los TCA los factores socioculturales tienen una importancia trascendental en la susceptibilidad para el inicio del padecimiento. Se sabe que la cultura occidental favorece la presencia de estos trastornos, y el ejemplo más representativo es la baja pre-

valencia de los TCA en culturas diferentes a la occidental, en donde la importancia estética de la figura corporal es menor y la carga de publicidad para estereotipos de belleza, basados en la delgadez, es mínima. Por otro lado, algunas actividades que requieren de mantener un físico delgado son precipitantes frecuentes de los TCA, como el ser gimnasta, bailarina, modelo, etc. La familia también es un factor elemental en el inicio y el mantenimiento de los TCA. Se sabe que las familias de las pacientes con TCA tienen características muy parecidas entre sí, dependiendo del trastorno alimentario en cuestión. En general mencionaremos algunos ejemplos como lo son los límites confusos, los dobles mensajes, las críticas fuertes sobre el aspecto físico de las hijas o de las hermanas, el perfeccionismo y los

altos estándares de desempeño, etc. Esto ha servido para basar teorías psicodinámicas sobre los síntomas en los TCA. Asimismo, existen datos muy interesantes sobre los estresores a los que se expone un sujeto en la adolescencia, que pueden también actuar como precipitantes de estos trastornos de la conducta alimentaria en esta etapa de la vida, tales como la presión de los pares sobre la delgadez, la comparación o la autocomparación con gente del mismo grupo etario, las experiencias de abuso sexual o emocional, el padecer ciertas enfermedades físicas que llevan a la delgadez como parte de su cuadro clínico, etc.

Los factores psicológicos influyen determinantemente en la presencia de los TCA. Las teorías psicodinámicas se han enfocado en la sexualidad y el conflicto de individualización que enfrentan los adolescentes como causa de expresiones fóbicas hacia la comida, el aumento de peso y el inicio de una vida adulta. Asimismo, los antecedentes de abuso sexual son comunes entre los pacientes con TCA, existiendo diversas teorías que explican esta relación, desde enfoques psicodinámicos que aseguran que una forma de expresión de rechazo a la sexualidad es por medio de las conductas alimentarias aberradas, hasta alteraciones biológicas cerebrales a consecuencia del estrés que conlleva un abuso sexual. Se han postulado teorías de que una alteración en la cognición o en la percepción, daría lugar a una distorsión de la imagen corporal, que es el síntoma cardinal de la anorexia nervosa. La comorbilidad de los TCA con algunos rasgos de personalidad específicos, como el perfeccionismo, predisponen a altas autoexigencias que facilitan el inicio de la insatisfacción de la imagen corporal, con las estrategias que conlleva para lograr un peso bajo. Los trastornos de la personalidad son muy frecuentes en pacientes con TCA. Se reconoce actualmente la participación de patrones desadaptativos de la personalidad

en la etiología de los TCA. Esto se confirma con los estilos cognitivos y afectivos característicos de algunos trastornos de la personalidad, mismos que subyacen y se fusionan con los TCA, como son el trastorno obsesivo-compulsivo en las anoréxicas y el trastorno fronterizo de la personalidad en las bulímicas.

En los TCA los factores biológicos tienen un papel preponderante para el mantenimiento del padecimiento. Estos consisten en anomalías fisiológicas que contribuyen a la expresión de los TCA. La mayor parte de las alteraciones fisiológicas son el resultado de la exposición a un ambiente determinado ya sea social o físico. No se han logrado encontrar moléculas específicas que se relacionen con la fisiopatología de los TCA, pero se propone que algunas se encuentran alteradas, como es el caso de algunos neurotransmisores, sobre todo la serotonina, la noradrenalina y la dopamina. Algunas moléculas que se encargan de mantener el metabolismo y el control de la ingesta alimentaria, por medio de los estímulos de saciedad y apetito, se están estudiando para aclarar su participación en estas entidades clínicas, tales como la leptina, la ghrelina, la adiponectina, los endocannabinoides, el neuropéptido Y, la colecistocinina, etc. Se ha buscado la relación de los TCA con el hipotálamo sin ser consistentes los resultados. No obstante, los estados crónicos de desnutrición están asociados a la presencia de amenorrea en las pacientes anoréxicas, síntoma considerado actualmente como un efecto de la depresión nutricional, que quizás también le sirva al organismo para evitar pérdidas ulteriores de nutrientes mediante el sangrado menstrual.

En otra faceta, se conoce la mayor presencia de TCA entre familiares de primer grado tanto en la anorexia nervosa como en la bulimia nervosa, siendo mayor el riesgo en gemelos homocigotos que en los hete-

rocigotos, lo cual sugiere que existe cierta susceptibilidad biológica a padecer estas alteraciones conductuales alimentarias, tal y como lo han sugerido informes recientes.

CUADRO CLÍNICO

Anorexia nervosa: Se trata de un padecimiento caracterizado por una restricción de la ingestión calórica autoimpuesta por la paciente, que resulta en un cuadro de desnutrición crónica determinada generalmente por un IMC menor a 17.5 kg/m², amenorrea (secundaria o primaria), negación activa o pasiva de la paciente para revertir el estado desnutricional o de ponderar sus complicaciones médicas o psicológicas a mediano o largo plazo, alteración de la imagen corporal caracterizada por el convencimiento de la paciente de que su cuerpo está obeso o desproporcionadamente grande, sobre todo en las partes corporales tradicionalmente relacionadas con la esbeltez femenina (e.g. abdomen, cadera, nalgas), o bien, generalizado. En la exploración física, además de la apariencia caquética, es frecuente encontrar lanugo en la parte posterior de los brazos o a lo largo de la espalda, piel y tegumentos secos, pálidez, bradicardia e hipotensión arterial. En algunas ocasiones existen micosis de piel o tegumentos, hematomas espontáneos o alteraciones bucodentales como queilosis, estomatitis angular, glositis, lengua atrófica, xerostomía, desgaste del esmalte dental (signo que debe levantar la sospecha de vómitos autoinducidos de larga evolución) y gingivitis. La presencia de estos hallazgos de exploración debe correlacionarse con ciertas deficiencias nutricionales específicas. Se reconocen dos subtipos, el *restrictivo* (aquel en el que las conductas que predominan se relacionan con la restricción calórica) y el *compulsivo/purgativo* (aquel en el que además existen atracones objetivos y/o presen-

cia de conductas compensatorias purgativas posprandiales, p. ej., vómitos autoprovocados). Los exámenes de laboratorio pueden revelar la presencia de hipopotasemia, aumento de la concentración de triglicéridos y aun de colesterol total, disminución de la hormona T3 (con TSH y T4 normales), hipoproteinemia, anemia (usualmente del tipo hipocrómica y microcítica), plaquetopenia, leucopenia con linfocitosis relativa, y en el examen general de orina podemos encontrar datos compatibles con infección de vías urinarias, mismos que deben corroborarse con la semiología correspondiente. El EKG generalmente muestra bradicardia sinusal, y probablemente disminución o aplanamiento de la onda T, dato correspondiente a hipopotasemia. La densitometría ósea de columna lumbar y de cadera es un estudio obligado en las pacientes con más de seis meses de amenorrea, para descartar la presencia de osteopenia o de osteoporosis. La tomografía axial computarizada o la resonancia magnética cerebrales pueden resultar anormales, generalmente por la pseudoatrofia generalizada reportada frecuentemente en estas pacientes.

Bulimia nervosa: Las características de este trastorno se resumen en la práctica crónica, cuando menos durante tres meses, de conductas alimentarias anormales tales como la presencia de atracones objetivos (descritos en los criterios diagnósticos del DSM-IV-TR) seguidos de conductas compensatorias del tipo purgativo o no purgativo, cuando menos dos veces por semana, además de la presencia de una exagerada influencia de la imagen corporal en la autoevaluación y en la autoestima e insatisfacción corporal (con o sin trastorno de la imagen corporal a la manera de la anorexia nervosa). Es importante recordar que, de acuerdo a la clasificación propuesta por el DSM-IV-TR, no es posible hacer el diagnóstico de bulimia nervosa cuando existen al mismo

tiempo criterios suficientes para anorexia nervosa, sin embargo, es posible que una persona haya virado de bulimia nervosa a anorexia nervosa; y viceversa en su historia longitudinal. A la exploración física es frecuente encontrar desgaste del esmalte dental, particularmente en la cara posterior y en el borde de los incisivos superiores, gingivitis, halitosis, sialoadenitis, y la presencia del signo de Russell, el cual se encuentra como una zona hiperpigmentada y/o hipertrófica, localizada usualmente en el dorso de la mano dominante, y la cual resulta de la erosión y la abrasión dérmica del roce de los dientes con el ácido clorhídrico cuando se induce el vómito cotidianamente con los dedos. Las pacientes bulímicas no tienen datos de desnutrición, ya que de otra manera el diagnóstico alimentario más probable sería el de anorexia nervosa, pero sí cursan con mala nutrición, ya que sus ingestiones alimenticias pueden ser muy peculiares, alternando los atracones con prolongados períodos de ayuno, o restringiendo importantemente ciertos grupos de alimentos (p. ej., carnes rojas, cereales o lácteos), por lo que habrá que buscar datos físicos de carencias vitamínicas específicas. Es relativamente frecuente que las pacientes se quejen de calambres, señal de probable hipopotasemia. Los estudios de laboratorio pueden corroborar esta alteración hidroelectrolítica, al igual que el electrocardiograma (el cual mostrará disminución o aplanamiento de la onda T). La biometría hemática generalmente resulta normal al igual que la química sanguínea y el examen general de orina. En cuanto a esto último, las pacientes pueden sentir que, dada la normalidad de sus estudios, su estado físico es de salud, lo cual hay que rebatir con argumentos sólidos y convincentes.

Trastorno por atracón: Este padecimiento se caracteriza primordialmente por la presencia de atracones objetivos sin conductas compensatorias de cualquier

tipo. Los pacientes tienen casi siempre sobrepeso u obesidad. Este tipo de enfermos presentan ciertas características psicopatológicas que los distinguen del resto de los obesos y que seguramente influyen tanto en la evolución como en la respuesta al tratamiento. Se sabe que estos individuos son impulsivos, tienen baja respuesta a los tratamientos para la obesidad, y muestran una prevalencia elevada de experiencias de abuso emocional o físico durante la infancia, además de tener una elevada comorbilidad con trastornos afectivos. Los atracones se caracterizan principalmente por la falta de control, la ingestión de grandes cantidades de alimentos y la voracidad. En muchas ocasiones, los atracones no necesariamente se llevan a cabo en un periodo menor a dos horas, sino que se llevan a cabo a lo largo de un día, con cantidades variables de comida, pero que la suma calórica total consumida es notable; a esta condición se le denomina *día-atracón*. La frecuencia requerida de los atracones objetivos, o de los días-atracón, es de cuando menos dos a la semana. Éstos se realizan generalmente en contextos aislados y se experimentan con gran culpa por parte de los pacientes, quienes se sienten frustrados por no poder controlarlos, a pesar de intentarlo. Los pacientes frecuentemente comentan que, ante situaciones que generan malestar emocional, la frecuencia o severidad de los atracones aumenta. Las repercusiones sobre el estado físico gira primordialmente en torno a la obesidad y a sus complicaciones médicas, así como en la presencia del síndrome metabólico.

Por otro lado, los TCA son patologías que se encuentran ligadas a altos índices de comorbilidad tanto psiquiátrica como médica. La comorbilidad psiquiátrica en los TCA se presenta antes y durante el trastorno. Antes de manifestarse el TCA algunos rasgos de personalidad pueden predisponer al individuo a desarrollar alguno de estos trastornos. Una vez desarrollado el TCA es

frecuente la comorbilidad con trastorno depresivo mayor, con el trastorno de ansiedad generalizada y con trastorno obsesivo-compulsivo. También los pacientes con TCA presentan síntomas psiquiátricos como retraimiento social, irritabilidad, insomnio y pérdida de interés por el sexo.

Es difícil hacer el diagnóstico de trastorno depresivo mayor en una paciente con anorexia nervosa ya que algunos síntomas de la inanición pueden ser confundidos con signos de depresión. Sólo la ideación suicida es un síntoma indudable de un episodio depresivo mayor y requiere de atención inmediata ya que hasta un 15% de estas pacientes fallecen, siendo la principal causa el suicidio. La dependencia a sustancias es también altamente prevalente entre anoréxicas (12-18%) y más en bulímicas (>30%).

Las complicaciones médicas en los TCA están en relación directa con la gravedad del trastorno. Las más importantes son consecuencia del estado de desnutrición y van desde alteraciones dermatológicas, hematológicas y endocrinológicas hasta cerebrales, como lo es la pseudoatrofia cerebral. El otro grupo de complicaciones médicas es una consecuencia de los hábitos alimentarios aberrados como son las alteraciones digestivas y cardiovasculares, el desequilibrio hidroelectrolítico y el daño dental que se genera a causa de las conductas purgativas. El desequilibrio hidroelectrolítico más frecuente es la hipopotasemia, la cual es la consecuencia de los vómitos y del abuso de laxantes y diuréticos. La hipopotasemia puede ocasionar anomalías cardíacas como las arritmias y musculares como los "calambres", además de debilidad muscular generalizada, fatiga y constipación. La hipopotasemia crónica puede ocasionar miopatía y nefropatía. Otra consecuencia cardiovascular frecuente es la bradicardia y la hipotensión postural en las pacientes con desnutrición. Las complicaciones gas-

trointestinales son diversas: los vómitos autoinducidos causan desmineralización del esmalte, con la pérdida del mismo; hipertrrofia parotidea; esofagitis por reflujo; esófago de Barret y desgarramiento de la mucosa esofágica produciendo el síndrome de Mallory-Weiss.

Las complicaciones endocrinológicas son comunes y suelen ser adaptativas a la desnutrición; su manifestación más notable es la amenorrea, la cual es el producto de la disfunción del eje hipotálamo-hipofis-gonadal. El eje tiroideo sufre también una adaptación con un patrón serológico que se caracteriza por T4 normal, T3 disminuida y TSH normal. Las anoréxicas presentan deficiencia de algunos nutrientes como el zinc, calcio, vitamina D, vitamina B12, magnesio y cobre.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Anorexia nervosa: Evidentemente, este diagnóstico psiquiátrico es de exclusión, ya que es necesario descartar previamente cualquier sospecha de que el cuadro de desnutrición sea secundario a cualquier enfermedad física, como las enfermedades malignas, complicaciones de la diabetes mellitus tipo I y, propiamente, la carencia nutricional causada por falta de disponibilidad de nutrientes suficientes debido a cuestiones económico/sociales. En la esfera psiquiátrica es importante descartar la esquizofrenia, el trastorno depresivo mayor, el trastorno dismórfico corporal, el vómito psicógeno y el *globus hystericus*. En cuanto al trastorno depresivo mayor, es importante considerar que las manifestaciones psicológicas, y algunas de las señales físicas, de la desnutrición pueden simular varios síntomas depresivos, por lo que es importante tomar en cuenta la presencia de ideas suicidas o de muerte y/o los intentos suicidas previos para distinguir a estos dos

padecimientos, o descartar su coexistencia, ya que esto es fundamental para dictar el tratamiento a seguir.

Bulimia nervosa: La claridad del círculo vicioso atracón-compensación-ayuno hace que sea difícil confundir este padecimiento alimentario con cualquier otra condición médica. Sin embargo, es conveniente mencionar que la neuropatía diabética puede ser la causa de vómitos posprandiales, el reflujo gastroesofágico, y la úlcera gástrica. El síndrome de Kleine-Levin es una condición neurológica que se caracteriza por hiperfagia, somnolencia diurna, más frecuente en el sexo masculino y que cede espontáneamente al final de la adolescencia. En cuanto a las condiciones psiquiátricas, habrá que descartar el vómito psicógeno, el *globus hystericus* y, por supuesto, la anorexia nervosa compulsivo/purgativa, como ya se dijo anteriormente.

Trastorno por atracón: Es importante eliminar la posibilidad de que los atracones sean en realidad polifagia, típica de la diabetes mellitus o de la depresión atípica. Otras entidades raras pero que se deben considerar son el trastorno de la ingestión nocturna de alimentos y la ingestión relacionada con el sueño (fenómeno primario del sueño).

TRATAMIENTO

El enfoque de tratamiento reconocido actualmente por su efectividad es el interdisciplinario, esto es, la intervención coordinada de diversas estrategias provenientes de disciplinas diferentes para promover un cambio cognitivo y conductual que perdure después de la remisión del cuadro actual. Este es un manejo especializado mediante un equipo liderado por un psiquiatra con la participación de terapeutas cognitivo-

conductuales, nutricionistas, terapeutas familiares y médicos de otras especialidades cuando el caso lo amerita.

Evaluación médica

Ésta debe incluir un examen físico completo y la realización de pruebas de laboratorio y gabinete que incluyan biometría hemática completa, química sanguínea, electrolitos séricos, hormonas tiroideas (T3, T4, TSH), BUN, creatinina sérica (la interpretación debe considerar la evaluación ponderal de la paciente), aspartato aminotransferasa, alanina aminotransferasa, fosfatasa alcalina, colesterol, triglicéridos, EGO y electrocardiograma. En el caso de desnutrición o malnutrición severas se deben considerar fósforo, magnesio, calcio y ferritina séricos, así como el componente 3 del complemento. A las pacientes con antecedentes de amenorrea secundaria de más de seis meses se recomienda practicar densitometría ósea de columna lumbar y cadera para evaluar la densidad mineral ósea. A las pacientes con deficiencia cognitiva acentuada o con signos neurológicos suaves es conveniente considerar la resonancia magnética cerebral o la tomografía computarizada del mismo órgano para descartar la presencia de la pseudoatrofia cerebral.

Psicoeducación

Esta es una herramienta sin paralelo para provocar un cambio en la actitud de la paciente y de sus familiares ante el padecimiento alimentario. Como hemos visto anteriormente, siendo éstos un conjunto de trastornos que inician en la adolescencia, generalmente las pacientes son traídas por sus padres o familiares cercanos a consulta, frecuentemente en contra de la voluntad de éstas. Por lo tanto, el proporcionar información veraz y creíble por sus fundamentos, transmitida en un lenguaje sencillo y acce-

sible, permite la desaparición de elementos que dificultan el manejo, tales como la culpa excesiva de los padres o la agresividad que estas conductas les despiertan y que se manifiestan en una comunicación deficiente con la paciente. A la enferma, a su vez, le permite tener la información que necesita para combatir las ideas erradas con respecto a su alimentación y a su cuerpo que generalmente presentan cuando llegan a atenderse. El resto del manejo depende del tipo de diagnóstico y de las condiciones físicas y psicológicas de cada caso en particular.

Anorexia nervosa

El objetivo inicial del tratamiento es la reversión de la desnutrición que presentan estas pacientes. Para ello es indispensable la intervención de un(a) nutricionista o de un médico especializado en la nutrición humana para poder llevar a la paciente paulatinamente a un estado nutricional normal. Es importante mencionar que si en la evaluación inicial se detectan complicaciones médicas secundarias a su proceso de desnutrición, entonces es necesario referir a la paciente al medio hospitalario adecuado para la corrección de éstas (p. ej., desequilibrio hidroelectrolítico, trastornos en la conducción cardiaca, etc.). Aunque en la mayoría de las ocasiones es factible llevar a cabo un manejo externo con reposo estricto, es importante tener presente, al igual que en el manejo intrahospitalario, la posibilidad del síndrome de realimentación. Éste se caracteriza por hipofosfatemia aguda, hipomagnesemia, hipocalcemia y retención de líquido, lo cual puede inducir arritmias cardiacas, insuficiencia cardiaca y respiratoria, *delirium*, convulsiones, rabdomiólisis, disfunción de los eritrocitos y muerte súbita.

Una vez que la paciente se ha rehabilitado nutricionalmente, es momento de iniciar el manejo psicoterapéutico especia-

lizado que ayude a la paciente a entender su enfermedad y sus posibles desencadenantes psicosociales, la provea de herramientas cognitivas que le ayuden a manejar favorablemente sus emociones adversas y le facilite la evasión de recaídas en el futuro. Las dos modalidades psicoterapéuticas que han sido estudiadas con rigor metodológico y que han demostrado eficiencia son la terapia cognitivo-conductual y la terapia interpersonal.

La terapia familiar se recomienda cuando las pacientes son menores de edad, en particular si su padecimiento tiene menos de tres años de evolución. En este ámbito, la asesoría familiar, no necesariamente en el encuadre terapéutico estrictamente hablando, es beneficiosa para disminuir la ansiedad parental y promover estrategias familiares de contención y evitar tanto la manipulación de la paciente como la reacción hostil de la familia hacia ésta.

El manejo psicofarmacológico es considerado en los trastornos alimentarios como un tratamiento adjunto. Sin embargo, en lo concerniente a la anorexia nervosa es importante mencionar que los antipsicóticos de segunda generación pueden ser de utilidad durante la fase de rehabilitación nutricional y restauración ponderal. De elegir su utilización es necesario tener en cuenta el impacto que estos medicamentos pueden ejercer sobre el metabolismo de los lípidos, de la glucosa y en la conducción cardiaca.

Los antidepresivos suelen usarse cuando las pacientes presentan o han presentado criterios diagnósticos compatibles con algún trastorno afectivo de índole depresiva; no obstante, hay que tomar en cuenta que en muchas ocasiones la sintomatología requerida para el diagnóstico de depresión mayor o incluso de distimia puede ser ocasionada por la propia desnutrición y que la sola rehabilitación nutricia puede ser suficiente para su remisión. El psiquiatra está habilitado para hacer el diagnóstico diferencial

entre estas dos entidades sindromáticas. Por otro lado, los datos provenientes de estudios enfocados a determinar la utilidad de los inhibidores selectivos de la recaptura de la serotonina, en particular de la fluoxetina, en la remisión del cuadro son contradictorios.

Bulimia nervosa

Los objetivos que persigue el tratamiento en este tipo de pacientes incluyen la reducción de los síntomas propios del trastorno y, cuando es posible, su eliminación; la atención de las complicaciones médicas secundarias al padecimiento y la provisión de herramientas cognitivas para el manejo de la tensión proveniente de su entorno, que con frecuencia han sido los disparadores de los ciclos atracón-compensación. La rehabilitación nutricional de las pacientes bulímicas está sustentada en la corrección del caos conductual caracterizado por episodios de atracón alternados con la utilización de conductas compensatorias, largos períodos de restricción calórica interepisódica y la facilitación en la detección de las señales fisiológicas de la saciedad. El que estas pacientes habitualmente presenten un peso normal, o incluso sobrepeso, no significa que su ingestión alimenticia sea adecuada en términos del equilibrio entre los diversos grupos nutricionales. De tal manera que el establecimiento de planes alimentarios individualmente calculados según los requerimientos de la paciente, así como la introducción paulatina de alimentos "prohibidos" por ella misma, constituyen el quehacer del (la) nutricionista o el médico encargado de este aspecto.

La psicoterapia recomendada es nuevamente la cognitivo-conductual, considerada la más eficaz, ya que hace consciente el enlace de los detonantes afectivos y cognitivos con las conductas alimentarias alteradas que caracterizan a este padecimiento, haciendo que la paciente paulatinamente

tome conciencia de esta relación y adopte mecanismos de afrontamiento diferentes. Existen algunos informes que indican que este método psicoterapéutico mejora diversos aspectos del perfil psicológico descrito en estas personas. Las pacientes que no responden a esta modalidad pueden favorecerse de la terapia interpersonal. Una vez controlado el padecimiento, la psicoterapia de otro estilo, de acuerdo al caso en cuestión, puede ser de gran utilidad para el tratamiento de la comorbilidad frecuentemente encontrada en el eje de la personalidad.

Aquí también la terapia familiar se recomienda para las pacientes menores de edad que viven con sus padres. La terapia de pareja es de utilidad en mayores de edad, cuando los conflictos principales suceden en ese ámbito.

El manejo psicofarmacológico incluye a los inhibidores de la recaptura de la serotonina (ISRS), en particular la fluoxetina, el único aprobado por la *Food and Drug Administration* de los EE.UU. para el tratamiento de la bulimia nervosa, y la sertralina. La paciente generalmente requiere de mayores dosis de fluoxetina que las necesarias para el tratamiento de la depresión. La dosis efectiva fluctúa entre los 40 mg y los 60 mg/día, observándose con ello una reducción importante tanto en la frecuencia como en la intensidad de los atracones y de las conductas compensatorias, en particular el vómito autoinducido. Los medicamentos antidepresivos como los inhibidores de la monoamino-oxidasa están contraindicados dado que requieren de una dieta estrictamente libre de tiramina, cuestión que estas personas generalmente no pueden llevar a cabo. El bupropión tampoco se recomienda porque estas pacientes pueden sobredosificarse fácilmente y a dosis elevadas pueden provocarse crisis convulsivas generalizadas. El consenso clínico actual es la combinación de los psicofármacos con psicoterapia y la rehabilitación nutricional.

Trastorno por atracón

Aunque se trata de un diagnóstico alimentario inespecífico, empíricamente se recomienda un tratamiento que se enfoque tanto en la conducta central de este trastorno (el atracón objetivo sin conductas compensatorias), la comorbilidad psiquiátrica (trastornos de afecto, de ansiedad, o del eje de la personalidad), y del sobrepeso o de la obesidad que frecuentemente se encuentra en estos sujetos.

Para ello existen alternativas psicoterapéuticas individuales o grupales que incluyen la terapia cognitivo-conductual, la dialéctica-conductual, la psicodinámica, la interpersonal o la conductual; además, la asesoría nutricional mediante un manejo de su plan de alimentación, con el objetivo de favorecer la detección de las señales fisiológicas de la saciedad, así como de disminuir la ingestión calórica en estas personas. Algunos medicamentos, tales como los ISRS, son benéficos en la disminución de la frecuencia y la intensidad de los atracones, pero sin reducción importante en el peso. La sibutramina tiene utilidad en este último rubro, con disminución de los atracones también; sin embargo su combinación con los ISRS no se recomienda dado que este medicamento actúa inhibiendo la recaptura de noradrenalina y de serotonina, y el riesgo del síndrome serotoninérgico se incrementa. El topiramato, un anticonvulsivo de reciente aparición, también ha mostrado un efecto favorable en este padecimiento, con reducción concomitante de peso, al igual que la zonisamida; empero, los datos respecto a éstos son aún más escasos que en cuanto a la sibutramina.

PRONÓSTICO

Factores de buen pronóstico: la edad temprana de aparición del trastorno es consi-

derada un factor de pronóstico favorable, siempre y cuando exista una detección y tratamiento igualmente rápidos. De hecho, en la práctica cotidiana, el comenzar el manejo psicoeducativo cuando se trata de los TANE 1, 2, 3 o 4 puede probar ser suficiente y efectivo, ó cuando menos facilita el manejo ulterior enormemente. Algunos opinan que la buena posición socioeconómica es un factor que facilita el acceso y el seguimiento del tratamiento.

Factores de mal pronóstico: se reconoce que las fluctuaciones ponderales acentuadas, la presencia de conductas compulsivo/purgativas en las pacientes con anorexia nervosa, la disfunción familiar, la impulsividad, la baja autoestima y la frecuencia basal de las conductas compulsivo/purgativas en las paciente bulímicas, son factores que ensombrecen el pronóstico de las pacientes con TCA.

No obstante lo anterior, no existen a la fecha factores que por sí mismos o en combinación indiquen con certeza la respuesta al tratamiento o el tipo de evolución que una persona afectada tendría sin éste. Hay diversas situaciones de la vida, sin importar el tiempo de evolución del trastorno, que pueden hacer sentir a cualquier paciente, que ha tocado fondo y que es momento de hacer todo lo posible para librarse de este mal de una vez por todas. Es muy importante, por ende, brindar estrategias que favorezcan la motivación al cambio en la fase inicial de cualquier tratamiento implementado.

VIÑETA CLÍNICA

Paciente femenina de 21 años de edad, soltera, estudiante de la carrera de Diseño Gráfico, la cual inicia con un cuadro de 2 años de evolución y que se presenta en forma insidiosa con la preocupación constante de tener un sobrepeso importante, a pesar

de mostrar un índice de masa corporal de 23.4 kg/m² (Talla: 1.60 m, Peso: 60 kg). Esta preocupación la llevó a disminuir en forma gradual pero considerable el consumo de alimentos, al grado de sólo ingerir una ensalada de lechuga con pepinos y de 5 a 6 litros de agua durante todo el día semanas antes de su atención médica. Eliminó de su dieta todo alimento que contuviera azúcares o grasas. Al cabo de 3 meses, la paciente pesaba 49 kilos (IMC = 19.1 kg/m²). A pesar de que su familia y amigos empezaban a comentarle que estaba muy esbelta y un poco delgada, la preocupación sobre su sobrepeso no disminuía, al contrario, aumentaba. Decidió incrementar su gasto calórico haciendo ejercicio (corría aproximadamente 60 minutos todos los días) y en ocasiones cuando tenía el compromiso de comer mas allá de lo planeado por ella, utilizaba laxantes o se provocaba el vómito después de ingerir alimentos. A los seis meses de iniciado el padecimiento, la paciente pesaba 43 kilos (IMC = 16.7 kg/m²). Además empezó a manifestar amenorrea, presencia de lanugo corporal, fatiga, lipotimias posturales frecuentes, bradicardia, constipación severa, decalcificación del esmalte de los dientes, halitosis y aspecto caquético. En el momento de su atención médica, la paciente pesaba 38 kg (IMC = 14.8 kg/m²), su piel estaba reseca y deshidratada, exhibía hipotrofia muscular generalizada, sin presencia de grasa en glúteos y mamas. Sus exámenes de laboratorio practicados tres días antes de la consulta mostraron una biometría hemática con hemoglobina de 9.8 mg/dL, con macrocitosis y leucopenia, y una química sanguínea presentó hipoalbuminemia, hiponatremia y unas pruebas de función hepática con una disminución de niveles de T3 y T4.

1. ¿Cuál sería el diagnóstico presuncional en esta paciente?

2. ¿Cuál sería el diagnóstico diferencial si es que sospechara otra patología?
3. ¿Cómo manejaría usted a la paciente con este tipo de padecimiento o trastorno?
4. ¿Cuál es la proporción de hombres/mujeres en la anorexia nervosa?
5. ¿Cuál es el IMC requerido para hacer el diagnóstico de anorexia?

Lecturas recomendadas

1. American Psychiatric Association. (2000): *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, text revision* (4 ed). Washington: American Psychiatric Publishing.
2. American Psychiatric Association. (2006): *Practice guideline for the treatment of patients with eating disorders* (3 ed). Washington: American Psychiatric Publishing.
3. Brewerton, T.D. (2004): *Clinical handbook of eating disorders: an integrated approach*. New York: Marcel Dekker.
4. Brown, R.F., Bartrop, R., Beumont, P., Birmingham, C.L. (2005): Bacterial infections in anorexia nervosa: delayed recognition increases complications. *Int J Eat Disord*; 37:261-265.
5. Brownell, K.D., Fairburn, C.G. (Ed), (2002): *Eating disorders and obesity*. (2a ed). New York: The Guilford Press.
6. Bulik, C.M., Devlin, B., Bacanu, S.A., Thornton, I., Klum.p KL, Fichter M.M., Halmi KA, Kaplan AS, Strober M, Woodside BD, Bergen AW, Ganjei JK, Crow S, Mitchell J, Rotondo A, Mauri M, Cassano G, Keel P, Berrettini WH, Kaye WH et al. (2003): Significant linkage on chromosome 10p in families with bulimia nervosa. *Am J Hum Genet*; 72:200-207.
7. Caballero, A. (2000): *Los trastornos de la conducta alimentaria: anorexia y bulimia nervosas*. En Abreu LM (Ed): Compendio de medicina general, (tomo IV, 2a. Edición). México: Méndez editores.
8. Caballero, A. (2005): El uso de psicofármacos en los trastornos de la conducta alimentaria. *Psicología Iberoamericana*;13 (2): 124-128.
9. Caballero, A., González, L.M., Margain, M.E., Ocampo, M.R. (2005): *Los trastornos de la conducta alimentaria*. En: Asociación Psiquiátrica Mexicana (Ed): Manual de trastornos mentales. México.
10. Fairburn, C.G. y Brownell, K.D. (2002): *Eating disorders and obesity*. (2a edición). New York: The Guilford Press.

11. Grice, D.E., Halmi, K.A., Fichter, M.M., Strober, M., Woodside, D.B., Treasure, J.T., Kaplan, A.S., Magistretti, P.J., Goldman, D., Bulik, C.M., Kaye, W.H., Berrettini, W.H. (2002): Evidence for a susceptibility gene for anorexia nervosa on chromosome 1. *Am J Hum Genet*; 70: 787-792.
12. Hales, R.E., Yudofsky, S.C. (2003): *Textbook of clinical psychiatry*. (4^a ed). Washington: American Psychiatric Publishing.
13. McIntosh, V.V., Jordan, J., Carter, F.A., Luty, S.E., McKenzie, J.M., Bulik, C.M., Framptom, C., Joyce, P.R. (2005): Three psychotherapies for anorexia nervosa: a randomized controlled trial. *Am J Psychiatry*; 162:741-747.
14. Patrick, I. (2002): Eating disorders: a review of the literature with emphasis on medical complications and clinical nutrition. *Alternative medicine review*; 7(3):184-202.
15. Powers, P.S. (1996): Initial assessment and early treatment options for anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Psychiatr Clin North Am*;19:639-655.
16. Strober, M., Freeman, R., Morrell, W. (1997): The long-term course of severe anorexia nervosa in adolescents: survival analysis of recovery, relapse, and outcome predictors over 10-15 years in a prospective study. *Int J Eat Disord*; 22:339-360.
17. Treasure, J., Bauer, B. (2003): *Assessment and motivation*. En Treasure J (Comp.), *Handbook of eating disorders*. (pp 219-232). UK: Wiley.

Capítulo 10

Trastornos somatomorfos

Dra. Martha Patricia Ontiveros Uribe

Objetivos generales del capítulo:

Conocer los trastornos somatomorfos: características comunes, clasificación, etc.

Objetivos particulares del capítulo:

1. Definir *somatización*.
2. Conocer el concepto de papel o rol de enfermo.
3. Conocer los derechos y obligaciones de los enfermos.

INTRODUCCIÓN

El proceso por el cual una persona se enferma y es identificada como paciente involucra la interacción de factores biológicos, psicológicos, medio ambientales y sociales. Las personas varían en su propensión a enfermarse, y cuando enferman no se comportan de la misma manera.

Enfermedad vs. padecimiento

La palabra *enfermedad* (*disease*) se refiere a una condición objetiva anatómica y fisiopatológica. Los cambios pueden ser objetivamente demostrados y son causados por diferentes factores etiológicos infecciosos, degenerativos o traumáticos. La palabra *padecimiento* (*illness*) se refiere a la manera

subjetiva en que cada persona experimenta, sufre o padece una enfermedad. El padecimiento está determinado por las características de la personalidad, las experiencias pasadas, los eventos actuales de la vida, los estresores psicosociales y la presencia o ausencia de apoyo familiar y social.

Se considera que la enfermedad y el padecimiento van en paralelo, pero las divergencias son frecuentes. Hay personas que sufren enfermedades muy severas y manifiestan quejas mínimas y personas que experimentan y expresan un gran malestar ante una enfermedad menor o sin evidencia de enfermedad.

Según Lipowski, los médicos tienen ciertas expectativas acerca de los pacientes que presentan quejas físicas: "Un paciente debe quejarse en forma *razonable* de acuerdo

a la patología demostrada, debe manifestar el malestar físico en términos corporales y el malestar emocional en términos psicológicos, y aceptar la opinión del médico".

Del 60 al 80% de la población general llega a experimentar quejas somáticas en una semana dada a lo largo de la vida. Los médicos no encuentran una causa "orgánica" en 20 a 84% de los pacientes que presentan síntomas físicos. Cuando no se puede encontrar una explicación fisiopatológica para esos síntomas, o cuando el médico piensa que hay una disparidad significativa entre las quejas subjetivas del paciente y los hallazgos objetivos, se solicita la interconsulta con un psiquiatra, con el propósito de que excluya la presencia de síntomas "funcionales", "psicogénicos" o "psicosomáticos".

SOMATIZACIÓN

Existe una tendencia universal a experimentar y comunicar el malestar psicológico en forma de síntomas físicos, y a buscar atención médica para dichos síntomas, que son médicaamente inexplicables. En 1911, el psicoanalista William Stekel usó por primera vez el término *somatización*, definiéndolo como la expresión corpórea de una profunda neurosis somática o un proceso en el cual los conflictos neuróticos se presentan como síntomas físicos.

El término *psicogénesis* hace referencia a que las quejas somáticas, la *somatización*, se originan o se asocian a malestar psicológico, a alguna alteración de la mente o a psicopatología. En la práctica clínica en muchos casos la causa es oscura o desconocida.

En los 60's Lipowski define a la *somatización* (del griego *soma*, cuerpo) como un proceso por medio del cual el cuerpo es usado con propósitos psicológicos o para obtener ganancias personales. Es la tendencia a experimentar, comunicar y amplificar

el malestar psicológico e interpersonal en forma de malestar somático y síntomas médicos *inexplicables*.

La amplificación de los síntomas está influida por:

- a. La cognición del paciente: información, creencias, opiniones y atribuciones acerca de los síntomas.
- b. El contexto de los síntomas: expectativas y retroalimentaciones de los otros.
- c. Atención hacia los síntomas: cuando la atención está aumentada los síntomas se amplifican, cuando está disminuida los síntomas también disminuyen.

La amplificación o magnificación de las sensaciones somáticas varía considerablemente entre los pacientes. Los pacientes que amplifican sus síntomas somáticos se denominan *somatizadores*, y son un grupo heterogéneo que incluye a los pacientes con presentación somática de trastornos psiquiátricos, trastornos somatomorfos, trastorno facticio y simulación.

En los **trastornos somatomorfos** el paciente exhibe síntomas físicos que hacen pensar en una condición médica. Sin embargo al estudiarlo no se identifica ninguna condición médica o, si se identifica, ésta no explica completamente los síntomas físicos. A pesar de la evaluación médica y de que se le asegure que no cursa con una condición médica, el paciente continúa preocupado de tener una enfermedad. Para estos pacientes la *somatización* se convierte en un estilo de vida.

En el **trastorno facticio** el paciente produce artificialmente signos y síntomas, motivado por la necesidad psicológica inconsciente de asumir el papel de enfermo.

En la **simulación** la producción de los síntomas es intencional, falsa y exagerada, motivada por incentivos externos evidentes como evitar deberes militares, laborales, económicos, legales, etc.

En los pacientes que presentan síntomas físicos se debe establecer el diagnóstico diferencial con una condición médica general o con la presentación somática de un trastorno psiquiátrico como depresión mayor, ansiedad generalizada, trastorno de pánico, trastorno delirante somático, uso de sustancias, trastornos dissociativos, demencia y otros trastornos cognoscitivos. Sobre todo se debe hacer diagnóstico diferencial con los trastornos del estado de ánimo y de ansiedad. Algunos de estos pacientes con trastorno psiquiátrico con síntomas físicos prominentes acuden al médico general. El médico debe poner especial atención en preguntar acerca del componente somático de estos trastornos.

PAPEL O ROL DE ENFERMO

En 1951, Parsons propuso el concepto de *papel o rol de enfermo* (*sick role*), señalando que estar enfermo implica ser diferente al resto de la sociedad. Los enfermos tienen derechos y obligaciones.

DERECHOS DEL ENFERMO

- Quedarse liberado de las obligaciones sociales habituales, como ir a la escuela o ir a trabajar.
- Saber que no será culpado por ello.

OBLIGACIONES DEL ENFERMO

- Desear recuperarse, querer volver a estar bien, para lo cual busca ayuda técnica competente.
- Cooperar con la ayuda proporcionada y hacer esfuerzos por volver a estar bien.

Los pacientes somatizadores asumen los derechos pero no las obligaciones del enfermo.

TRASTORNOS SOMATOMORFOS

Los trastornos somatomorfos fueron agrupados juntos por primera vez en 1980 en la tercera edición del *Manual diagnóstico y estadístico* (DSM-III) de la Asociación Psiquiátrica Americana (APA). La clasificación actual del DSM-IV texto revisado (DSM-IV-TR) de los trastornos somatomorfos comparada con la de la *Décima Clasificación Internacional de Enfermedades* (CIE-10) de la Organización Mundial de la Salud 1992, se muestra en el **Cuadro 10.1**.

La característica común de estos trastornos es que las sensaciones o funciones corporales se convierten en el foco de atención y preocupación del paciente, sin que exista evidencia objetiva de enfermedad ni en la exploración física ni en los estudios de laboratorio o gabinete, es decir, NO existe una condición médica identificada que cause los síntomas. A pesar de ello, las quejas persisten y el paciente está convencido de que sufre “un tipo de enfermedad no de-

Cuadro 10.1. Clasificación de los trastornos somatomorfos.

10º. Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10 - OMS)	<i>Manual diagnóstico y estadístico versión IV Texto Revisado (APA)</i>
Trastorno de somatización	Trastorno de somatización
Trastorno somatomorfo indiferenciado	Trastorno somatomorfo indiferenciado
Disfunción autonómica somatomorfa	Trastorno conversivo
Trastorno hipocondriaco	Hipocondriasis
Trastorno por dolor somatomorfo persistente	Trastorno por dolor somatomorfo persistente
Otros trastornos somatomorfos	Trastorno dismórfico corporal
Trastorno somatomorfo no especificado	Trastorno somatomorfo no especificado

tectada, por lo tanto no diagnosticada y no tratada”.

CUADRO CLÍNICO Y MÉTODOS DE EVALUACIÓN DE LOS DIFERENTES TRASTORNOS SOMATOMORFOS

I. Trastorno por somatización

Cuadro clínico. Inicia antes de los 30 años de edad. Se caracteriza por la búsqueda de tratamiento para múltiples quejas físicas que no se deben a una condición médica general o son excesivas en relación con lo esperado de acuerdo a la historia clínica, la exploración física y/o los estudios de laboratorio y gabinete. Dichas quejas se presentan por períodos de varios años, condicionan una búsqueda constante de tratamiento y generan una alteración significativa en el funcionamiento social, ocupacional o en otras áreas de la vida. Los síntomas no se deben al uso de una sustancia.

De acuerdo al DSM-IV-TR, para establecer el diagnóstico el paciente debe presentar en cualquier momento del trastorno la siguiente combinación de síntomas:

1. Cuatro síntomas de dolor en diferentes sitios o funciones: cabeza, abdominal, espalda, articulaciones, extremidades, tórax, recto, durante la menstruación, durante la relación sexual, al orinar.
2. Dos síntomas gastrointestinales: náusea, distensión abdominal, vómito, diarrea, intolerancia a diferentes alimentos.
3. Un síntoma sexual o reproductivo: indiferencia sexual, disfunción eréctil o eyaculatoria, menstruación irregular o excesiva, vómito a lo largo del embarazo.
4. Un síntoma pseudoneurológico: alteración en la coordinación, debilidad localizada o parálisis, dificultad para deglutir o sensación de algo atorado en

la garganta, afonía, retención urinaria, alteración en la sensibilidad, visión doble, ceguera, sordera, crisis convulsivas, síntomas disociativos como amnesia, desmayo, pérdida de la conciencia.

Epidemiología. El 85 a 95% de la población general presenta al menos un síntoma físico cada 2 a 4 semanas. En 1991, en el estudio *Epidemiologic Catchment Area* (ECA) se encontró que el 0.01% de la población cursa con trastorno por somatización. Estos pacientes acuden al médico general y rara vez al psiquiatra. En otros estudios se ha encontrado una prevalencia del trastorno llenando todos los criterios del 0.3 al 0.7%, y si se considera un criterio subsíndromático la prevalencia va del 4.4 al 20%. La OMS reporta una prevalencia del trastorno de 2.8%. La somatización se presenta en las mujeres con mayor frecuencia que en los hombres, y más en el estatus socioeconómico bajo.

Los pacientes con trastorno de somatización usan tres veces más los servicios de salud. Tienen antecedente de un gran número de consultas médicas, con múltiples referencias a diferentes especialistas, gran cantidad de estudios de laboratorio y/o gabinete, hospitalizaciones frecuentes, uso de muchos medicamentos y diversos diagnósticos.

La somatización se asocia a *alexitimia*, término propuesto por Sifneos en 1973 definido como la incapacidad para verbalizar las emociones.

Los niños que han sufrido de abuso físico y/o sexual pueden desarrollar trastorno por somatización. Hasta el 55% de las mujeres con somatización tienen antecedente de abuso sexual, y con mayor frecuencia desarrollan dolor pélvico crónico y síntomas funcionales gastrointestinales.

Evaluación. Existen varios cuestionarios o escalas para evaluar el trastorno por somatización.

La Evaluación de Trastornos Mentales en el Primer Nivel de Atención, que en la sección de somatización consta de 15 de los síntomas que con mayor frecuencia presentan los pacientes en los servicios de atención primaria.

La Escala de Amplificación Somatosensorial es un inventario autoaplicable de diez apartados que evalúan la sensibilidad a sensaciones corporales que no se deben a condición médica seria.

El Escrutinio de Actitudes hacia la Salud es un cuestionario de 27 apartados que evalúa la somatización. El cuestionario evita la mención de síntomas físicos y se enfoca en la insatisfacción por la propia salud y el malestar relacionado a los problemas de salud.

Estos cuestionarios ayudan al médico a evaluar y discutir con el paciente su tendencia a amplificar las sensaciones somáticas normales y sus creencias y miedos hacia las enfermedades.

Manejo. Es muy importante escuchar las quejas del paciente, establecer un diagnóstico diferencial con condición médica probable, realizar el mínimo de estudios necesarios y, habiendo descartado una condición médica, establecer el diagnóstico de trastorno por somatización. Si el trastorno no es identificado el paciente se practicará estudios innecesarios, costosos y riesgosos, con peligro de iatrogenia. La relación médico-paciente se volverá frustrante, con rechazo recíproco. La relación se rompe si el médico dice al paciente que “todo está en su cabeza”, ya que para el paciente esta frase niega su sufrimiento y las quejas que persisten a pesar de que el médico le asegure que “no tiene nada”.

Se debe aclarar al paciente que el trastorno es “crónico” y que no son útiles los estudios ni las intervenciones médicas y quirúrgicas múltiples. Y que lo más im-

portante es un manejo conservador con terapia de apoyo, asegurar y reasegurar al paciente que no cursa con una condición médica grave, utilizando el mínimo de intervenciones médicas.

Se debe prestar atención a los trastornos comórbidos como depresión, ansiedad y abuso de sustancias.

La interconsulta con el médico psiquiatra sólo se debe dar si el paciente la acepta, de otra manera el médico primario se hará cargo del paciente sin transferirlo al psiquiatra, pero con la asesoría de éste.

El médico primario deberá:

Establecer un calendario de citas limitando el contacto con el paciente fuera de las citas establecidas. Aunque se deben poner límites en las entrevistas, el médico debe estar accesible al paciente. Explicar al paciente que los eventos estresantes psicológicos y medio ambientales pueden disparar los síntomas físicos.

Limitarse a tratar los hallazgos objetivos. Ser cuidadoso en la prescripción de medicamentos.

Los pacientes con trastorno por somatización no responden bien a las psicoterapias convencionales orientadas al *insight*. La psicoterapia que parece ser más efectiva es la terapia cognitivo-conductual con tiempo limitado, dirigida a los componentes cognitivos, afectivos y conductuales. El médico debe discutir con el paciente su tendencia a pensar en forma negativa y catastrófica cuando experimenta sensaciones o reacciones fisiológicas desplacenteras; ayudar al paciente a identificar qué pensamientos se disparan al experimentar dichas sensaciones, cuál es su respuesta afectiva y emocional y cómo las enfrenta. Esto lleva a entender cuáles son los pensamientos automáticos y las distorsiones cognitivas que presenta el paciente.

En cuanto a asegurar al paciente que no cursa con una condición médica grave, se recomienda:

1. Realizar historia clínica con interrogatorio y examen físico completo y cuidadoso.
2. Asegurar al paciente que NO cursa con una condición médica grave.
3. Sugerir que los síntomas se resolverán.
4. Recomendar al paciente regresar a sus actividades normales.
5. Dar tratamiento sintomático NO específico.
6. Realizar un seguimiento a largo plazo.

Se debe poner atención al sufrimiento del paciente y a su experiencia de discapacidad. Todo esto lleva a una relación médico-paciente empática.

Debido a que los pacientes cursan con alexitimia y tienen dificultad para comunicar sus emociones, es válido el uso de técnicas NO verbales como la dieta, la meditación, la fisioterapia, las técnicas de relajación, bioretroalimentación y ejercicio.

No hay medicamentos específicos para el tratamiento del trastorno por somatización. Los psicofármacos se deben considerar en el manejo de los trastornos comórbidos como depresión y ansiedad. Se debe tener especial cuidado si el paciente presenta un trastorno comórbido por abuso de sustancias. Pueden ser útiles los inhibidores selectivos de recaptura de serotonina, pero se deben explicar los efectos secundarios pues estos pacientes pueden ser más sensibles ellos. El médico debe hacer un listado cuidadoso de TODOS los medicamentos que el paciente está tomando para evitar el riesgo de interacciones medicamentosas.

II. Trastorno somatomorfo indiferenciado

Se caracteriza por quejas físicas inexplicables, que duran al menos 6 meses, y que no

alcanzan a llenar los criterios diagnósticos del trastorno por somatización.

III. Trastorno conversivo

El término de *trastorno conversivo* ha evolucionado a lo largo de los años en la taxonomía psiquiátrica, en particular en el *Manual diagnóstico y estadístico* (DSM) de la Asociación Psiquiátrica Americana (APA), como se muestra en el **Cuadro 10.2**.

Epidemiología. El rango de prevalencia es muy amplio: de 11 a 500 en 100,000 personas en población general. Se presenta en el 5 a 14% de los pacientes referidos a consulta psiquiátrica por servicios de medicina general y cirugía, y en 1 a 14% de los pacientes hospitalizados en servicios de medicina general y de cirugía. Los síntomas leves a moderados pueden presentarse hasta en un tercio de la población general en algún momento de la vida.

En población específica es un trastorno frecuente, quizás el más frecuente de los trastornos somatomorfos. Del 5 al 15% de las consultas psiquiátricas en hospital general corresponden a trastorno conversivo, y del 25 al 30% de los ingresos a hospitales de veteranos en Estados Unidos.

En algunos servicios el trastorno conversivo es más frecuente. El 44% de los pacientes que ingresan a servicios de neurología para evaluación de crisis convulsivas reciben el diagnóstico de crisis no epilépticas de origen psicógeno. Del 8 al 24% de los pacientes neurológicos con crisis convulsivas resistentes al tratamiento tienen crisis no epilépticas psicogénas.

El trastorno conversivo parece ser más frecuente en los hijos menores. Es más común en población rural, en personas de nivel socioeconómico bajo y con baja escolaridad, y con conocimientos limitados acerca de aspectos médicos y psicológicos.

Cuadro 10.2. Evolución del trastorno conversivo en el DSM (APA)

<i>DSM</i>	<i>AÑO</i>	<i>NOMENCLATURA</i>
DSM-I	1951	<i>Reacción conversiva.</i>
DSM-II	1968	<i>Neurosis histérica tipo conversiva.</i> Pérdida involuntaria, psicógena de la función. Los síntomas representan simbólicamente un conflicto psicológico. Se asocia a personalidad histérica, ganancia secundaria y bella indiferencia.
DSM-III	1980	<i>Trastorno conversivo.</i> La pérdida de la función no se explica por una condición médica. Factores psicológicos se asocian al inicio de los síntomas.
DSM-IV	1994	<i>Trastorno conversivo.</i>
DSM-IV-TR	2000	<i>Trastorno conversivo.</i>

Edad y género. Es 2,5 ó hasta 10 veces más frecuente en mujeres. Los síntomas conversivos en hombres se asocian a accidentes militares, industriales o laborales. Se puede presentar en niños desde los 7 u 8 años de edad y es raro que se manifieste después de los 35 años.

Patrón familiar. El trastorno puede tener un patrón familiar, siendo más frecuente en familiares de pacientes con trastorno conversivo. El riesgo es más alto en gemelos monocigotos que en dicigotos. Es frecuente que los pacientes tengan un familiar o un amigo cercano enfermo que toman como modelo para la presentación de los síntomas conversivos.

Diagnóstico. La característica esencial del trastorno conversivo es la presencia de uno o más síntomas o déficits que afectan las funciones motoras voluntarias o sensoriales, lo que sugiere una alteración neurológica u otra condición médica general. Se considera que hay factores, conflictos o estresores psicológicos asociados que inician o exacerbán los síntomas o déficits. Los síntomas no son producidos artificialmente como en el trastorno facticio, ni fingidos como en la simulación. Para hacer el diagnóstico de *trastorno conversivo* se debe descartar la exis-

tencia de una condición médica general o el efecto directo de alguna sustancia. Los síntomas o déficits alteran marcadamente el funcionamiento social, ocupacional y familiar, y requieren de una evaluación médica. La alteración no se limita a dolor o disfunción sexual.

El DSM-IV-TR considera cuatro subtipos del trastorno conversivo que se muestran en el **Cuadro 10.3**.

1. Subtipo con síntomas o déficits motores. Las anormalidades en el sistema musculoesquelético pueden incluir temblor grueso, involuntario, que afecta a las extremidades, la cabeza y el tronco, con tendencia a empeorar si los otros le dirigen atención. Pueden presentarse tics o espasmos musculares complejos, estereotipados, coreiformes, que pueden afectar todo el cuerpo. Charcot en 1889 y Janet en 1907 describieron algunas presentaciones motoras dramáticas que aún pueden verse: posturas o actitudes pasionales parecidas a la catatonia, alteraciones en la marcha que hacen trastabillar, tambalear, bambolear y tropezar al paciente, caminar dando traspiés, con marcha titubeante, con movimientos anormales del tronco, tratando de asirse del aire y las paredes (astasia-abasia). También

Cuadro 10.3. Subtipos del trastorno conversivo DSM-IV-TR.

<i>Subtipo</i>	<i>Alteraciones</i>
Con síntomas o déficits motores	En la coordinación, equilibrio, parálisis, debilidad localizada, dificultad para deglutar, sensación de tener algo atorado en la garganta, afonía, retención urinaria.
Con síntomas o déficits sensoriales	Pérdida del sentido del tacto y de la sensación de dolor, visión doble, sordera, alucinaciones.
Con crisis convulsivas	Crisis no epilépticas (pseudoconvulsiones) con componentes motores o sensoriales.
Presentación mixta	Con síntomas de más de un subtipo.

puede presentar paresias y parálisis. Regularmente muestran hemiparálisis en la mitad izquierda del cuerpo.

Dado que los síntomas son de origen psicológico, la pérdida de la función motora refleja la idea que el paciente tiene de la inervación neurológica. En algunos casos se observa una “disociación de la función”, es decir, se pierde la función de una extremidad para ciertas actividades como escribir, pero no para otras como rascarse.

En algunos casos se pueden presentar cambios físicos secundarios, por ejemplo, en un intento inconsciente de mantener el déficit, el paciente puede tener una contracción tónica de los músculos antagonistas alrededor de la articulación, que inmoviliza la extremidad. O si existe una inmovilidad persistente, se puede presentar atrofia por la falta de uso de una extremidad.

Otras alteraciones motoras son: blefaroespasmo, tortícolis, opistotónos, caídas, debilidad, dificultad para deglutir que genera disfagia o “globo histérico”, y paresia de los músculos de la fonación que causa una afonía parcial o total.

2. Subtipo con síntomas o déficits sensoriales. La alteración no es consistente con la inervación sensorial anatómica y varía con el tiempo. Puede haber alteraciones

visuales como ceguera, visión borrosa o doble, restricción del campo visual con visión en túnel o en barril (ceguera periférica con visión central preservada), alucinaciones. Puede haber alteraciones auditivas como sordera o alucinaciones. Las alteraciones en el sentido del tacto no reflejan la distribución sensorial neuroanatómica; los pacientes pueden presentar anestesia o analgesia en guante o en calcetín. Pueden presentar hemianestesia que afecta la mitad entera del cuerpo o pérdida de la sensibilidad en áreas específicas como los genitales. En la Edad Media se les denominaba *parches del diablo*, eran un signo diabólico y una prueba de pacto con el demonio. Estos síntomas pueden estar asociados con eventos traumáticos como abuso sexual. También se pueden presentar alucinaciones táctiles. Puede haber dolor localizado en el abdomen, en los genitales o con un patrón de enfermedad mortal. Si el único síntoma presente es el dolor, se debe considerar el diagnóstico de trastorno por dolor.

3. Crisis no epilépticas también conocidas como *pseudoconvulsiones*. El inicio es variable, generalmente gradual; ocurren con duración de minutos a horas y con mayor frecuencia que las crisis epilépticas, se dan en presencia de otros y son

disparadas por un evento estresante. Los movimientos corporales son erráticos, sin coordinación, sin propósito, asincrónicos. Para el observador entrenado es evidente que no se trata de una crisis epiléptica. El paciente presenta una conducta no usual y extraña. Los pacientes muestran espasmos musculares, con movimientos aparatosos, irregulares, como sacudidas en el tronco, con movimientos ondulantes de los brazos. No hay alteraciones en el electroencefalograma (EEG), ni confusión postictal; el paciente puede recordar lo que ocurrió. Durante la “crisis” o inmediatamente después, los pacientes tienen reflejos pupilares y reflejo nauseoso, que estarían abatidos en un paciente con crisis convulsivas. Dada la naturaleza psicógena de estos episodios, los pacientes rara vez se caen, y si llegan a caerse no se lastiman; no sufren daños físicos como mordedura de la lengua, golpes en la cabeza o incontinencia urinaria. No hay aumento en la prolactina sérica. No se benefician del tratamiento con anticonvulsivantes. Es frecuente que los pacientes sean catalogados como resistentes al tratamiento antiepileptico. Este subtipo es común en la consulta neurológica, hasta en la mitad de los pacientes hospitalizados y en una quinta parte de los pacientes ambulatorios. Es muy importante señalar que 37 a 42% de los pacientes con diagnóstico “real” de epilepsia pueden presentar crisis no epilépticas.

Evaluación. Para establecer el diagnóstico de crisis no epilépticas de origen psicógeno (pseudoconvulsiones), Stonnington recomienda realizar al menos los siguientes estudios:

- Video electroencefalograma.
- Determinación de prolactina sérica.
- Pruebas neuropsicológicas.

- Fisiopatología: imágenes cerebrales y pruebas neuropsicológicas. Es sabido que los circuitos frontales subcorticales intervienen en diferentes aspectos de la conducta humana. La corteza orbitofrontal sirve como un centro de control: coordina diferentes regiones del tálamo, la amígdala y la corteza. Tanto la corteza orbitofrontal como la corteza del cíngulo anterior median las emociones y las funciones ejecutivas centrales, y son activadas cuando las personas suprimen las respuestas competitivas, lo que sugiere que tienen un papel inhibidor. La corteza del cíngulo anterior se ha asociado con la mediación de la conciencia. El flujo de sangre que va a la corteza del cíngulo anterior tiene una correlación positiva con la conciencia emocional.
- Las imágenes cerebrales han contribuido a estudiar la neurofisiología del trastorno conversivo, que se dispara a partir de un proceso psicológico. Se ha identificado un defecto en ciertas funciones cerebrales, sobre todo en las del hemisferio dominante, que interfiere con las asociaciones verbales. Se observa un hipometabolismo en el hemisferio dominante y un hipermetabolismo en el hemisferio no dominante, así como una comunicación hemisférica alterada.
- Los síntomas pueden estar relacionados con una activación cortical excesiva que dispara los circuitos de bioretroalimentación negativa entre la corteza cerebral y la formación reticular. Esta actividad excesiva de la corteza inhibe la conciencia del paciente acerca de sus sensaciones corporales, lo que explica los déficits sensoriales.
- La resonancia magnética funcional muestra diferencias en la activación cerebral entre pacientes con trastorno conversivo y los controles. Black reporta en 2004 que los circuitos neurales ligados a la volición, el movimiento y la per-

cepción están alterados en el trastorno conversivo. Durante las reacciones conversivas, la percepción primaria está intacta, pero la modulación de los sentidos y la planeación motora están alteradas por la irrupción de la corteza del cíngulo anterior, la corteza orbitofrontal y las regiones del sistema límbico. La activación disminuida en las áreas frontal y subcortical se relaciona con la alteración motora observada durante la parálisis conversiva. La disminución de la actividad en la corteza somatosensorial se ha observado en la anestesia conversiva y la actividad disminuida en la corteza visual se ha identificado durante la ceguera conversiva.

h. Las pruebas neuropsicológicas revelan alteraciones sutiles en la comunicación verbal, la memoria, la atención, la vigilancia e incongruencia afectiva.

Un 18 a 64% de los pacientes tienen evidencia de una condición neurológica o médica general que afecta el funcionamiento cerebral. Entre un 25 y 50% de los pacientes pueden desarrollar posteriormente un trastorno neurológico; por ello es muy importante que a los pacientes con trastorno conversivo se les realice una evaluación médica y neurológica completa que incluya EEG o mapeo cerebral de la actividad eléctrica cerebral (BEAM, de *brain electrical activity mapping*) y tomografía computarizada o resonancia magnética de cráneo y/o de columna.

Características asociadas al trastorno conversivo

Ganancia primaria: mantener los conflictos intrapsíquicos fuera del campo de la conciencia. Los síntomas tienen un significado simbólico, representan el conflicto psicológico inconsciente.

Ganancia secundaria: los pacientes acumulan beneficios y ventajas tangibles

como resultado de estar enfermos. Por ejemplo, son dispensados de cumplir obligaciones o enfrentar situaciones difíciles de la vida. Reciben apoyo y asistencia, y controlan la conducta de otros. Bella indiferencia: el paciente tiene una actitud inapropiada, desapegada, en extremo calmada, desdeñosa, sin reacción emocional frente a la severidad de los síntomas, parece no estar preocupado por lo que aparenta ser una afeción mayor. La bella indiferencia es una alteración imprecisa para diagnosticar trastorno conversivo, pues algunos pacientes sí se muestran preocupados, angustiados o deprimidos por sus síntomas. Además hay pacientes con condición médica general y seriamente enfermos que desarrollan una actitud estoica hacia sus síntomas que semeja indiferencia. Identificación: los pacientes con trastorno conversivo pueden tener inconscientemente como modelo para sus síntomas a una persona cercana, importante para ellos. Puede ser que esa persona haya muerto recientemente, y durante la etapa del duelo el paciente desarrolle los síntomas que tenía la persona fallecida.

Personalidad. El trastorno pasivo dependiente de la personalidad ocurre en el 9 y 40% de los casos de trastorno conversivo, y el trastorno histriónico de la personalidad en el 5 al 21%. Los pacientes con trastorno conversivo pueden tener características pasivas e inmaduras.

Curso. Usualmente el inicio es agudo, después de la presencia de un estresor psicosocial severo que incluye duelo, violación, incesto, guerra u otras experiencias traumáticas.

Entre 50 y 90% de los pacientes muestran resolución de los síntomas a corto plazo. La duración de éstos tiende a ser breve,

y la remisión se presenta a las dos semanas si el estresor desaparece. Hasta el 90% de los pacientes hospitalizados se encuentran recuperados al ser dados de alta. Por otro lado, se ha reportado que 20 a 25% de los pacientes exhiben recurrencia un año después del primer episodio.

Pronóstico. Los pacientes con un coeficiente intelectual promedio o superior, con un buen funcionamiento premórbido, con inicio agudo de los síntomas disparado por un estresor psicosocial o un evento traumático, que reciben tratamiento psiquiátrico en forma temprana, y que no cursan con otra alteración médica o psiquiátrica, tienen un buen pronóstico. Los pacientes con parálisis, afonía, o con síntomas sensoriales como ceguera o sordera, también tienen buen pronóstico.

Los pacientes con presentación subaguada de los síntomas, en los que hay un retraso en el diagnóstico y en el tratamiento, que padecen temblor o pseudoconvulsiones, tienen un mal pronóstico.

Factores psicodinámicos. De acuerdo a las hipótesis psicodinámicas, el trastorno conversivo se debe a la represión de un conflicto intrapsíquico inconsciente y a la conversión de la ansiedad que éste genera en síntomas físicos. El conflicto se da entre los impulsos instintivos agresivos o sexuales y las prohibiciones contra su expresión. Los síntomas permiten la expresión parcial de los deseos prohibidos, pero generan malestar en el paciente, que evita confrontar conscientemente sus impulsos inaceptables. Los síntomas conversivos tienen una relación simbólica con el conflicto inconsciente, por ejemplo, el vaginismo protege a la paciente contra los deseos sexuales inaceptables. Otra función de los síntomas conversivos es que permiten comunicar al paciente que necesita consideraciones y tratamientos especiales. Los síntomas repre-

sentan una forma no verbal de controlar y manipular a los otros.

Para Engel los síntomas conversivos pueden tener cuatro objetivos de naturaleza inconsciente:

1. Permiten la expresión de deseos prohibidos pero sin ser reconocidos por la persona que los experimenta ni por la persona a los que están dirigidos.
2. Imponen un castigo a través del sufrimiento y la discapacidad, por haber tenido deseos prohibidos.
3. Eliminan de la vida de la persona experiencias que pueden resultar amenazantes o perturbadoras.
4. Proporcionan un nuevo método de relación con los otros a través del papel o rol de enfermo.

Teoría del aprendizaje. El paciente aprende a comunicar sus sentimientos de desamparo y a obtener cambios en su entorno a través de sus síntomas. Aprende a lucir débil, desamparado, frágil y pasivo. Usa esta conducta aprendida para controlar y manipular sus relaciones interpersonales, incluidos los médicos. Las reacciones de los familiares y de los cuidadores refuerzan los síntomas del paciente. Ford y Folks describen a los síntomas conversivos como una forma primitiva de comunicación cuando la comunicación verbal directa está bloqueada.

Hurwitz propone que los pacientes tienen una incapacidad para expresar sus afectos y los transforman en síntomas físicos. Los pacientes modelan sus síntomas en base a una experiencia previa de enfermedad o a un proceso similar en un miembro de la familia, porque son incapaces de expresar sus emociones o su malestar psicológico en forma verbal, o porque creen que los síntomas físicos son mejor aceptados que los síntomas psicológicos.

Muchos pacientes con trastorno conversivo se desarrollan en el seno de una fami-

lia considerablemente disfuncional, tienen problemas en el apego y alteración en las relaciones interpersonales.

Comorbilidad. Es común que el trastorno conversivo se asocie a otros trastornos psiquiátricos o condiciones médicas.

Los trastornos psiquiátricos que con frecuencia presentan los pacientes conversivos son trastornos del estado del ánimo: 85% padece trastorno depresivo mayor. Los pacientes pueden tener antecedente de algún evento traumático, como abuso sexual o violación en el 77% de los casos y abuso físico en 70%. Cursa con estrés postraumático el 33% y con trastorno de pánico 11%. También sufren trastorno de somatización, trastorno de ansiedad generalizada, fobias sociales o específicas, trastorno obsesivo-compulsivo, abuso de alcohol y trastorno por despersonalización. En las mujeres, los trastornos de la personalidad comórbidos más frecuentes son el histriónico y el dependiente, y en los hombres el trastorno antisocial.

Los pacientes con crisis no epilépticas de origen psicógeno presentan mayor comorbilidad. De un 12 hasta un 100% cursan con depresión, 90% con trastornos disociativos, 42 a 93% con otros padecimientos somatomorfos, 11 a 80% con trastornos de ansiedad y 33 a 66% con trastornos de la personalidad.

Hay dos aspectos muy importantes que se deben considerar:

1. Los pacientes con trastorno conversivo pueden tener una condición médica aún no identificada o no diagnosticada. De los 70's a los 90's, el porcentaje de pacientes mal diagnosticados ha disminuido del 70% al 25% y al 13%, porque los psiquiatras estudian mejor a los pacientes, tratando de descartar condiciones médicas y neurológicas.

2. La presencia de una condición médica o neurológica no excluye que el paciente pueda tener un trastorno conversivo.

Un 44 a un 70% de los pacientes conversivos tuvieron o tienen una alteración neurológica coexistente. El hallazgo neurológico más frecuente es el traumatismo craneoencefálico en el 66% de los pacientes, en 25% de los hombres y 11% de las mujeres; fue severo con pérdida de la conciencia en 55% de los pacientes. El 38% de los pacientes con crisis no epilépticas de origen psicógeno exhiben alteraciones en el EEG. Un 37 a 42% de los pacientes presentan crisis convulsivas verdaderas. Un 17% de los pacientes con trastorno conversivo pueden tener un coeficiente intelectual menor a 80. En el **Cuadro 10.4** se resume la comorbilidad con el trastorno conversivo.

Diagnóstico diferencial. Se debe establecer diagnóstico diferencial con miastenia gravis, lupus eritematoso sistémico, esclerosis múltiple, tumor cerebral, síndrome de Guillain-Barré, enfermedad de Parkinson, enfermedades neurológicas degenerativas, polimiositis, miopatías adquiridas, neuritis óptica, manifestaciones tempranas del síndrome de inmunodeficiencia adquirida y síndrome de Creutzfeldt-Jakob.

Además descartar trastorno facticio y simulación. Para Hollifield, el trastorno conversivo y el trastorno facticio implican la presencia de psicopatología y la simulación implica la ausencia de psicopatología y la presencia de psicopatía (**Cuadro 10.5**).

Tratamiento. Para Stonnington el tratamiento empieza al establecer el diagnóstico. Reconocer tempranamente el trastorno evita indicar estudios y tratamientos innecesarios.

Muchos médicos se sienten incómodos de decirle al paciente que el diagnóstico es de trastorno conversivo. Éste puede reaccionar

Cuadro 10.4. Comorbilidad con el trastorno conversivo.

<i>Trastornos</i>	<i>Porcentaje de comorbilidad</i>
Trastorno depresivo mayor	85%
Antecedente de abuso sexual o violación	77%
Antecedente de abuso físico	70%
Trastorno de estrés postraumático	33%
Trastorno de pánico	11%
Alteración neurológica	44 a 70%
Traumatismo craneoencefálico	66%
Traumatismo craneoencefálico severo, con pérdida de la conciencia	55%
Crisis convulsivas "verdaderas"	37 a 42%
Alteración en el EEG	38%
Coeficiente intelectual < 80	17%
Trastorno pasivo dependiente de la personalidad	9 a 40%
Trastorno histrónico de la personalidad	5 a 21%

con enojo anticipando que va a ser "abandonado" por el médico.

El punto más importante es cómo debe el médico presentar el diagnóstico al paciente.

Es muy importante evitar términos como "real" o "no real". Para el paciente todo lo que está sucediendo es "real" y tiene un impacto negativo en su funcionamiento y en su calidad de vida. Se debe hacer énfasis al paciente y a la familia que el paciente NO produce intencionalmente los síntomas.

Se puede iniciar mostrando el resultado de los estudios, por ejemplo, en el

caso de crisis no epilépticas de origen psicógeno, y el hallazgo de un EEG o BEAM normal se debe presentar como "buenas noticias".

Debemos explicar que algunos pacientes con trastorno conversivo tienen el antecedente de haber vivido algún evento traumático o estuvieron sometidos a estresores en períodos críticos del desarrollo, lo que los lleva a presentar reacciones emocionales intensas cuando enfrentan situaciones difíciles. Y aunque los eventos hayan sucedido en el pasado, los síntomas usualmente se manifiestan años después ante nuevos eventos estresantes.

Cuadro 10.5. Diagnóstico diferencial trastorno conversivo, trastorno facticio y simulación.

<i>Trastorno</i>	<i>Producción de los síntomas</i>	<i>Conflictos</i>	<i>Ganancia</i>
Conversivo	Involuntaria	Inconsciente	Presenta ganancia secundaria
Facticio	Voluntaria	Inconsciente	Busca atención de médicos y enfermeras como sustitutos de las figuras paterna y materna
Simulación	Voluntaria	Consciente	Ganancia flagrante económica y/o legal

Todo lo anterior ayuda a que el paciente acepte el diagnóstico de trastorno conversivo y entienda la necesidad de una intervención psicológica.

La finalidad de la intervención es asegurar al paciente que los síntomas no se deben a una condición médica o neurológica, sino a un conflicto psicológico.

El tratamiento debe tomar en cuenta los factores de riesgo, los factores perpetuadores y los eventos disparadores:

- 1.** Los factores de riesgo son: los biológicos (genéticos, neuroquímicos, hormonales), alteraciones cognitivas y problemas en la comunicación, factores familiares y socioculturales, comorbilidad psiquiátrica y condición médica general.
- 2.** Los factores perpetuadores son: la acumulación de eventos estresantes en la vida, suprimir la expresión del malestar, minimizar los factores psicológicos, negar la presencia de eventos estresantes.
- 3.** Eventos disparadores: abuso físico o sexual, evento traumático, trastorno de estrés postraumático, disociación.

En el caso de comorbilidad tanto con trastornos psiquiátricos como con condición médica general, se debe plantear el diagnóstico al paciente y tratar los trastornos comórbidos. Esto puede ayudar a la recuperación y al regreso al funcionamiento general.

Tratamiento psicoterapéutico. El tratamiento debe fortalecer la relación médico-paciente. Según Escobar, en el tratamiento del trastorno conversivo se han utilizado todas las modalidades terapéuticas: terapia individual o de grupo, orientadas al *insight*, conductual, hipnosis, entrevista con uso de amytal sódico, terapia física, *biofeedback*, relajación, fármacos.

La terapia cognitivo-conductual ayuda a que el paciente entienda que los síntomas se presentan cuando es confrontado con circunstancias intolerables o temidas. Se utilizan técnicas de exposición a las situaciones temidas o evitadas, técnicas para resolver problemas, y se trabaja para corregir las creencias erróneas y las distorsiones cognitivas.

La terapia psicodinámica se enfoca en el manejo del trauma, la disociación, el apego inadecuado, la dificultad del paciente para afrontar los conflictos intrapsíquicos y la ansiedad.

Stonnington menciona que desde tiempos de Charcot, Janet y Freud se ha considerado a la hipnosis como una forma de tratamiento del trastorno conversivo. Los pacientes con trastorno conversivo son altamente sugestionables y por lo tanto hipnotizables. La hipnosis puede ser útil como tratamiento adyuvante pero NO es esencial para la mejoría. En un estado alterado de conciencia el paciente puede dar información acerca del significado de los síntomas, y éstos pueden remitir.

Tratamiento farmacológico. El tratamiento farmacológico debe utilizarse juiciosamente en caso de trastornos comórbidos, tratando de evitar el uso excesivo de medicamentos.

Stonnington cita reportes anecdoticos de mejoría con antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina, betabloqueadores, benzodiazepinas y anтипсіcотіcіs.

IV. Hipochondriasis

La hipochondriasis está clasificada tanto en el DSM-IV-TR como en la décima edición de la *Clasificación Internacional de Enfermedades* (CIE-10) en el grupo de los trastornos somatomorfos.

La hipocondriasis es un trastorno psicógeno. Lamentablemente con frecuencia el término es usado en forma peyorativa, discriminatoria, estigmatizante, considerando a quien la sufre como un simulador.

En 1967 Pilowski definió el término *hipocondriasis* como una preocupación con la salud o la enfermedad, presente la mayor parte del tiempo. Esta preocupación no está justificada por alguna patología orgánica y sólo responde temporalmente cuando después de un examen cuidadoso el médico asegura al enfermo que no cursa con ninguna enfermedad grave. Pilowski propuso que la hipocondriasis tenía tres componentes:

- 1.** Preocupación corporal que lleva al paciente a checar repetidamente el funcionamiento de su cuerpo, sus sensaciones corporales; y enfatiza cualquier achaque o dolencia en sus conversaciones con los demás.
- 2.** Fobia a la enfermedad. El paciente evita cualquier visita al médico, pues le aterra pensar que el médico confirmará sus temores de que tiene una enfermedad grave.
- 3.** Convicción de estar enfermo. El paciente tiene la convicción de tener una enfermedad grave, por ejemplo cáncer. Reacciona con hostilidad cuando el médico le asegura que no cursa con dicha enfermedad. El paciente se siente enojado, frustrado, no confía y no respeta la autoridad del médico, lo devalúa, demanda tiempo y nuevos estudios. Esta actitud puede generar resentimiento en el médico. Todo esto deteriora la relación médico-paciente con frustración y enojo en ambas partes.

Epidemiología. En 1993 Barsky cita que entre el 68 y 92% de los pacientes que consultan en el primer nivel de atención no tienen una condición médica seria, y el diagnóstico más frecuente es “no enfermo”.

Un 12 a 50% de las personas que acuden a consulta en el primer nivel de atención son personas “preocupadas sanas”. Sólo 41% de los pacientes tienen un diagnóstico somático “claro”. Entre un 30 y 80% de los pacientes que consultan presentan “quejas funcionales”.

La prevalencia de la hipocondriasis en la población general es de 1 a 5%. En el primer nivel de atención es de 4 a 6%, y puede llegar hasta un 15%. Se considera que de 11 a 29% de los pacientes que buscan atención “preocupados por estar bien” tienen hipocondriasis. En Alemania, el 10% de la población presenta ansiedad por la salud o la creencia de padecer una enfermedad seria, en ausencia de hallazgos médicos. En forma conservadora se estima que un 10% de los pacientes consultan al médico por quejas hipocondriacas.

Un 3% de los estudiantes de medicina pueden desarrollar hipocondriasis en forma transitoria en los primeros dos años de la carrera. Es más frecuente en clase socioeconómica baja. Las quejas más frecuentes son acerca del funcionamiento del sistema musculoesquelético, sobre todo en cabeza y cuello, gastrointestinal y sistema nervioso central. Los síntomas otolaríngeos, genitourinarios y dermatológicos son menos frecuentes.

Edad y género. Se presenta por igual en hombres que en mujeres. El pico de edad en hombres es de 30 a 39 años y en las mujeres de 40 a 49 años.

Patrón familiar. Los pacientes pueden tener antecedentes familiares de hipocondriasis en el padre o en la madre.

Curso. El 60% de los pacientes tienen un curso crónico e incapacitante, con síntomas presentes durante años. El trastorno aparece de manera fluctuante con períodos de exacerbación y otros de disminución de

los síntomas. Los pacientes pueden cursar con episodios que duran meses o años separados por períodos similares con síntomas mínimos.

Los síntomas pueden iniciar durante períodos en que el paciente enfrenta estresores psicosociales, por ejemplo, al recuperarse de una enfermedad seria, cuando se diagnostica una enfermedad a un ser querido, o después de la muerte de una persona cercana. La exposición a información acerca de enfermedades en los medios de comunicación puede disparar una ansiedad intensa por la salud o hipocondriasis.

Con frecuencia las exacerbaciones son precipitadas por estresores psicosociales.

Son factores de buen pronóstico: el inicio agudo, la duración breve, síntomas de intensidad leve, presencia de una condición médica general, ausencia de comorbilidad psiquiátrica y la falta de ganancia secundaria.

Diagnóstico. La Organización Mundial de la Salud, en la décima edición de la *Clasificación Internacional de Enfermedades* (CIE-10), considera que la característica esencial de la hipocondriasis es la preocupación por la creencia (errónea) de que se tiene o se está en peligro de desarrollar una enfermedad seria. En la mayoría de los pacientes la convicción de tener una enfermedad persiste a pesar de que después de realizar una evaluación apropiada se les asegure que gozan de buena salud. El funcionamiento del paciente está alterado. La CIE-10 señala como criterio diagnóstico que el paciente haya tenido a lo largo del tiempo la preocupación de sufrir al menos dos enfermedades y que haya buscado ayuda, practicándose estudios para tratar de confirmar su inquietud.

La característica esencial de la hipocondriasis es la preocupación no delirante o el miedo a padecer una enfermedad física seria. La idea está basada en una mala

interpretación o en la falsa creencia de que las sensaciones corporales como el latido cardíaco, la sudoración, la peristalsis, el ardor leve en la garganta, la tos ocasional o el cansancio, son síntomas de una enfermedad grave. El paciente atribuye estas sensaciones a la "supuesta enfermedad", y desesperadamente busca el significado y el origen de las mismas. Pueden estar involucrados varios órganos y aparatos en diferentes tiempos o simultáneamente, o la preocupación está dirigida a un órgano específico y a una enfermedad única. La preocupación persiste a pesar de que una evaluación médica apropiada descarte una condición médica general y aunque el examen físico y neurológico NO detecte hallazgos patológicos. La idea NO es delirante porque la persona puede aceptar la posibilidad de que su preocupación es exagerada y, aunque con gran dificultad, a veces acepta que NO está enferma.

La persona presenta una fascinación excesiva por leer o ver programas sobre temas de salud o médicos. La persona es sumamente sugestionable y el temor a padecer una enfermedad puede desencadenarse después de haber leído acerca de una enfermedad o al saber de alguien que la haya tenido. En otras palabras, el miedo o la convicción de estar enfermo pueden aparecer después de haber leído u oído acerca de alguna enfermedad. Algunos pacientes pueden haber sufrido una enfermedad seria en la infancia o vivieron la experiencia de tener un miembro de la familia que sufrió una enfermedad grave. Los estresores psicosociales como la muerte de un ser querido pueden precipitar los síntomas. La duración de los síntomas es al menos de 6 meses.

El malestar es clínicamente significativo e interfiere con el funcionamiento ocupacional, social y familiar. El paciente espera ser tratado en forma especial y con consideraciones tanto por parte del médico como de su familia. La dinámica familiar se

ve alterada porque la atención se centra en el bienestar físico del miembro afectado. La preocupación o la convicción de tener una enfermedad grave interfieren con el desempeño laboral, pues hace perder el tiempo al paciente. El resultado es que éste se encuentra discapacitado o completamente "inválido" para tener una vida normal.

La hipocondriasis puede presentarse con pobre *insight*, cuando la mayoría del tiempo en el episodio actual la persona no reconoce que la preocupación, el temor o la convicción de estar enfermo son excesivos e irracionales.

El DSM-IV-TR considera estados de hipocondriasis transitoria posteriores a estresores psicosociales severos, como haber sufrido la enfermedad o la muerte de un familiar, o haber padecido una enfermedad física que ya se resolvió.

Evaluación. El paciente exige una explicación de sus síntomas y está más preocupado por el significado de los mismos que por el malestar que le causan. Los pacientes llaman frecuentemente al médico o acuden al consultorio quejándose de síntomas menores. Creen que NO están siendo evaluados correctamente y presionan al médico para que se realicen repetidos estudios diagnósticos que pueden ser riesgosos y elevan el costo de la atención. Los pacientes están convencidos de que tienen una enfermedad seria que NO está siendo debidamente detectada y NO se les puede persuadir de lo contrario. A pesar de su exigencia en ser atendidos, con frecuencia tienen temor y evitan tomar los medicamentos prescritos. El examen físico y los estudios de laboratorio y gabinete NO confirman la preocupación del paciente.

Martin recomienda preguntar al paciente en la entrevista:

¿En el último año ha habido un periodo de 6 meses o más en que haya estado

Usted preocupado de tener una enfermedad física seria?

¿Esta preocupación de estar enfermo ha interferido considerablemente con su vida en los últimos 6 meses?

¿Qué tanto ha interferido con su vida y sus actividades diarias? ¿Poco, regular o mucho?

¿Ha visitado muchas veces al médico o ha visitado a diferentes médicos debido a que ha estado preocupado de tener una enfermedad?

¿El médico le ha indicado muchos estudios para saber si está enfermo?

¿Con frecuencia piensa que los médicos se equivocan en su diagnóstico, en la causa de sus síntomas o en lo que deberían hacer con Usted?

Llama la atención que a pesar de la gran importancia que el paciente hipocondriaco da a la salud física, generalmente no tiene buenos hábitos de salud, no lleva una dieta sana, ni hace ejercicio, ni evita fumar.

Desarrollo de la "ansiedad por la salud". La ansiedad es una respuesta a la percepción de una amenaza, y la intensidad de la ansiedad es proporcional a la magnitud y la inminencia de la amenaza percibida. La mayoría de las personas considera de vital importancia cualquier amenaza a la propia salud; por lo tanto, no es sorprendente que la ansiedad enfocada a la salud sea un fenómeno común. La hipocondriasis es la manifestación extrema de una ansiedad excesiva y persistente enfocada a cualquier percepción de amenaza a la salud. Los pacientes con hipocondriasis tienen una visión extremadamente estrecha acerca de los conceptos de salud y enfermedad. Creen que una buena salud es estar totalmente libre de síntomas, y que cualquier sensación física o cualquier síntoma son equivalentes a tener una enfermedad seria. Tienden a mal interpretar sensaciones corporales inocuas como

evidencia de enfermedad física seria, por ejemplo, confunden la indigestión como si se tratara de un infarto al miocardio.

El miedo excesivo e irracional a enfermarse hace que se observen constantemente, y el interpretar cualquier sensación como equivalente de enfermedad los lleva a buscar repetidamente consulta médica.

ETIOPATOGENIA

Fisiopatología

Se ha propuesto que los pacientes con hipocondriasis aumentan y amplifican sus sensaciones somáticas, y tienen un bajo umbral y una baja tolerancia al malestar físico. Por ejemplo, una persona puede experimentar presión abdominal y un paciente con hipocondriasis experimenta dolor. Los pacientes se enfocan en sus sensaciones corporales, las malinterpretan y se alarman con ellas debido a una alteración en su esquema cognitivo.

Aprendizaje social

El paciente considera que los síntomas de hipocondriasis son un requisito para obtener el rol o papel de enfermo y enfrentar así problemas que parecen insuperables e insolubles. El papel de enfermo ofrece un escape que permite al paciente evitar obligaciones no deseadas, posponer retos y tener una excusa para no realizar los deberes y obligaciones cotidianas.

Psicopatológico

La hipocondriasis es una variante de otros trastornos mentales, y puede ser un subtipo somático de otros trastornos. Hasta el 80% de los pacientes con hipocondriasis pueden cursar con trastornos de ansiedad y episodio depresivo mayor.

Psicodinamia

Los deseos agresivos y hostiles hacia los otros son transferidos a través de la represión y el desplazamiento en quejas físicas. El enojo se origina en decepciones, rechazos y pérdidas y se expresa en el presente mostrando preocupación por su salud y solicitando ayuda a otras personas que finalmente rechaza por considerarla no efectiva.

La hipocondriasis es un mecanismo de defensa contra la culpa, un sentido de malestar innato, una expresión de baja autoestima y un signo de excesiva preocupación por uno mismo.

El dolor y el sufrimiento somático se vuelven una forma de expiación o reparación (anulación), y se experimentan como una forma de castigo merecido por errores pasados reales o imaginarios, o por haber incurrido en perversidad, maldad o pecado.

Modelo cognitivo conductual

Las preocupaciones excesivas por la salud se asocian con pensamientos distorsionados. El paciente malinterpreta las sensaciones corporales como si fueran síntomas de enfermedad grave. A través de la memoria selectiva los pacientes filtran la información, confirman su idea de que padecen una enfermedad al experimentar sensaciones corporales normales, y excluyen cualquier información que no sea compatible con la idea de que están enfermos. Los pacientes tienen pensamientos disfuncionales típicos como: "Los cambios corporales son signos de enfermedades serias, cada síntoma se relaciona a una enfermedad física. Uno debe ir inmediatamente al médico si nota algo extraño, si no, puede ser demasiado tarde. Si no me preocupo por mi salud, entonces podría enfermarme". Más aún, si el paciente percibe que tiene una vulnerabilidad particular a cierta enfermedad, por ejemplo: "En mi familia hay antecedente de infarto, mi

padre murió a mi edad de un infarto, por lo tanto yo tengo un corazón débil". Como ya se mencionó, estas ideas pueden dispararse después de la enfermedad o muerte de un ser querido o de haber oído, visto o leído algo relacionado a enfermedades.

Esta mala interpretación de las sensaciones corporales como síntomas de una enfermedad sería lo que lleva al paciente a buscar la consulta médica para constatar su estado de salud.

¿Por qué persiste la ansiedad por la salud a pesar de que el médico le asegura al paciente que NO está enfermo? A lo largo de la vida la mayoría de las personas van a preocuparse por su estado de salud. Dicha preocupación va a disminuir o a desaparecer cuando se dan cuenta de que es infundada, cuando el médico le asegure que no tiene ninguna enfermedad seria y que no debe preocuparse.

A pesar de que al paciente con hipochondriasis el médico le asegure que no tiene una enfermedad, algo *interfiere* con el efecto de esta "información correctiva", y el paciente sigue experimentando una ansiedad extrema por su salud que lo lleva a buscar atención médica repetidamente.

Las creencias distorsionadas persisten a pesar de que sus miedos no son confirmados debido a la presencia de tres factores:

- 1. Factores fisiológicos:** la ansiedad, el miedo y la preocupación de tener una enfermedad física sería originan una activación autonómica. Normalmente la activación del sistema nervioso simpático sirve para proteger al organismo de un peligro: el cuerpo se prepara para pelear o huir, para atacar o correr. Cuando se percibe un peligro hay una liberación anticipada de adrenalina y noradrenalina de las glándulas suprarrenales que genera cambios fisiológicos como elevación de la frecuencia cardiaca, aumento del flujo sanguíneo a los músculos y dismi-

nución del flujo de sangre a la piel, por lo que la persona luce pálida y siente frío, y a los dedos de manos y pies, con la sensación de adormecimiento y hormigueo. La tensión muscular puede provocar dolor muscular, temblor y cansancio/fatiga. La activación autonómica produce hiperventilación para aumentar la concentración de oxígeno en los músculos, pero la respiración rápida y superficial da la sensación de falta de aire, dificultad para respirar, ahogo; incluso puede haber dolor en el pecho. La hiperventilación disminuye el flujo de sangre al cerebro, lo que causa mareo, sensación de irrealidad y aturdimiento. También se puede presentar sudoración, sequedad de boca, dilatación pupilar con visión borrosa y disminución de las funciones gastrointestinales. Todas estas sensaciones NO son peligrosas, pero sí son incómodas e inesperadas. El paciente las malinterpreta como síntomas de una enfermedad grave, lo que aumenta la ansiedad, y a mayor ansiedad las sensaciones se intensifican y se percibe una mayor amenaza a la salud. Es una espiral que va en aumento y que lleva al paciente a la creencia de que tiene una enfermedad seria y a buscar atención médica.

2. Factores cognitivos:

- a. Cuando una persona experimenta ansiedad por su salud es natural que busque atención que le asegure que NO está enfermo. La mayoría de la gente busca atención por precaución, e incurre en una decisión falsa positiva, asumiendo que está enferma cuando realmente está sana porque esta decisión es menos costosa que la decisión falsa negativa de no acudir al médico cuando realmente se está enfermo y uno cree que está sano. Cuando el médico le asegura al paciente que está sano, la persona que no tiene hipochondriasis acepta

la valoración médica y desaparece la preocupación por su salud. En contraste, el paciente con hipochondriasis dirige su atención a la información que pueda confirmar que está enfermo y descalifica e ignora la información que asegura que goza de buena salud. Esta desviación de la atención selectiva produce un sesgo en la información que recibe del médico y lo lleva a buscar una segunda opinión.

- b. Hipervigilancia de las sensaciones corporales. El paciente tiene una tendencia a prestar excesiva atención y a checar constantemente cualquier cambio en las sensaciones corporales que normalmente ocurren.
 - c. La mayoría de las personas aceptan un cierto nivel de incertidumbre en la vida diaria, incluida la incertidumbre relacionada con la salud. El paciente con hipochondriasis tiene una intolerancia a la incertidumbre: cualquier duda respecto a su salud le genera gran malestar. Para disminuir sus dudas y su malestar es que busca la atención médica. Pregunta al médico, exige que se le practiquen estudios, describe sus síntomas a los demás, revisa información médica y continúa observando sus sensaciones corporales.
- 3. Factores conductuales:**
- a. Conducta de buscar atención que les asegure que NO están enfermos. Sin embargo esto en lugar de eliminar la convicción de que se está enfermo, la refuerza y aumenta los síntomas.
 - b. Conducta evitativa. La conducta que evita aquello que el paciente teme como causa de la enfermedad refuerza las creencias erróneas. Por ejemplo, si el paciente cree que el ruido que causan sus alumnos le provocará cáncer de oído, evita el ruido colocándose tapones de algodón en

los oídos, y creerá que no desarrolla cáncer gracias a esta conducta de evitación, lo cual refuerza la idea errónea.

Modelo idiosincrático de la ansiedad por la salud

Considerando los factores fisiológicos, cognitivos y conductuales, Abramowitz, en 2002, propone un modelo idiosincrático para entender la ansiedad por la salud:

Factores fisiológicos:

1. El paciente percibe dolor en el tórax.

Factores cognitivos:

2. El paciente piensa: "Tengo cáncer de esófago."
"¿Olvidé mencionarle estos síntomas al médico?"
"Puede que ahora sea demasiado tarde."
"Voy a morir de una forma lenta y dolorosa".
3. Estos pensamientos o creencias erróneas generan incertidumbre y ansiedad.

Factores fisiológicos y cognitivos

4. La ansiedad provoca una reacción autonómica simpática con mareo, sequedad de boca y de garganta, taquicardia, náusea.
5. Esas sensaciones/síntomas refuerzan los pensamientos o creencias erróneas:
"Me siento mal porque tengo cáncer."
"Este es mi fin."
6. Los puntos 4 y 5 retroalimentan y refuerzan la incertidumbre y la ansiedad.

Factores conductuales

7. Se echan a andar conductas de autoobservación o de automonitorreo, prestando

- mayor atención a las sensaciones que experimenta.
- 8.** También presenta conductas con las que trata de asegurarse de que no está enfermo, como leer libros de medicina, buscar información en Internet, preguntar y desear que sus familiares, amigos o el médico le aseguren que no está enfermo.

Diagnóstico diferencial. Algunos pacientes con hipocondriasis pueden cursar con una condición médica general, sin embargo, dicha condición médica no corresponde a la preocupación y a los temores del paciente.

Siempre hay que descartar una condición médica general y tener siempre en mente que el inicio de algunas de ellas es insidioso y no cursan con alteraciones iniciales ni en la exploración física ni en los estudios, por ejemplo: enfermedades degenerativas del sistema nervioso, la esclerosis múltiple, la miastenia gravis, el lupus eritematoso sistémico, endocrinopatías, la enfermedad de Lyme (picadura de garra-pata que causa infección bacteriana con erupción cutánea, síntomas de gripe e inflamación de las articulaciones), el síndrome de inmunodeficiencia adquirida, y ciertas neoplasias.

Comorbilidad. El paciente con hipocondriasis puede tener comorbilidad psiquiátrica con episodio depresivo mayor 41%, trastorno de pánico 10 a 20%, trastorno de ansiedad generalizada y trastorno obsesivo-compulsivo 5 a 10%, y otros trastornos somatomorfos (**Cuadro 10.6**).

La comorbilidad con los trastornos de la personalidad se da con el grupo C ansioso-temeroso. El paciente puede tener rasgos evitativos, dependientes u obsesivos.

En individuos con hipocondriasis se debe hacer el diagnóstico diferencial con trastornos psicóticos; con el trastorno delirante somático, en el que la naturaleza de la idea es delirante y tiene que ver con el despedir un mal olor en diferentes partes del cuerpo o con la formicación, en la que los pacientes creen y sienten que están infestados de pequeños parásitos por debajo de la piel; y con la esquizofrenia, en la que los pacientes presentan una conducta rara o extraña y otras ideas delirantes y alucinaciones.

Tratamiento. Antes de plantear el tratamiento se debe realizar una apropiada evaluación médica. Hay que descartar que los síntomas se deban a una condición médica general, a efectos secundarios de medicamentos o abuso de sustancias, por lo que es muy importante realizar una historia clínica completa poniendo énfasis en la exploración física y neurológica.

También se debe descartar la presencia de un trastorno psiquiátrico que esté causando los síntomas o la comorbilidad con trastornos afectivos o de ansiedad que ameritan un tratamiento farmacológico específico.

El tratamiento de la hipocondriasis debe estar centrado en la disminución de los estresores psicosociales y en la educación acerca de cómo enfrentar una enfermedad crónica.

Cuadro 10.6. Hipocondriasis: comorbilidad con trastornos psiquiátricos.

<i>Trastorno psiquiátrico</i>	<i>Porcentaje de comorbilidad</i>
Episodio depresivo mayor	41%
Trastorno de pánico	10 a 20%
Trastorno de ansiedad generalizada	5 a 10%
Trastorno obsesivo-compulsivo	5 a 10%

Relación médico-paciente. Un aspecto básico en los pacientes con hipocondriasis y en general con los trastornos somatomorfos es el manejo de la relación médico-paciente. El objetivo principal consiste en desarrollar una relación de confianza con el paciente, mostrándole que el médico comprende sus problemas. El médico debe ser imparcial, empático, debe escuchar atenta y reflexivamente, validar el sufrimiento del paciente y asegurarle y reasegurarle que NO cursa con una enfermedad grave, sin descalificarlo, conteniendo con el enojo y frustración del paciente. Si el paciente asiste a la psicoterapia y mantiene una buena relación con el médico, hay oportunidad de que desarrolle un *insight* adecuado y aprenda mejores alternativas para manejar los estresores psicosociales.

Identificar estresores psicosociales:

El médico debe intentar:

Identificar los estresores medioambientales y sociales que disparan las creencias erróneas.

Identificar los factores biológicos que pueden mantener el miedo a la enfermedad.

Entender qué lleva al paciente a experimentar ansiedad por su salud. Por ejemplo, si un ser querido enfermó o murió, si él mismo presentó una enfermedad seria, si experimenta miedo a morir.

En la entrevista se debe evitar preguntar “¿por qué?”. Es más útil preguntar “¿cómo?”, “¿cuándo?”, “¿dónde?” y “¿qué?”. Por ejemplo “¿Cuándo y dónde experimenta Usted mayor malestar acerca de su salud?”, “¿qué situaciones disparan su temor a estar enfermo?”, “¿cómo se siente después de evitar situaciones o lugares que le provocan ansiedad, como un consultorio médico o un hospital?”.

El médico debe ayudar al paciente a enfrentar los estresores psicosociales sin reforzar la conducta de enfermedad y el uso del rol o papel de enfermo para solucionar sus problemas.

Fallon recomienda que en lugar de hablar de hipocondriasis es mejor usar el término “preocupación excesiva hacia la enfermedad”, que es más descriptivo de lo que le está sucediendo al paciente.

Se deben dar citas regulares al paciente, para evitar que piense que sus quejas no son tomadas en serio. Los procedimientos diagnósticos y terapéuticos invasivos deben evitarse y sólo deberán realizarse si hay evidencia objetiva para ello. La psicoterapia de grupo es útil porque da al paciente apoyo e interacción social que le ayuda a disminuir la ansiedad.

Psicoeducación. Si el paciente cree que “su problema es médico”, considerará que la mejor solución es recibir atención médica y rehusará la atención psiquiátrica.

El psiquiatra debe “educar” al paciente acerca de cómo los estresores, las emociones, una mala alimentación y la falta de ejercicio pueden causar síntomas físicos.

Es muy importante que el paciente aprenda que la ansiedad es una reacción normal y adaptativa ante las amenazas, y si se siente amenazado en su salud va a experimentar ansiedad que se caracteriza por respuestas fisiológicas, cognitivas y conductuales, las cuales se deben explicar al paciente. Es útil recomendar ciertas lecturas a los pacientes, por ejemplo, el libro *La enfermedad fantasma* de Carla Cantor, publicado en 1996.

Terapia cognitivo-conductual (TCC). Esta forma de terapia ha probado ser útil para reconocer, modificar y eliminar las distorsiones, las creencias inadecuadas y la mala información que tienen los pacientes con hipocondriasis. La TCC implica una rees-

tructuración cognitiva y también la exposición a la situación temida. En estos casos la exposición es a las sensaciones que disparan las creencias erróneas. Por ejemplo: al hacer ejercicio el paciente experimentará resequedad en la garganta que le generará la idea de que tiene cáncer, lo que le produce ansiedad. La instrucción es que no detenga la actividad y se dé cuenta de que sólo es una sensación leve y transitoria y no un síntoma de cáncer. Un familiar, amigo o el médico deben estar disponibles para asegurarle que no se trata de síntomas de una enfermedad grave.

Warwick publicó en 1996 un artículo que mostró que 20 sesiones de TCC resultaron más efectivas en el tratamiento de hipocondriasis que permanecer en lista de espera. La disminución en los síntomas de ansiedad fue de 70%, y en los de depresión 53%. Un 6% de los pacientes rehusaron iniciar la terapia y 6% la abandonaron.

Clark mostró que 16 sesiones de TCC fueron eficaces para reducir el miedo a la enfermedad y las visitas médicas innecesarias a un año de seguimiento.

En 2004, Barsky y Ahern realizaron un estudio comparativo de seis sesiones de TCC versus el manejo habitual a pacientes con diagnóstico de hipocondriasis: 102 en el primer grupo y 85 en el segundo. A doce meses de seguimiento encontraron una diferencia significativa de $p = 0.009$ a favor de la TCC. Los pacientes tuvieron una disminución en los pensamientos, creencias y actitudes hipocondriacas y en la ansiedad. Tuvieron una menor alteración funcional estadísticamente significativa con una $p = 0.05$.

Tratamiento farmacológico. En 1968 Pilowski administró antidepresivos tricíclicos y terapia electroconvulsiva a 66 pacientes con diagnóstico de hipocondriasis. El 50% experimentó mejoría a dos años de seguimiento. La mejoría se asoció a corta dura-

ción de la enfermedad y ausencia de trastorno de la personalidad.

En 1991, Wesner y Noyes trataron en forma abierta a diez pacientes con diagnóstico de hipocondriasis con buen *insight* de acuerdo al *Manual diagnóstico y estadístico 3^a edición revisada (DSM-III-R)* con imipramina 150 mg/d durante 8 semanas. El 100% experimentó mejoría moderada.

Stone reportó en 1993 la utilidad de la clorimipramina a dosis desde 25 a 200 mg/d en el tratamiento de la hipocondriasis.

Ese mismo año Fallon trató en forma abierta a 16 pacientes con diagnóstico de hipocondriasis de acuerdo al DSM-III-R, no deprimidos, con fluoxetina 20 a 80 mg/d durante 12 semanas. La evaluación se realizó con la *Impresión Clínica Global (CGI)*. El 35.7% de los pacientes respondieron a las 6 semanas con 40 mg/d y el doble (71.4%) reaccionó a las 12 semanas con 50 mg/d. Esto sugiere que para el tratamiento de hipocondriasis se requiere mayor dosis del ISRS y la respuesta requiere más tiempo.

En 1996 Fallon publicó un ensayo clínico controlado (ECC) en el que trata a 25 pacientes con diagnóstico de hipocondriasis de acuerdo al DSM-IV, con fluoxetina 20 a 80 mg/d versus placebo. La evaluación se realizó con la CGI. A las 6 y a las 12 semanas presentaron respuesta el 80% de los pacientes con fluoxetina comparados con 50-60% de los que recibieron placebo. Al final del estudio, el 50% de los pacientes con fluoxetina estaban asintomáticos comparados con el 20% de los que recibieron placebo.

En 2001 el mismo autor publicó un estudio abierto en el que trató a 18 pacientes con diagnóstico de hipocondriasis de acuerdo al DSM-IV, con fluvoxamina 300 mg/d durante 10 semanas. La evaluación se realizó con la CGI. Respondieron el 73% (11 de 19) de los pacientes que completaron 6 semanas de tratamiento.

En 2007 Greenven publicó un estudio que incluyó a 112 pacientes con diagnóstico de hipocondriasis de acuerdo a los criterios diagnósticos del DSM-IV-TR. Los pacientes fueron asignados al azar a TCC (37 pacientes), paroxetina 20 a 60 mg/d (37 pacientes) y placebo (35 pacientes). Los evaluadores fueron independientes. No hubo diferencia significativa entre la TCC y la paroxetina, y ambas fueron superiores al placebo.

En 2008 Fallon publicó un ECC que inició con 57 pacientes con diagnóstico de hipocondriasis, tratados por doce semanas. Doce pacientes abandonaron el estudio, quedando 45 pacientes asignados al azar a fluoxetina 20 a 80 mg/d o placebo. A la octava semana mejoró el 50% de los pacientes con fluoxetina versus 19% de los que recibieron placebo; la diferencia fue estadísticamente significativa con una $p = 0.03$. Fallon señala que aunque el tratamiento farmacológico puede no ser el manejo preferido por los pacientes con hipocondriasis, el 70 a 80% de los que reciben fármacos se benefician del tratamiento. La tendencia actual es el uso de ISRS, sobre todo en pacientes con comorbilidad con ansiedad y depresión.

Tratamiento farmacológico de la hipocondriasis secundaria

Depresión mayor: Kellner encontró en 1986 que la amitriptilina en dosis de 100 a 300 mg/d fue útil para reducir los síntomas hipocondriacos en un grupo de pacientes con depresión mayor con melancolía.

Trastorno obsesivo compulsivo: Bodkin y White reportaron en 1989 mejoría de los síntomas obsesivos-compulsivos e hipocondriacos con clonazepam. Fallon en 1991 informó que 60 mg/d de fluoxetina disminuían los síntomas obsesivos e hipocondriacos.

Fallon señaló en 2001 que el trastorno delirante tipo somático, también conocido como *psicosis atípica* o *psicosis hipocondriaca monosintomática*, que hace referencia a hipocondriasis con intensidad delirante, puede mejorar con el uso de antipsicóticos como risperidona, pimozide o haloperidol. Además puede mejorar la intensidad de la convicción delirante a proporciones no psicológicas.

V. Trastorno por dolor

La característica esencial del *trastorno por dolor* es el dolor de severidad suficiente para buscar frecuentemente la atención médica e ingerir analgésicos. El dolor causa malestar significativo y alteración en el funcionamiento social y ocupacional, con incapacidad para trabajar y asistir a la escuela. Los factores psicológicos juegan un papel importante en el inicio, severidad, exacerbación y mantenimiento del dolor. El dolor no es intencionalmente producido como en el trastorno facticio, ni fingido como en la simulación.

Subtipos

- 1.** Trastorno por dolor asociado con factores psicológicos.
- 2.** Trastorno por dolor asociado con factores psicológicos y con una condición médica general.
- 3.** Trastorno por dolor asociado con una condición médica general. Las condiciones médicas que se asocian al dolor con mayor frecuencia son alteraciones musculoesqueléticas como hernia de disco, osteoporosis, osteoartritis, artritis reumatoide, síndrome miofacial; neuropatía diabética o postherpética; malignidad como infiltración tumoral o lesiones metastásicas.

De acuerdo a la duración, el trastorno por dolor puede ser:

1. Agudo si la duración de los síntomas es menor a seis meses.
2. Crónico si la duración de los síntomas es de seis meses o más.

La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor propone un sistema de cinco ejes para identificar las características físicas del dolor crónico:

- I. La región anatómica.
- II. El órgano o sistema afectado.
- III. Las características temporales del dolor y el patrón de ocurrencia.
- IV. La queja del paciente respecto a la intensidad y tiempo de duración del dolor.
- V. La etiología.

Prevalencia. No se conoce bien la prevalencia de este trastorno. En Estados Unidos el dolor de espalda se presenta en el 10 al 15% de los adultos.

Curso. El dolor agudo tiende a resolverse en un periodo corto de tiempo. En algunos casos se vuelve persistente y crónico. Las personas con un gran número de áreas dolorosas en el cuerpo tienen peor pronóstico.

El uso frecuente de analgésicos antiinflamatorios no esteroideos puede causar alteración gastrointestinal y el uso de acetaminofen puede provocar hepatitis.

Los trastornos depresivos, la dependencia al alcohol y el dolor crónicos pueden presentarse en los familiares de primer grado de los pacientes con dolor crónico.

Diagnóstico diferencial. Se debe establecer el diagnóstico diferencial con los trastornos por somatización, conversivo, facticio y la simulación.

Tratamiento. En algunos casos de dolor intenso y resistente se recomienda el uso de antidepresivos tricíclicos como la amitriptilina en dosis de 25 a 100 mg/d, de antiepilepticos como la carbamazepina en dosis de 200 a 600 u 800 mg/d, y recientemente el uso de pregabalina en dosis de 750 a 1,500 mg/d.

El médico no debe confrontar al paciente descalificando el dolor o diciéndole que es de naturaleza "psicológica". Si debe señalar al paciente que la ansiedad o la depresión exacerbán, perpetúan o pueden ser consecuencia del dolor, y si se trata la ansiedad y la depresión el dolor puede mejorar.

Es útil el uso de técnicas de relajación, psicoeducación, masaje y estimulación nerviosa transcutánea.

VI. Trastorno dismórfico corporal

La característica esencial es la preocupación por un defecto en la apariencia física, lo que se conoce como *dismorfofobia*, que en griego significa "fealdad de la cara". El médico italiano Enrique Morselli utilizó en 1891 el término *dismorfofobia*, definiéndolo como el temor a tener una deformidad física, a pesar de tener una apariencia normal, acompañado de un sentimiento de vergüenza. En 1903 Janet lo definió como vergüenza obsesiva acerca del cuerpo, en francés "l'obsession de la honte du corps", y Kraepelin entre 1909 y 1915 lo consideró como una neurosis obsesiva. También se ha identificado como "hipocondriasis de la belleza" o "hipocondriasis dermatológica".

El defecto puede ser imaginado o puede ser mínimo. En contraste, la preocupación del paciente es excesiva y causa malestar significativo y alteración ocupacional o social.

Esta preocupación excesiva puede centrarse en varias partes del cuerpo, por ejemplo, por tener el cabello delgado, acné, cicatrices, marcas vasculares, palidez o enrojecimiento.

cimiento, asimetría o desproporción facial, vello facial excesivo, la forma, tamaño o aspecto de nariz, ojos, párpados, cejas, orejas, boca, labios, dientes, mandíbula, mejillas, cabeza, senos, genitales, glúteos, abdomen, brazos, manos, piernas, pies, caderas, hombros, columna, músculos y tamaño del cuerpo. Hay pacientes que no describen un defecto específico, pero expresan tener una "fealdad general".

Los pacientes experimentan un malestar marcado por su supuesta deformidad, la preocupación es intensa, los devasta y los atormenta, ya que no la pueden controlar ni resistir. Pasan muchas horas del día pensando en el supuesto defecto o deformidad. Estos pensamientos dominan su vida. Invierten mucho tiempo observando el "defecto" en espejos, viendo su reflejo en escaparates, u observando a los demás comparándose con ellos. Pueden usar espejos de aumento o luces especiales para observar su rostro. El tiempo que dedican al arreglo personal es excesivo: se tardan en peinarse, maquillarse o exprimir los "barritos". Utilizan mascadas, sombreros o cambian de ropa constantemente. Todo lo anterior con el objetivo de camuflar o cubrir "el defecto", según ellos para obtener una mejor apariencia, y así disminuir su ansiedad, lo que logran sólo temporalmente. Algunos pacientes practican ejercicio excesivo, levantan pesas, usan esteroides o hacen dietas para "moldear" su cuerpo. Hay pacientes que por el contrario evitan mirarse en los espejos, incluso los retiran. Otros alternan períodos en los que se observan mucho tiempo en el espejo y luego lo evitan. Requieren constantemente que se les asegure que no tienen el defecto, lo cual les permite un temporal alivio.

Dado que están convencidos del defecto, piensan que los demás los observan mucho, hablando de ellos, burlándose, o rechazándolos por el "defecto". Por ello evitan exponerse en situaciones públicas escolares o laborales, lo que genera aislamiento so-

cial; sólo salen de noche para no ver a nadie, abandonan la escuela, tienen pocos amigos, evitan citas e interacciones sociales. El 83% de los pacientes nunca se casa, y si tienen pareja presentan dificultades o se divorcian. El resultado es una alteración significativa en el funcionamiento global.

Son pacientes que acuden con frecuencia a consulta de dermatólogos y cirujanos plásticos para corregir el defecto imaginado o leve. Los pacientes se someten a cirugías de nariz, orejas, senos y glúteos. Lamentablemente al someterse a diversos tratamientos los procedimientos pueden no ser exitosos, lo que intensifica o añade nuevas preocupaciones en la apariencia.

Epidemiología. No se conoce la prevalencia en la población general, pero se ha considerado que podría ser del 1 al 2%. En pacientes con trastornos de ansiedad o trastorno depresivo mayor la prevalencia va de 5 a 40%; en la consulta dermatológica o de cirugía plástica la prevalencia va de 6 a 15%. El trastorno se presenta en el 3% de los pacientes psiquiátricos y en el 13% de los hospitalizados. Hay estudios que no encuentran diferencias por género en la prevalencia, y otros que reportan que es más frecuente en mujeres.

Curso. Usualmente el trastorno inicia en la adolescencia, entre los 12 y los 18 años. El paciente evita hablar de sus síntomas, por lo cual el trastorno puede no ser diagnosticado por años. Del 5.7 al 10.6% de los pacientes logran una mejoría en el funcionamiento global.

Evaluación. La Dra. Katherine Phillips recomienda incluir las siguientes preguntas al interrogar a estos pacientes:

- ¿Le preocupa su apariencia?
- ¿Qué de su apariencia le preocupa en particular?

¿Cuánto tiempo pasa al día pensando en su aspecto físico?

¿Qué efecto tiene en su vida la preocupación por su aspecto físico?

¿Se ha visto afectado en su desempeño académico y laboral o en la relación con sus familiares y amigos?

Hay dos instrumentos de evaluación disponibles:

El *Cuestionario de Trastorno Dismórfico Corporal*.

La *Escala de Yale-Brown para el Trastorno Obsesivo-Compulsivo* modificada para evaluar el trastorno dismórfico corporal.

Etiopatogenia. Hasta el momento se desconoce la causa del trastorno. Se ha propuesto que pertenece al espectro del trastorno obsesivo-compulsivo o, como ya se mencionó, que está relacionado a la fobia social o a los trastornos delirantes. Feusner identificó que estos pacientes padecen alteraciones neuropsicológicas perceptuales y visoespaciales que condicionan un procesamiento anormal de la información. Se enfocan principalmente en los detalles de su propia apariencia y no ven la imagen global. En estudios de resonancia magnética funcional (fMRI) muestran una hiperactividad anormal del hemisferio izquierdo en las regiones del giro frontal inferior, el lóbulo parietal y el lóbulo temporal. En un estudio publicado en 2010, Feusner encontró en estos pacientes una anormalidad en el procesamiento visual e hiperactividad en los sistemas frontoestriatales que pueden estar relacionadas con aversión y síntomas obsesivo-compulsivos, además de una hipofunción en la corteza occipital que indica la existencia de una alteración en el sistema visual primario para configurar los elementos del rostro.

Aspectos psicodinámicos. Cerca del 80% de los pacientes con trastorno dismórfico corporal tienen antecedentes de maltrato en la niñez, entre 56 y 68% de abandono y de abuso emocional, 30% de abuso físico y 28% de abuso sexual. Se ha propuesto que estos pacientes padecen un conflicto inconsciente de naturaleza sexual relacionado con partes específicas del cuerpo. Presentan sentimientos de inferioridad, culpa y una autoimagen negativa. Usan mecanismos de defensa como la represión, la disociación, la distorsión, la simbolización y la proyección.

Aspectos cognitivos. Los pacientes con este trastorno tienen una atención selectiva focalizada sobre los aspectos negativos de su apariencia y pensamientos distorsionados, con la creencia de que las personas que los miran los perciben en la misma forma negativa en que ellos mismos se ven.

Comorbilidad. El trastorno dismórfico corporal puede ser comórbido con trastorno depresivo mayor en 60 a 90%, depresión atípica 14%, trastorno obsesivo-compulsivo 12%, fobia social 12%, o trastornos de ansiedad 7%. El 80% de los pacientes presentan ideación suicida y 22 a 27.5% realizan intentos de suicidio. El 48% de los pacientes pueden requerir de internamientos frecuentes en hospitales psiquiátricos.

El 27 a 39% de los pacientes sostienen su idea en forma tan tenaz que se les considera delirantes. La Dra. Phillips propone que el trastorno dismórfico corporal tiene una variante no psicótica (clasificada dentro de los trastornos somatomorfos) y una psicótica (clasificada como trastorno delirante somático), y que a pesar de estar clasificadas en formas separadas, ambas formas tienen muchas similitudes, obviamente siendo más severa la forma psicótica. Lo que estaríamos viendo es una diferencia en el *insight* o, por decirlo así, en la "conciencia de la enfermedad". Phillips propone abordar el

trastorno más que de una forma categórica en una forma dimensional.

Tratamiento. El 76.4% de los pacientes buscan manejo médico o quirúrgico y 66% de ellos lo reciben. El 45.2% atraviesa entre 1 y 20 tratamientos dermatológicos que incluyen antibióticos, minoxidilio, isotretinoína y dermoabrasión. Estas terapéuticas no disminuyen la preocupación del paciente por el defecto supuesto, sólo un 10% muestra mejoría y un 8% empeora.

Tratamiento farmacológico: Los inhibidores de recaptura de serotonina, como la fluoxetina y la fluvoxamina, y dentro de los antidepresivos tricíclicos, la clorimipramina, han mostrado utilidad en las dosis máximas recomendadas o toleradas. Se debe esperar un mínimo de ocho semanas de tratamiento y reevaluar al paciente entre las semanas 12 y 16 antes de cambiarlo. Se recomienda mantener el manejo por lo menos durante un año. En pacientes con sintomatología severa se recomienda continuar el tratamiento por tiempo indefinido.

Psicoterapia. Las estrategias cognitivo-conductuales son útiles, enfocadas a corregir las distorsiones cognitivas y en reestructurar las creencias y las percepciones negativas acerca de la apariencia.

Se recomienda un tratamiento farmacológico y psicoterapéutico combinado para obtener una mejor respuesta.

PROPUESTAS PARA LA CLASIFICACIÓN EN EL MANUAL DIAGNÓSTICO Y ESTADÍSTICO DE LOS TRASTORNOS MENTALES VERSIÓN V

Tratando de evitar el estigma y la discriminación que pudiera darse hacia estos pacientes, Mayou propone abolir el término

de *trastornos somatomorfos* y sustituirlo por el de “*síntomas y signos somáticos funcionales*”, en donde quedarían incluidos el síndrome de colon irritable, la fibromialgia, la cefalea tensional, el mareo, el dolor en el pecho NO cardiaco, la dispepsia y el dolor de espalda. Además propone redistribuir los trastornos dejando en el eje I el diagnóstico de depresión o ansiedad con síntomas somáticos prominentes como fatiga, dolor o malestar físico; mover el trastorno dismórfico corporal con el espectro de trastornos obsesivo-compulsivos, a la hipocondriasis con los trastornos de ansiedad con el nombre de “miedo o fobia a la enfermedad”, al trastorno conversivo clasificarlo junto con los trastornos dissociativos, y considerar al trastorno por dolor como una categoría dentro del eje III, como una condición médica general.

Mayou propone dar un enfoque dimensional a estos trastornos que permita una mejor comprensión del paciente; en cada caso se debe de especificar:

1. Tipo de síntoma somático
2. Número de síntomas
3. Curso: agudo, crónico, recurrente
4. Enfermedad, fisiopatología
5. Creencias acerca de la salud
6. Conducta de enfermedad
7. Trastorno psiquiátrico asociado
8. Factores sociales y laborales

Otros autores como Starcevic y Rief consideran que dependiendo de la relación médico-paciente y de la manera en que el médico explique al paciente el diagnóstico y el manejo, este último tendrá una mejor aceptación del diagnóstico y un mayor apego al tratamiento.

VIÑETA

Varón en la cuarta década de la vida, soltero, desempleado, vive con sus padres y herma-

nos. Desde hace dos años presenta dolor de tipo pulsátil en región mesogástrica, sin irradiación, con intensidad 10/10, presente durante todo el día, remitiendo en forma espontánea a ratos, sin identificar algo que lo disminuyera o exacerbara. Acudió con un médico general, quien prescribió tratamiento farmacológico no especificado y cambios en la dieta, sin embargo el dolor era persistente y no cedió con la toma de medicamentos. El paciente nunca realizó cambios dietéticos, consumiendo una dieta rica en grasas e irritantes. Un amigo que era enfermero le comentó que tal vez el dolor era cáncer y que debía "tratarse". A partir de ese momento el paciente presentó la idea de que tiene cáncer y acude con diversos médicos que le prescribieron diferentes tratamientos, a decir del paciente, sin resultados. Acudía constantemente con el médico familiar y al servicio de urgencias de un hospital de seguridad social, permaneciendo en múltiples ocasiones en observación. Se realizaron química sanguínea, biometría hemática y placa simple de abdomen con resultados normales y fue dado de alta; sin embargo, él no creyó que los resultados fueran normales. Tenía siempre el miedo a morir, se sentía triste todo el día, se enojaba con facilidad, perdió el interés en todas sus actividades, podía dejar de dormir toda una noche, no sentía apetito con pérdida ponderal no cuantificada, y pensaba que iba a morir porque nadie sabía lo que tenía. Estaba inconforme con los resultados que se le brindaban, quejándose: "No me entienden porque no saben lo que siento, no les importo". Su médico familiar lo envió al servicio de gastroenterología. Le realizaron endoscopia y colonoscopia con tomas de biopsia, con lo que se descartó el diagnóstico de cáncer. Le diagnosticaron colitis y gastritis crónica y le indicaron fármacos no especificados y cambios en la dieta, sin apego por parte del paciente. "No me hacen los estudios adecuados que detecten el

cáncer y las metástasis". Constantemente se quejaba de dolor, teniendo que permanecer acostado en su trabajo, por lo cual renunció. Tenía insomnio, se volvió más callado y se la pasaba en su cuarto llorando, convencido de que estaba invadido de cáncer. Acudía al servicio de urgencias por lo menos una vez a la semana, creía que tenía cáncer de colon y posteriormente que era cáncer de estómago. A pesar de los resultados negativos en todos sus estudios, persistía la convicción de tener cáncer y metástasis. Se enojaba con su madre diciendo que los médicos no sabían hacer diagnósticos ni cómo hacer los estudios, y que estaba arrepentido de no haberles exigido que lo atendieran mejor. Tenía la idea de que las metástasis estaban dispersas invadiendo todos sus órganos, diciendo que le quedaba poco tiempo de vida. Se pasaba todo el día encerrado en su casa quejándose constantemente de presentar dolor abdominal, angustiado, diciendo que en pocos días iba a morir. Tenía riñas constantes con su hermano quien le decía que los síntomas eran "exagerados".

1. ¿Cuál sería su diagnóstico presuncional al consultar a un paciente que se presenta con estos síntomas inicialmente?
2. ¿Qué estudios de laboratorio y gabinete le solicitaría al paciente?
3. ¿Cuáles son los diagnósticos diferenciales que pensaría en este caso en particular?
4. ¿El paciente se beneficiaría con un tratamiento farmacológico a base de inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina?
5. ¿Usted referiría al paciente a psicoterapia?

Lecturas recomendadas

1. Abramowitz, J., Schwartz, S.A., Whiteside, S.P. (2002). A contemporary conceptual model of hypochondriasis. *Mayo Clin Proc*; 77: 1323-1330.

2. American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4th Edition, Text Revision. Washington, D.C.: American Psychiatric Association. p. 492-498.
3. Barsky, A. J., Klerman, G. L. (1983). Overview: Hypochondriasis, bodily complaints and somatic styles. *Am J Psychiatry*; 140: 273-283.
4. Barsky, A. J., Cleary, P. D., Sarnie, M. K., Klerman, G. L. (1993). The course of transient hypochondriasis. *Am J Psychiatry*; 150: 484-488.
5. Barsky, A. J., Ahern, D. K. (2004). Cognitive behavior therapy for hypochondriasis. *JAMA*; 291: 1464.
6. Black, D. N., Seritan, A. L., Taber, K. H., Hurley, R. A. (2004). Conversion hysteria: lessons from functional imaging. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*; 16: 245-251.
7. Bodkin, J. A., White, K. (1989). Clonazepam in the treatment of obsessive compulsive disorder associated with panic disorder in one patient. *J Clin Psychiatry*; 50: 265-266.
8. Brown, R. J., Cardeña, E., Nijenhuis, E., Sar, V., van der Hart, O. (2007). Should conversion disorder be reclassified as a dissociative disorder in DSM-V? *Psychosomatics*; 48: 369-378.
9. Cantor, C. (1996). *Phantom illness: recognizing, understanding, and overcoming hypochondria*. New York: Houghton Mifflin.
10. Chávez-León, E., Del Bosque Garza, J., Ontiveros-Uribe, M. P. (2007). *Manual de psicofarmacología*. México: APM.
11. Chávez-León, E., Ontiveros-Uribe, M. P., Serrano-Gómez, C. (2008). Los antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina. *Salud Mental*; 31: 307-319.
12. Chávez-León, E., Ontiveros-Uribe, M. P., López Munguía, F. (2009). *Manual de medicina psicosomática. Interfase de la psiquiatría con la medicina*. México D. F.: Asociación Psiquiátrica Mexicana.
13. Clark, D. M., Salkovskis, P. M., Hackmann, A. (1998). Two psychological treatments for hypochondriasis: a randomized controlled trial. *Br J Psychiatry*; 173: 218-225.
14. Escobar, J. I. (2009). Somatoform disorders. En: Sadock, B. J., Sadock, V. A., Ruiz, P.: *Kaplan & Sadock's Comprehensive textbook of psychiatry*. 9th Ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins. p. 1943-1944.
15. Ettinger, A. B., Devinsky, O., Weisbrot, D. M., Ramakrishna, R. K., Goyal, A. (1999). A comprehensive profile of clinical, psychiatric, and psychosocial characteristics of patients with psychogenic non-epileptic seizures. *Epilepsia*; 40: 1292-1298.
16. Fallon, B. A., Javitch, J. A., Hollander, E. (1991). Hypochondriasis and obsessive compulsive disorder: overlaps in diagnosis and treatment. *J Clin Psychiatry*; 52: 457-460.
17. Fallon, B. A., Liebowitz, M. R., Salman, E. (1993). Fluoxetine for hypochondriacal patients without major depression. *J Clin Psychopharmacol*; 13: 438-441.
18. Fallon, B. A., Schneier, F. R., Marshall, R. (1996). The pharmacotherapy of hypochondriasis. *Psychopharmacol Bull*; 32: 607-611.
19. Fallon, B. A., Feinstein, S. (2001). Hypochondriasis. En: Phillips, K. A.: *Somatoform and factitious disorders*. Washington: American Psychiatric Publishing, Inc. p. 27-65.
20. Fallon, B., Petkova, E., Skritskaya, N., Sánchez Lacay, A., Vermes, D. (2008). A double masked placebo controlled study of fluoxetine for hypochondriasis. *J Clin Psychopharmacol*; 28: 268.
21. Feusner, J., Moody, T., Hembacher, E., et al (2010). Abnormalities of visual processing and frontostriatal systems in body dysmorphic disorder. *Arch Gen Psychiatry*; 67: 197-205.
22. Fink, P., Ornbol, E., Toft, T. (2004). A new empirically established hypochondriasis diagnostic. *Am J Psychiatry*; 161: 1680-1691.
23. Ford, C. V., Folks, D. G. (1985). Conversion disorders: an overview. *Psychosomatics*; 26: 371-383.
24. Ford, C. V. (1983). The somatizing disorders: illness as a way of life. New York: Elsevier, p. 49-75.
25. Hollifield, M. A. (2005). Somatoform disorders. En: Sadock, B. J., Sadock, V.: *Kaplan & Sadock's Comprehensive textbook of psychiatry*. 8th Ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins. p. 1800-1828.
26. Grant, J. E., Won, I. M. S., Crow, S. J. (2001). Prevalence and clinical features of body dysmorphic disorder in adolescent and adult psychiatric inpatients. *J Clin Psychiatry*; 62: 517-522.
27. Greeven, A., van Balkom, A. J. L. M., Visser, S. (2007). Cognitive behavior therapy and paroxetine in the treatment of hypochondriasis: a randomized controlled trial. *Am J Psychiatry*; 164: 191-199.
28. Kellner, R., Fava, G. A., Lisansky, J. (1986a). Hypochondriacal fears and beliefs in DSM-III melancholia. Changes with amitriptyline. *J Affect Disord*; 10: 21-26.
29. Kroenke, K., Sharpe, M., Sykes, R. (2007). Revising the classification of somatoform disorders: Key questions and preliminary recommendations. *Psychosomatics*; 48: 277.
30. Maldonado, J., Spiegel, D. (2001). Conversion disorder. En Phillips, K. A.: *Somatoform and factitious disorders*. Washington: American Psychiatric Publishing, Inc. p. 95-128.

31. Martin, A., Jacobi, F. (2006). Features of hypochondriasis and illness worry in the general population in Germany. *Psychosom Med*; 68: 770-777.
32. Noyes, R., Carney, C. P., Hills, S., Jones, L., Langbehn, D (2005). Prevalence and correlates of illness worry in the general population. *Psychosomatics*; 46:529-539.
33. Noyes, R., Stuart, S. P., Watson, D. B. (2008). A re-conceptualization of the somatoform disorders. *Psychosomatics*; 49: 14-22.
34. Ontiveros Uribe, M. P., Chávez-León, E., et al. (2009). Hipochondriasis. Un caso clínico. *Psiquiatría*; 25: 27-30.
35. Organización Mundial de la Salud. (1992). *Décima Revisión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades. CIE-10. Trastornos mentales y del comportamiento. Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico*. Madrid: Meditor.
36. Phillips, K. A. (editora). (2005). *Somatoform and factitious disorders*. Washington D.C.: American Psychiatric Publishing, Inc.
37. Phillips, K. A. (2004). Psychosis in body dysmorphic disorder. *Journal of Psychiatric Research*; 38: 63-72.
38. Pilowsky, I. (1967). Dimensions of hypochondriasis. *Br J Psychiatry*; 113: 89-93.
39. Roelofs, K., Keijsers, G. P. J., Hoogduin, K. A. L., Näring, G. W. B., Moene, F. C. (2002). Childhood abuse in patients with conversion disorder. *Am J Psychiatry*; 159: 1908-1913.
40. Sadock, B. J., Sadock, V. A. (2003). *Kaplan & Sadock's Synopsis of psychiatry. Behavioral sciences/clinical psychiatry*. 9th Ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins. p. 647-651.
41. Sadock, B. J., Sadock, V. A., Ruiz, P. (2009). *Kaplan & Sadock's Comprehensive textbook of psychiatry*. 9th Ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins. p. 1943-1944.
42. Sar, V., Akyüz, G., Kundakci, T., Kiziltan, E., Dosan O. (2004). Childhood trauma, dissociation, and psychiatric comorbidity in patients with conversion disorder. *Am J Psychiatry*; 161:2271-2276.
43. Starcevic, V. (2006). Somatoform disorders and DSM-V: Conceptual and political issues in the debate. *Psychosomatics*; 47: 277-281.
44. Stone, A. B. (1993). Treatment of hypochondriasis with clomipramine (letter). *J Clin Psychiatry*; 54: 5.
45. Stone, J., Sharper, M., Binzer, M. (2004). Motor conversion symptoms and pseudoseizures: a comparison of clinical characteristics. *Psychosomatics*; 45: 492-499.
46. Stonnington, C. M., Barry, J. J., Fisher, R. S. (2006). Conversion disorder. *Am J Psychiatry*; 163: 1510-1517.
47. Warwick, H. M., Clark, D. M., Cobb, A. M., Salkovskis, P. M. (1996). A controlled trial of cognitive-behavioural treatment of hypochondriasis. *Br J Psychiatry*; 169: 189-195.
48. Wise, M. G., Rundel, J. R. (2005). *Clinical manual of psychosomatic medicine. A guide to consultation-liaison psychiatry*. Arlington: American Psychiatric Publishing, Inc. p. 121-152.

Capítulo 11

Los trastornos de personalidad

Dr. Enrique Chávez-León

Objetivo general del capítulo:

En este capítulo se describen las características de los trastornos de personalidad, así como su diagnóstico y tratamiento propuestos para su manejo.

Objetivos particulares del capítulo:

1. Establecer las diferencias entre personalidad y trastorno de personalidad y su prevalencia en la población en México.
2. Describir las entrevistas estructuradas para establecer su diagnóstico, las características clínicas generales de los diez trastornos de personalidad y en forma amplia a las personalidades antisocial, límite, narcisista e histriónico, así como los enfoques psicosociales y farmacológicos que pueden resultar útiles para el tratamiento de los trastornos de personalidad.

INTRODUCCIÓN

La palabra *personalidad*, del latín *persona* (máscara), hace referencia al conjunto de rasgos y características emocionales y conductuales estables del sujeto que hacen que tenga un patrón constante en su forma de actuar, reaccionar, sentir e interpretar. La personalidad está constituida por el temperamento y el carácter. La parte biológica innata de la personalidad es el *temperamento*. En cambio el *carácter* se moldea a través del aprendizaje social y está constituido por aquellas características adquiridas a lo largo de la maduración y conformadas según las normas culturales. Las tendencias

heredadas se modifican por la crianza, las experiencias a lo largo de la vida, sobre todo durante los primeros años, la educación y por fenómenos de identificación con figuras adultas importantes para el sujeto.

PERSONALIDAD VERSUS TRASTORNO DE LA PERSONALIDAD

El *sujeto con personalidad sana* tiene una serie de características que le permiten mantener un nivel de funcionamiento adaptativo a nivel psicosocial. Manifiesta creencias realistas y funcionales respecto a sí mismo y

de las otras personas, así como de los distintos escenarios de la vida. Cuenta con un repertorio de estrategias de comportamiento que puede usar de acuerdo a la evaluación objetiva de las situaciones considerando la información relevante. Posee rasgos de personalidad, es decir, características presentes a lo largo de su vida que matizan su percepción, interpretación y conducta en las diferentes circunstancias de la vida.

El paciente con trastorno de personalidad tiene un patrón persistente, inflexible y rígido en la forma de pensar y actuar que impide su desarrollo armónico y un funcionamiento adaptativo a lo largo de su vida. Los trastornos de personalidad se manifiestan desde la adolescencia y persisten a lo largo de la vida.

CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD

La Asociación Psiquiátrica Americana establece diez tipos de trastornos de personalidad:

1. El *trastorno de personalidad paranoide* se caracteriza por la conducta desconfiada y la interpretación de la conducta de los demás como si tuvieran malas intenciones. El paciente con trastorno paranoide de personalidad tiene riesgo de desarrollar depresión mayor, trastorno obsesivo-compulsivo, agorafobia y trastorno por uso de sustancias (abuso o dependencia); en situaciones de estrés puede complicarse con un trastorno psicótico breve. Se ha propuesto que es el antecedente del trastorno delirante. Es más frecuente en varones y en familias con pacientes esquizofrénicos o con el trastorno delirante persecutorio.
2. El *trastorno de personalidad esquizoide* consiste en una limitación en la expre-

sión de las emociones y un comportamiento caracterizado por aislamiento social. El paciente con trastorno esquizoide puede presentar esquizofrenia, trastornos delirantes y rara vez depresión mayor; en situaciones de estrés también puede padecer, como en el caso del trastorno paranoide de personalidad, un trastorno psicótico breve. Es más frecuente en varones y en familias con pacientes esquizofrénicos o con trastorno esquizotípico de la personalidad.

3. El *trastorno de personalidad esquizotípico* tiene por características las dificultades en la interacción social, la distorsión en la percepción e interpretación de las situaciones y un comportamiento excéntrico. Estas manifestaciones han recibido la denominación de *pseudo-psicóticas* debido a que son parecidas a las que presenta el paciente con esquizofrenia. Inclusive la Organización Mundial de la Salud clasifica al trastorno junto con las psicosis (esquizofrenia y trastornos de ideas delirantes). El paciente con trastorno esquizotípico presenta con alguna frecuencia depresión mayor; en situaciones de estrés, como en los otros dos trastornos de personalidad del grupo A, puede complicarse con un trastorno psicótico breve. No se sabe su distribución por género pero frecuentemente se diagnostica en mujeres con síndrome de cromosoma X frágil. Este trastorno de personalidad se agrega en familias en las que la esquizofrenia está presente en los familiares de primer grado.
4. El *trastorno de personalidad antisocial* se distingue por una conducta de violación constante de las normas sociales y una conducta irresponsable y violenta. Los pacientes con trastorno antisocial tienen mayor riesgo de padecer algún trastorno del control de impulsos (jue-

go patológico), depresión mayor, abuso o dependencia a sustancias, trastornos de ansiedad y de somatización. Tienen riesgo de morir prematuramente. Es un trastorno más frecuente en varones y en familias con varones con trastorno antisocial y uso de sustancias y mujeres con trastorno por somatización.

5. El *trastorno de personalidad límite* se manifiesta por relaciones interpersonales inestables, la impulsividad y la inestabilidad en el estado de ánimo. Las pacientes, mujeres en su mayoría, tienen mayor riesgo de presentar depresión mayor, abuso o dependencia a sustancias, bulimia nervosa, trastorno de estrés postraumático y por déficit de atención e hiperactividad. En situaciones de estrés pueden mostrar síntomas pseudopsicóticos (alucinaciones, ideas de referencia) y pueden morir prematuramente por autolesión o suicidio. El 75% de los pacientes son del género femenino; el trastorno límite de personalidad es cinco veces más frecuente en las familias con este trastorno que en la población general.
6. El *trastorno de personalidad narcisista* se caracteriza por una percepción de sí mismo exagerada, necesidad de admiración e incapacidad para experimentar y expresar empatía. El paciente con trastorno narcisista tiene mayor riesgo de padecer depresión mayor y trastorno por uso de sustancias, principalmente cocaína. Es más frecuente en varones y en hijos de personas con este trastorno.
7. El *trastorno de personalidad histriónico* tiene por características la expresión emocional excesiva y la necesidad de ser el centro de atención. Afecta con mayor frecuencia a las mujeres, quienes tienen mayor riesgo de depresión mayor, trastorno por somatización y conversivo. Pueden presentar gestos suicidas; sus relaciones interpersonales

y de pareja son inestables, superficiales y no gratificantes, debido a su tendencia a buscar nuevas relaciones. En las familias existe mayor frecuencia de trastorno histriónico, de trastorno antisocial y abuso/dependencia a alcohol.

8. El *trastorno de personalidad evitativo* consiste en timidez, sentimiento de incompetencia y temor a la crítica y al rechazo. Este trastorno de personalidad afecta por igual a hombres y mujeres, quienes tienen mayor riesgo de depresión y fobia social generalizada.
9. El *trastorno de personalidad por dependencia* se manifiesta por la sumisión y la necesidad de contar con el apoyo de otras personas. Es más frecuente en mujeres con antecedentes de enfermedad crónica o ansiedad de separación y tienen mayor riesgo de presentar depresión y trastornos adaptativos y de ansiedad.
10. El *trastorno de personalidad obsesivo-compulsivo* se distingue por la exigencia de orden y perfeccionismo, y el control y la frialdad en las relaciones interpersonales. Es el trastorno de personalidad más frecuente en la población general, está presente con mayor frecuencia en los varones y predispone al desarrollo de depresión mayor y trastornos de ansiedad (no en especial al trastorno obsesivo-compulsivo).

PREVALENCIA DE LOS TRASTORNOS DE PERSONALIDAD EN MÉXICO

Los trastornos de personalidad están presentes en el 6.1% de la población mexicana. Los trastornos de personalidad más frecuentes en la población general son los trastornos paranoide, esquizoide y esquizotípico (4.6%), seguidos por los trastornos de personalidad evitativo, dependiente y obsesivo-compulsivo (2.4%), y los menos

frecuentes son los trastornos de personalidad antisocial, límite, narcisista e histriónico (1.6%).

DIAGNÓSTICO DE LOS TRASTORNOS DE PERSONALIDAD

Existe controversia acerca del método más válido para establecer el diagnóstico de los trastornos de personalidad. A diferencia de lo que ocurre habitualmente al elaborar la historia clínica de un paciente, no se puede realizar su evaluación en una sola entrevista y tampoco a través de preguntas directas. Además es recomendable mantener una perspectiva longitudinal, esto es, considerar la forma de pensar y actuar del sujeto en la vida cotidiana y observar cuidadosamente su conducta y actitud durante la entrevista.

La Asociación Psiquiátrica Americana establece las características clínicas específicas para cada uno de los trastornos de la personalidad. Los diez diagnósticos corresponden a categorías discretas que pueden establecerse de acuerdo a si el paciente presenta un cierto número de los criterios establecidos para cada trastorno. Pueden también utilizarse las llamadas *entrevistas estructuradas* para establecer el diagnóstico de los distintos trastornos de personalidad.

Los instrumentos autoaplicables son los más fáciles de usar, pues es el mismo paciente quien los responde. El *Cuestionario Diagnóstico de la Personalidad* (PDQ-4+, por sus siglas en inglés) incluye el diagnóstico de todos los trastornos de personalidad, inclusive los trastornos de personalidad depresivo y negativista (pasivo agresivo), dos trastornos de personalidad propuestos para ser incluidos en futuras clasificaciones. Este instrumento ha sido utilizado tanto en la población general como en pacientes psiquiátricos hospitalizados. Consiste en 99 preguntas que el paciente contesta

como cierto o falso y que corresponden a los criterios diagnósticos propuestos en el DSM-IV.

TRATAMIENTO DE LOS TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD

El tratamiento de los trastornos de la personalidad tiene como base la psicoterapia, complementada casi siempre con el uso de diversos psicofármacos.

Psicoterapia

La evaluación del paciente con trastorno de la personalidad requiere necesariamente determinar el grado de percepción que tiene de su trastorno. En general no reconocen su padecimiento y por lo mismo rara vez buscan tratamiento, a menos que las dificultades de pareja, familiares o laborales, o bien la presencia de síntomas de ansiedad o depresión, le obliguen a ello.

Muestran menos adherencia al tratamiento y en general el resultado es menos satisfactorio tanto para el paciente como para el terapeuta, ya que persiguen objetivos terapéuticos son distintos. Un requisito indispensable es que el terapeuta sea paciente, hábil y tenga mucha experiencia.

Existen tres barreras principales en el tratamiento de los pacientes con trastorno de personalidad, todos previsibles: 1) La pérdida de la objetividad profesional, manifestada por la aparición de emociones positivas o negativas en el terapeuta (contratransferencia). 2) El prejuicio de que no resulta útil el tratamiento para estos pacientes, que puede constituirse en una profecía autocumplida. 3) Dar consejo directo para solucionar los problemas, en vez de dar sólo guía y apoyo.

Una característica de la psicoterapia para estos casos es que se revisa y busca

modificar las conductas del paciente (enfoque en el aquí y el ahora), más que reconstruir su pasado. Esto hace necesario una revisión detallada de las experiencias actuales del paciente. Consecuentemente la terapia se realiza de forma más dirigida, con objetivos inmediatos que deben ser claros para el paciente.

El objetivo más importante en la terapia no es la reconstrucción de las experiencias pasadas sino desarrollar la capacidad para funcionar bien en el presente. La psicoterapia psicoanalítica, en sus distintas modalidades, y la terapia dialéctico-conductual constituyen los tratamientos de elección. Es importante resaltar que otros trastornos mentales frecuentemente están presentes en los pacientes con trastorno de la personalidad. Los trastornos del estado de ánimo, de ansiedad y cualquier otra patología no deben dejarse sin tratamiento. Pensar que modificar las características de la personalidad del paciente, a través de la psicoterapia, será suficiente para que los síntomas de los trastornos mentales asociados mejoren o remitan, es un error.

Tratamiento farmacológico

El tratamiento de elección de los trastornos de personalidad es, como ya se mencionó, la psicoterapia. El uso de distintos psicofármacos está indicado cuando coexiste algún otro trastorno mental, como los trastornos del estado de ánimo y los de ansiedad, y también para el manejo de algunos de los "síntomas" de los trastornos de la personalidad. Los pacientes con manifestaciones depresivas, ansiosas o impulsividad deben recibir tratamiento con antidepresivos inhibidores selectivos de recaptura de serotonina. Los pacientes agresivos, que se autolesionen o manifiesten irritabilidad importante deben tratarse con antipsicóticos atípicos y, en caso necesario, con anticonvulsivantes.

Siempre es recomendable empezar con un solo medicamento, a dosis bajas, y después incrementar la dosis hasta observar mejoría de los síntomas, siempre y cuando los efectos secundarios sean tolerados. En los casos más inestables, la combinación de medicamentos resulta útil. Una revisión reciente señala cómo los estabilizadores del ánimo, incluyendo los anticonvulsivantes y el litio, son superiores a los antipsicóticos y a los antidepresivos en el funcionamiento global de los pacientes con trastornos graves de la personalidad.

A continuación se describen con mayor detalle las características de los trastornos de personalidad antisocial, límite, narcisista e histriónico.

TRASTORNO DE PERSONALIDAD ANTISOCIAL

Características clínicas

El trastorno de personalidad antisocial es más común en los varones: por cada mujer con trastorno antisocial existen tres hombres con el mismo padecimiento. Los estudios genéticos demuestran una transmisión familiar, y los estudios de adopción señalan la contribución de factores genéticos y ambientales, pues tanto los hijos biológicos como los adoptados de padres antisociales tienen un riesgo mayor de presentarlo. El trastorno de conducta disocial, cuando aparece antes de los 10 años, y el trastorno por déficit de atención e hiperactividad, sobre todo cuando no se trata, predisponen al desarrollo en la edad adulta del trastorno antisocial. El patrón característico del trastorno de personalidad antisocial es la incapacidad para adaptarse a las reglas sociales y de respetar los derechos de los demás. De niños pueden manifestar una conducta oposicionista y posteriormente agresividad

hacia las personas y los animales, vandalismo, robos, etc. Ya en la edad adulta tienen problemas con la ley, mienten, no miden las consecuencias de sus actos poniendo en peligro su vida y la de los demás, no asumen las responsabilidades que les corresponden (académicas, laborales, familiares), son impulsivos, agresivos físicamente, y además de que no muestran arrepentimiento, tampoco aprenden a partir de las experiencias negativas que van teniendo a lo largo de la vida. Las complicaciones que pueden exhibir estos pacientes son síntomas depresivos, cuando las circunstancias de la vida se tornan difíciles o irresolubles, uso de alcohol y drogas, y pueden fallecer prematuramente por muerte violenta y en ocasiones por suicidio. Sin embargo, en una gran mayoría de los casos los pacientes viven en el seno familiar a pesar de ser mayores. Pueden mantener una relación familiar caracterizada por abuso y maltrato físico a la pareja y a los hijos. La frecuencia de este trastorno en la población penal y en pacientes usuarios de drogas es muy alta.

Los pacientes con trastorno antisocial presentan defectos en los lóbulos prefrontales, áreas que participan en la planeación y la consideración moral de las acciones. Además muestran también alteraciones en la interpretación de las emociones y de la información verbal abstracta. Estas anomalías tienen un origen probablemente genético, como lo demuestran los estudios de adopción. El ambiente parece tener un rol importante en la conducta antisocial durante la juventud. En cambio en los adultos se debe a la influencia genética. La herencia explica aproximadamente el 56% del trastorno antisocial.

Tratamiento

Los pacientes con trastorno antisocial de la personalidad son muy difíciles de tratar. Los principios básicos de su manejo son: el

terapeuta debe ser siempre estable, persistente y ético, ayudar al paciente a relacionar sus acciones con sus estados internos, tener conciencia de sus propias emociones para evitar tener reacciones emocionales hacia el paciente y no debe mantener demasiadas expectativas respecto a la mejoría del paciente. Deben señalarse y confrontar, consistente y persistentemente, los intentos de negar o minimizar sus comportamientos antisociales; las conductas que deben manejarse a través de la confrontación y la interpretación son las actuales, no resulta útil abordar el pasado. Deben tratarse otros trastornos mentales que frecuentemente acompañan al trastorno antisocial como es el abuso de alcohol y sustancias.

TRASTORNO LÍMITE DE PERSONALIDAD

Características clínicas

El 75% de los casos de trastorno límite de personalidad son mujeres; el 2% de la población general puede presentarlo. Tiene un patrón familiar, pues es cinco veces más frecuente en familias con algún paciente con este trastorno; los factores ambientales, como el abuso físico o sexual, la falta de atención durante la niñez y la pérdida o separación de los padres contribuyen también en su aparición. Los modelos etiopatogénicos, tanto biológicos como psicoanalíticos, incluyen el trauma en la niñez, el temperamento vulnerable y los eventos desencadenantes.

Las características más sobresalientes del trastorno límite de personalidad son: la inestabilidad en los estados de ánimo, la impulsividad, un patrón de relación caracterizado por oscilaciones entre la necesidad de la pareja y el rechazo y maltrato hacia ella, y los intentos suicidas y la autolesión. Muestran excesiva reactividad emocional ante las situaciones normales de la vida

(tristeza, irritación o ansiedad) y además tienen dificultad para controlar su enojo. Sus relaciones interpersonales son inestables y a veces caóticas, pues no tienen una imagen estable ni de sí mismas ni de su pareja; son impulsivas en la forma en que gastan, juegan, beben o comen; amenazan frecuentemente con suicidarse o hacen intentos suicidas y se autolesionan. En situaciones de estrés pueden pensar que las personas quieren dañarlas o bien manifestar síntomas disociativos. Las complicaciones frecuentes de este trastorno de personalidad son los cuadros de depresión y los de ansiedad, así como la muerte prematura debido a algún intento suicida.

Aunque su curso es variable, en general el patrón de inestabilidad persiste en la edad adulta, complicada con episodios de depresión e impulsividad. Sin embargo, aunque el mal funcionamiento y el riesgo suicida están presentes en este período, conforme avanza la edad tienden a disminuir. Para la cuarta y quinta décadas de la vida logran mayor estabilidad tanto en sus relaciones como en su funcionamiento.

Tratamiento

El paciente con trastorno límite de personalidad puede expresar sus impulsos destructivos, descompensarse cuando siente que puede ser abandonado y a la vez producir reacciones negativas en el médico tratante. Por ello es mejor que el tratamiento lo lleve a cabo un equipo clínico que establezca límites claros para el paciente, le brinde apoyo suficiente y consistente y le dé la sensación de poder contenerle en aquellos momentos en que sea necesario. Los planes de tratamiento pueden incluir psicoterapia individual, grupal, de pareja o familiar, tratamiento farmacológico y hospitalización. Las psicoterapias que han resultado útiles para el manejo de los pacientes con trastorno límite de personalidad son: La terapia

dialéctico-conductual, la terapia focalizada en la transferencia y la terapia basada en la mentalización. La primera tiene un enfoque cognitivo; las otras dos tienen bases psicoanalíticas.

En la psicoterapia del paciente con trastorno límite es especialmente importante establecer un marco de tratamiento claro, señalando las metas terapéuticas y las actividades que corresponden tanto al terapeuta como al paciente. Las metas específicas incluyen: evitar los intentos suicidas y la autolesión, mantener la adherencia al tratamiento, disminuir los síntomas de ansiedad y depresión y mejorar las relaciones interpersonales.

La terapia dialéctico-conductual integra técnicas de apoyo y cognitivo-conductuales para reducir la frecuencia de acciones autodestructivas, buscando mejorar la capacidad de el o la paciente para manejar su inestabilidad emocional, impulsividad y conductas desadaptativas. La estrategia consiste en aceptar a la persona como es y a la vez confrontar su comportamiento desadaptativo buscando hacerlo cambiar. Por ejemplo, replantea los intentos suicidas como esfuerzos disfuncionales y desadaptativos de la persona para resolver las situaciones. Este replanteamiento representa la aceptación y comprensión de la conducta, y a la vez permite analizar el problema y desarrollar soluciones que estimulen el cambio. Los métodos utilizados son: regulación de las emociones, desarrollo de efectividad interpersonal y de habilidades de manejo personal y tolerancia a la angustia.

En estos pacientes es recomendable manejar la patología mental asociada, frecuentemente depresiva y de ansiedad. El uso de antidepresivos inhibidores selectivos de recaptura de serotonina, como fluoxetina (20 a 60 mg/día), citalopram (20-40 mg/día), escitalopram (20 mg/día) y sertralina (50 a 200 mg/día), controla los síntomas afectivos, pero también puede tener un be-

neficio en la inestabilidad emocional de el o la paciente y en su impulsividad. En ocasiones cuando el tratamiento antidepresivo no resulta del todo útil es prudente añadir un antipsicótico atípico como risperidona, quetiapina u olanzapina. En algunos otros casos pueden servir los anticonvulsivantes.

TRASTORNO DE PERSONALIDAD NARCISISTA

Características clínicas

El trastorno narcisista se presenta en menos del 1% de la población general y entre el 50% y el 75% de los pacientes son varones. Tiene un patrón familiar donde los padres transmiten a los hijos los sentimientos exagerados de importancia personal. El trastorno narcisista se caracteriza por la idea del paciente de ser una persona admirada, valiosa, importante e inteligente (grandiosidad). A esta característica se suman otras como la presunción y la arrogancia; el pensar frecuentemente en lo exitoso que es o puede ser, necesitando ser admirado o reconocido; y su tendencia a aprovecharse e inclusive a explotar a las personas, sintiendo envidia de los logros o posesiones de los demás. Sin embargo, bajo esta personalidad subyacen una autoestima baja, sentimientos de vergüenza y humillación y temor a que sus imperfecciones y fallas sean reveladas. Pueden cursar con cuadros depresivos y el uso de sustancias como la cocaína.

Tratamiento

La psicoterapia individual o el psicoanálisis son los enfoques principales en el tratamiento del trastorno narcisista de la personalidad. La aproximación psicoanalítica se basa en el hecho de que los pacientes carecieron de experiencias tempranas de aceptación y afecto de sus cualidades carac-

terísticas. La terapia ofrece una experiencia correctiva, en la que el terapeuta manifiesta la empatía que los padres no manifestaron hacia el paciente y le orienta para que haga una valoración más realista de la necesidad de perfección.

Los objetivos son lograr un desarrollo mayor de la identidad, disminuir los sentimientos de aislamiento y depresión, mejorar las relaciones interpersonales, mayor contacto con los propios sentimientos y más tolerancia a la ambivalencia en las relaciones interpersonales. Debido al funcionamiento psicológico del paciente narcisista, el terapeuta debe tener la capacidad de tolerar e interpretar las manifestaciones de idealización y devaluación que el paciente va a manifestar a lo largo del tratamiento.

TRASTORNO HISTRIÓNICO DE LA PERSONALIDAD

Características clínicas

El trastorno histriónico de la personalidad está presente en el 2 a 3% de la población general, siendo la mayoría de los casos mujeres. En las familias parecen coexistir los trastornos de personalidad histriónico, antisocial y el alcoholismo. La paciente busca ser el centro de atención a través de su apariencia y su conducta seductora o provocativa, dramatizando y exagerando sus emociones. Son personas fácilmente sugestionables, en búsqueda constante de emociones, poco tolerantes a la frustración y con dificultad establecen relaciones sentimentales. Pueden cursar con episodios depresivos y cuadros conversivos.

Tratamiento

La paciente con personalidad histriónica mejora cuando recibe terapia psicoanalítica.

La terapia siempre debe iniciarse revisando la forma en que interpreta las situaciones y cómo se relaciona. Sin este paso inicial, la paciente evitará, utilizando su estilo cognitivo superficial y vago, entrar en contacto con su vida emocional. Por otro lado la relación que establece con el médico tratante tenderá a basarse en la seducción, forma utilizada frecuentemente en sus relaciones interpersonales. La interpretación de esta “transferencia erotizada” es uno de los mecanismos terapéuticos principales en el manejo de la paciente. Para ello, el terapeuta debe explorar sus propios sentimientos (contratransferencia) para poder entender a la paciente y evitar las reacciones que pudieran interferir con la terapia.

VIÑETA CLÍNICA 1

Un hombre joven de 20 años fue detenido una noche en la calle por conducir estando alcoholizado. Al momento en que se le indicó bajar del coche, reaccionó con violencia, lo que obligó a los oficiales de tránsito a remitirlo a la comisaría. Cuando los familiares se presentaron para pagar la fianza describieron cómo desde chico había sido desobediente, nunca aceptó ninguna autoridad, negándose a participar en las actividades familiares, reaccionando con violencia cuando se le reprendía porque faltaba a su casa durante varios días. Tiene antecedentes penales por haber robado en tiendas de autoservicio en varias ocasiones y por haber tenido ya un accidente automovilístico estando intoxicado con alcohol y marihuana. Ha tomado objetos de su domicilio para venderlos e inclusive ha robado dinero a su madre; su padre abandonó el hogar cuando él era pequeño. No terminó la secundaria debido a que faltaba con frecuencia a clases y finalmente fue expulsado por haber golpeado a un maestro. Actualmente tiene trabajos eventuales, pero nunca

ha mostrado disposición a colaborar con los gastos en casa.

1. ¿Qué tipo de trastorno de la personalidad tiene este paciente?
2. ¿A qué se deben las manifestaciones que el paciente presenta desde la niñez y que frecuentemente preceden a este trastorno de la personalidad?

VIÑETA CLÍNICA 2

En el servicio de urgencias de un hospital, una mujer de 24 años fue atendida debido a que había ingerido tranquilizantes y alcohol con el fin de suicidarse. El desencadenante fue que su pareja veinte años mayor que ella decidió dejarla debido a las explosiones frecuentes que la paciente ha tenido a lo largo de los meses en que han vivido juntos. Tiene varios antecedentes importantes como haber quedado embarazada en dos ocasiones de distintas parejas, recurriendo al aborto inducido, autolesionarse con objetos punzantes los antebrazos y el abdomen y varios intentos suicidas, el primero de ellos en la adolescencia. La pareja la refiere como si tuviera doble personalidad o que fuera bipolar, pues su estado de ánimo cambia bruscamente y de un momento a otro puede ponerse muy deprimida y amenazar con suicidarse y enseguida estar muy contenta o enojada. Varias veces ha echado a la pareja de la casa, para después buscarlo y pedirle perdón y que regrese.

1. ¿Qué tipo de trastorno de la personalidad tiene esta paciente?
2. ¿Cuál sería el tratamiento más apropiado para la paciente?

La viñeta ejemplifica el trastorno límite de personalidad. Este trastorno requiere manejo a base de terapias específicas de corte psicoanalítico o cognitivo-conduc-

tual, así como de psicofármacos (antidepresivos, antipsicóticos o anticonvulsivantes) para disminuir la impulsividad y mejorar la inestabilidad afectiva.

Lecturas recomendadas

- Allen, J.G. y Fonagy, P. (2006). *Handbook of mentalization-based treatment*. England: John Wiley & Sons, Ltd.
- American Psychiatric Association. (1995). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders. DSM-IV* (4th ed.). Washington: American Psychiatric Association.
- Asociación Psiquiátrica Americana. (2002). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Texto revisado. DSM-IV-TR*. Barcelona: Masson. p. 765-771.
- Benítez-Camacho, E., Chávez-León, E., Ontiveros-Uribe, M.P., Yunes-Jiménez, A. y Náfate-López, O. (2010). The levels of psychological functioning of personality and the mechanisms of defense. *Salud Mental*. 33 (6): 527-526.
- Benjet, C., Borges, G. y Medina-Mora, M.E. (2008). DSM- IV personality disorders in Mexico: Results from a general population survey. *Revista Brasileña de Psiquiatría* 30 (3), 227-234.
- Chávez-León, E. (1997). Psicoterapia de los trastornos de la personalidad. En: De la Fuente, M.R. (Ed.). *La patología mental y su terapéutica II*. (pp. 361- 390). México D.F.: Fondo de Cultura Económica.
- Chávez-León, E. (2002). *PAC Psiquiatría- 3. Trastornos de la personalidad. Libro 5* México D.F.: Internsistemas. P. 250-251.
- Chávez-León, E., Ng, B. y Ontiveros-Uribe, M.P. (2006). Tratamiento farmacológico del trastorno límite de personalidad. *Salud Mental* 29 (5), 16-24.
- Chávez-León, E., Ontiveros-Uribe, M.P., López-Garza, D y Ng, B. (2005). Trastornos de la personalidad. En: Rivero-Almanzor, L.E. *Manual de trastornos mentales*. México D.F.: Asociación Psiquiátrica Mexicana. p. 131-185.
- Clarkin, J.F., Levy, K.N., Lenzenweger, M. y Kernberg, O.F. (2007). Evaluating three treatments for borderline personality disorder: A multiwave study. *American Journal of Psychiatry* 154, 922-928.
- Cloninger, C.R. y Svrakic, D.M. (2009). Personality disorders. En: Sadock, B.J., Sadock, V.A. y Ruiz, P. *Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry*, 9th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer / Lippincott Williams & Wilkins. pp. 2197-2240.
- Gabbard, G.O. (2005). *Psychodynamic Psychiatry in Clinical Practice*. Arlington: APPI.
- Halgin, R.P., Whitbourne, S.K. (2009). *Psicología de la anormalidad. Perspectivas clínicas en los trastornos psicológicos*. 5^a ed. (342- 376). México: McGraw Hill.
- Ingelenhoen, T., Lafay, P., Rinne, T., Passchier, J. y Duivenvoorden, H. (2010). Effectiveness of pharmacotherapy for severe personality disorders : Meta-analysis of randomized controlled trials. *Journal of Clinical Psychiatry* 71 (1), 14-25.
- López-Ramírez, M.E. y Chávez-León, E. (2004). Relationship between defense mechanisms and personality disorders. En: American Psychiatric Association, *New Research Abstracts*, 157th Annual Meeting. New York: APA. p. 101.
- McDermut, W. y Zimmerman, M. (2005). Assessment instruments and standardized evaluation. En: Oldham, J.M., Skodol, A.E. y Bender D.S. (Eds.). *The American psychiatric publishing textbook of personality disorders*. Arlington: American Psychiatric Publishing, Inc. p. 89-101.
- Oldham, J.M. (2005). Personality disorders. Recent history and future directions. En: Oldham, J.M., Skodol, A.E. y Bender D.S. (Eds.). *The American psychiatric publishing textbook of personality disorders*. Arlington: American Psychiatric Publishing, Inc. p. 3-16.
- Organización Mundial de la Salud (1992). CIE 10. *Décima revisión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades. Trastornos mentales y del comportamiento. Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico*. Madrid: Meditor.
- Sadock, B.J. y Sadock, V.A. *Kaplan & Sadock's Synopsis of psychiatry. Behavioral sciences/clinical psychiatry* (10th ed.) Philadelphia: Wolters Kluwer Health/ Lippincott, Williams & Wilkins. p. 791-812.
- Stepp, S.D., Epler, A. J., Jahng, S. y Trull, T.J. (2008). The effect of dialectical behavior therapy skills use on borderline personality disorder features. *Journal of Personality Disorders* 22 (6), 549-563.
- Svrakic, D.M. y Cloninger, C.R. (2005). Personality disorders. En: Sadock, B.J. y Sadock, V.A (Eds.). *Kaplan & Sadock's Comprehensive textbook of psychiatry*. (8th ed.). Philadelphia: Lippincot, Williams & Wilkins. p. 2063-2104.
- The Official PDQ-4 website. Disponible en: URL: <http://www.pdq4.com/> Consultado el 7 de junio de 2010.

Capítulo 12

Trastornos sexuales y de la identidad sexual

Dr. Iván Arango de Montis

Objetivo general del capítulo:

Reconocer las características generales de los trastornos sexuales y de la identidad sexual para, en caso de que sea pertinente, iniciar tratamiento y hacer la referencia adecuada.

Objetivos particulares del capítulo:

Reconocer las características principales de los trastornos sexuales más frecuentes en la mujer y en el hombre, los métodos de evaluación clínica y el tratamiento que un médico general puede implementar.

INTRODUCCIÓN

Los trastornos sexuales y de la identidad sexual conforman una de las categorías diagnósticas de las cuales se ocupa la psiquiatría. Se trata de tres grandes grupos de padecimientos: las disfunciones sexuales, las parafilias y los trastornos de la identidad sexual. Se trata de condiciones que afectan la calidad de vida de las personas y que por recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS) han de ser atendidas en reconocimiento al derecho a la salud sexual.

Sin duda los trastornos sexuales más frecuentes son las disfunciones sexuales. Éstas constituyen un grupo de condiciones que afectan la calidad de vida sexual y por

ende la salud sexual y la salud general del individuo, de la pareja y de la comunidad, que tienen como elemento común la afectación de alguno o varios de los procesos típicos de la respuesta fisiológica erótica, también llamada *respuesta sexual humana*.

Las parafilias y los trastornos de la identidad sexual son condiciones mucho menos prevalentes, sin embargo se requiere del conocimiento mínimo de estas condiciones para su adecuada referencia.

LA DISFUNCIÓN SEXUAL

Hasta ahora las disfunciones sexuales son consideradas síndromes y no enfermedades a la sazón de las distintas etiologías que

pueden manifestarse con la interrupción de alguna de las fases de la respuesta sexual. Independientemente de las distintas etiologías, las disfunciones sexuales comparten algunas características básicas:

1. Son procesos de naturaleza erótica, es decir, relacionados con el deseo, la excitación y el orgasmo.
2. Son procesos que resultan indeseables, es decir, que hay acuerdo entre los miembros de una sociedad en que sería deseable que las personas no vivieran sus procesos eróticos como se viven cuando hay disfunción.
3. Son procesos que se manifiestan de forma recurrente y persistente en la vida erótica de las personas.
4. Se presentan en forma de síndromes.

En síntesis, las *disfunciones sexuales* se pueden definir como una serie de síndromes en los que los procesos eróticos de la respuesta sexual resultan indeseables para el individuo o para el grupo social y que se presentan de manera recurrente y persistente.

En la última versión del *Manual diagnóstico y estadístico de trastornos mentales* (DSM-IV-TR), se describe cómo es que los especificadores diagnósticos de las disfunciones sexuales hacen referencia al inicio, al contexto y a los probables factores etiológicos asociados a la disfunción en cuestión. Uno de los especificadores hace referencia al inicio del síndrome disfuncional, es decir, a la temporalidad, y puede ser:

- a. A lo largo de la vida (o primaria): se refiere a que la disfunción sexual se ha presentado desde el inicio del funcionamiento sexual.
- b. Adquirida (o secundaria): significa que la disfunción sexual se desarrolla solamente después de un periodo de funcionamiento normal.

El otro especificador hace referencia al contexto o situacionalidad en la que se presenta el síndrome disfuncional, y en este sentido, o eje, puede ser:

- a. Generalizado: se refiere a que la disfunción sexual no se limita a algún tipo específico de estimulación, situación o pareja.
- b. Situacional: este tipo aplica si la disfunción sexual se presenta de forma limitada a algún tipo de estimulación, situación o pareja. Los patrones de situacionalidad pueden ser de utilidad para las consideraciones diagnósticas diferenciales y para considerar la predominancia etiológica de las variables biogénicas o psicogénicas.

Otros especificadores pueden utilizarse para indicar los probables factores etiológicos asociados con la disfunción sexual, y pueden ser:

- a. Debido a factores psicológicos: se supone que los factores psicológicos juegan un papel fundamental y explicativo en el inicio, mantenimiento y exacerbación de la disfunción, y que ésta no se debe a otras condiciones médicas.
- b. Debido a factores combinados: este subtipo aplica cuando se piensa que los factores psicológicos juegan un papel importante en el inicio, severidad, exacerbación y mantenimiento de la disfunción, y además se piensa que hay condiciones médicas que contribuyen, pero que no son suficientes para explicar la totalidad del síndrome disfuncional.

En la mujer las disfunciones sexuales más frecuentes son:

Trastorno del deseo/interés sexual: ausencia o disminución en el interés o en el deseo sexual. Ausencia de pen-

samientos, fantasías y de respuesta a la búsqueda de la pareja. Las motivaciones para acceder a una experiencia sexual son mínimas. La falta de interés va más allá de la disminución esperada por los cambios hormonales propios de la edad y la relacionada a la duración de la relación con la pareja.

Trastorno por aversión sexual: ansiedad extrema en reacción a la anticipación o al intento de tener cualquier actividad sexual.

Trastorno de la excitación sexual subjetiva: ausencia o disminución marcada de la excitación sexual cognitiva y del placer sexual por medio de cualquier tipo de estimulación sexual. La lubricación vaginal sí se encuentra presente.

Trastorno de la excitación sexual genital: quejas por la ausencia de excitación sexual genital. Congestión vulvar así como lubricación vaginal disminuida en reacción a cualquier tipo de estimulación. La excitación sexual subjetiva en respuesta a cualquier tipo de estimulación no genital se encuentra presente.

Trastorno combinado de la excitación sexual subjetiva y genital: ausencia marcada o disminución en la excitación sexual subjetiva, así como falta de congestión vulvar y lubricación vaginal.

Trastorno de la excitación sexual persistente: excitación genital no deseada, intrusiva y espontánea en ausencia de interés/deseo sexual. Cualquier tipo de excitación sexual subjetiva es desplacentera. La excitación no disminuye después de uno o más orgasmos y la sensación de excitación persiste durante horas o días.

Trastorno orgásmico femenino: a pesar del auto-reporto de excitación sexual elevada, hay ausencia del orgasmo, disminución marcada en la intensidad del

mismo o un notable retraso en la obtención del mismo.

Dispareunia: dolor persistente o recurrente que se presenta con el intento de la penetración, con la penetración completa o con el coito peno-vaginal.

Vaginismo: dificultad recurrente o persistente para la introducción del pene, dedos o cualquier objeto en la vagina a pesar del deseo explícito de la mujer de poder realizarlo. Generalmente hay evitación fóbica o miedo y dolor anticipatorio junto con la contracción involuntaria de la musculatura pélvica. No hay evidencias de anomalías anatómicas.

Factores predisponentes para las disfunciones sexuales femeninas:

Biológicos:

Trastornos endócrinos (hipoandrogenismo, hipoestrogenismo, hiperprolactinemia, disfunción adrenal, disfunción tiroidea, diabetes).

Vulvovaginitis o cistitis recurrente.

Trastornos del piso pélvico.

Tratamientos farmacológicos que afecten la biodisponibilidad de hormonas esteroideas o los niveles de neurotransmisores.

Enfermedades crónicas (cardiovasculares, neurológicas, psiquiátricas).

Enfermedades que predispongan a la menopausia iatrogénica y dispareunia (endometriosis).

Psicosexuales:

Desarrollo psicosexual inadecuado o retardado.

Rasgos limítrofes de la personalidad.

Experiencias sexuales negativas: coerción sexual, abuso o violencia.

Para el caso de las disfunciones sexuales en las mujeres, no hay tratamientos farmacológicos aprobados por las agencias sanitarias, por lo que la conducta a seguir del médico general implica el reconocimiento de las posibles causalidades, y en caso de que la predominancia de las mismas corresponda a una enfermedad subyacente, el aporte del médico general llega hasta el control de la enfermedad médica subyacente.

En caso de que los síntomas no remitan, lo correspondiente será la referencia oportuna a un especialista, en este caso, del área de la psiquiatría.

Las disfunciones sexuales más frecuentes en el hombre son la disfunción eréctil y la eyaculación precoz.

Disfunción eréctil

La *disfunción eréctil* es la incapacidad persistente o recurrente para alcanzar y/o mantener una erección suficiente para un desempeño sexual adecuado. La erección peneana depende de la entrada de sangre a los cuerpos cavernosos. Para que esto ocurra se requiere de la integración adecuada de mecanismos vasculares, hormonales, neurales y musculares. En el endotelio vascular se produce óxido nítrico, gas involucrado en la erección, y cuando por cualquier condición se ve afectada la función endotelial, la erección peneana puede verse comprometida.

Así pues, condiciones como la hipertensión arterial, la dislipidemia, la ateroesclerosis, la diabetes mellitus y la depresión se asocian con disfunción eréctil.

Los criterios diagnósticos del DSM-IV-TR para la disfunción eréctil (DE) son:

A. Inabilidad persistente y recurrente para alcanzar o mantener una erección ade-

cuada hasta que se complete la actividad sexual.

- B. El trastorno causa malestar significativo o dificultades interpersonales.
- C. La disfunción eréctil no se explica mejor por cualquier otro diagnóstico en eje I (con excepción de otra disfunción sexual) y no se debe exclusivamente a los efectos fisiológicos directos de alguna sustancia (p.ej., drogas de abuso o medicamentos) o de alguna condición médica general.

Algunos factores que se asocian con la causalidad de la disfunción eréctil predominantemente psicógena son la baja autoestima, conflictos de pareja y la ansiedad.

En el estudio MMAS (*Massachusetts Male Aging Study*) realizado en EE.UU. en 1,290 varones de edades entre 40 y 70 años, la prevalencia de disfunción eréctil fue de 52%. En México se realizó un estudio con 1,200 hombres de 40 años o más que radicaban en el D.F., Guadalajara y Monterrey, y se encontró una prevalencia general de 55% de la forma leve. La evaluación fue realizada por medio de la aplicación del cuestionario IIEF-5 (*International Index of Erectile Function*), que clasifica la disfunción eréctil como leve, moderada y severa. Las variables sociodemográficas mostraron que la prevalencia aumenta con la edad, nivel socioeconómico bajo, menor escolaridad, soltería y desempleo.

La disfunción eréctil afecta tanto a la pareja como a la dinámica de la relación.

Tratamiento de la disfunción eréctil:

A continuación presentamos un algoritmo para la evaluación y el tratamiento de la disfunción eréctil (**Cuadro 12.1**). Las intervenciones farmacológicas para el manejo de esta disfunción incluyen los tratamientos orales y los no orales para la inducción de la erección. Los medicamentos orales son los inhibidores de la fosfodiesterasa 5.

Son medicamentos eficaces y seguros. La contraindicación para el uso de estos medicamentos es el uso concomitante de donadores de nitratos (nitroglicerina, nitróprusiato de sodio, isosorbide).

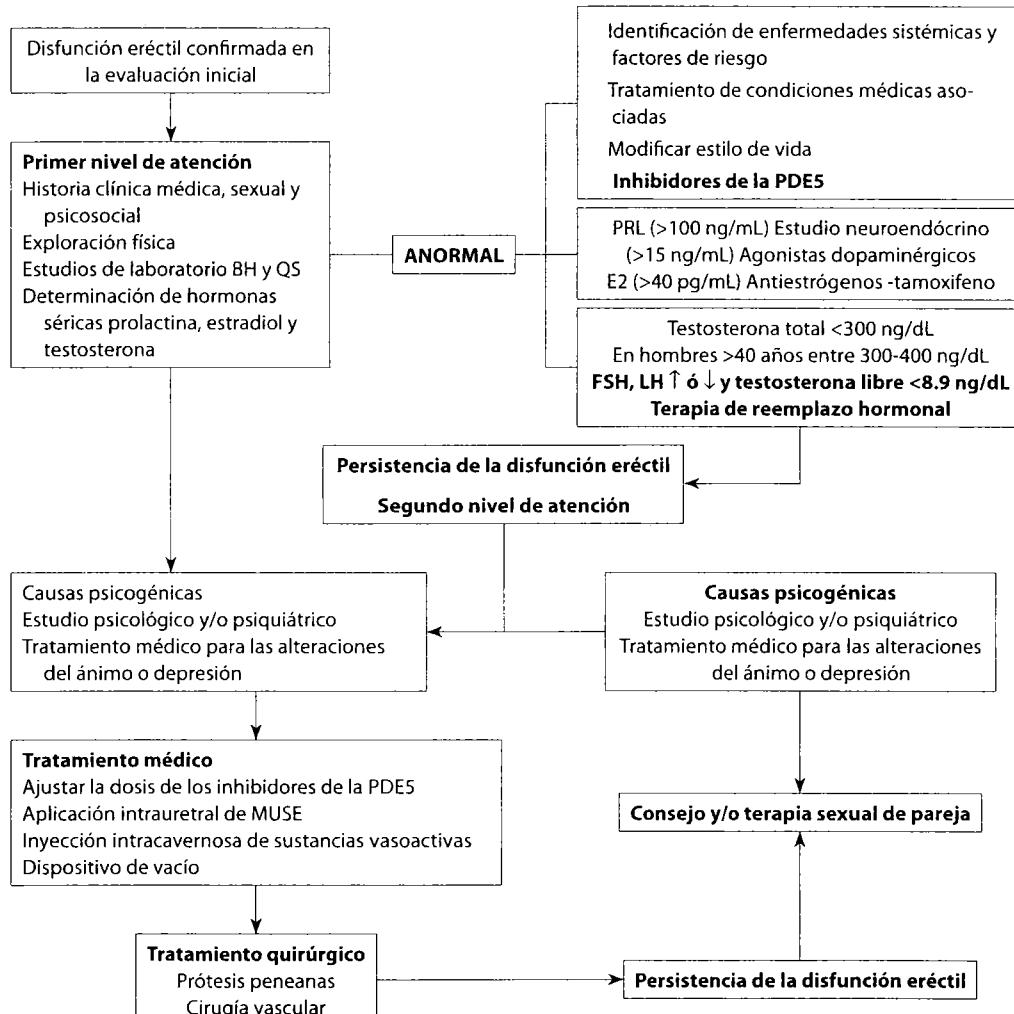
Eyaculación temprana o eyaculación precoz

A lo largo de la historia de la medicina se han ofrecido distintas propuestas definito-

rias de la eyaculación precoz. Para efectos de la acotación en la definición de esta condición, vamos a referirnos a las principales aproximaciones contemporáneas de este padecimiento.

El *Manual estadístico de trastornos mentales* (DSM-IV) propone una clasificación y definición que hasta ahora ha ocupado uno de los principales recursos de referencia. Esta propuesta se basa en un modelo fisiológico que retoma lo propuesto por Masters

Cuadro 12.1. Algoritmo para el diagnóstico y tratamiento de la disfunción eréctil.



y Johnson que estipula que las disfunciones sexuales se presentan en la interferencia en la integración de algunas de las fases de la respuesta sexual humana (es decir, disfunciones relacionadas al deseo, a la excitación y al orgasmo). En este caso, la eyaculación precoz es una disfunción que afecta la fase del orgasmo. Los criterios diagnósticos son:

- A.** Eyaculación persistente o recurrente en respuesta a una estimulación sexual mínima antes, durante o poco después de la penetración, y antes de que la persona lo deseé. El clínico debe tener en cuenta factores que influyen en la duración de la fase de excitación, como son la edad, la novedad de la pareja o la situación, y la frecuencia de la actividad sexual.
- B.** La alteración provoca malestar acusado o dificultades en las relaciones interpersonales.
- C.** La eyaculación precoz no es debida exclusivamente a los efectos directos de alguna sustancia (p. ej., abstinencia a opiáceos).

En el *Manual estadístico* se advierte al clínico que debe tomar en consideración variables como la edad, lo novedoso de la situación o de la pareja sexual y la frecuencia de la actividad sexual.

El comité de expertos de la Sociedad Internacional de Medicina Sexual (ISSM, por sus siglas en inglés) acordó de manera unánime que los criterios requeridos para la definición de la eyaculación precoz son:

1. El tiempo que transcurre entre la penetración y la eyaculación.
2. Incapacidad para retardar la eyaculación.
3. Consecuencias personales negativas.

El comité de la ISSM para la definición de la eyaculación precoz define a ésta como una disfunción sexual masculina que se caracteriza por:

- a.** Eyaculación que siempre o casi siempre ocurre antes o aproximadamente un minuto después de la penetración vaginal.
- b.** Inabilidad para retardar la eyaculación en todas o en casi todas las penetraciones vaginales.
- c.** Consecuencias personales negativas como distrés, molestias, frustración y/o evitación de intimidad sexual.

Recientemente se ha cuestionado el hecho de que esta falta de capacidad de controlarse deba exclusivamente a factores de tipo psicológico/aprendizaje. En particular, Waldinger argumentó con evidencia que la eyaculación precoz puede tener un componente genético. Por otro lado, en función de la eficacia con la que el uso de inhibidores de recaptura de la serotonina produce un retraso en la velocidad con la que aparece el reflejo de la eyaculación en pacientes con eyaculación temprana, se ha producido una serie de hipótesis respecto al origen de la eyaculación precoz que incluyen la hiper sensibilidad de los receptores 5-HT1A ó 5-HT2C.

Prevalencia

En un estudio para revisar qué tan adecuado es el uso de todos los criterios del DSM-IV-TR, un equipo de investigadores se dio a la tarea de revisar todos los estudios de cohorte realizados y publicados en MEDLINE del 2004 al 2007. Cuando se utilizan los criterios del DSM como criterios diagnósticos de inclusión en los estudios, la prevalencia de eyaculación precoz alcanza cifras que van entre 13.0 y 32.5%. A manera de contraste, cuando se incluye el criterio de tiempo de latencia de eyaculación intravaginal, la condición alcanza prevalencias mucho menores, aproximadamente del 5 al 6%.

Tratamiento

Debido a las dificultades anteriormente explicadas, el uso de terapia farmacológica se ha hecho más frecuente en los últimos años. Se utilizan fármacos que fueron desarrollados como antidepresivos por su efecto de inhibición de la recaptura de la serotonina. En años recientes es cada vez más frecuente que las autoridades del campo recomiendan la terapia combinada de psicoterapia y el uso de psicofármacos.

PARAFILIAS

Las parafilias que se encuentran tipificadas o incluidas dentro de las clasificaciones de los trastornos psiquiátricos (DSM-IV-TR) son: *exhibicionismo* (o exposición genital), *fetichismo* (o el uso de objetos inanimados para la generación de la respuesta sexual y alcance del orgasmo), *frotteurismo* (o el tocamiento o refriegue con una persona que no otorga su consentimiento), *pedofilia* (conducta sexual con niños, prepúberes y púberes), *masoquismo sexual* (el requerimiento de ser humillado o golpeado durante la experiencia sexual), *sadismo sexual* (la necesidad de causar dolor durante el encuentro sexual), *fetichismo travestista* (el requerimiento del uso de ropa del sexo opuesto para la excitación sexual), *voyerismo* (la observación clandestina de otras personas que se encuentran teniendo actividad sexual o que se encuentran desnudas) y *parafilia no especificada* (que incluye una infinidad de conductas requeridas para la generación de excitación y el alcance del orgasmo).

En términos generales, todas comparten el criterio de tiempo, que especifica que el trastorno o condición ha de presentarse por lo menos por un periodo de 6 meses, en el cual se encuentran fantasías sexuales recurrentes y altamente excitantes, impulsos

sexuales o comportamientos que implican el requerimiento de un estímulo específico (exposición de genitales, el uso de objetos inanimados, el tocamiento o rozamiento, la actividad sexual con niños o prepúberes, el hecho real o simulado de ser humillado o golpeado, la humillación o el procurar sufrimiento, el acto de travestirse o el hecho de observar), y que además este comportamiento provoque malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

El término *parafilia* hace referencia a una condición que ocurre en hombres y en mujeres que responden de manera compulsiva y exclusiva a un estímulo poco usual, y que además resulta personal y socialmente inaceptable pero que se genera o se mantiene en la ideación o en la imaginería como requisito indispensable para echar a andar la respuesta sexual, para mantener la excitación y para facilitar el alcance del orgasmo. La imaginación parafílica puede ejercerse en la masturbación por medio de la fantasía o en los encuentros sexuales con una pareja.

Desde una perspectiva evolucionista, se ha planteado que cada individuo conforma lo que se denomina *mapa erótico* (un patrón organizacional o plantilla en el cerebro en el que se encuentran los estímulos codificados y de manera idealizada “que constituyen la vida sexual-erótica individual, ya sea normal o patológica”, es decir, la ruta única y particular de cada individuo en términos de los estímulos que resultan eróticamente eficaces, que pueden echar a andar y/o mantener la respuesta sexual en sus diferentes fases).

A manera de impronta neural, cualquier estímulo no sexual puede fijarse en la memoria como desencadenante de las fases de la respuesta sexual, que en términos neuropsicológicos pueden ser entendidos como reflejos condicionables.

Tratamiento

Independientemente de la severidad del trastorno parafílico, se requiere de tratamiento psicoterapéutico (actualmente la mayoría de los abordajes psicoterapéuticos consisten en aproximaciones cognitivo-conductuales) y programas de prevención de recurrencias. En función de la severidad se van agregando maniobras farmacológicas al tratamiento, que van desde la utilización de inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina hasta la inhibición androgénica. Una vez detectado el diagnóstico, lo conveniente es la referencia para tratamiento por el especialista, en este caso, el psiquiatra.

El tratamiento de los trastornos parafílicos supone la convergencia de estrategias médico-legales que especifican lineamientos legales y posibilidades de tratamiento.

TRASTORNOS DE LA IDENTIDAD DE GÉNERO

Las clasificaciones internacionales de las enfermedades codifican diferentes trastornos de la identidad de género, que a la sazón se han caracterizado por los siguientes criterios (APA, 2000):

Trastorno de identidad sexual

A. Identificación acusada y persistente con el otro sexo (no sólo el deseo de obtener las supuestas ventajas relacionadas con las costumbres culturales).

En los niños el trastorno se manifiesta por cuatro o más de los siguientes rasgos:

1. Deseos repetidos de ser, o insistencia en que uno es, del otro sexo.
2. En los niños, preferencia por el travestismo o por simular vestimenta femenina;

en las niñas, insistencia en llevar puesta solamente ropa masculina.

3. Preferencias marcadas y persistentes por el papel del otro sexo o fantasías referentes a pertenecer al otro sexo.
4. Deseo intenso de participar en los juegos y en los pasatiempos propios del otro sexo.
5. Preferencia marcada por compañeros del otro sexo.

En los adolescentes y adultos la alteración se manifiesta por síntomas tales como un deseo firme de pertenecer al otro sexo, ser considerado como del otro sexo, un deseo de vivir o ser tratado como del otro sexo, o la convicción de experimentar las reacciones y las sensaciones típicas del otro sexo.

- B. Malestar persistente con el propio sexo o sentimiento de inadecuación con su rol.

En los niños la alteración se manifiesta por cualquiera de los siguientes rasgos: en ellos, sentimientos de que el pene o los testículos son horribles o van a desaparecer, de que sería mejor no tener pene o aversión hacia los juegos violentos y rechazo a los juguetes, juegos y actividades propios de los niños. En ellas, rechazo a orinar en posición sentada, sentimientos de tener o de presentar en el futuro un pene, de no querer poseer pechos ni tener la regla o aversión acentuada hacia la ropa femenina. En los adolescentes y en los adultos la alteración se manifiesta por síntomas como preocupación por eliminar las características sexuales primarias y secundarias o creer que se ha nacido con el sexo equivocado.

- C. La alteración no coexiste con una enfermedad intersexual.
- D. La alteración provoca malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

Trastorno de identidad sexual no especificado

Esta categoría se incluye para codificar los trastornos de la identidad sexual que no se clasifican trastorno de la identidad sexual específico. Incluye:

1. Enfermedades intersexuales (Sx de insensibilidad a los andrógenos o hiperplasia suprarrenal congénita y disforia sexual acompañante).
2. Comportamiento travestista transitorio relacionado con el estrés.
3. Preocupación persistente por la castración o la penectomía sin deseo de adquirir las características sexuales del otro sexo.

Trastorno sexual no especificado

Esta categoría se incluye para codificar los trastornos sexuales que no cumplen los criterios para un trastorno sexual específico y que no constituyen una disfunción sexual ni una parafilia. Los ejemplos incluyen:

1. Sensación profunda de inadecuación con respecto a la actitud sexual u otros rasgos relacionados con los estándares autoimpuestos de masculinidad o feminidad.
2. Malestar debido a un patrón de relaciones sexuales repetidas caracterizadas por sucesiones de amantes que constituyen solamente objetos para ser usados.
3. Malestar profundo y persistente en torno a la orientación sexual.

Tratamiento de los trastornos de identidad de género:

El tratamiento de los trastornos de identidad de género implica un abordaje multidisciplinario por todo un equipo de profesionales que han de seguir un protocolo

de tratamiento (*Estándares de Cuidado para los Trastornos de Identidad*) que plantea que el papel del profesional de la salud mental consiste en:

1. Realizar el diagnóstico preciso del trastorno de identidad de género de acuerdo a la nomenclatura del DSM-IV-TR o la CIE-10.
2. Diagnosticar cualquier otra condición psiquiátrica comórbida y propiciar su tratamiento adecuado.
3. Aconsejar al individuo con respecto a las distintas posibilidades u opciones de tratamiento y sus implicaciones.
4. Facilitar el enganche en psicoterapia.
5. Establecer la elegibilidad y viabilidad del individuo para la terapia hormonal y/o quirúrgica.
6. Realizar recomendaciones formales a los colegas médicos y cirujanos que conforman el equipo multidisciplinario.
7. Documentar la historia clínica relevante del paciente en una carta de recomendación.
8. Formar parte de un equipo de profesionales con interés en los trastornos de identidad de género.
9. Educar a los miembros de la familia, empleadores e instituciones con respecto a la naturaleza de los trastornos de identidad de género.
10. Estar en disposición para el seguimiento de pacientes vistos previamente.

En términos generales, el trabajo clínico con las personas con trastorno de identidad de género consiste en cualquiera de las siguientes opciones: abordaje diagnóstico, psicoterapia, experiencia de vida real con el otro sexo deseado, terapia hormonal y cirugía de reasignación. El alcance y secuencia de cada intervención ha de ser particularizado e individualizado según los lineamientos de los protocolos de tratamiento.

VIÑETA CLÍNICA 1

Se trata de una paciente de 60 años de edad que refiere que desde hace tiempo ha perdido el interés en tener relaciones sexuales con su esposo, con quien lleva 20 años de casada. Cuenta que cuando intentan tener un encuentro sexual y se da la penetración, a ella le duele porque siente que ha perdido la capacidad para lubricar. Ha bajado de peso y nota que desde hace seis meses tiene más hambre de lo que acostumbraba. La mujer cuenta que incluso en la masturbación encuentra una dificultad casi absoluta para alcanzar el orgasmo.

Un caso como éste requeriría de la evaluación del escenario hormonal y de la presencia o no de síndrome metabólico antes de la consideración de conflictos relacionales o psicológicos. De cualquier manera, además del manejo de las comorbilidades existentes, lo recomendable es la referencia con el especialista.

VIÑETA CLÍNICA 2

Se trata de un hombre de 60 años que desde hace dos años aproximadamente nota disminución en la rigidez de sus erecciones; sin embargo pensó que era una situación temporal. Ocasionalmente tiene erecciones matutinas pero la frecuencia de éstas ha disminuido notablemente, sobre todo desde hace 6 meses, cuando al intentar tener relaciones sexuales pierde la erección casi inmediatamente después de la penetración. En su trabajo están haciendo recortes de personal. Se reconoce angustiado por los problemas económicos de su casa, ha empezado a tener dificultades para dormir, se siente triste, fatigado, ha perdido peso y en su casa su pareja le reclama porque ya no platica con ella como antes.

La valoración médica arrojó la siguiente información: T/A 140/90, IMC = 32,

glucosa en ayuno = 150 mg/dL, glucosa posprandial = 145 mg/dL, colesterol total = 266 mg/dL, triglicéridos = 307 mg/dL, testosterona total = 10 nmol/L. Antígeno prostático normal, próstata normal.

En un caso como éste lo recomendable sería el tratamiento con un inhibidor de la fosfodiesterasa 5, ya que lo más probable es que la disfunción sea la consecuencia de un síndrome metabólico subyacente. Podría utilizarse sildenafil, vardenafil o tadalafil. De cualquier forma, no habría que dejar de lado el probable síndrome depresivo, el cual parece cursar el paciente.

Lecturas recomendadas

- Althof, S., Rosen, R., Rubio-Aurioles E. Psychological and interpersonal aspects and their management. En: Porst, H., Buvat, J. (2006). *Standard practice in sexual medicine. International Society for Sexual Medicine*. USA: Blackwell Publishing. p. 18-31.
- American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, Fourth Edition, Text Revision*. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Azadzoi, K.M., et al. (1992). Erectile dysfunction due to atherosclerotic vascular disease: the development of an animal model. *J Urol*; 147:1675.
- Carroll, J.I., Bagley, D.H. (1990). Evaluation of sexual satisfaction in partners of men experiencing erectile failure. *J Sex and Marital Ther*; 16:70-78.
- Cartledge, J., et al. (2001). Advanced glycation end-products are responsible for the impairment of corpus cavernosal smooth muscle relaxation seen in diabetes. *BJU Int*; 87:402.
- Feldman, et al. (1994). Impotence and its medical and psychosocial correlates: results of the Massachusetts Male Aging Study. *J Urol*; 151:54-61.
- Keegan, J. (2001). The neurobiology, neuropharmacology and pharmacological treatment of the paraphilic and compulsive sexual behaviour. *Canadian Journal of Psychiatry*; 46:26-34.
- Kim, S.C. et al. (2000). Hyperlipidemia and erectile dysfunction. *Asian J Androl*; 2:161.
- Levine, S. (1998). The standards of care for gender identity disorders (fifth version). Harry Benjamin International Gender Dysphoria Association's Standards of Care for Gender Identity Disorders. p. 1-31.

10. McMahon, et al. (2008). An evidence-based definition of lifelong premature ejaculation: Report of the International Society for Sexual Medicine (ISSM) Ad Hoc Committee for the Definition of Premature Ejaculation. *J Sex Med*; 5:1590-1606.
11. Moncada, S., et al. (1995). Molecular mechanisms and therapeutic strategies related to nitric oxide. *FASEB J*; 9:1319-1330.
12. Organización Panamericana de la Salud. Oficina Sanitaria Panamericana. Organización Regional de la Organización Mundial de la Salud. (2000). Promoción de la salud sexual, recomendaciones para la acción. *Actas de una Reunión de Consulta*. Antigua, Guatemala: OPS; p. 6-10.
13. Porst, H., Buvat, J. (2006). *Standard practice in sexual medicine*. International Society for Sexual Medicine. USA: Blackwell Publishing; p. 60-69.
14. Rubio, E., Díaz, J. (1994). Las disfunciones sexuales. En: *Antología de la sexualidad humana*. México: Consejo Nacional de Población; p. 204.
15. Thase, M. (1987). Nocturnal penile tumescence in depressed men. *American Journal of Psychiatry*; 144:89-92.
16. Ugarte y Romano, F., Aguirre, J. (2001). Prevalencia de disfunción eréctil en México y factores de riesgo asociados. *Rev Mex de Urol*; 61:63-76.
17. Waldinger, M. (2009). Serotonin transporter promoter region (5-HTTLPR) polymorphism is associated with the intravaginal ejaculation latency time in Dutch men with lifelong premature ejaculation. *Journal of Sexual Medicine* (6):276-284.
18. Waldinger, M. and Schweitzer, D. (2008). The use of old and recent DSM definitions of premature ejaculation in observational studies: A contribution to the present debate for a new classification of PE in the DSM-V. *J Sex Med*; 5:1079-1087.

Capítulo 13

Los trastornos esquizofrénicos

Dra. Ma. Soledad Rodríguez Verdugo

Objetivo general del capítulo:

El lector conocerá cuáles son los diferentes trastornos esquizofrénicos, sus distintas formas de presentación y la evolución de los síntomas clínicos, así como las alternativas de tratamiento.

Objetivos particulares del capítulo:

1. El lector entenderá las raíces y evolución del concepto de *esquizofrenia*, su epidemiología y sus diferentes teorías etiopatogénicas.
2. El estudiante aprenderá las principales características clínicas del cuadro clínico, así como los subtipos de presentación de la esquizofrenia a lo largo de la evolución del padecimiento.
3. El médico actualizará su conocimiento acerca de los diferentes tratamientos farmacológicos y psicoterapéuticos en el tratamiento integral de la esquizofrenia para evitar las recaídas.

DEFINICIÓN

La palabra *esquizofrenia* se forma a partir de dos raíces griegas: *esquizos*, “dividido” y *frenos*, “mente” o “inteligencia”.

Los trastornos esquizofrénicos se caracterizan por distorsiones fundamentales y típicas de la percepción, el pensamiento y las emociones, estas últimas en forma de embotamiento o falta de adecuación de las mismas. En general se conservan tanto la claridad de la conciencia como la capacidad

intelectual, aunque con el paso del tiempo puede presentarse déficit cognoscitivo. El enfermo cree que sus pensamientos, sentimientos y actos más íntimos son conocidos o compartidos por otros.

El *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (DSM-IV-TR) establece que la *esquizofrenia* es una alteración que persiste durante al menos 6 meses e incluye por lo menos 1 mes de síntomas de la fase activa: ideas delirantes, alucinaciones, lenguaje desorganizado, comportamiento

gravemente desorganizado o catatónico y síntomas negativos.

EPIDEMIOLOGÍA

La esquizofrenia es un padecimiento que **afecta al 1% de la población mundial** y que posee una naturaleza heterogénea por la variabilidad que muestra en su desarrollo, tanto en la misma persona a través de los años, como por sus características de presentación entre individuos. Por otra parte, se asocia con un aumento en general en la incidencia de condiciones médicas en el paciente, y con una mortalidad por suicidio de 10 a 15%. La esquizofrenia tiene un alto impacto social y en la calidad de vida debido a que, a nivel mundial, es la cuarta causa de discapacidad. Asimismo, en los Estados Unidos, en donde se han hecho estudios epidemiológicos al respecto, cerca del 80% de los individuos con esquizofrenia están desempleados; la mayor parte de los restantes se encuentran subempleados; y casi un tercio de las personas sin hogar (que viven en la calle) padecen esquizofrenia. Ver **Cuadro 13.1**.

ETIOPATOGENIA

Es importante señalar que en la esquizofrenia, como en muchos otros trastornos, no existe una causa única, directa y plenamente identificada. Se conocen diversos factores en la producción del trastorno; entre éstos se encuentran los **aspectos genéticos, de estructura y organización cerebral, neuroquímicos, de desarrollo psicológico, socioculturales** y de interacciones entre todos estos factores. Por tal motivo el origen de la esquizofrenia se considera multifactorial.

En la mayoría de los casos, la esquizofrenia se presenta en la adolescencia, más o menos **entre los 18 y los 20 años**. Sin

embargo en algunas personas se presenta alrededor de los 30.

A continuación se describe cada uno de los factores relacionados con la etiología de la enfermedad:

FACTORES BIOLÓGICOS

- Desarrollo anormal de la estructura cerebral:** el cerebro en formación es muy sensible a los agresores ambientales, que pueden condicionar problemas de neurodesarrollo y cambios estructurales como el mayor crecimiento ventricular, encontrado ya desde el primer episodio psicótico.
- Actividad inadecuada de las sustancias neurotransmisoras:** incluye principalmente dopamina, además de serotonina, noradrenalina, acetilcolina y ácido gamma amino-butírico (GABA).
- Herencia:** debe quedar claro el papel que la herencia juega en este trastorno, ya que de ninguna manera es condición suficiente para responsabilizar a la familia por su aparición, aunque es importante analizar si existen antecedentes familiares y estar consciente de las probabilidades de desarrollo del padecimiento en la descendencia del enfermo y en otros miembros de la familia. El componente genético para la herencia en la esquizofrenia ha sido encontrado en diversas investigaciones. Desde los estudios clásicos de 1930 se ha documentado que la influencia genética sobrepasa la influencia ambiental. Los principales genes relacionados hasta el día de hoy con la esquizofrenia son los que involucran la neorregulina, la disbindina, la catecol-orto-metil-transferasa (COMT), etc. Ver **Cuadro 13.1**.
- Infecciones y traumatismos cerebrales:** se ha postulado que las infecciones durante el embarazo, sobre todo las vi-

Cuadro 13.1. Riesgo promedio para desarrollar esquizofrenia a lo largo de la vida.

Población general	1%
Cónyuges	2%
Primos hermanos	2%
Tíos	2%
Sobrinos	4%
Nietos	5%
Medios Hermanos	6%
Padres	6%
Hermanos	8%
Hijos	12%
Hermanos con padre y otro hermano afectado	16%
Gemelos dicigotos	16%
Hijo con ambos padres afectados	46%
Gemelos monocigotos	48%

rales, pueden alterar el neurodesarrollo y propiciar la vulnerabilidad a la aparición de la enfermedad. Los traumatismos perinatales, ya sean secundarios al parto prolongado, al sufrimiento fetal, o al uso de fórceps, también se han encontrado como posibles contribuyentes en la etiología multifactorial de la esquizofrenia.

Factores psicológicos

a) **Factores de personalidad:** es posible que los familiares identifiquen y describan objetivamente la personalidad del enfermo, y en ese sentido puedan identificar rasgos característicos de predisposición. Actualmente se reconoce que los sujetos con trastornos de personalidad como el esquizoide y el esquizotípico tienen predisposición a desarrollar esquizofrenia. Obviamente la participación de los factores biológicos y ambientales es determinante.

- b) **Patrones pobres de afrontamiento:** el ajuste premórbido del sujeto es importante, ya que la capacidad que tenga de hacer frente a situaciones problemáticas es un factor que psicológicamente puede proteger o exponer al individuo predispuesto a presentar un primer episodio psicótico.
- c) **Déficits en habilidades sociales:** la capacidad y las habilidades de socialización pueden analizarse desde el ambiente familiar. En general, el sujeto que tiene más habilidades sociales y para la vida diaria se encuentra más protegido.
- d) **Abuso de sustancias:** cuando una persona tiene ciertos antecedentes genéticos y biológicos que le predisponen a la esquizofrenia, las drogas, principalmente la marihuana y el alcohol, pueden actuar como desencadenantes del episodio psicótico y lograr confundir al médico sobre el origen de la psicosis.
- e) **Problemas en la dinámica familiar:** diversas investigaciones han encontrado que los pacientes con trastornos esquizofrénicos son más sensibles a los cambios en la dinámica familiar que las demás personas; también se ha demostrado que existe una mayor emoción expresada, caracterizada por hostilidad, sobreinvolucramiento emocional y mal manejo de las emociones, y que esto influye en sus recaídas. Las expresiones emocionales familiares que favorecen las recaídas en la esquizofrenia son: los comentarios críticos, la hostilidad y el exceso de involucramiento afectivo (alta emoción expresada). La crítica y el sobreinvolucramiento se perciben, en general, como estresantes: la crítica implica intolerancia y desaprobación, y el involucramiento excesivo conlleva intrusividad y niveles elevados de ansiedad en el paciente. Tanto la primera como la segunda crean ambientes adversos que propician exacerbación de síntomas o recaídas.

Factores sociales

- a) **Privación social:** se debe reconocer a la esquizofrenia como enfermedad con bases biológicas, pero existen aspectos sociales que impactan en su evolución. Wing señala que en el enfermo con esquizofrenia el funcionamiento social y psicológico puede empeorar si existen desventajas sociales. El aislamiento o privación social se puede considerar como un estresor tardío que influye en la manifestación de los síntomas, empeorando el pronóstico de la enfermedad.
- b) **Carencia de apoyo social:** este factor se entiende también como un estresor tardío. Un medio social hostil, carente de expectativas sociales y de medios para ejercer habilidades, aumenta el aislamiento y la apatía, incrementando la vulnerabilidad del sujeto.
- c) **Intolerancia social:** Debemos destacar la importancia de generar redes de apoyo social y, de existir este tipo de organizaciones, enfatizar que las familias de estos enfermos participen activamente en ellas. Se sabe que una vez que están presentes los síntomas, la respuesta estigmatizante e intolerante de la sociedad, con tendencia a culpar a los enfermos y a sus familias por su comportamiento y las consecuencias de éste, puede incrementar el deterioro social y psicológico.

Si se establecen oportunamente el diagnóstico y el tratamiento adecuados, algu-

nos enfermos pueden recuperarse parcial o totalmente y disfrutar de una vida sana y productiva.

CUADRO CLÍNICO

Las características esenciales de la esquizofrenia son una mezcla de signos y síntomas peculiares (tanto positivos como negativos). Estos signos y síntomas están asociados a una marcada disfunción social o laboral.

Los síntomas característicos de la esquizofrenia implican un abanico de disfunciones cognoscitivas y emocionales que incluyen la percepción, el pensamiento inferencial, el lenguaje y la comunicación, la organización comportamental, la afectividad, la fluidez y productividad del pensamiento y el habla, la capacidad hedónica, la voluntad, la motivación y la atención. El diagnóstico implica el reconocimiento de una constelación de signos y síntomas asociados a un deterioro de la actividad laboral o social.

Los síntomas característicos pueden conceptualizarse como pertenecientes a dos amplias categorías: los positivos y negativos (**Cuadro 13.2**).

Los síntomas positivos parecen reflejar un exceso o distorsión de las funciones normales, y aparecen de manera súbita o insidiosa al comenzar la enfermedad. Mientras tanto, los síntomas negativos muestran una disminución o pérdida de las funciones

Cuadro 13.2. Categorías de los síntomas característicos de la esquizofrenia.

SÍNTOMAS POSITIVOS	SÍNTOMAS NEGATIVOS
Ideas delirantes	Aplanamiento afectivo
Alucinaciones	Alogia
Lenguaje desorganizado	Abulia
Comportamiento gravemente desorganizado	Anhedonia
Comportamiento catatónico	Apatia

normales que se manifiesta en conductas que pueden ser confundidas con flojera, falta de ganas de trabajar o socializar, etc.

Los síntomas positivos incluyen distorsiones o exageraciones del pensamiento inferencial (*ideas delirantes*), la percepción (*alucinaciones*), el lenguaje y la comunicación (*lenguaje desorganizado*), y la organización conductual (*comportamiento gravemente desorganizado o catatónico*).

Los síntomas negativos primarios comprenden restricciones de la intensidad de la expresión emocional (*aplanamiento afectivo*), de la fluidez y la productividad del pensamiento y el lenguaje (*alogia*), de la capacidad para manifestar o sentir placer (*anhedonia*), de la capacidad para iniciar o mantener las relaciones sociales (*apatía*) y del inicio del comportamiento dirigido a un objetivo (*abulia*).

Durante el tratamiento de la enfermedad pueden aparecer síntomas negativos secundarios al uso de antipsicóticos, sobre todo cuando se usan los antipsicóticos de primera generación (haldol, flupazine, semap, siqualine, etc.), los cuales deben diferenciarse de los síntomas negativos producidos por la enfermedad, ya que desaparecen al cambiar de antipsicótico.

Las ideas delirantes son creencias erróneas que habitualmente implican una mala interpretación de las percepciones o las experiencias. **Las ideas delirantes de persecución** son las más frecuentes: la persona cree que está siendo molestada, seguida, engañada, espiada o ridiculizada. Las ideas delirantes autorreferenciales también son usuales: la persona cree que ciertos gestos, comentarios, pasajes de libros, periódicos, canciones u otros elementos del entorno están especialmente dirigidos a ella. Las ideas delirantes también incluyen la creencia de que los pensamientos han sido captados por alguna fuerza exterior (*robo de pensamiento*), que pensamientos externos han sido introducidos en la propia mente (*in-*

serción del pensamiento) o que el cuerpo o los actos son controlados o manipulados por alguna fuerza exterior (*ideas delirantes de control*).

Las **alucinaciones** son alteraciones en la sensopercepción y, por lo tanto, pueden ocurrir en cualquier modalidad sensorial (p. ej., auditivas, visuales, olfativas, gustativas y táctiles), pero las alucinaciones auditivas son, con mucho, las más habituales y características de los trastornos esquizofrénicos. Éstas son experimentadas generalmente como voces, ya sean conocidas o desconocidas, que son percibidas como distintas de los pensamientos de la propia persona. El contenido puede ser bastante variable, aunque son especialmente frecuentes las voces peyorativas o amenazantes.

El **pensamiento desorganizado** (trastorno formal del pensamiento, pérdida de las asociaciones) ha sido considerado por algunos autores (en particular Bleuler) como la característica simple más importante de la esquizofrenia. El lenguaje de los sujetos con esquizofrenia puede presentar diversas formas de desorganización. El sujeto puede "perder el hilo", saltando de un tema a otro (*descarrilamiento* o pérdida de las asociaciones); las respuestas pueden tener una relación oblicua o no tener relación alguna con las preguntas (*tangencialidad*); y, en raras ocasiones, el lenguaje puede estar tan gravemente desorganizado que es casi incomprendible.

El comportamiento gravemente desorganizado puede manifestarse en varias formas, que comprenden desde las tonterías pueriles hasta la agitación impredecible. El sujeto puede presentarse exageradamente despeinado, vestir de una forma poco corriente (p. ej., llevando varios abrigos, bufandas y guantes en un día caluroso) o presentar un comportamiento sexual claramente inapropiado (p. ej., masturbase en público), o una agitación impredecible e inmotivada (p. ej., gritar o insultar).



Tipos de esquizofrenia

Los tipos de la esquizofrenia están definidos por la sintomatología predominante en el momento de la evaluación, y son los siguientes:

1. Paranoide
2. Desorganizado
3. Catatónico
4. Indiferenciado
5. Residual

Tipo paranoide: La característica principal de este tipo de esquizofrenia consiste en la **presencia de claras ideas delirantes o alucinaciones auditivas, dentro del contexto de una conservación relativa de la capacidad cognoscitiva y de la afectividad**. Los síntomas característicos de los tipos desorganizado y catatónico (p. ej., lenguaje desorganizado, afectividad aplanada o inapropiada, comportamiento catatónico o desorganizado) no son muy severos o inclusivo, pueden estar ausentes. Fundamentalmente, las ideas delirantes son de persecución, de grandeza o ambas, pero también pueden presentarse ideas delirantes con otra temática (p. ej., celos, religiosidad o somatización). Los síntomas asociados incluyen ansiedad, ira, depresión, retraimiento y tendencia a discutir. El sujeto puede presentar un aire de superioridad y condescendencia y también pomosidad, atildamiento, falta de naturalidad o vehemencia extrema en las interacciones interpersonales.

Tipo desorganizado: Las características principales son **el lenguaje incongruente, tangencial o rebuscado, el comportamiento extraño, sin sentido, y la afectividad aplanada o inapropiada**. El lenguaje desorganizado puede ir acompañado de tonterías y risas que no tienen una clara conexión con el contenido del discurso. Las características asociadas incluyen muecas,

Los **comportamientos motores cata-tónicos** incluyen una importante disminución de la reactividad al entorno que, algunas veces, alcanza un grado extremo de falta de atención (*estupor catatónico*), manteniendo una postura rígida y resistiendo la fuerza ejercida para ser movido (*rigidez catatónica*). Se caracteriza también por la resistencia activa a las órdenes o los intentos de ser movido (*negativismo catatónico*), el asumir posturas inapropiadas o extrañas (*posturas catatónicas*) o una actividad motora excesiva sin propósito ni estímulo provocador (*agitación catatónica*).

Los síntomas negativos de la esquizofrenia constituyen una parte sustancial de la morbilidad asociada con el trastorno.

El aplanamiento afectivo es especialmente frecuente y está caracterizado por la inmovilidad y la falta de respuesta en la expresión facial del sujeto, contacto visual pobre y reducción del lenguaje corporal.

La alogia (pobreza del habla) se manifiesta por las réplicas breves, lacónicas y vacías. El sujeto con alogia parece tener una disminución de los pensamientos que se refleja en un descenso de la fluidez y la productividad de su conversación.

La abulia se caracteriza por una incapacidad para iniciar y persistir en actividades dirigidas a un fin. La persona puede permanecer sentada durante largo tiempo y mostrar poco interés en participar en el trabajo o las actividades sociales.

El aislamiento social, la apatía o el lenguaje empobrecido pueden no considerarse síntomas negativos cuando son consecuencia de un síntoma positivo (p. ej., una idea delirante de ser visto con malos ojos o una alucinación auditiva que le dice que cuando habla alguien muere). Estos síntomas negativos a menudo son los primeros signos que nota la familia de que algo va mal; finalmente, los familiares pueden explicar que observaron que el sujeto "se alejaba gradualmente".

manierismos y otras rarezas de comportamiento.

Tipo catatónico: La característica principal del tipo catatónico de esquizofrenia es **una marcada alteración psicomotora que puede incluir inmovilidad, actividad motora excesiva, negativismo extremo, mutismo, peculiaridades del movimiento voluntario, ecolalia o ecopraxia**.

La inmovilidad puede manifestarse por catalepsia (flexibilidad cérea) o estupor. Puede haber un negativismo extremo que se expresa por el mantenimiento de una postura rígida en contra de cualquier intento de ser movido o por la resistencia a todas las órdenes que se den. La ecolalia es la repetición patológica (como lo haría un loro), aparentemente sin sentido, de una palabra o una frase que acaba de decir otra persona. La ecopraxia consiste en la imitación repetitiva de los movimientos de otra persona. Otras características serían las conductas estereotipadas, el manierismo y la obediencia automática o la imitación burlona. Durante el estupor o la agitación catatónica, el sujeto puede requerir una cuidadosa supervisión para evitar que se cause daño a sí mismo o a otras personas. Existe riesgo potencial de malnutrición, agotamiento o autolesiones.

Tipo indiferenciado: La característica esencial es la presencia de síntomas que cumplen el criterio A de esquizofrenia, pero que no cumplen los criterios para los tipos paranoide, desorganizado o catatónico.

Tipo residual: Esta clasificación de esquizofrenia debe utilizarse cuando ha habido al menos un episodio de esquizofrenia, pero en el **cuadro clínico actual no es patente la existencia de síntomas psicóticos positivos** (p. ej., ideas delirantes, alucinaciones, comportamiento o lenguaje desorganizados). Se observan manifestaciones

continuas de la alteración, como lo indica la presencia de síntomas negativos (p. ej., afectividad aplanaada, pobreza del lenguaje o abulia) o dos o más síntomas positivos atenuados (p. ej., comportamiento excéntrico, lenguaje levemente desorganizado o creencias raras).

Diagnóstico diferencial y trastornos mentales comórbidos

El sujeto con esquizofrenia puede presentar afecto inapropiado (p. ej., sonrisa, risa o expresión facial tonta en ausencia de estímulos apropiados). El humor disfórico puede tomar la forma de **depresión, ansiedad o ira**. Puede haber alteraciones del patrón del sueño (p. ej., sueño durante el día y actividad o intranquilidad nocturna o insomnio global) y confundirse con **trastorno bipolar**, con el cual comparte una gran cantidad de síntomas. El sujeto puede mostrar una falta de interés en comer o rechazar los alimentos como consecuencia de sus creencias delirantes. A menudo se observan alteraciones de la actividad psicomotora (p. ej., alteración de la marcha, balanceo o inmovilidad apática). Con frecuencia, las dificultades para concentrarse son evidentes y pueden reflejar problemas en la focalización de la atención, o distracción debida a la preocupación por estímulos internos. El sujeto puede estar confuso o desorientado, o presentar un deterioro de la memoria durante un período de exacerbación de los síntomas activos o en presencia de síntomas negativos muy graves. La ausencia de la percepción de estar enfermo es habitual y puede ser uno de los mejores predictores de mala evolución, quizás porque predispone al sujeto a un mal cumplimiento del tratamiento. Pueden presentarse despersonalización, desrealización y preocupaciones somáticas, que alcanzan a veces proporciones delirantes. En ocasiones se dan anormalidades motoras (p. ej., muecas, posturas o manie-

rismos raros y comportamientos rituales o estereotipados).

Existe una amplia variedad de enfermedades físicas que pueden presentarse con síntomas psicóticos (un síntoma psicótico es cualquier alteración en el pensamiento o la percepción de la realidad que rodea al paciente, que se encuentra fuera de su contexto cultural y socioeconómico).

Se diagnostica **trastorno psicótico debido a una enfermedad física** cuando en la historia clínica, la exploración física o en las pruebas de laboratorio existen pruebas que indiquen que las alucinaciones o las ideas delirantes son consecuencia fisiológica directa de la enfermedad física (p. ej.: un tumor cerebral, sobre todo en el sistema límbico, demencia o *delirium*, el síndrome de Cushing, etc.).

El trastorno psicótico inducido por sustancias y la demencia persistente inducida por sustancias se distinguen de los trastornos esquizofrénicos por ser el resultado de la ingestión continua de una sustancia que está asociada al origen de las ideas delirantes o las alucinaciones.

Hay muchos tipos de trastornos relacionados con sustancias que pueden producir síntomas parecidos a la esquizofrenia. El clínico debe determinar si los síntomas psicóticos se iniciaron o se mantienen por el consumo de alguna sustancia como marihuana o cocaína, basándose en las peculiaridades que caracterizan el curso de la esquizofrenia y de los trastornos relacionados con sustancias.

En los casos en que los cuadros psicóticos se presentan únicamente cuando hay alteraciones del estado de ánimo, sea manía o depresión, debe hacerse el diagnóstico de **trastorno del estado de ánimo con síntomas psicóticos**.

La esquizofrenia comparte algunas características (p. ej.: pensamiento mágico, evitación social, lenguaje vago y disgregado) con los trastornos de personalidad

esquizotípico, esquizoide o paranoide. Por definición, la esquizofrenia difiere del **trastorno esquizofreniforme** por su duración, ya que este último dura menos de 6 meses, aunque sean los mismos síntomas. En el **trastorno esquizoafectivo** debe producirse un episodio de alteración del ánimo en concurrencia con los síntomas de la fase activa de la esquizofrenia, al menos con 15 días de duración.

El diagnóstico diferencial entre la esquizofrenia y el **trastorno delirante** se basa en la naturaleza de las ideas delirantes (las ideas no son extrañas en el delirante) y en la ausencia de otros síntomas particulares de la esquizofrenia (síntomas negativos, comportamiento desorganizado, alucinaciones).

Los principales obstáculos para que el paciente sea diagnosticado suelen ser: no reconocer la enfermedad y que la familia no busque ayuda médica; en otros casos puede ocurrir lo contrario, la naturaleza de los síntomas hacen a la familia más desconfiada y agresiva ante cualquier insinuación sobre la enfermedad del familiar.

Evolución del cuadro clínico

Este proceso comienza con la aparición de **impedimentos premórbidos**, los cuales se desarrollan, como su nombre lo dice, antes de que la enfermedad se presente. Estos impedimentos son los rasgos inadecuados que el paciente adquiere en el transcurso de su vida (p. ej.: incapacidad para jugar en grupos o participar en clase). Estos rasgos de personalidad inapropiados, sumados a la aparición de los **primeros síntomas** (p. ej.: ansiedad, tristeza, perplejidad) de la enfermedad, van mermando la salud del paciente y se refleja en la reducción de su actividad: al ir disminuyendo sus actividades, comienza a perder habilidades y hábitos, por lo que tiende a tener una pobre motivación que lo lleva a no afrontar de manera correcta la enfermedad, apareciendo así lo

que se denomina *conductas defectuosas de afrontamiento*. Ello genera que el paciente tome actitudes que no favorecen el inicio del tratamiento, haciendo que la familia comience a darse cuenta del estado alterado y solicite la atención. El medio ambiente en el que se desenvuelve el paciente influirá de manera considerable en el curso del padecimiento, ya que existe un intercambio de información que, de no ser clara, puede dar lugar a una mala interpretación produciendo estigmas que pueden partir desde la misma familia o de la sociedad. Por ejemplo, cuando la familia abandona al paciente porque se niega a participar en las reuniones familiares y es catalogado como “especial”, ya no es invitado o estimulado a participar en la fiesta, en lugar de tratar de entender por qué no quiere participar. Esto ocasiona que el paciente se ponga más ansioso o deprimido, y al verse afectado por tantas sensaciones desarrolla defensas psicológicas defectuosas, que no son más que el uso excesivo de los mecanismos de defensa para contrarrestar lo que el medio ambiente le genera.

Los clínicos que evalúan los síntomas de la esquizofrenia en contextos socioeconómicos o culturales que son distintos del suyo deben tener en cuenta las diferencias culturales. Ideas que pueden parecer delirantes en una cultura (p. ej., brujería, sortilegios) son de uso corriente en otra. En algunas culturas las alucinaciones visuales o auditivas de contenido religioso son una parte normal de la experiencia religiosa (p. ej., ver a la Virgen María u oír la voz de Dios). Además, la evaluación del lenguaje desorganizado puede hacerse difícil debido a variaciones lingüísticas en los estilos narrativos de diferentes culturas, lo que afecta la forma lógica de presentación verbal. La evaluación de la afectividad requiere sensibilidad hacia los diferentes estilos de expresión emocional, contacto ocular y lenguaje corporal, que varían de una cultura a otra.

Aunque los pacientes con esquizofrenia representan menos del 40% de los que requieren hospitalización psiquiátrica, la cronicidad de la enfermedad y las dificultades masivas que experimentan los esquizofrénicos han hecho de esta enfermedad la más grave e incapacitante de los trastornos mentales.

Si se establece oportunamente el diagnóstico y el tratamiento adecuado, algunos enfermos pueden recuperarse parcial o totalmente y disfrutar de una vida sana y productiva. Cuando los familiares no identifican los síntomas de una perturbación mental severa y los enfermos no son atendidos oportunamente, el padecimiento tiende a volverse crónico y es poco probable que el paciente se recupere.

Éste es un proceso difícil y muchas veces doloroso. A nadie le gustaría escuchar este diagnóstico, por lo que cualquier sentimiento es válido, desde el enojo y la vergüenza hasta la tristeza, lo importante es expresarlo.

La esquizofrenia se vuelve más incapacitante en la medida que no se entienda lo siguiente:

1. La necesidad de ingerir ordenada y persistentemente los medicamentos.
2. El beneficio de incorporar al enfermo a una vida activa manteniendo relación con los demás.
3. Lo imperioso de que los miembros de la familia reciban orientación acerca de la enfermedad y su manejo para la buena evolución del paciente.

TRATAMIENTO

Aunque la piedra angular del tratamiento de la esquizofrenia está constituido por los antipsicóticos, el abordaje global deberá ser multidisciplinario e incluir a la familia, para considerarse integral y garantizar un mejor

pronóstico y calidad de vida del enfermo y su familia. Por tanto, se resumirá un poco de cada abordaje, haciendo hincapié en que el médico deberá elegir las opciones para cada enfermo de acuerdo con las necesidades particulares del caso.

Tratamiento farmacológico

El papel que juega el tratamiento farmacológico en el trastorno debe ser perfectamente explicado, ya que su comprensión por parte de la familia primero, y por el paciente después, es primordial para el apego a éste y, por consiguiente, en el control de los síntomas. El papel de la familia en el apego al tratamiento es esencial, ya que no es posible afirmar que la responsabilidad de la administración de los fármacos recaiga de manera exclusiva en el enfermo, debido a la afectación cognoscitiva que le impide en la mayoría de los casos tener conciencia de enfermedad.

Durante la *fase aguda*, el objetivo principal del médico será facilitar el alivio o la reducción de la sintomatología mientras se consigue una mejoría en el aspecto funcional. Los detalles del cuidado del paciente en la fase aguda consisten en realizar una evaluación clínica completa (física, psiquiátrica y neurológica, con pruebas de laboratorio y gabinete) para descartar condiciones médicas (traumatismos, intoxicación por sustancias, tumores, desequilibrios metabólicos) que condicionen o que agraven el estado psicótico. Si dichas condiciones existen, deberán tratarse inmediatamente, si es posible, como en caso de intoxicación por sustancias de abuso o desequilibrio metabólico. El riesgo de que el paciente haga daño a otros o a sí mismo debe ser controlado. Después de esta primera etapa de atención, debe determinarse qué antipsicótico será usado como tratamiento para esta fase (**Cuadro 13.3**).

Los objetivos específicos de tratamiento en la fase aguda son: evitar el daño auto-

dirigido o hetero-dirigido, controlar las alteraciones conductuales y reducir los síntomas productivos. Debe establecerse un plan de tratamiento a corto plazo que se mantendrá hasta después de controlar el episodio agudo. Los fármacos antipsicóticos están indicados para la gran mayoría de los episodios agudos de esquizofrenia; se recomienda no retrasar el inicio del tratamiento antipsicótico, ya que, de no hacerlo, podría complicar la evolución y limitar la recuperación del paciente. Incluso en la actualidad existe evidencia científica de que, administrados durante la fase prodrómica, los antipsicóticos reducen en 25-50% el riesgo de aparición de la enfermedad, pero se recomienda enviar al paciente al psiquiatra especialista para que evalúe estos casos.

Debido a su eficacia y seguridad, los antipsicóticos atípicos, como amisulpride, quetiapina, olanzapina, risperidona, ziprasidona y aripiprazol, actualmente se han convertido en la primera opción de tratamiento en la fase aguda de la esquizofrenia. La mayoría de los medicamentos antipsicóticos producen una mejoría significativa en cerca de dos terceras partes de los pacientes que han tenido un episodio psicótico.

La *fase de mantenimiento* tiene como objetivo prevenir las recaídas y fomentar el apego al tratamiento, ya que el 70% de los pacientes abandonarán el tratamiento a los 2 años, muchas veces asesorados por un médico que los diagnostica clínicamente asintomáticos por períodos de hasta 5 años. Sin embargo, el porcentaje de recuperación en esta enfermedad es de menos del 5%; a su vez, el deterioro cerebral y por ende social es mayor con cada recaída, además de que existe un riesgo del 50% en cada recaída de que no haya respuesta al antipsicótico.

Hospitalizaciones

La indicación de tratamiento hospitalario puede tener propósitos diagnósticos o bien

de estabilización de síntomas agudos durante un brote.

Se recurre al internamiento en situaciones en las que el paciente es incapaz de hacerse cargo de sus necesidades, tales como alimentación, cuando se corre el peligro de que se lesione o agrede a terceros, en presencia de riesgo suicida o en casos de mal apego al tratamiento. Los períodos de hospitalización deben ser siempre lo más breves posible, y una de las metas de este manejo deberá ser que la institución funcione como un enlace entre el paciente y los sistemas de apoyo de la comunidad.

Tratamiento psicosocial

Es importante resaltar las ventajas de este tipo de alternativas terapéuticas, que desgraciadamente no son muy divulgadas. Dentro de estas intervenciones se incluye la terapia psicológica individual, el manejo familiar (psicoterapia u orientación familiar, incorporación de la familia a grupos de información, psicoeducación), el entrenamiento en habilidades sociales y de la vida diaria, y la terapia ocupacional.

1. Terapia psicológica: Una de las terapias más efectivas es la que deriva del modelo cognitivo conductual. Este tipo de terapia se basa en los principios conductuales de modificación de conducta, que desde la década de 1960 han mostrado ser muy efectivos para el cambio de comportamiento de estos enfermos.

2. Manejo familiar: Actualmente se reconoce que la mayoría de las familias necesitan orientación, información y entrenamiento para poder ayudar al enfermo en su rehabilitación y disminuir la carga familiar. Algunas familias requerirán adicionalmente terapia familiar, pero la gran mayoría podrán hacer frente a la enfermedad, or-

ganizando adecuadamente su dinámica a través de técnicas psicoeducativas.

3. Entrenamiento en habilidades sociales y de la vida diaria: Este tipo de intervención generalmente se incluye dentro de la terapia psicológica e incluye estrategias de presentación, convivencia, expresión de necesidades y assertividad en las actividades cotidianas.

4. Terapia ocupacional: Este tipo de terapia generalmente se proporciona en los servicios de hospitalización; sin embargo, la atención ambulatoria a través de los servicios de hospital de día, parcial, etc., también ha demostrado ser altamente eficaz.

La sobreprotección y la inactividad pueden ser enemigos del paciente, en el sentido de aumentar su deterioro. Siempre existe la posibilidad de una recaída del paciente, y por lo tanto monitorear sus cambios es una labor familiar fundamental, por lo que no debe faltar en el tratamiento psicosocial.

5. Psicoeducación familiar: Consiste en una serie de sesiones dirigidas a la familia con la intención de que modifiquen su perspectiva de la enfermedad a través de conocer cómo tuvo lugar ésta, los riesgos de padecerla que corren el resto de los familiares, los efectos secundarios de los tratamientos, factores de riesgo para recaídas, falta de apego, opciones de tratamiento, emociones generadas en la familia y manejo de las mismas, etc.

Es importante no olvidar que el abordaje de los trastornos esquizofrénicos debe realizarse con el enfermo y su familia bajo el modelo de atención integral desde una perspectiva multidisciplinaria.

PRONÓSTICO

Al ser la esquizofrenia una enfermedad crónica, no curable y que genera diversos gra-

dos de daño global en la vida del enfermo, es considerada como una patología grave, progresiva y deteriorante si no es tratada de manera especializada. Sin embargo, con el uso de los nuevos antipsicóticos y el énfasis que actualmente se pone en la calidad de vida, ha sido necesario definir esquemas con un enfoque rehabilitadorio, que permitan al paciente reincorporarse a las actividades sociales, laborales o escolares y restituir los puentes que le permitan mantener una interacción lo más saludable posible con su medio familiar y social.

Los pacientes con esquizofrenia son individuos con potencial y capacidad de desempeño, susceptibles de mejorar su rendimiento general y de recuperar en alguna medida su funcionamiento social y su incorporación a la vida comunitaria. La reinserción psicosocial es un objetivo factible.

Se han ido incorporando al tratamiento de los pacientes modelos de rehabilitación basados en principios científicos elementales, en los cuales se asientan esquemas generales de abordaje del paciente, con la intención de identificar los de mejores resultados y conformar un proceso de mejora continua mediante el establecimiento dinámico de estrategias que parezcan ser las mejores prácticas. Con ello se espera mejorar la calidad de vida de los enfermos, sus familias y los cuidadores principales.

Aplicando estas estrategias existen estudios de seguimiento a largo plazo que indican que, en un 30% de los casos, los pacientes se reincorporan a las familias sin presentar recaídas frecuentes.

Otro 30% sigue un proceso de recaídas, con recuperación total o parcial interepisódica, y un 30% permanece con sintomatología refractaria a tratamiento.

Los antipsicóticos siguen siendo la piedra angular del tratamiento, por lo que deben de conocerse los que se pueden encontrar en México y que se describen en el **Cuadro 13.3**.

RESUMEN PARA EXPLICAR EL PADECIMIENTO AL PACIENTE Y SUS FAMILIARES

Trastornos esquizofrénicos

DEFINICIÓN

La *esquizofrenia* es un trastorno (enfermedad) mental que afecta a una de cada 100 personas en el mundo y que se manifiesta por una gran cantidad de síntomas que van desde ideas o conductas extrañas hasta el atentar contra la integridad del propio enfermo o de quienes le rodean en los casos más severos.

Se considera como un trastorno o enfermedad porque su origen o causa proviene de la naturaleza del cuerpo, del organismo humano, y no de fuerzas sobrenaturales como espíritus, demonios, embrujamientos, hechizos o drogas especiales.

Es mental porque resultan afectadas las funciones propias de la mente, como la capacidad de razonar, sentir, tener deseo de hacer las cosas y experimentar emociones. Estas funciones dependen de que el cerebro coordine correctamente algunas actividades químicas o eléctricas, pero en la enfermedad éstas se ejecutan de manera inapropiada, lo que produce los síntomas del trastorno.

SINTOMATOLOGÍA

Síntomas positivos (se les llama *positivos* porque involucran una actividad que implica un gasto de energía mental o física, no por su valor moral o en la salud):

Trastornos en la lógica del pensamiento (incoherencia en su lenguaje).

Ideas delirantes (ideas extrañas y que no se puede convencer al paciente de que son imposibles; por ejemplo, de grande-

Cuadro 13.4. Antipsicóticos disponibles en México.

TÍPICOS	DOSIS	ATÍPICOS	DOSIS
Clorpromazina (<i>Largactil</i>) Caja con 50 comprimidos de 25 mg Caja con 20, 50 y 100 comp. de 100 mg	25 a 800 mg al día	Amisulprida (<i>Solian</i>) Caja con 14 ó 28 tabletas de 200 y 400 mg	200 - 800 mg al día
Levomepromazina (<i>Sinogan</i>) Caja con 20 comprimidos de 25 mg	25 a 300 mg al día	Aripiprazol (<i>Abilify</i>) Caja con 10 tabletas de 10 y 30 mg	10 - 30 mg al día
Perfenazina (<i>Leptopisque</i>) Caja con 20 tabletas de 4 y de 10 mg	8 a 64 mg al día	Clozapina (<i>Leponex</i>) Tabletas de 25 y 100 mg. Caja con 30 comprimidos	25 - 600 mg (requiere vigilancia de la cuenta leuco- citaria)
Trifluoperazina (<i>Stelazine</i>) Caja con 25, 30 y 50 grageas de 5 mg	4 a 60 mg al día	Olanzapina (<i>Zyprexa</i>) Tabletas de 5 y 10 mg en cajas de 7 y 14 tabletas. Disponible también en table- tas dispersables (<i>Zydis</i>).	10 - 30 mg al dia
Haloperidol (<i>Haldol</i>) Caja con 20 tabletas de 5 y 10 mg. Ampolletas de 50 y 150 mg	2.5 - 10 mg al día 50 - 150 mg cada mes	Quetiapina (<i>Seroquel</i>) Tabletas de 100 y 200 mg en cajas con 15, 30 y 60 tabletas	600 - 1,200 mg al día
Flupentixol (<i>Fluanxol</i>) Caja con 20 grageas de 5 mg. Ampolletas de 20 mg	5 a 20 mg al día 20 - 40 mg cada 2 - 3 semanas	Risperidona (<i>Risperdal</i>) Tabletas de 1, 2 y 3 mg en cajas con 20 tabletas Solución: 1 mg = 1 mL	2 - 6 mg al día
Zuclopentixol (<i>Clopixol</i>) Caja con 10, 20, 50 ó 100 tabletas de 10 ó 25 mg Ampolletas de 200 mg	10 a 50 mg al día 200 - 400 mg cada 2 - 3 semanas	Risperidona Tabletas y grageas dispersa- bles de 2 y 3 mg (<i>Quicklet</i>). Ampolletas con 25 y 37.5 mg (<i>R. Consta</i>)	25 - 37.5 cada 15 días
		Ziprasidona Tabletas de 40, 60 y 80 mg en cajas con 14 y 28 tabletas	120 - 160 mg al día repartidos en dos dosis con el desa- yuno y la cena

za: son poderosos, ricos, guapos, fuertes, cuando en realidad no lo son; de persecución: la policía, el FBI, la CIA, los extraterrestres, etc. lo vigilan; de referencia: la gente en la calle, en la radio o la TV hablan de ellos; transmisión del pensamiento: se pueden comunicar por medio de telepatía con determinadas personas o alguien les envía mensajes a su cabeza).

Alucinaciones: las más comunes son las auditivas, en las que el paciente escucha una voz que le habla o varias voces que hablan de él y que frecuentemente lo insultan o le dan órdenes; en otras ocasiones solamente escucha ruidos, sirenas de patrullas, helicópteros, etc. Las alucinaciones visuales son menos frecuentes, el paciente tiene "apariciones", ve personas o personajes como fantasmas o seres fantásticos. También puede percibir olores que nadie más percibe –alucinaciones olfatorias– o tener sensaciones corporales inexplicables, por ejemplo, cuando un varón siente cómo se mueve un feto en su vientre.

Excitación, conducta acelerada, cambios del estado de ánimo frecuentes.

Síntomas negativos (porque no representan un gasto de energía mental o física, no por su valor moral o de salud):

Aplanamiento afectivo: dificultad para expresar sus emociones con gestos.

Retraimiento emocional: se aleja de los demás, le es difícil relacionarse con otros.

Pensamientos repetitivos.

SÍNTOMAS PSICOLÓGICOS GENERALES

Preocupación exagerada por su salud, ansiedad, tensión, depresión, ideas de culpa, movimientos lentos, falta de cooperación, distracción, preocupación, difícilmente

–mejor dicho casi nunca– acepta que está enfermo.

¿CÓMO SE HACE EL DIAGNÓSTICO DE TRASTORNO ESQUIZOFRÉNICO?

Cuando en una entrevista realizada por un integrante del equipo de salud mental debidamente capacitado se encuentra:

- A) La persistencia durante un mes de síntomas positivos.
- B) Alteraciones importantes en el funcionamiento social o en las relaciones interpersonales del paciente. Bajo o nulo rendimiento en el trabajo o la escuela, disminución o pérdida de las actividades de aseo personal, el sujeto queda muy por debajo de lo que se esperaba de él.
- C) Los signos del trastorno son evidentes de manera continua durante por lo menos 6 meses e incluyen 1 mes de síntomas positivos.

TIPOS DE ESQUIZOFRENIA

- A) Paranoide: predominan las ideas delirantes y las alucinaciones.
- B) Desorganizada: sobresale la desorganización del lenguaje y de la conducta.
- C) Catatónica: predominan las alteraciones del movimiento.
- D) Indiferenciada: satisface los criterios para el trastorno pero no para alguna variedad específica.
- E) Residual: ausencia de síntomas positivos importantes.

EL CURSO DE LA ESQUIZOFRENIA

La edad de inicio en los varones es más temprana (entre los 15 y los 20 años) que en las mujeres (después de los 20).

El inicio puede ser “de golpe” (abrupto) o poco a poco (insidioso); lo más común es que el paciente comience a presentar cambios de conducta en la escuela, el trabajo o la casa, y que platicue poco, actitudes que la familia no logra entender o que toma como una crisis de la adolescencia o una depresión hasta que se presentan los síntomas positivos.

Una vez diagnosticados y medicados los pacientes, su evolución es muy variable; un paciente puede tener un episodio único con desaparición total de los síntomas, o bien un episodio seguido de síntomas residuales (negativos y disfunción social y laboral) o un cuadro con síntomas continuos, es decir, que no desaparecen a lo largo del tiempo.

¿PARA QUÉ SIRVEN LOS ESTUDIOS DE LABORATORIO, EL ELECTROENCEFALOGRAMA Y LA TOMOGRAFÍA DEL CEREBRO?

Principalmente para estar seguros de que el paciente no tiene alguna otra enfermedad médica o neurológica, como epilepsia, tumor cerebral, enfermedad de la tiroides o cualquier otra que pudiera interferir con su tratamiento o en algunos casos producir síntomas parecidos a los de la esquizofrenia; pero nunca para hacer el diagnóstico de trastorno esquizofrénico.

¿CUÁL ES LA CAUSA DE LA ESQUIZOFRENIA?

En este momento de la evolución de la ciencia médica se considera que el principal factor participante es la herencia. El paciente hereda de sus padres uno o varios genes que lo predisponen a padecer la enfermedad. Estos genes se activan ante el estrés y producen alteraciones en el desar-

rrollo del cerebro; las consecuencias suelen ser detectadas hasta la adolescencia.

Las diferentes regiones del cerebro utilizan sustancias químicas para comunicarse entre sí, una de ellas es la dopamina. Uno de los sistemas de comunicación más afectados en la enfermedad es éste, el de la dopamina, pero no es el único: aquellos que usan serotonina, ácido glutámico y muchos otros también se ven afectados. Los medicamentos que se utilizan en el tratamiento intentan corregir algunas de estas fallas.

¿SE HEREDA LA ESQUIZOFRENIA?

Sí, un familiar de primer grado (hermano, padre, hijo) tiene un 15% de probabilidades de padecer la enfermedad, uno de segundo grado un 10%; el riesgo disminuye según el grado de parentesco. Sin embargo, si una pareja de individuos con la enfermedad concibe un hijo, la probabilidad de que ese hijo padezca la enfermedad se duplica, es decir, sube al 30%. Es importante que los enfermos conozcan el riesgo que corren sus hijos de padecer la enfermedad simplemente por herencia; además es importante que tomen conciencia de lo que representa criarlo.

VIÑETA

Se trata de una mujer soltera de 55 años que fue hospitalizada para evaluar su comportamiento extraño. Había estado golpeando el techo y las paredes con una escoba y gritaba para intentar detener el acoso que sufría por parte de los vecinos y los espíritus.

La paciente, una ex maestra, había vivido en pensiones y sólo había trabajado en empleos temporales durante los últimos 10 años. Estaba socialmente aislada y únicamente se relacionaba con sus hijas y la pareja de ancianos a la que cuidaba.

La paciente era tímida y socialmente difícil, tenía pocos amigos, pero era una trabajadora y estudiante modelo, por lo que las monjas con las que trabajaba la apoyaron para que se titulara de maestra. Tenía escaso interés por los jóvenes y salió sólo con el padre de sus hijas, con el cual nunca se casó por las dificultades que tenía para llevarse bien con él.

Cuando tenía 25 años de edad fue hospitalizada por dos meses tras desarrollar la creencia de que sus vecinos la acosaban y que su pareja estaba de acuerdo. Durante los siguientes 20 años sus sentimientos evolucionaron hacia un sistema delirante complejo. Creía ser la madre de diez hijos que había procreado con Dios, debido a su participación en la Iglesia y a su devoción a la Virgen, y éste era el motivo por el cual sus vecinos la envidiaban y habían tramado un complot para espiarla, acosarla y hacerle la vida miserable; frecuentemente los oía hablar de ella, aunque no entendía lo que decían. Sus hijas no entendían por qué su madre arrancaba las plantas que encontraba a su paso, pero ella explicó que contenían espíritus que le hablaban a su paso y que querían dañar a sus hijas.

Como resultado de sus creencias delirantes, la paciente cambiaba de domicilio cada 6-8 meses, hasta que descubrió que, fuera donde fuera, sus nuevos vecinos formaban parte del complot. Trabajó como maestra, pero se le fue relegando a suplencias y finalmente perdió el empleo. Un médico le sugirió que solicitara la invalidez, pero como ella negaba padecer una enfermedad mental, no quiso hacerlo. Consiguió varios empleos temporales, y en el momento de su ingreso había estado varios meses cuidando a un par de ancianos que le pagaban porque hiciera el aseo y la comida y les hiciera compañía. Éstos llamaron a las hijas cuando se asustaron por las conductas de la paciente, quien no los dejaba dormir por sus gritos y escobazos.

En el hospital, la paciente llevaba ropa humilde pero solía asearse y arreglarse. Cooperaba con los médicos y no presentaba signos de ánimo deprimido. Su voz era clara y de tono fuerte, aunque su discurso era claramente circunstancial. Estaba muy preocupada por su internamiento, pues lo consideraba innecesario e inapropiado, además de caro, pues sus hijas no tenían dinero para pagarla. Explicó que gritaba como respuesta a las molestias que le causaban los vecinos, que se comunicaban directamente a su cerebro y que se reían de ella. Creía que las plantas eran el medio para que ellos la espiaran y le mandaran mensajes a su mente, y que para ello implantaban (por medio de brujería) espíritus malos en ellas.

Tras un mes de tratamiento antipsicótico, las ideas delirantes persistían, pero ya no se preocupaba por la sensación de aoso continuo. Debido a su escasa conciencia de enfermedad y a su historia de no cumplimiento del tratamiento, la paciente fue incluida en el programa de antipsicóticos intramusculares antes del alta del hospital.

1. De acuerdo al DSM-IV-TR, ¿qué trastorno padece esta paciente?
2. ¿Cuál es el riesgo promedio para desarrollar la enfermedad a lo largo de la vida para un hijo de dos padres afectados?
3. ¿Cuál es el subtipo del trastorno que presenta la paciente?
4. ¿Cuáles son los medicamentos útiles en el tratamiento de esta paciente?
5. ¿Cuáles son los objetivos específicos del tratamiento en fase aguda?

Lecturas recomendadas

1. Asociación Americana de Psiquiatría. *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. Texto revisado, 4ta edición. España: Masson; 2003.
2. Carpenter WT Jr, Thaker, Gunvant K: 13 Psychiatry, VII Schizophrenia, ACP Medicine Online, Dale DC; Federman DD, Eds. New York: WebMD Inc.; 2000.

3. Garnica-Portillo R. *Esquizofrenia: Guía para los familiares del paciente*, 1998.
4. Organización Mundial de la Salud. *Clasificación Internacional de las enfermedades*. Décima revisión. Madrid, España: OMS; 1993.
5. Ortega-Soto HA, Rodríguez-Verdugo S. Diagnóstico y Clasificación en México: Publicaciones del Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente; 2001.
6. Ortega-Soto HA, Rodríguez-Verdugo S. La terapia familiar en la esquizofrenia. En: *Esquizofrenia: Estado actual y perspectivas*. México: Publicaciones del Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente; 2001.
7. Valencia-Collazos M, Rascón ML, Ortega-Soto HA. El tratamiento psicosocial en los pacientes con esquizofrenia. En: *Esquizofrenia: Estado actual y perspectivas*. México: Publicaciones del Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente; 2001.

Capítulo 14

Trastorno obsesivo-compulsivo

Dra. Cristina Lóyzaga Mendoza

Objetivo general del capítulo:

Dar a conocer a los profesionales de la salud la información general sobre el trastorno obsesivo-compulsivo.

Objetivos particulares del capítulo:

1. Desarrollar la capacidad de realizar un diagnóstico adecuado y temprano del trastorno.
2. Conocer las condiciones para iniciar tratamiento farmacológico de los casos de severidad leve.
3. Aprender cómo brindar al paciente y a su familia la orientación psicoeducativa básica, además de la canalización a un centro psiquiátrico si el caso lo requiere.

INTRODUCCIÓN

El *trastorno obsesivo-compulsivo* (TOC) es un trastorno psiquiátrico crónico clínicamente heterogéneo. Es el cuarto trastorno psiquiátrico más frecuente y uno de los que ocasionan más incapacidad para el paciente y para su familia. El TOC es una entidad apasionante desde el punto de vista psicopatológico y del trabajo clínico que implica su diagnóstico y tratamiento, pero sin duda lo es también por el campo de la investigación etiológica que apenas inicia.

A pesar de su frecuencia, el TOC es aún poco reconocido y a menudo es confundi-

do con otras entidades clínicas. Excepto la forma más clásica y conocida de este síndrome clínico –el subtipo de contaminación/lavado–, es difícil reconocer y explorar adecuadamente si no se piensa en él. Este subdiagnóstico lleva a largos períodos de síntomas sin tratamiento: Hollander y cols. encontraron que este periodo dura en promedio 7 años; los resultados en el Instituto Nacional de Psiquiatría han encontrado un promedio de 6.5 años, pero con rangos que van de cuatro semanas a 36 años.

El síndrome que ahora nombramos TOC se puede reconocer desde épocas muy antiguas, previas al desarrollo de la

psiquiatría e incluso de la psicopatología. Un ejemplo de ello aparece referido en la biografía de San Ignacio de Loyola, fundador de la Compañía de Jesús en el siglo XVI. En esa época se utilizaban términos como *scruple* para referirse a pensamientos incontrolables de naturaleza religiosa que atormentaban a quien los padecía.

En las descripciones de los psicopatólogos franceses y alemanes del final del siglo XIX y principios del XX, se utilizaron términos como "locura lúcida" o "locura intelectual" para referirse a síndromes obsesivo-compulsivos; ambos hacen referencia a las características involuntarias y absurdas de los síntomas obsesivos con la conservación del *insight*.

Si bien discutir la etiología no es uno de los propósitos de este capítulo, mencionaré de manera sucinta los aspectos causales involucrados. La etiología del TOC involucra aspectos genéticos, neurobiológicos y de aprendizaje. Los estudios genéticos han encontrado mayor prevalencia de TOC y de los llamados *trastornos del espectro* en familiares de pacientes ya diagnosticados. Se han estudiado genes que involucran a la serotonina y a otros neurotransmisores así como a sus receptores. Los estudios neurobiológicos incluyen resultados de estudios neuroestructurales que documentan la afectación de la corteza prefrontal y los ganglios basales, lo mismo que el circuito córtico-estriado-tálamo-cortical. Los resultados del tratamiento farmacológico con inhibidores de la recaptura de serotonina apoyan la teoría serotoninérgica del TOC. Los estudios neuropsicológicos encuentran alteraciones en las funciones producto de las zonas afectadas. Finalmente, las teorías de aprendizaje señalan que cogniciones mal aprendidas, en las que son frecuentes los errores del pensamiento, están apuntaladas por los beneficios de la terapia cognitivo-conductual en estos pacientes.

EPIDEMIOLOGÍA

El TOC se consideraba un trastorno raro previo a la publicación de datos epidemiológicos provenientes de un estudio multicéntrico en los Estados Unidos en 1984; este estudio sorprendentemente reportó que la prevalencia del TOC a lo largo de la vida era de 2.5%. Estudios similares en otras partes del mundo han informado prevalencias similares. En México, un estudio realizado en el Distrito Federal mostró una prevalencia de TOC a lo largo de la vida del 1.4%, con una alta comorbilidad con depresión.

La edad media de inicio del TOC va de los 20 a los 30 años. Existe el *TOC de inicio temprano*, aunque no hay aún un consenso de lo que debe ser denominado de tal manera, ya que para algunos investigadores comienza en la infancia temprana con dos picos, uno alrededor de los seis años y otro cerca de los once, mientras que otros autores consideran el diagnóstico de TOC de inicio temprano cuando éste ocurre antes de la edad media de aparición, es decir, antes de los 20 años.

En la edad adulta el TOC se presenta prácticamente con igual frecuencia entre hombres y mujeres, pero en la edad pediátrica es ligeramente más frecuente en los varones.

En relación con otras variables socio-demográficas, es bien sabido que las personas que padecen TOC con más frecuencia son solteras y se encuentren sin pareja al momento de la captación en el estudio. En cuanto a la escolaridad, es frecuente que la escuela sea abandonada tras el inicio del padecimiento dado el deterioro funcional que producen los síntomas. No se han encontrado deficiencias en el coeficiente intelectual, aunque sí en algunas funciones cognoscitivas como la memoria de trabajo y la memoria visoespacial. El área laboral casi siempre se encuentra

también afectada, con elevados índices de desempleo.

Desde el punto de vista de los estudios transculturales, sabemos que el TOC se presenta con prevalencia similar en todos los continentes. Se ha reportado una diferencia mínima en las prevalencias de los distintos países, con rangos que van desde el 1.8% en Corea hasta el 2.5% en Puerto Rico. Como es de esperarse, existen variaciones en la presentación clínica entre las diferentes culturas; así, por ejemplo, las poblaciones musulmanas presentan más rituales religiosos, conductas de ablución y pobre *insight* (capacidad de reconocer el carácter absurdo de los pensamientos) que las poblaciones occidentales.

CUADRO CLÍNICO

El TOC se caracteriza fundamentalmente por dos tipos de síntomas, obsesiones y compulsiones, pero además se presentan otros signos como evitación, lentitud obsesiva, postergación y perfeccionismo que influencian tanto la presentación de obsesiones y compulsiones, como las formas de otros pensamientos y conductas de la vida y del funcionamiento del paciente, independientemente de las obsesiones y compulsiones.

Las *obsesiones* se definen desde el punto de vista psicopatológico como la presencia de ideas, imágenes o impulsos intrusivos, repetitivos, absurdos y ansiogénicos. El contenido clásico de las obsesiones involucra temas como la **agresividad**, manifestada como impulsos agresivos; la **contaminación**, en forma de temor a contaminarse por microorganismos o sustancias; la **sexualidad**, con pensamientos o impulsos sexuales considerados como impropios por quien los padece; **somáticos**, como la preocupación por padecer alguna enfermedad; de **simetría**, caracterizados por preocupación exce-

siva por el orden preciso y simétrico; de **atesoramiento**, manifestado por la necesidad de guardar objetos diversos carentes de valor afectivo y monetario bajo la premisa de que algún día podrían utilizarse; y un grupo más de **obsesiones varias** consistentes en la necesidad de saber o recordar información sin importancia. Debemos tener en mente que además de estos temas clásicos, el contenido de cualquier idea o pensamiento puede tomar características obsesivas.

Las *compulsiones* son conductas voluntarias, repetitivas, estereotipadas, realizadas con el fin de disminuir la angustia generada por las obsesiones. Los tipos más frecuentes de compulsiones son conductas de **lavado** excesivo o ritualizado, la **revisión** exagerada de puertas, interruptores, etcétera, conductas de **orden** exagerado y particular de objetos, **repetición** de actividades rutinarias, rezos de una forma particular y los rituales mentales, que consisten en la repetición mental de frases, listas de palabras que son tranquilizadoras, obien el rezo estereotipado.

Además de las obsesiones y compulsiones, los pacientes con TOC presentan con frecuencia uno o varios síntomas como los siguientes: evitación, postergación, perfeccionismo y lentitud obsesiva.

El curso del TOC suele ser crónico en la mayoría de los pacientes, con períodos de exacerbación y remisión. Algunos estudios así como la experiencia clínica de esta autora reportan un curso episódico en un pequeño porcentaje de pacientes, cuyos síntomas remiten al 100% entre los episodios.

Existe controversia sobre si los tipos de síntomas permanecen constantes o no a lo largo de la vida. Algunos autores consideran que sí, y reportan un estudio de resonancia magnética funcional que encuentra asociación entre el tipo de síntomas obsesivos y las localizaciones específicas de activación cerebral en estudios con paradigma de provocación de síntomas. Los lavadores presentan mayor activación en regiones an-

teriores, como la región prefrontal bilateral y el núcleo caudado derecho, mientras que los revisores mostraron mayor activación en regiones posteriores, como áreas corticales dorsales, tálamo y globo pálido; y los atesoradores tuvieron mayor activación en la corteza orbitofrontal derecha y el giro precentral izquierdo. Por otro lado, otros autores informaron que el contenido de los síntomas cambia a lo largo de la vida, de tal manera que un paciente que debuta con síntomas de contaminación, al cabo de meses o años puede exhibir síntomas agresivos o sexuales y más tarde síntomas de revisión. Lo que sí es claro es que los pacientes con mucha frecuencia presentan más de un tipo de síntoma, aunque uno de ellos es el dominante.

Una forma diferente de presentación clínica del TOC es aquella en la que coexisten síntomas psicóticos, lo que ha dado en llamarse el *fenómeno esquizo-obsesivo*, que definimos como la coexistencia temporal de síntomas obsesivo-compulsivos y psicóticos. Poco se sabe del significado clínico y neurobiológico de esta coexistencia, lo que sí queda claro es que los pacientes que lo presentan tienen cuadros clínicos más severos, menor índice de respuesta a tratamiento y peor pronóstico, por lo que deben ser identificados y tratados adecuadamente.

Se ha propuesto que existen distintos tipos de TOC, de acuerdo a diferentes aproximaciones, como la edad de inicio, el grado de *insight* o la presencia de comorbilidad; sin embargo, una de las formas que parece definir mejor los subtipos es de acuerdo al contenido de los síntomas, ya que al agruparlos de esta manera se han empezado a encontrar diferencias consistentes en los patrones de antecedentes familiares, hallazgos en los estudios de imagen, en la respuesta al tratamiento y en el pronóstico. Para evaluar esta aproximación, diversos grupos de investigadores han realizado estudios con metodología de análisis factorial

de los síntomas, y han encontrado que tres, cuatro o cinco factores explican el fenómeno clínico; una de las propuestas más consistentes plantea los siguientes grupos de síntomas: factor 1, contaminación/lavado; factor 2, simetría/orden; factor 3, agresivo, sexual/revisión; factor 4, atesoramiento.

Diagnóstico

Existen dos sistemas diagnósticos y clasificatorios para los trastornos mentales: el *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (DSM), elaborado y revisado por la Asociación Psiquiátrica Americana, actualmente en su cuarta edición revisada DSM-IV-TR; el otro sistema es la *Clasificación estadística internacional de las enfermedades mentales y otros problemas de salud* (CIE), elaborada por la OMS, actualmente en su décima edición (CIE-10). El sistema más utilizado es el DSM, que actualmente clasifica al TOC dentro del grupo de los trastornos de ansiedad, ya que la angustia es un síntoma prominente, pero en los últimos años, y gracias a los hallazgos de estudios desde diferentes aproximaciones, se ha considerado la posibilidad de que el TOC pueda formar junto con otras entidades clínicas un nuevo grupo de trastornos, hasta ahora llamado *trastornos del espectro obsesivo*, ya que comparte con éstos antecedentes familiares, características clínicas, respuesta al tratamiento y factores etiológicos similares. Entre los llamados *trastornos del espectro* se incluye al trastorno dismórfico corporal, los tics crónicos, el síndrome de Gilles de la Tourette, los trastornos de la conducta alimentaria y algunas patologías neurológicas con afectación de los ganglios basales.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL DSM-IV-TR PARA TOC

A. Obsesiones y compulsiones:

Las obsesiones se definen por (1) (2) (3) y (4).

- 1.** Pensamientos, impulsos o imágenes recurrentes y persistentes que son experimentados, al menos durante algún momento del padecimiento, como intrusivos e inapropiados y que causan marcado malestar y ansiedad.
- 2.** Los pensamientos, impulsos o imágenes no son simples preocupaciones acerca de problemas cotidianos.
- 3.** La persona intenta ignorar o suprimir los pensamientos, imágenes o impulsos o neutralizarlos con otros pensamientos o conductas.
- 4.** La persona reconoce que los pensamientos, imágenes o impulsos obsesivos son producto de su mente (no son impuestos o insertados).

Las compulsiones se definen por (1) y (2).

- 1.** Conductas repetitivas (lavado de manos, ordenar, revisar) o actos mentales (rezar, contar, repetir palabras mentalmente) que la persona siente que tiene que llevar a cabo en respuesta a una obsesión, o acorde con reglas que deben ser aplicadas rígidamente.
 - 2.** Las conductas o actos mentales son empleados para reducir tensión o prevenir mayor malestar. Por tanto, estas conductas o actos mentales no están relacionados de un modo realista con el motivo por el cual se crearon para neutralizar o prevenir, o son claramente excesivos.
- B. En algún punto del curso del trastorno, la persona ha reconocido que las obsesiones o compulsiones son excesivas o irrazonables.

Nota: esto no se aplica a niños.

- C. Las obsesiones o compulsiones causan marcado malestar, consumen tiem-

po (toman más de una hora al día) o interfieren significativamente con la rutina normal de la persona en el funcionamiento ocupacional, académico o inclusive con relaciones sociales e interpersonales.

- D. Si hay diagnóstico en Eje I, el contenido de las obsesiones no se restringe sólo a él (p. ej., preocupación por alimentos en un trastorno alimentario, arrancarse cabello en tricotilomanía, preocupación por apariencia en trastorno dismórfico corporal, preocupación por drogas en un trastorno por uso de sustancias, preocupación por tener una enfermedad seria en hipocondriasis, preocupación por deseos o fantasías sexuales ante la presencia de parafilia; o rumiaciones de culpa en el trastorno depresivo mayor).

Diagnóstico diferencial

Los síntomas obsesivos pueden confundirse con otro tipo de síntomas, y sólo una evaluación completa y precisa de ellos permite el diagnóstico diferencial. Las obsesiones con frecuencia se confunden con ideas sobrevaloradas y con delirios, ya que en algunas ocasiones la línea entre ellos es muy tenue; de hecho una obsesión puede transformarse en un delirio cuando la idea pierde la resistencia, es decir, la capacidad de luchar contra esa idea, y cuando pierde el *insight*, es decir, la capacidad de ver lo absurdo de la idea.

Las entidades clínicas con las que es necesario hacer diagnóstico diferencial son las siguientes: esquizofrenia y otros trastornos psicóticos, trastorno dismórfico corporal, fobia social y trastorno de personalidad obsesiva. Como señalamos arriba, los delirios de la esquizofrenia pueden llegar a parecerse a las obsesiones, pero es fundamental evaluar el contenido, el *insight* y las repercusiones de la idea, así como la presencia de otros síntomas como las alucina-

ciones y los síntomas negativos, incluyendo las alteraciones formales del pensamiento para diferenciarlo de los trastornos psiquiátricos. El trastorno dismórfico corporal es una entidad clínica que se caracteriza por preocupaciones excesivas, con características obsesivas, sobre algún aspecto de la imagen corporal que el paciente considera como inadecuado o feo a pesar de que a la evaluación objetiva de este aspecto no lo es; se presentan algunas conductas ritualizadas con el fin de compensar estas preocupaciones. Las fobias son preocupaciones excesivas sobre algún objeto, animal o situación que causa un temor exagerado y conductas de evitación, mientras que la personalidad obsesiva se caracteriza por rasgos perfeccionistas y rígidos que involucran diversos aspectos de la vida y el funcionamiento; los pensamientos relacionados con lo anterior son egosintónicos, es decir, aceptados e incluso valorados por el propio sujeto y no existen pensamientos obsesivos.

El conocimiento de estas entidades clínicas lleva a la búsqueda de datos que ayuden a precisar el diagnóstico.

TRATAMIENTO

La mejor respuesta a tratamiento se produce cuando se asocia manejo farmacológico con la terapia cognitivo-conductual. La piedra angular del tratamiento farmacológico de TOC la constituyen los inhibidores de la recaptura de serotonina (ISR). Su eficacia se ha establecido en múltiples estudios, con porcentajes de pacientes respondedores que varían del 40 al 60%. En el grupo de los ISR se encuentran la clorimipramina, inhibidor no selectivo, y un grupo de inhibidores selectivos (ISRS) que incluyen fluoxetina, fluvoxamina, sertralina, paroxetina, citalopram y más recientemente el escitalopram. Como grupo, los ISRS son igual de eficaces que la clorimipramina, pero producen menos

efectos secundarios y por lo tanto tienen mejor tolerancia y apego al tratamiento. Éstos han sido observados en estudios comparativos de clorimipramina vs. diversos ISRS (fluoxetina, fluvoxamina, sertralina), en los que la primera fue suspendida en el doble de los pacientes por sus efectos colaterales (26% vs. 11%).

Es necesario definir algunos conceptos como *respuesta al tratamiento*, y para ello es indispensable considerar la evaluación de los síntomas de manera longitudinal. Aunque existen discrepancias en el concepto de “respuesta a tratamiento”, en el caso de pacientes con TOC, el concepto más consistente define *respuesta* como una disminución de la gravedad de los síntomas obsesivo-compulsivos del 35% con respecto a la evaluación basal. Para evaluar la respuesta de una manera adecuada y objetiva, es necesaria la utilización de un instrumento que califique la severidad de los síntomas, y en este sentido el instrumento más ampliamente aplicado es la *Escala de severidad de síntomas obsesivo-compulsivos de Yale-Brown* (Y-BOCS).

Existen dos aspectos fundamentales para considerar que un ensayo terapéutico es adecuado o no. El primero es la duración adecuada de cada ensayo farmacológico, que debe durar de ocho a doce semanas antes de establecer que un fármaco en particular no funciona; el otro aspecto es la dosis apropiada de cada fármaco, y en general las dosis de los inhibidores de la recaptura de serotonina deberán ser mayores que las utilizadas en pacientes con depresión.

En el **Cuadro 14.1** presentamos una tabla con los fármacos ISR y sus dosis promedio. Es importante recordar que estos medicamentos, como cualquier otro fármaco, tienen efectos colaterales e interacciones farmacológicas particulares que es necesario considerar; asimismo la dosis debe ser escalada paulatinamente de acuerdo a la respuesta y el perfil de efectos. Por

Cuadro 14.1. ISR usados en TOC y sus dosis promedio.

Fármaco	Dosis promedio
Clorimipramina	150-250 mg/día
Fluoxetina	40-60 mg/día
Sertralina	150-250 mg/día
Paroxetina	40-60 mg/día
Fluvoxamina	200-300 mg/día
Citalopram*	20-40 mg/día
Escitalopram*	20-30 mg/día

* Se ha utilizado en varios estudios en pacientes con TOC, pero aún no es aprobado por la FDA para estos pacientes.

cuestiones de espacio no podemos detallar lo anterior, pero puede ser revisado en las lecturas recomendadas.

Desafortunadamente estos datos, a pesar de ser fundamentales, son desconocidos por muchos médicos de otras especialidades e incluso por algunos psiquiatras, por lo que se cambian fármacos antes de llegar a dosis adecuadas o de alcanzar tiempos necesarios, y por tanto se mal clasifica a muchos pacientes como resistentes al tratamiento.

Existen otros fármacos que pueden ser utilizados en el tratamiento de personas que sufren TOC, y generalmente se emplean otros tipos de antidepresivos cuando existe un diagnóstico comórbido. Pueden usarse algunos tipos de antipsicóticos sólo en caso de síntomas psicóticos comórbidos o pobre *insight* y a dosis bajas, nunca como fármaco principal ni por tiempo prolongado. Otros fármacos como el litio o el ácido valproico pueden administrarse como potenciadores de los ISRS, pero estos medicamentos y su perfil de interacciones y de efectos colaterales, así como los niveles séricos de los mismos, deben monitorearse estrechamente.

La terapia cognitivo-conductual para TOC ha sido especialmente diseñada para

estos pacientes y consiste de varios elementos como psicoeducación, técnicas de relajación, reestructuración cognoscitiva y exposición al estímulo con prevención del ritual; sin embargo se requiere de psicoterapeutas entrenados en esta técnica para aplicarla adecuadamente, ya que de lo contrario puede resultar iatrogénico.

Se ha planteado la utilización de algunos tipos de psicocirugía para el manejo de pacientes con TOC resistentes a tratamiento; sin embargo, para propósitos de este capítulo basta señalar que existe una serie de criterios estrictos para considerar que un paciente puede ser sometido a un procedimiento invasivo, altamente riesgoso, con índices muy bajos de respuesta y alta frecuencia de efectos colaterales, como estos procedimientos psicoquirúrgicos. No obstante en nuestro país algunos grupos no especializados en el diagnóstico y manejo de pacientes con TOC los realizan con las consecuentes iatrogenias documentadas por nuestro equipo en el Instituto Nacional de Psiquiatría. Es fundamental que el personal de salud de primer contacto y los médicos psiquiatras estén al tanto de que sólo la evaluación por psiquiatras especialistas en TOC puede considerar la posibilidad de una intervención de psicocirugía y la derivación a equipos de neurocirugía especializados y éticos.

VIÑETA CLÍNICA 1

Karla es una paciente femenina de 26 años que tiene como antecedentes de importancia una hermana y una prima materna que padecen anorexia nervosa. Acudió a consulta por síntomas de depresión, pero al investigar los factores asociados al inicio de los síntomas, reportó que desde hace dos años se encontraba muy preocupada porque se había enterado de que un primo había enfermado de SIDA y ella lo frecuentaba

antes de enterarse del diagnóstico. A partir de esa fecha, Karla se pasaba varias horas al día pensando que su primo pudo haberla contagiado al saludarla de mano, o por haberse sentado en un sillón de su casa; ella sabía que no era la forma de contagio ya que había visitado a varios médicos y había consultado algunas páginas de Internet para buscar información. Sin embargo, no podía dejar de pensar en ello, sintiéndose muy angustiada y con miedo. Estos pensamientos la habían llevado a realizarse más de diez pruebas para diagnosticar la presencia de HIV, todas ellas negativas, pero Karla creía que tal vez había existido algún error en el diagnóstico o bien que ella se encontraba en el periodo de ventana de la detección, por lo que pensaba volver a practicarse el estudio. Cuando Karla fue evaluada, le explicó al psiquiatra que desde el inicio de las preocupaciones se lavaba las manos muchas veces al día, con un cepillo y con cloro, al grado de causarse lesiones en las manos. Le dijo que evitaba salir a la calle y especialmente asistir a sitios muy concurridos, como transportes o baños públicos; que evitaba ver, leer y oír cualquier tema relacionado con el SIDA, incluso esta palabra le generaba gran ansiedad, lo mismo que los objetos de color rojo, ya que le recordaban a la sangre. Todos estos síntomas habían afectado su vida a tal grado de que dejó de asistir a la escuela, rompió su relación con su pareja y con sus amigos, y se afectó mucho la relación con sus padres y hermanos, ya que no permitía que la tocaran y exigía que se lavaran las manos y se cambiaron de ropa al entrar a la casa. A Karla se le diagnosticó TOC y se le inició un ISR, con lo que tras ocho semanas de tratamiento comenzó a mejorar.

Este es un caso típico de TOC, en el que la edad de inicio y la presentación clínica es la característica, es decir, una mujer en el inicio de la tercera década de la vida en quien aparecen síntomas obsesivos en forma de preocupaciones somáticas que ella

considera como exageradas y que no puede controlar. Presenta también síntomas de episodio depresivo mayor, que es la principal comorbilidad del TOC.

VIÑETA CLÍNICA 2

Daniel es un paciente masculino de 21 años que tiene como antecedentes de importancia hipoxia neonatal y un tío paterno con esquizofrenia. Inició su padecimiento actual a los 17 años de manera insidiosa con aislamiento paulatino de sus compañeros de escuela y de su familia. Empezó a desarrollar conductas extrañas como recoger botellas vacías de la calle, que tapaba y acumulaba en su habitación a pesar de que su familia intentaba desecharlos, y llegó a acumular más de doscientas botellas. Posteriormente abandonó la escuela y prácticamente se aisló en su habitación excepto para comer y bañarse. Cuando bajaba al comedor, Daniel exigía sentarse en la silla más cercana a la ventana, hacía los movimientos de sentarse y pararse una y otra vez, tardaba hasta tres horas en consumir un único alimento al día, ya que se llevaba cada bocado a la boca y lo regresaba al plato una y otra vez, hasta que por fin parecía decidirse a comerlo; además evitaba ser tocado por otras personas, incluso sus padres. En un inicio Daniel tardaba hasta dos horas diarias en bañarse, pero al cabo de unos meses empezó a espaciar la frecuencia de ducha, argumentando que se tardaba tanto que le resultaba sumamente desgastante, y al momento de su ingreso a un hospital psiquiátrico había pasado dos meses sin bañarse. Un mes antes de su ingreso Daniel empezó a desarrollar síntomas depresivos, como tristeza francamente visible, llanto frecuente, insomnio, cambios en el apetito e ideas de muerte. En la entrevista al ingreso hospitalario, Daniel explicó con detalle que la razón por la que acumulaba las botellas tapadas era que aparecía en su

mente de manera repetitiva la idea de que si las tiraba o las destapaba algo malo podría ocurrirle a uno de sus padres. Daniel argumentaba que esta idea le parecía absurda pero no podía detenerla y tenía que acumularlas para evitar que sucediera. Asimismo repetía conductas como sentarse y pararse y llevarse el alimento de la boca al plato en múltiples ocasiones, hasta que desaparecía esta idea de que algo malo podría ocurrirle a su familia. Tardaba tanto en la ducha porque tenía que seguir un ritual de tallado y enjuagado meticoloso con la misma premisa de que algo malo podría ocurrir si no lo hacía de esta manera. Todos estos síntomas, como ha sido referido, causaron deterioro del funcionamiento global de Daniel, quien fue internado durante 6 semanas, durante las cuales recibió ISR y psicoeducación sobre el TOC y comenzó a mejorar. A su egreso continúo su tratamiento en la consulta externa y posteriormente recibió terapia cognitivo-conductual. Al cabo de un año de tratamiento, los síntomas habían disminuido en más del 60% y Daniel pudo regresar a la escuela y a la convivencia cotidiana con su familia.

En este caso clínico vemos a un hombre que también empieza la tercera década de su vida con aislamiento y conductas extrañas, que se negaba a explicar, con irritabilidad y explosividad, estos síntomas. El antecedente familiar de psicosis y el deterioro en el aliño y en el funcionamiento hacen sospechar también de un cuadro de psicosis; sin embargo, cuando se entrevistó detalladamente a Daniel se pudo determinar la presencia de ideas repetitivas, angustiantes y absurdas, es decir, obsesiones y conductas repetitivas y ritualizadas para disminuir la ansiedad y prevenir los temores absurdos, o sea, compulsiones. Esta viñeta ilustra que una visión superficial de un cuadro clínico puede confundir el diagnóstico, como ocurre con mucha frecuencia con los pacientes que sufren TOC, y también muestra cómo

la entrevista detallada permite la evaluación psicopatológica precisa que orienta a un diagnóstico certero.

Lecturas recomendadas

1. Alonso, P., Menchón, J.M., Segalás, C., Jaurrieta, N., Jiménez-Murcia, S., Cardoner, N., Labad, J., Pertusa, A. y Vallejo, J. (2008). Clinical implications of insight assessment of obsessive-compulsive disorder. *Comprehensive Psychiatry*, 49:305-312.
2. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. DSM IV-TR. (2000). Masson: Washington DC.
3. Barr, L., Goodman, W., Price, L. (1992). The serotonin hypotheses of obsessive-compulsive disorder: implications of pharmacological challenge studies. *J Clin Psy*, 53 Suppl 4:17-28.
4. Berrios, GE. (1996). *The history of mental symptoms. Descriptive psychopathology since nineteenth century*. Cambridge: Cambridge University Press. p. 140-156.
5. Bloch, M., Landeros-Weisenberg, A., Rosario, M., Pittenber, C. y Leckman, J. (2008). Meta-analysis of symptom structure of obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry*, 15.
6. Bloch, M.H., Landeros-Weisenberg, A., Kelmendi, B., Coric, V., Bracken, M.B., Leckmen, J.F. (2006). A systematic review: Antipsychotic augmentation with treatment refractory obsessive-compulsive disorder. *Molecular Psychiatry*; 11 (7):622-632.
7. Caraveo-Anduaga, J. (2000). Morbilidad psiquiátrica en la Ciudad de México: prevalencia y comorbilidad a lo largo de la vida. *Salud Mental*. 22 (No. especial, Dic): p. 62-67.
8. Danys, D. (2006). Pharmacotherapy of obsessive-compulsive disorder and spectrum disorders. *Psychiatric Clinics of North America*. 29:553-584.
9. Mataix-Cols, D., Wooderson, S., Lawrence, M., Brammer, M.J., Speckens, A., Phillips M.L. (2006). Distinct neural correlates of washing, checking, and hoarding symptom dimensions in obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry*; 61:564-576.
10. Dell'Osso, B., Nestadt, G., Allen, A., Hollander, E. (2006). Serotonin-norepinephrine reuptake inhibitors in the treatment of obsessive-compulsive disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*. 67(4): 600-10.
11. Eisen, J. y Rasmussen, S. (1994). Epidemiology and clinical features of obsessive compulsive disorder. *Psychiatr Clin North Am*, 15:743-758.
12. Fenton, W.S, McGlashan, T.H. (1992). The long term outcome of obsessive-compulsive disorder

- with psychotic features. *Journal of Nervous and Mental Disease*; 187:760-766.
13. Finenbergs, N.A., Tonnoir, B., Lemming, O., Stein, D.J. (2007). Escitalopram prevents relapse of obsessive-compulsive disorder. *Eur Neuropsychopharmacology*. Jan 18.
 14. Fontanelle, F., Hasler, G. (2008). The analytical epidemiology of obsessive-compulsive disorder: risk factor and correlates. *Progress Neuropsychopharmac Biol Psychiatry*. 32:1-15.
 15. Goodman, W.K., Price, L.H., Rasmussen, S.A., Mazure, C., Fleischmann, R.L., Hill, C.L., Heninger, G.R., and Charney, D.S. (1989). The Yale-Brown obsessive compulsive scale. I. Development, use and reliability. *Arch Gen Psychiatry*, 46:1006-1011.
 16. Hollander, E. (1997). Obsessive-compulsive disorder. The hidden epidemic. *J. Clin Psychiatry*. 58, suppl 12:3-6.
 17. Insel, T.R., Akiskal, H.S. (1986). Obsessive-compulsive disorder with psychotic features: a phenomenologic analysis. *Am J Psychiatry*. 143(12):1527-33.
 18. Jenike, M. (1992). Pharmacological treatment of obsessive compulsive disorders. *Psy Clin NA*, 53(Suppl 4):29-37.
 19. Korno, M., Goldin, J.M., Sorenson, S.B., Burnom, A. (1988). The epidemiology of obsessive compulsive disorder in five communities. *Arch Gen Psychiatry* 45:1094-1099.
 20. Kent, J.M., et al. en Kaplan, G.B. y Hammer, R.P. (2005). *Neural circuitry and signaling in anxiety in brain circuitry and signal in psychiatry*. USA: American Psychiatric Publishing.
 21. Lochner, C. y Stein, D.J. (2003). Heterogeneity of obsessive-compulsive disorder: A literature review. *Harv Rev Psychiatry*, 11(3):113-132.
 22. Lóyzaga C., Nicolini H., Apiquian R., Fresán A. (2003). Fenómeno Esquizo-Obsesivo en pacientes con diagnóstico de Esquizofrenia: Prevalencia y variables sociodemográficas. *Psiquiatría y Salud Integral*. (2) 48-55.
 23. Lóyzaga, C., Nicolini, H., Apiquán, R., Fresán, A. (2002). Una aproximación al fenómeno esquizo-obsesivo. *Salud Mental*. 25 (3):12-18.
 24. Lóyzaga, C., Nicolini, H. (2000). Tratamiento farmacológico del TOC. *Salud Mental*, Vol 23, (6):40-45.
 25. Lóyzaga, C. Características clínicas del TOC. En: Lóyzaga, C. y González Olvera, J. *El trastorno obsesivo-compulsivo y trastornos del espectro*. En prensa.
 26. Myers, J.K., Weissman, M.N., Tischler, G.L. (1984). Six-month prevalence of psychiatric disorders in three communities 1980-1982. *Arch Gen Psychiatry*, 41:949-958.
 27. Nicolini, H., Orozco, B., Loreido, G., Paéz, F., Sánchez de Carmona, M., Sidenberg, De la Fuente, J.R. (1996). Estudio de traducción y confiabilidad de la escala Yale-Brown en español para trastorno obsesivo-compulsivo. *Salud Mental*, 19 (suppl 3):11-14.
 28. Pallanti, S., Querciolo, L., Paiva, R.S., Koran, L.M. (1999). Citalopram for treatment-resistant obsessive-compulsive disorder. *European Psychiatry*, 14(2):101-6.
 29. Pinto, A., Mancebo, M.C., Eisen, J.L., Pagano, M.E., Rasmussen, S.A. (2006). The Brown Longitudinal Obsessive Compulsive Study: clinical features and symptoms of the sample at intake. *J Clinical Psychiatry*. 67(5):703-11.
 30. Stein, D.J., Andersen, E.W., Tonnoir, B., Fineberg, N. (2007). Escitalopram in obsessive-compulsive disorder: a randomized, placebo-controlled, paroxetine-reforced fixed doses, 24-week study. *Current Medical Research Opinion*. 23(4):701-711.
 31. Stein, D.J., Denys, D., Gloster, A.T., Hollander, E., Leckman, J.F., Rauch, S.L., Phillips, K.A. (2009). Obsessive-compulsive disorder: diagnostic and treatment issues. *Psychiatr Clin North Am*. Sep; 32(3):665-85.
 32. Weissman, M.M., Bland, R.C., Cancino, G.J. (1994). The cross national epidemiology of obsessive compulsive disorder. *J Clin Psychiatry* (suppl 55): 5-10.

Capítulo 15

Demencia degenerativa primaria

Dr. Oscar Ugalde Hernández

Objetivo general del capítulo:

Adquirir sobre la demencia degenerativa primaria o enfermedad de Alzheimer, la información y el conocimiento de la epidemiología, sus causas, así como la forma de hacer el diagnóstico, el pronóstico y sus tratamientos.

Objetivos particulares del capítulo:

1. Reconocer los signos y síntomas característicos de la demencia degenerativa primaria.
2. Solicitar los estudios necesarios para su diagnóstico temprano.
3. Prescribir el tratamiento integral (biológico y psicosocial) que se amerita.

INTRODUCCIÓN

La tendencia desde hace varias décadas del aumento progresivo de la longevidad humana está dando paso a su vez al incremento a su vez de padecimientos crónico-degenerativos, entre los que destacan de manera importante la demencia senil y muy especialmente la enfermedad de Alzheimer (EA) o demencia degenerativa primaria. Las características de progresión e irreversibilidad de estos procesos y las escasas o francamente nulas posibilidades hasta ahora de curación han propiciado el desarrollo de investigaciones, fármacos y un mayor énfasis en el manejo psicosocial en un intento por compensar el grave daño personal, familiar y social que estas enfermedades provocan.

En tanto constituyen ya un auténtico problema de salud pública se hace necesario que los distintos profesionales ligados con la salud, y no sólo los especialistas en la salud mental, conozcan de sus características a fin de realizar tanto un diagnóstico precoz como su adecuado manejo integral, con la finalidad de que, mientras no exista la curación, por lo menos se alcance una adecuada calidad de vida en los enfermos y sus cuidadores.

Definición

La *demencia degenerativa primaria* o *enfermedad de Alzheimer* es un padecimiento adquirido, de etiología no precisada pero heterogénea, progresivo e irreversible, que afecta la memoria inicialmente y que se

acompaña de cambios en la personalidad, alteraciones de la conducta y del ánimo así como en la orientación, y que provoca deterioro global que lleva al individuo a la dependencia total de su red de apoyo.

La enfermedad de Alzheimer, que aparte de constituir el paradigma de este tipo de trastornos, también es la demencia más frecuente, se caracteriza por ser un proceso neurodegenerativo que puede ser producido por mutaciones en los cromosomas 1, 14 y 21, así como por causas desconocidas.

Según su frecuencia de presentación, se habla de EA familiar (aproximadamente el 20% de los casos) y EA esporádica, sin antecedentes familiares aparentes. Sin embargo, desde el punto de vista clínico y neuropatológico, ambas formas poseen idénticas peculiaridades, excepto en ciertos cambios en la edad de presentación y rapidez evolutiva, lo cual hace innecesaria su diferenciación.

No existen aún marcadores biológicos que permitan la detección de la EA, pero desde el punto de vista patológico se observan pérdidas neuronales, desarrollo de ovillos neurofibrilares y placas neuríticas, así como angiopatía amiloide en diversos puntos del sistema nervioso central (SNC). La gravedad de cada una de estas alteraciones difiere considerablemente de una persona a otra.

Todavía se sigue debatiendo si la demencia senil es un síndrome específico o una forma exagerada de senescencia cerebral, ya que en algunos ancianos la actividad intelectual permanece intacta y el cerebro no muestra señales de cambios degenerativos. El paso de los años puede asociarse a una sustancial pérdida en ciertos núcleos, como son el *locus coeruleus* y la sustancia nigra. Esta disminución y pérdida de la actividad catecolaminérgica puede ser causa de las alteraciones del humor y del movimiento, típicas de muchos adultos mayores. Un pequeño número de placas

neuríticas y ovillos neurofibrilares pueden verse con frecuencia en un cerebro anciano aparentemente normal, aunque este hecho podría reflejar un estado presintomático de enfermedad degenerativa. La amiloidosis cerebral cortical, incluyendo el cerebelo y los vasos menígeos, constituye probablemente un proceso relacionado con la edad en muchos adultos mayores. Todo lo anterior lleva a pensar que el envejecimiento patológico puede ser un proceso distinto y sobreañadido al envejecimiento normal.

EPIDEMIOLOGÍA

La demencia degenerativa primaria suele ser muy rara antes de los 65 años; se presenta en el 2% de la población entre 65 y 70 años, y asciende al 80% en los mayores de 80 años. La incidencia normal de este proceso se estima en 0.7 y 0.5% en hombres y mujeres, respectivamente, con edades comprendidas entre 70 y 79 años, elevándose al 1.9 y 2.5% en mayores de 80.

La EA suele ser la causa más frecuente de demencia en ancianos, ya que representa el 50-70% de los casos, en tanto que la demencia vascular, secundaria a enfermedad vascular, supone el 10-20%. Sin embargo, con cierta frecuencia, la demencia puede ser debida simultáneamente a ambas razones. Mientras no exista la evidencia neuropatológica, es decir, el estudio histopatológico definitivo, la EA será considerada solamente como "probable".

PATOGENIA

El estudio etioneuropatológico se encuentra integrado por los siguientes tres componentes:

1. Factores de riesgo

2. Neuropatología
3. Alteraciones neurobioquímicas

Factores de riesgo

Edad. Para muchos autores, la edad constituye un factor de riesgo importante en la EA, toda vez que el envejecimiento cerebral supone la acumulación de lesiones o la activación de ciertos genes destructores y la disminución del remodelamiento sináptico que se origina como compensación de la muerte celular. Las personas de 65 a 74 años tienen 1 posibilidad entre 25 de padecer la enfermedad, y para los 85 años la probabilidad de padecerla es de 1 por cada 2.

Factores genéticos. Genéticamente se considera que la historia familiar de EA puede constituir un importante factor de riesgo, afirmándose que hasta un 75% de los casos pueden ser de tipo familiar, por existir un autosoma dominante que llega a afectar al 50% de los sujetos que alcanzan edades avanzadas.

Las apolipoproteínas y en particular la E (ApoE) sirven para coordinar la movilización y redistribución del colesterol en la reparación, crecimiento y mantenimiento de la mielina y de las membranas neuronales durante el crecimiento o después de lesiones del SNC. La frecuencia de alelos de la ApoE se ha observado manifiestamente elevada en casos esporádicos y de presentación tardía de la EA. Al menos un 80% de todos los casos clínicos identificados como EA entre los 65 y 75 años de edad muestran una copia del alelo ApoE, y su número de copias se encuentra correlacionado con un mayor riesgo de padecer EA, disminución de la edad de presentación, aumento de la densidad de la placa senil y reducción de la actividad de la acetiltransferasa y de la densidad colinérgica neuronal.

Sexo. En cuanto al sexo, se encuentra una más alta proporción de EA tardía en mujeres, quizás por su mayor longevidad. También pueden incidir en este hecho ciertas influencias externas desconocidas, los efectos hormonales y una mayor incidencia del alelo ApoE 4 en mujeres.

Nivel educativo. Diferentes estudios llevados a cabo en Estados Unidos, Europa y China indican que un bajo nivel educativo supone un factor de riesgo de padecer EA, mientras que un nivel elevado confiere cierta protección, lo que sugiere que la educación incrementa la “reserva cerebral” al aumentar la densidad.

Traumatismos craneales. Roberts y cols. estudiaron 152 casos de traumatizados cerebrales en relación con el depósito cerebral de amiloide A 4. El 30% de los traumatizados mostraban depósito de amiloide A 4 en al menos un área cortical, depósito que era mayor a medida que aumentaba la edad del paciente. Ello lleva a suponer que la proteína precursora del amiloide forma parte de la respuesta en la fase aguda de la lesión neuronal traumática, lo cual sugiere la posibilidad de que el traumatismo cerebral pueda constituir un importante factor etiológico de la EA.

Enfermedades vasculares. Constituyen otro factor de riesgo en la EA, y de hecho se han encontrado antecedentes de infartos de miocardio y arteriopatías coronarias en estos pacientes. Las lesiones vasculares cerebrales alcanzan el 30-60% en estos pacientes, mientras que en el anciano sano la proporción es solamente del 15-30%.

En la actualidad se conoce cada vez más sobre la estrecha relación que guarda la demencia degenerativa primaria con el síndrome metabólico. En general, el consumo de oxígeno cerebral en la EA es un 30% inferior del de los sujetos normales de

la misma edad. Igualmente, el metabolismo de la glucosa cerebral está disminuido en las regiones parietal, temporal y frontal.

Neuropatología

Entre los cambios macroscópicos propios de la EA se encuentra la atrofia cerebral, especialmente cortical, con adelgazamiento de las circunvoluciones y del espesor cortical, aumento del tamaño de los surcos, pérdida de sustancia en las estructuras grises profundas, sobre todo en la amígdala y el hipocampo, disminución de sustancia blanca y mielina, y aumento del tamaño de los cuernos frontal y temporal de los ventrículos laterales.

Entre los cambios microscópicos destacan placas neuríticas seniles (PN), ovillos neurofibrilares (ONF), degeneración granulovacuolar, cuerpos de Hirano y gliosis astrocítica moderada. Igualmente se observa pérdida de las neuronas de mayor tamaño del córtex, amígdala e hipocampo.

Si bien las PN constituyen la lesión más específica de la EA, también es cierto que algunas pueden observarse en cerebros de ancianos sanos, como signos del proceso normal de envejecimiento.

Alteraciones neurobioquímicas

En la EA existe, hasta cierto punto, un deterioro de los sistemas de neurotransmisión central, siendo el sistema colinérgico el más deteriorado. Efectivamente, en la EA existe una reducción del 50-90% de los niveles de actividad de la colina-acetil-transferasa (CAT), enzima sintetizadora de la acetilcolina y de la acetilcolinesterasa en la corteza cerebral, especialmente en aquellas áreas donde se desarrollan los procesos mnésicos.

En relación con el sistema catecolaminérgico, en los pacientes con EA se encuentran parcialmente alteradas las catecolaminas y sus metabolitos en algunas

áreas cerebrales. Entre los aminoácidos, el glutamato está disminuido en un 12-15% en las áreas neocorticales, al igual que el GABA. Los sistemas glutamatérgicos, en efecto, pueden ser una de las causas de la degeneración neuronal propia de la EA.

CUADRO CLÍNICO

La elaboración de la historia clínica de un enfermo con probable demencia se desarrollará tomando en cuenta los siguientes antecedentes:

Historia médica general

Investigar posibles causas que pudieran dar origen a una demencia, por ejemplo: trastornos endócrinos, neoplasias, infección crónica e isquemia coronaria, así como factores desencadenantes de una demencia vascular (hipertensión, diabetes, arterosclerosis periférica, etc.).

Historia neuroconductual

Valorar posibles alteraciones de la memoria, orientación espacial o temporal, dificultades del lenguaje, cambios de conducta y su influencia sobre actividades de la vida diaria (AVD), profesión y relaciones sociales.

En el caso concreto de la EA, el paciente empieza por olvidarse de dónde ha dejado sus objetos de uso habitual con abandono del cuidado de su aspecto personal (desarreglo de su vestido o botones sin abrochar). En el caso de la ama de casa, se observa por ejemplo que deja que la comida se queme o que quita del fuego los alimentos a medio cocer. De igual modo, los pacientes se muestran frecuentemente hiperactivos, con perplejidad y agitación, como si estuvieran confundidos o distraídos.

El paciente con probable EA es repetitivo y estereotipado (envuelve y desenvuel-

ve, archiva y saca o abre y cierra puertas y ventanas).

Historia psiquiátrica

Indagar antecedentes de depresión, cambios en la personalidad, alucinaciones y delirios, sobre todo el momento de aparición, ya que en la EA suelen mostrarse en los estadios intermedios.

Historia nutricional y tóxica

El deterioro cognitivo puede ser debido a actividad tóxica, deficiencias nutricionales y alcoholismo, aunque esos factores no se relacionan directamente con la EA.

Historia familiar

Investigar la existencia de demencia, especialmente en parientes de primer grado. Múltiples estudios ratifican la importancia de la historia familiar en la EA, lo que determina mayores riesgos de padecerla. Sin embargo, y dado que esta enfermedad es más propia de la vejez, resulta difícil determinar la proporción genética de casos en muchos miembros de la familia que han podido fallecer antes de que se exprese el fenotipo. No obstante, el 50% de los casos pueden ser familiares.

PRESENTACIÓN

A diferencia de otros tipos de demencia, la EA es heterogénea en su presentación y curso, sobre todo dadas las diferencias en la edad de presentación, trastornos predominantes, curso, intervención familiar, etc. Los signos precoces de la EA, cuando se observa al enfermo en la consulta, suelen ser los siguientes:

1. El paciente no acude espontáneamente a la consulta, sino que es llevado por sus

familiares al observar éstos sus dificultades funcionales y de memoria, o bien los cambios notables en la personalidad.

2. El enfermo acostumbra mirar a sus familiares (signo de “girar la cabeza”) cuando ha de contestar alguna de las preguntas del médico, a la vez que muestra dificultades para recordar fechas.
3. Vacila al hablar porque le cuesta encontrar la palabra adecuada, lo cual le provoca ansiedad.
4. Tiende a minimizar o racionalizar sus dificultades y se desentiende de los comentarios que los familiares hacen acerca de él.
5. No suele “tener aspecto de enfermo” y no acostumbra tomar medicamentos.
6. Muestra olvidos y trastornos de la memoria inmediata. Sin embargo, con excepción de esta alteración, el cónyuge por ejemplo en general suele “encontrarle bien”.
7. No se comprueba trastorno neurológico alguno.

Evolución

Según Sjögren y Sourander, la EA pasa por tres estadios evolutivos:

1. Trastornos de memoria, desorientación espacial, disminución de la actividad espontánea.
2. Demencia, síndrome afaso-apraxo-agnóstico, síndrome extrapiramidal.
3. Demencia completa, crisis comiciales, **síndrome de Klüver-Bucy**.

La evolución de estos tres estadios no suele estar delimitada en forma precisa, sino que existen largas fases de estabilización, separadas por agravaciones intensas, a menudo relacionadas con sucesos intercurrentes (infecciones, hospitalizaciones, traumatismos), siendo las hospitalizaciones causas importantes del empeoramiento.

En el transcurso de los años, el paciente con EA va mostrando un complejo cuadro de signos clínicos que afecta las áreas cognitivas, especialmente la afectiva, la conductual y la práctica, en ocasiones acompañado de otras complicaciones psiquiátricas.

Alteraciones cognitivas

Memoria. El principal deterioro cognitivo en la EA recae sobre la memoria, siendo básico este hecho para poder definirla, diagnosticarla y diferenciarla de otras demencias. Las alteraciones mnésicas constituyen un diagnóstico primario de la EA por ser una de las manifestaciones clínicas tempranas de este proceso, relacionado en especial con las áreas del lóbulo temporal medio.

La primera pérdida suele corresponder a la memoria inmediata (de minutos o pocos días antes), lo que lleva al enfermo a reiterar preguntas. También se altera la memoria semántica correspondiente al significado de palabras e ideas, lo que reduce el vocabulario del enfermo creando problemas para comprender los mensajes verbales. Finalmente, se altera también el recuerdo de sucesos pasados, que se hacen fragmentarios. Los pacientes se olvidan del camino de regreso a su casa, de cerrar las llaves del gas o de los nombres de familiares y acompañantes.

Lenguaje. El trastorno del lenguaje constituye uno de los signos característicos del inicio de ciertos casos de EA (8-10%) y es típico de los casos avanzados. En el estadio primero o inicial de la demencia, el lenguaje cotidiano está conservado. El enfermo manifiesta dificultades para encontrar alguna palabra utilizando **circunloquios**, pero la articulación y sintaxis se encuentran bien conservadas.

Son frecuentes los circunloquios, los términos genéricos o similares, los indefinidos, la selección de términos ofrecidos

para escoger y las **parafasias** semánticas. Aunque se pierda gran parte de la capacidad léxica, parece que, inicialmente, la sintaxis está preservada, sobre todo cuando se utiliza un vocabulario descriptivo. En la escritura pueden apreciarse algunas alteraciones, como **disortografía**, simplificaciones y pérdida de acentuaciones, siendo más acusadas en personas que poseían un buen lenguaje escrito. Las dificultades de escritura aumentan por presentarse la **apraxia constructiva**, la cual produce deformaciones en letras, trazos y orientación de líneas.

En el estadio segundo o medio de la demencia, los cambios incluyen aumento de lenguaje parafásico, aunque todavía persiste un marco sintáctico reconocible. Muchas frases se tornan inacabadas, con **ecolalias**. La lectura en voz alta puede mantenerse sin comprender su significado. Igualmente se observa déficit de comprensión.

El estadio tercero o final de la demencia se caracteriza por una disminución de la fluencia, ecolalia, **palilalia**, perseveración y tartamudeos, resultando la capacidad de comunicación gravemente dañada con escaso discurso y muy poca comprensión demostrable, hasta llegar a la desintegración fonológica con producción oral indiferenciada e ininteligible que finaliza en mutismos, gruñidos y ladridos propios de la fase terminal de la **afasia** global.

Función ejecutiva. Los aspectos ejecutivos de la **cognición**, como la planificación, organización secuencial y atención, se encuentran tempranamente afectados en los pacientes con EA, aunque su valoración es compleja y difícil.

Dentro de la función ejecutiva se incluyen varios aspectos de la atención (focalizada, dividida, mantenida), así como la inhibición de la información irrelevantes, considerándose que en la EA existe un trastorno que es combinación del síndrome

amnésico y de la alteración de la función ejecutiva.

Afectividad y conducta. En el primer estadio de la EA puede apreciarse actitud depresiva, ansiedad y reacciones de catástrofe con labilidad emocional. En ocasiones se presentan reacciones eufóricas o apáticas que pueden asociarse con la personalidad anterior del enfermo. Pasan fácilmente de la risa al llanto, o de la afabilidad a la irritación. Todo ello determina un cambio en la forma de ser del paciente, que se desinteresa de lo que le rodea pudiendo transformarse en un extraño. Los trastornos afectivos y de la personalidad en la EA pueden ser múltiples y de diversa intensidad, destacando, según Eastwood y Reisberg, los siguientes:

1. Desinterés o conducta social inapropiada: 75% de los casos.
2. Psicosis: 50% de los casos, particularmente actitudes paranoides (como sospecha de ser robado), huidas, alucinaciones y agresiones. En general, los signos psicóticos tempranos son índice de mal pronóstico.
3. Alucinaciones de tipo visual, auditivo, gustativo, olfatorio y táctico: 25%.
4. Tristeza y signos de desmoralización: 50%.
5. Euforia: infrecuente.
6. Ansiedad: 50%.
7. Cólera: 30%.

Los síntomas conductuales se presentan con frecuencia, pero no de forma inevitable, con la progresión de la enfermedad, siendo su presentación y evolución muy variable. Los problemas conductuales suelen verse significativamente asociados con conflictos familiares, catástrofes e institucionalización, pero dado que se encuentran también relacionados con desequilibrios de los neurotransmisores afectados, pueden responder a ciertos tratamientos biológicos.

Síntomas psiquiátricos. Dentro de su compleja sintomatología, el paciente con EA muestra con frecuencia signos propios de la clínica psiquiátrica, los cuales intervienen alterando el mundo cognitivo, emocional y conductual. Los síntomas más representativos son los siguientes:

Trastornos del contenido del pensamiento

En el estudio de Burns y cols. se observan ideas delirantes en el 16% de los casos de EA desde el principio del proceso y en el 11% en los últimos 12 meses, siendo las ideas de robo más frecuentes en el hombre. En general, las ideas delirantes de persecución, las más observadas, llegan a presentarse hasta en el 20% de los casos.

Trastornos de la percepción

Los trastornos perceptivos en los pacientes con EA pueden dividirse en dos modalidades: distorsiones sensoriales (cambios en la intensidad, calidad o forma espacial de la percepción) y engaños sensoriales (ilusiones y alucinaciones).

Las alucinaciones, especialmente las visuales, se presentan según Reisberg en un 12% de los enfermos. Los errores en la identificación y reconocimiento no son infrecuentes, aunque no han sido bien estudiados. El llamado "signo del espejo" (es decir, el enfermo conversando con su propia imagen reflejada) no es excepcional.

Rubin ha encontrado tres tipos de trastornos identificativos en el 23% de los pacientes con EA:

1. Imaginarse que otra persona vive en la misma casa (variante del "síndrome del fantasma").
2. Incapacidad para reconocerse en el espejo o pensar que "ahí hay otra persona".
3. Considerar las imágenes de la televisión como reales en su propio espacio.

Burns y cols. añaden la falsa identificación (p. ej., confundir a la hija con la vecina).

Las alucinaciones y falsas identificaciones deben persistir al menos 7 días para considerarlas como síntomas pertenecientes a un delirio. En general, los trastornos de identificación parecen ser más frecuentes en los hombres, sobre todo en EA de inicio precoz, y las alucinaciones en los casos en los que el declinar cognitivo es más rápido.

Apraxia. La apraxia suele observarse tardíamente en el curso del proceso, después de que las alteraciones de la memoria y del lenguaje se han establecido claramente, y suelen presentarse en alguna de las siguientes formas:

1. Apraxia reflexiva: dificultad para efectuar gestos sin significación, utilizando el juego y el esquema corporal (como hacer dos anillos entrecruzando los dedos).
2. Apraxia constructiva: se aprecia mediante la imposibilidad gráfica de representar la tercera dimensión en el test del cubo. Con la evolución, esta apraxia afecta a los gestos simbólicos, como actos de despedida o persignarse.
3. Apraxia ideatoria: se observa en la dificultad para emplear objetos reales; en las fases finales imposibilita al enfermo para utilizar una silla o la cama.
4. Trastornos gnósticos: hay una pérdida del reconocimiento de imágenes familiares, fisionomías, objetos, colores, así como de la hora y del sentido espacial.

Síntomas añadidos

Trastornos del sueño

Las alteraciones del sueño y del ritmo sueño-vigilia constituyen una observación clínica habitual en los pacientes con EA. El insomnio nocturno suele ser con frecuencia

una de las razones de que la familia decida el internamiento del paciente.

En general estos enfermos, en comparación con grupos control, están más tiempo despiertos, se despiertan más a menudo y permanecen menos tiempo en las fases REM y en los estadios tercero y cuarto del sueño. Conforme la enfermedad progresá, aumentan las fases de vigilia dentro del tiempo habitual de sueño. Los pacientes con EA pasan cerca del 40% de su estancia en cama despiertos y dormitan durante el 14% del día.

EVOLUCIÓN

Desde 1987, Reisberg y cols. describieron los cambios funcionales, desde la normalidad hasta los últimos estadios de la EA, como sigue:

El déficit funcional comienza a ocurrir cuando el defecto cognitivo es pequeño pero la tarea a ejercer se torna complicada, por ejemplo, orientarse en un medio desconocido.

Cuando el déficit cognitivo es moderado, el paciente muestra mayores dificultades para efectuar actividades instrumentales complejas, por ejemplo las actividades financieras, a pesar de que las tareas elementales, como vestirse o desplazarse en su comunidad, pueden ejecutarse adecuadamente.

Si el déficit cognitivo es moderadamente grave, los pacientes empiezan a tener dificultades para llevar a cabo las acciones básicas de la vida diaria. No pueden vivir solos. En la fase final se pierde la habilidad para vestirse, bañarse o asearse, presentando incontinencia fecal y urinaria en la cama. Para acabar se observa incapacidad para levantarse, sonreír o mantener erguida la cabeza, perdiéndose en su totalidad el lenguaje y la marcha.

DIAGNÓSTICO

La valoración clínica de la EA con fines diagnósticos persigue los siguientes objetivos:

1. Determinar dentro de lo posible, pero lo más exactamente que se pueda, si la persona padece demencia.
2. En caso de que padezca demencia, establecer si el inicio y el curso corresponden a la EA.
3. Valorar la posibilidad de otro diagnóstico si la presentación y curso corresponden a la EA.
4. Evaluar si coexisten otras enfermedades que puedan contribuir a la demencia, poniendo especial interés en aquellos procesos que responden positivamente al tratamiento.

De acuerdo con la clasificación de la Organización Mundial de la Salud, en su décima *Revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades* (CIE), la EA constituye una demencia con deterioro de la memoria y el pensamiento que afecta las actividades personales y de la vida diaria, con presentación y evolución insidiosa y lenta, sin signos clínicos ni de laboratorio que indiquen la existencia de enfermedad sistémica del SNC.

Según el *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (DSM-IV), la EA constituye un síndrome caracterizado por el desarrollo de múltiples déficits cognitivos incluyendo afectación de la memoria y al menos uno de los siguientes trastornos: **afasia, apraxia, agnosia** y alteración de la función ejecutiva. El trastorno puede ser suficientemente intenso para producir daño en las funciones sociales y ocupacionales. Es de aparición y evolución gradual, con un declinar cognitivo continuo.

Tomando en cuenta al *National Institute of Neurological and Communicative Disorders*

(NICDS), es preciso diferenciar y definir tres tipos de EA: definitiva, probable y posible. En la definitiva se establece la evidencia histopatológica a partir de la autopsia. La EA probable se caracteriza por una demencia establecida mediante cuestionarios, confirmada por valoraciones neuropsicológicas, con déficit en dos o más áreas de la cognición, empeoramiento progresivo de la memoria, ausencia de alteraciones de la conciencia, presentación entre los 40 y 90 años y ausencia de trastornos sistémicos o enfermedades cerebrales. La EA posible se diagnostica, según Cummings y Cotman, cuando el paciente muestra un síndrome demencial sin causa aparente pero cuya aparición, presentación y curso clínico es comparable a la típica EA.

Entrevista a familiares

La utilidad de la observación directa de los cambios experimentados por el paciente a lo largo del tiempo, según es percibida por los familiares u otras personas cercanas, es la base en la que se sustenta el *Cuestionario de Información sobre Deterioro Cognoscitivo en el Anciano* (IQCODE, por sus siglas en inglés), que ha demostrado un poder discriminativo en la detección de alteraciones cognitivas, incluso mayor que los tests breves aplicados al propio paciente.

Exploración física y neurológica

La exploración física es obligada. Estará orientada por los datos de la anamnesis y deberá incluir siempre una exploración neurológica. Ésta habrá de ser lo más completa posible, buscando especialmente signos de focalización, alteraciones extrapiramidales, así como signos típicos de las encefalopatías difusas como el reflejo palmomentoniano (contracción del mentón homolateral tras estimulación palmar), el reflejo oral-visual (profusión de los labios al acercar un objeto alargado, como el mango del martillo

de reflejos, a la boca del enfermo) o el de presión forzada de las manos (presión mantenida del objeto con que se estimula la palma de su mano).

Exploración neuropsicológica

Para precisar el diagnóstico de demencia es necesario siempre practicar una exploración neuropsicológica que objetive el déficit de funciones superiores. La exploración neuropsicológica puede hacerse de forma estructurada y estandarizada, valiéndose de cuestionarios o tests preestablecidos o de forma abierta, realizando pruebas según el déficit que vayamos encontrando en el paciente. A menudo las pruebas más especializadas son aplicadas por psicólogos especialmente entrenados para ese fin.

Existen pruebas cortas de *screening* que son muy accesibles y rápidas de aplicar, y que aportan una información inicial que resulta desde ya valiosa. Las más importantes por la extensión de su uso son el *Cognistat*, el *Minimental*, el test de Pfeifer y el test del dibujo del reloj.

Exploraciones complementarias

Habitualmente se recomienda una serie de determinaciones de manera sistemática, que constituyen un tamizaje para la detección de formas reversibles de demencia u otras enfermedades que cursan con disminución de la función mental:

Determinaciones habituales

Biometría completa

Química sanguínea

Examen general de orina

Perfil tiroideo

Determinaciones adicionales, según sospecha diagnóstica

Determinación de vitamina B12 y ácido fólico

VDRL

Prueba de VIH

Estudios de neuroimagen

Si bien en los últimos años se ha ido estableciendo la rutina de apoyarse en la neuroimagen estructural con tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética (RM) para el diagnóstico de la demencia, especialmente en la enfermedad de Alzheimer, lo cierto es que los datos que aportan no siempre son concluyentes para el diagnóstico y su realización no siempre está justificada. La presencia de hiperintensidades en la RM es sugestiva de patología vascular, pero tampoco es patognomónica de ella. A pesar de todo, las pruebas de neuroimagen estructural pueden ser útiles para discriminar formas de demencia distintas a la enfermedad de Alzheimer y otros problemas, entre los que se encuentran lesiones vasculares extensas, demencias frontotemporales, tumores cerebrales, otras lesiones ocupantes de espacio como abscesos o hematomas, hidrocefalia y otras formas de demencia potencialmente reversibles.

Además de la neuroimagen estructural, se dispone en la actualidad de pruebas de imagen capaces de reflejar el funcionamiento cerebral. Las más usadas en el estudio de la demencia son la tomografía por emisión de positrones (PET, por sus siglas en inglés) y la tomografía de emisión de fotón único (SPECT, por sus siglas en inglés).

TRATAMIENTO

Tratamiento farmacológico de los síntomas cognitivos de la demencia

Antes de comenzar a describir los compuestos farmacológicos actualmente disponibles para el tratamiento de los síntomas cognoscitivos de esta enfermedad, es conveniente hacer varias consideraciones que van a permitir definir tanto el tipo de medicamento como la forma de utilizarlo.

En primer lugar es necesario distinguir el tipo de demencia de la que se trata. En segundo lugar se debe precisar la fase clínica en la que se encuentra el padecimiento, y en tercer lugar es indispensable conocer el contexto del tratamiento, es decir, y sobre todo, las características de la red de apoyo, ya que ésta constituye en ocasiones el único medio que tiene el médico de conocer cuál está siendo la respuesta al medicamento, tanto en el aspecto terapéutico como en lo relacionado con los efectos adversos. También es importante saber, hasta donde sea posible, cuáles son los recursos financieros con los que se cuenta, porque si bien en la actualidad y de manera ideal el tratamiento debe ser combinado, en realidad en ocasiones es necesario, por motivos económicos, elegir una sola sustancia farmacológica.

Siempre deberán tenerse en cuenta los siguientes principios que norman la conducta terapéutica que deberá seguirse con todos los medicamentos que se administren en adultos mayores, a saber:

Investigar otros medicamentos que se estén utilizando para descartar potenciación de efectos, contraindicaciones o efectos secundarios.

Valorar las condiciones físicas generales (esto se refiere a otros estados mórbidos y/o el estado de otros aparatos y sistemas, por ejemplo, la función renal, cardiaca, etc.).

Iniciar siempre con la dosis mínima posible. Los incrementos deberán ser lentos y graduales, tomando en cuenta los cambios tanto farmacocinéticos como farmacodinámicos característicos de los pacientes ancianos.

Evaluar inicialmente la tolerancia, para lo cual es necesario registrar el efecto que se presente en un período de 2 a 3 días, y durante por lo menos 5 días des-

pués, antes de realizar un nuevo cambio, excepto que las circunstancias lo exijan.

Realizar valoraciones clínicas periódicas con el fin de determinar si se están alcanzando los objetivos planteados, si es conveniente continuar con el mismo esquema y dosis, etc.

El tratamiento biológico de la demencia, en cuanto a los síntomas cognitivos se refiere, tiene básicamente dos objetivos:

1. Frenar el proceso de pérdida neuronal.
2. Reactivar los sistemas de neurotransmisores dañados y en consecuencia mejorar el desempeño cognitivo.

Antes de dar paso a la descripción de las sustancias disponibles en la actualidad para este manejo, se debe mencionar que no todos los pacientes responden satisfactoriamente al tratamiento, por lo que es necesario reevaluar periódicamente el costo-beneficio del esquema terapéutico elegido, ya que en fases avanzadas de la enfermedad pudiera no ser tan efectivo, en especial los inhibidores de la acetilcolinesterasa (AChE). Dicho todo lo anterior, se han propuesto las siguientes recomendaciones para su empleo:

1. Los candidatos a tratamiento con AChE deben encontrarse entre los 10 y 24 puntos del *Mini Mental State Examination* (MMSE) versión de 30 puntos.
2. Se sugiere, después de probar que el fármaco es bien tolerado (como a las 2 semanas del inicio), que se mantenga la administración hasta máximo 3 meses, con la finalidad de probar su eficacia.
3. Realizar evaluaciones, cada 6 meses por lo menos, de las dosis y en general del efecto terapéutico, así como del estadio de la enfermedad.

4. Los pocos estudios que hasta ahora se han realizado sobre el tiempo que se debe mantener el IAChe indican que muy difícilmente llegan a seguir teniendo efecto después de 3 años, sobre todo cuando se han iniciado en etapas moderadas, ya que por las características de la enfermedad, el sustrato sobre el que actúan los IAChe se agota más o menos en esas etapas; en otras palabras, al ir desapareciendo las neuronas colinérgicas y por ende su producción de acetilcolina, la acetilcolinesterasa ya no tiene sobre qué actuar, y en ese sentido tampoco la sustancia inhibidora de la enzima.
5. El tratamiento biológico en pacientes con MMSE menor a 10 ó mayor a 24 sólo podrá ser prescrito por especialistas.
6. Se debe descontinuar el tratamiento en las siguientes condiciones, según recomendación del *London Alzheimer's Disease Treatment Working Group*:

Pobre tolerancia o cumplimiento.
 Síntomas de deterioro acelerado después de 3 a 6 meses de tratamiento.
 Periodos libres de medicamento pueden ser útiles para evaluar los beneficios del tratamiento (6 semanas).

I. INHIBIDORES DE LA ACETILCOLINESTERASA

Dentro de los inhibidores de la acetilcolinesterasa actualmente disponibles para su empleo en nuestro país, podemos mencionar los siguientes:

Donepecilo

Nombre comercial: *Eranz*

Es un inhibidor de acetilcolinesterasa (derivado piperidínico) de tipo reversible que eleva los niveles de acetilcolina cerebral y mejora la memoria, el lenguaje, la orientación y las actividades básicas de la vida diaria.

(AVD) en los pacientes con enfermedad de Alzheimer. Menos tóxico que la tacrina, se administra en una sola dosis, inicialmente de 5 mg al día por la noche, durante 6 semanas, elevándose después a 10 mg al día. Se absorbe bien por vía oral y alcanza una óptima concentración sanguínea en 3-4 horas. No afecta a las enzimas hepáticas. Antes de una intervención quirúrgica hay que suspenderlo entre 1-2 semanas. Al suspenderlo se produce una declinación rápida.

Se ha demostrado eficacia en dosis de 5 y 10 mg, con efectos secundarios en el 17% de los sujetos expuestos al fármaco. No se ha comunicado hepatotoxicidad. La dosis es de 5 mg cada día (puede administrarse por la noche aunque no es totalmente necesario) y se puede incrementar hasta 10 mg al día en un período de 4 a 6 semanas.

Los efectos colaterales gastrointestinales más frecuentes del donepecilo incluyen náuseas, vómitos, diarrea y anorexia. Algunos pacientes desarrollan también calambres musculares, cefalea, mareos, síncope, insomnio, debilidad, somnolencia, astenia y agitación.

Un efecto secundario poco documentado por el laboratorio, pero que se llega a observar con frecuencia en la clínica es el de polaquiuria, lo cual lleva a que los enfermos deseen muchas veces ir al baño para orinar. Este síntoma en ocasiones puede confundirse con una conducta obsesiva y no prestarse atención, sin embargo habitualmente desaparece al suspender el fármaco.

No debe administrarse en caso de asma bronquial, enfermedad pulmonar obstructiva, arritmias, insuficiencia cardiaca o alteraciones de la micción.

Rivastigmina

Nombre comercial: *Exelon*

La rivastigmina es un subtipo de inhibidor de la acetilcolinesterasa selectivo y pseudo-

rreversible. Aunque también inhibe la butilcolinesterasa, es relativamente selectivo para la acetilcolinesterasa en el SNC.

El tratamiento con rivastigmina durante 26 semanas demostró diferencias significativas, en comparación con el placebo, en la función cognoscitiva y la valoración global por parte del clínico, así como en la escala de las actividades de la vida diaria. Los sujetos que recibieron dosis más altas (de 6 a 12 mg al día) obtuvieron resultados mejores que aquellos tratados con dosis más bajas (de 1 a 4 mg al día). Sin embargo se observaron efectos secundarios (incluida la pérdida de peso) en hasta el 50% de los individuos en los grupos tratados con dosis más altas, lo que obligó a suspender el tratamiento con el fármaco en hasta el 25% de los casos. La dosis inicial es de 1.5 mg dos veces al día, la cual puede aumentarse hasta 3 mg dos veces al día, a continuación hasta 4.5 mg dos veces al día, y posteriormente hasta 6 mg dos veces al día con un intervalo mínimo de dos semanas entre los incrementos. No es metabolizado por el sistema P450.

Los efectos colaterales aparecen en dosis altas (6 a 12 mg al día), especialmente durante el incremento de la dosificación, y comprenden principalmente sudoración, fatiga, astenia, pérdida de peso, malestar general, mareos, somnolencia, náuseas, vómito, anorexia y flatulencia. En la fase de mantenimiento se detectaron mareos, náuseas, vómitos, dispepsia y sinusitis.

No debe administrarse en caso de alteraciones de la conducción cardiaca.

Galantamina

Nombre comercial: *Reminyl*

La galantamina es un alcaloide extraído de la *Amaryllidaceae*, pero no sintetizado. Es un inhibidor reversible competitivo de la acetilcolinesterasa. Otra característica

de este compuesto es su modulación alos-térica de los receptores, lo que mejora posiblemente la transmisión colinérgica. El tratamiento con galantamina (16 a 32 mg al día) parece lograr una mejoría cognitiva significativa en la subescala cognitiva de la escala de evaluación de la enfermedad de Alzheimer (ADAS-Cog), la evaluación global por parte del clínico, la escala de las actividades de la vida diaria y la escala de la conducta. Se apreció eficacia a las dosis de 16 mg al día y 24 mg al día. Se produjeron efectos secundarios en hasta el 13% de los casos a una dosis de 16 mg al día y en hasta 17% de los sujetos expuestos a 24 mg al día. El fármaco ha sido aprobado por la FDA (16 y 24 mg al día).

Existe cierto número de reacciones adversas que pueden ser especialmente relevantes en tratamientos a largo plazo, a diferencia de los efectos agudos colinérgicos que tienden a asociarse con la dosificación inicial y que mejoran en pocos días. Se incluye la posibilidad de miastenia, bradicardia, anorexia y pérdida de peso.

II. ANTAGONISTA DE NMDA

Memantina

Nombre comercial: *Ebixa, Akatinol, Eutebrol*

La memantina está indicada para el tratamiento de la enfermedad de Alzheimer, la demencia vascular y las demencias mixtas desde los estadios iniciales e intermedios hasta casos moderadamente severos y severos. Se sugiere la dosis de 20 mg al día dividida en dos tomas.

La memantina es un antagonista no competitivo del receptor N-metil-D-aspartato con afinidad moderada y con una cinética rápida de bloqueo y desbloqueo. Como tal, inhibe la activación patológica

de los receptores del NMDA, inducida a través de niveles elevados de glutamato sináptico, mientras conserva la activación fisiológica de los mismos receptores necesaria en el aprendizaje y la formación de memoria. Los estudios preclínicos sugieren que la memantina podría mejorar la cognición y proteger la degeneración de las neuronas.

III. OTROS

Este tercer grupo de medicamentos ha sido utilizado para impedir la progresión de la enfermedad, o por lo menos para retardar su evolución. Algunos de ellos son promovidos como eficaces en la modificación de los síntomas cognoscitivos; sin embargo, los estudios realizados para confirmar ambos supuestos han sido controversiales, de tal manera que no se puede asegurar que verdaderamente cumplan su objetivo. En la mayor parte de los casos se han utilizado asociados al primer grupo de fármacos y no son recomendables para su uso en monoterapia. Por razones de espacio y prácticas, sólo se incluyen los que han demostrado cierto grado de evidencia de efectividad y disponibilidad en el mercado.

Neuroprotectores

Cerebrolisina

Se trata de un compuesto de péptidos que tiene efectos neurotrópicos y de neuroprotección en el SNC. Estimula el crecimiento dendrítico mejorando la sinapsis neuronal.

Actualmente ya se encuentra disponible en el mercado. Su administración tiene que ser por vía endovenosa. La dosis recomendada es de 10-30 mL al día, excepto sábado y domingo, y durante 4 semanas, después descansar una semana y posteriormente repetir el mismo esquema a los 3 meses. Cabe

mencionar que si bien en algunos países de Europa existe ya una amplia experiencia en su aplicación, en nuestro país está por iniciarse su comercialización para el tratamiento de la enfermedad de Alzheimer.

Conclusiones del tratamiento biológico específico:

Estos medicamentos pueden mejorar en forma modesta ciertos parámetros cognoscitivos y funcionales sin repercusión clínica evidente.

Quizá un ensayo de tratamiento puede ser razonable.

La mejoría es impredecible.

No existe razón para suponer que su uso es seguro o efectivo por tiempo prolongado.

El medicamento debe ser suspendido si no hay un beneficio clínico objetivo, independientemente de las escalas de valoración.

Manejo psicosocial

El otro gran tema del tratamiento integral lo constituye el llamado *manejo psicosocial*. Se trata de una serie de medidas y disposiciones que tienen que desarrollar los cuidadores, sean profesionales o no, o bien familiares o no familiares. Este manejo se encuentra integrado por distintas modalidades de terapia, entre las que se puede mencionar la terapia de reminiscencia, la terapia de orientación a la realidad, la música-terapia, etc. El contenido de estas distintas pero complementarias formas de tratamiento se puede obtener dentro de los llamados *grupos psicoeducativos*, que son programas desarrollados en algunas instituciones para los cuidadores y que tienen como objetivo aumentar y mantener la calidad de vida de los enfermos, pero sobre todo la de sus cuidadores, toda vez que

esta enfermedad degenerativa lleva a que el paciente quede totalmente al cuidado de la red de apoyo, misma que usualmente presenta en algún momento del proceso un estado denominado *de colapso* (colapso del cuidador) en el cual se presenta como complicación: depresión, ansiedad y/o enfermedad física inespecífica.

VIÑETA CLÍNICA

Paciente femenina de 62 años, pensionada, separada, la cual acude a consulta refiriendo que padece molestias físicas en ambas extremidades de tipo inespecífico y que inicia su padecimiento en el año 2008, identificando como estresor problemas con su pareja. Presentó disminución de la atención y fallas de memoria, así como conductas extrañas y fuera de lo habitual, por ejemplo, dejaba las llaves del lavamanos o la regadera abiertas o intentaba tomar objetos calientes con las manos sin protección. Posteriormente mostró problemas en la denominación de objetos, desorientación importante; llegó a perderse en calles cercanas. A finales de 2008, la familia de la paciente notó en ella una marcada apatía y aislamiento social. A inicios de 2009 se agregó irritabilidad e ideas delirantes de daño y robo, dificultad para el reconocimiento de personas y objetos y se incrementó la frecuencia de conductas inapropiadas como relatar que había visto y platicado con sus padres, alteraciones del sueño (“se dormía muy tarde y despertaba muy temprano”) y soliloquios. Por tales motivos su familia decidió llevarla al IMSS en Mérida, Yucatán, donde radicaba la paciente. En el 2010 se agregó agresividad verbal y física heterodirigida. En la primera entrevista la exploración física no reveló datos clínicos importantes y su exploración neurológica sólo reveló reflejo de presión positivo y afasia nominal; además, pensamiento con tendencia a la concretización

y circunstancialidad con ideas sobrevaloradas de daño y referencia y confabulaciones. Su nivel de atención era adecuado. Había importantes alteraciones en su memoria reciente e inmediata, con acalculia y apraxia ideomotora. Sus exámenes de laboratorio resultaron normales.

1. ¿Cuáles serían los diagnósticos diferenciales que usted haría en caso de sospechar otras patologías?
2. ¿Cuál es la prevalencia del trastorno que padece la paciente en la población general?
3. ¿Cómo abordaría este caso con la familia?
4. ¿Qué tipo de tratamiento farmacológico ayudaría a la paciente a tener una mejor calidad de vida?
5. ¿Sería recomendable realizar un juicio de interdicción a la paciente?

Lecturas recomendadas

1. Anon, H. (1989). Senile dementia of Alzheimer's type: normal ageing or disease. *Lancet*. I: 476-7.
2. Blass, J.P., Poirier, J. (1996). Pathophysiology of the Alzheimer syndrome. En: Gauthier, S. (Ed.). *Clinical diagnosis and management of Alzheimer's disease*. London: Martin Dunitz.
3. Briggs, R.E. (1989). Alzheimer's disease: the clinical context. En: Davies, D. (Ed.). *Alzheimer's disease*. London: John Libbey.
4. Burns, A., Jacoby, R. y Levy, R. (1990). Psychiatric phenomena in Alzheimer's disease. *Br J Psychiatry*. 187:72-91.
5. Cummings, B.J., Cotman, C.W. (1995). Image analysis of beta-amyloid load in Alzheimer's disease and relation to dementia severity. *Lancet*. 346: 1524-8.
6. Cummings, J., Khachaturian, E.. (1996). Definitions and diagnostic criteria. En: Gauthier, S. (Ed.). *Clinical diagnosis and management of Alzheimer's disease*. London: Martin Dunitz.
7. Cacabelos, R., Couto, DF. (1989). Neurobiología. *Monografías Médicas JANO* 3(4): 37-47.
8. Eastwood, R., Reisberg, B. (1996). Mood and behavior. En: Gauthier, S. (Ed.). *Clinical diagnosis and management of Alzheimer's disease*. London: Martin Dunitz.

9. Fitch, N., Becker, R. y Heller, A. (1988). The inheritance of Alzheimer's disease: a new interpretation. *Am Neurol.* 23: 14-9.
10. Gelinas, I., Auer. En: Gauthier, S. (Ed.). *Clinical diagnosis and management of Alzheimer's disease*. London: Martin Dunitz; p. 191-202.
11. McKhan, G., Drachman, D. y Folstein, M. (1984). Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: report of the NICDS-ADRDA Work Group under the auspices of Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's disease. *Neurology*. 4: 939-44.
12. Miller, C. (1989). Neuropatología de la enfermedad de Alzheimer. *Monografías Médicas JANO* 3(4): 49-72
13. Mora, F., Peinado, JM., Ferrer, JM. y Cobo, M. (1988). Aminoácidos neurotransmisores y envejecimiento cerebral. *Med Geriatr.* 1(6): 357-62.
14. Katzman, R. (1993). Education and prevalence of dementia and Alzheimer's disease. *Neurology*. 43:13-20.
15. Kertesz, A., Mohs, C. Cognition. En: Gauthier, S. (Ed.). *Diagnosis and Management of Alzheimer's disease*. London: Martin Dunitz; p. 155-74.
16. OMS. (1994). *Clasificación de los trastornos mentales y del comportamiento (CIE-10)*. Madrid: Meditor.
17. Reisberg, B. (1986). Dementia: a systematic approach to identifying reversible causes. *Geriatrics*. 187:72-91.
18. Reisberg, B., Borenstein, J. (1987). Behavioural symptoms in Alzheimer's disease: phenomenology and treatment. *J Clin Psychiatry*. 44(supl.5): 9-15.
19. Roberts, G.W., Gentleman, S.M. y Lynch, A. (1994). Beta-amyloid protein deposition in the brain alters severe head injury: implications for the pathogenesis of Alzheimer's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 57: 419-25.
20. Rubin, E., Drevets, W. y Burke, A. (1988). The nature of psychotic symptoms in senile dementia of the Alzheimer's type. *J Geriatr Psychiatry Neurol.* 1: 16-20.
21. Sjögren, H., Sourander, P. Clinical implications of Alzheimer's disease. En: Wolstenholme, O'Connors. (Ed.). *Alzheimer's disease and related conditions*. London: Churchill; p. 11-32.

Capítulo 16

Trastornos psiquiátricos frecuentes en la infancia y la adolescencia

Dr. Juan Manuel Saucedo García

Objetivo general del capítulo:

Revisar los trastornos psiquiátricos más frecuentes en la niñez y la adolescencia.

Objetivos particulares del capítulo:

1. Estudiar las características clínicas y epidemiológicas de los trastornos psiquiátricos más frecuentes en la infancia y la adolescencia.
2. Reconocer los criterios diagnósticos de los trastornos psiquiátricos más comunes en la infancia y la adolescencia.
3. Identificar los tratamientos de los trastornos psiquiátricos más habituales en la infancia y la adolescencia.

INTRODUCCIÓN

Evaluación de la salud mental del niño

Cuando los padres de un niño llevan al menor a consulta debido a problemas relacionados con su salud mental, conviene que el médico trate de responder **cinco preguntas clave** para establecer el diagnóstico y planear el tratamiento, siguiendo ciertos lineamientos. Las preguntas se refieren a cinco áreas principales: **síntomas** (¿de qué problema se trata?), **impacto** (¿cuánto malestar o deterioro en el funcionamiento del menor ha causado?), **riesgos** (¿cuáles factores han iniciado y mantenido el pro-

blema?), **fortalezas** (¿con cuáles puntos a favor y apoyos cuenta el paciente?) y **modelo explicatorio del cuadro clínico** (¿a qué atribuyen los padres el problema y cuáles son sus expectativas?).

Un síntoma psiquiátrico es una conducta o emoción que, por sus características, es claramente anormal por su frecuencia, severidad, duración e interferencia con el funcionamiento del niño en su medio ambiente. En términos generales hay cuatro tipos de síntomas: emocionales, conductuales, alteraciones en el desarrollo y dificultades en las relaciones interpersonales.

Los **síntomas emocionales**, también llamados *internalizados*, son emociones o

estados internos del niño: tristeza intensa o muy duradera, infelicidad, irritabilidad, deseos o pensamientos de muerte, pesimismo, falta de apetito, ideas obsesivas, problemas de sueño, ansiedad, miedos exagerados, dolores sin causa física aparente.

Los problemas de conducta o síntomas externalizados comprenden comportamientos del niño que molestan o perturban a otros: berrinches, agresiones, destructividad, mentiras, robos, huida de casa, uso de sustancias, desafíos, desobediencia, crudeldad, maltrato de animales o juguetes, irritabilidad, pleitos, suspensiones de la escuela, falla escolar, inatención, hiperactividad, impulsividad.

Las alteraciones en el desarrollo se refieren a retrasos o desviaciones en las metas de desarrollo psicomotor en aspectos como: atención y regulación de la actividad; lenguaje; juego; habilidades motoras; control de la vejiga y el recto; desempeño escolar, particularmente en lectura, escritura y matemáticas.

Las dificultades en las relaciones sociales son más aparentes en los trastornos autistas (como indiferencia ante las personas) y los trastornos del comportamiento perturbador (trastorno disocial y trastorno negativista desafiante).

La mayor parte de los pacientes presentan síntomas en más de un área, pero hay algunos que sólo manifiestan desviaciones en una sola (el desarrollo), como puede suceder en niños con enuresis nocturna primaria.

El impacto de un síntoma o síndrome psiquiátrico se refiere al deterioro en el funcionamiento social (en la vida familiar, aprendizaje en la escuela, amistades y actividades recreativas), sufrimiento del niño y molestias a los demás. Sólo si el impacto negativo de los síntomas es significativo se puede afirmar que el menor presenta un trastorno psiquiátrico, según los criterios del *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* de la Asociación Americana de Psiquiatría.

Los **factores de riesgo** son aquellos que aumentan la probabilidad de que se produzca un trastorno particular, sin garantía de que éste ocurra. Los **factores de protección** son aquellas fortalezas que influyen positivamente en el cuadro clínico, y quizás pueden ser reforzadas en el tratamiento del problema; incluyen habilidades especiales del niño, una relación afectuosa con alguna persona, temperamento fácil, inteligencia elevada, etc.

Como resultado de encuestas realizadas en diversos países, sabemos que los problemas psiquiátricos de los niños son relativamente frecuentes y que muchos tienden a ser crónicos y de larga duración. Entre 10 y 20% de los niños y adolescentes en población abierta llegan a presentar por lo menos un trastorno emocional o conductual. De ahí la importancia de que el médico familiar y el pediatra desarrollen habilidades para sospechar la existencia de estos trastornos que permitan implementar tratamientos de primer nivel o referir los casos a psiquiatras.

Estructura de la evaluación

La estructura de una evaluación se determina por la edad del niño, la naturaleza de sus problemas actuales y por factores prácticos. Con niños menores de 6 años es preferible obtener los datos de la historia directamente de los padres. Los niños mayores, especialmente los adolescentes, deben ser involucrados en el proceso de evaluación. Una descripción más completa del cuadro clínico del niño es posible si se obtienen informes de su comportamiento en dos o más contextos, como el hogar y la escuela. También es recomendable obtener datos sobre las interacciones interpersonales dentro de la familia, tanto por observación directa como por preguntas apropiadas.

El examen mental del paciente debe, en la medida de lo posible, proporcionar información sobre los siguientes aspectos:

apariencia física y alíño; interacciones con el médico; comprensión del propósito de la entrevista; nivel de coordinación y actividad motriz; tics, estereotipias y amaneramiento; humor y afecto; ansiedad; obsesiones o compulsiones; atención, persistencia, tolerancia a la frustración; impulsividad; conducta oposicionista; agresiones verbales o físicas; habla y lenguaje; alucinaciones, ideas delirantes; estimación clínica de la inteligencia; juicio e *insight*.

Se debe considerar la influencia de las interacciones familiares en el cuadro clínico del paciente, para bien y para mal. Los aspectos de la crianza merecen una exploración más detallada en lo referente a la expresión de los afectos, la aceptación del niño por sus padres y hermanos, el cuidado que se le proporciona, los límites a su comportamiento y el empleo de medidas de control, en particular la frecuencia de regaños y castigos físicos.

Vale la pena tomar en cuenta las necesidades de los padres, sobre todo cuando éstos presentan trastornos psiquiátricos no tratados que afectan negativamente la salud mental del menor y dificultan su tratamiento.

PROBLEMAS PSICOLÓGICOS MENORES Y MAYORES

Para distinguir entre un problema menor (transitorio) y un verdadero trastorno psiquiátrico, la clave reside en la respuesta a las siguientes preguntas:

¿Cuándo aparecieron los síntomas? El problema es menos serio si apareció como consecuencia de un evento ambiental que si no hay relación con ninguno.

¿Cuánto han durado los síntomas? Si sólo han sido por unos días o semanas, puede que se trate de un problema pasajero. Cuando los síntomas duran meses, suele tratarse de un verdadero trastorno. A veces

es necesario esperar antes de poder decidir si hay de qué preocuparse.

¿Hay uno o dos síntomas o muchos síntomas simultáneos? Entre menos existan, más fuerte es la probabilidad de que el problema sea menor. Si se presentan muchos síntomas, casi siempre se trata de un trastorno.

¿Qué tanto interfieren los síntomas con el funcionamiento psicosocial del niño? Esto se refiere a la gravedad del problema, que al ser menor, sólo producirá una pequeña interferencia en las actividades ordinarias del pequeño. Si se trata de un trastorno, el niño se verá afectado en su capacidad para dormir, comer, ir a la escuela, concentrarse, etc. Emociones como la tristeza o el miedo son normales y ocurren en todos los niños pequeños. Sin embargo, cuando son muy frecuentes, intensas o interfieren en su funcionamiento en la vida diaria, pueden ser síntomas de un trastorno. Lo mismo sucede en cuanto a los berrinches, la agresividad, problemas para dormir, etc.

TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS FRECUENTES

Llanto excesivo

Antes de las seis semanas de vida, la duración total del llanto del lactante es aproximadamente de dos horas por cada periodo de 24 horas. Posteriormente el bebé llora menos. No es raro que el llanto se deba a la presencia de cólicos, los cuales afectan a 20% o más de los bebés y tienden a presentarse sobre todo por las tardes y a desaparecer hacia los cuatro meses de vida.

En ocasiones el llanto excesivo persiste después de los seis meses y entonces se deben descartar causas como hidrocefalia o trastornos digestivos. También debemos asegurarnos de que el niño no llora por hambre, saber cuánta leche toma, calcular

las calorías y determinar si son las suficientes. El reflujo gastroesofágico también puede ser causa de llanto excesivo; generalmente se acompaña de vómitos y regurgitaciones, y puede repercutir negativamente en el peso del bebé. Otra causa importante de llanto excesivo es que el niño sea demasiado sensible a los estímulos ambientales y tenga una dificultad en su capacidad de regular la información sensorial.

El tratamiento consiste en educar a los padres sobre la naturaleza del problema, reducir la cantidad o variedad de la estimulación sensorial y ayudar al bebé a calmarse y regularse con ayuda externa. Se usan técnicas para calmarlo o ayudarlo a enfrentar la estimulación, tales como masaje, presión suave sobre los músculos, estímulos vibratorios, oscilación o arrullo en brazos, estímulo de la cavidad oral, etc.

Falla de crecimiento o dificultad para comer (*failure to thrive*)

Aunque previamente se creyó que este fenómeno se debía a negligencia materna, ahora se sabe que hay niños muy difíciles de alimentar, y si los progenitores se dan por vencidos fácilmente o interpretan la poca habilidad del niño para succionar o masticar como signo de que no tiene hambre, entonces es más posible que el pequeño no aumente de peso en forma normal.

Se recomienda ayudar al lactante a regular sus estados de alerta y mantenerlo despierto un poco más de tiempo mientras está mamando. Esto se consigue moviéndolo en el espacio, tocando su piel, moviendo sus piecitos suavemente, o descubriendolo un poco para que no se adormile tan fácilmente. Se le puede estimular con suavidad el área de los labios o los carrillos para que reanude el amamantamiento; o tal vez necesite intervalos para descansar y luego reanudar la succión. Cuando el niño no crece como se espera es posible que sufra

alguna enfermedad médica, pero si esto se descarta se debe sospechar de un problema en la habilidad para alimentarlo.

Otro problema relativamente común en el segundo semestre de vida es la incapacidad del bebé para concentrarse en comer; así, al empezar a succionar o masticar, en lugar de calmarse se agita, continúa moviendo su cuerpo, no tolera estar acostado (o sentado y en calma) e interrumpe la alimentación por estar más interesado en interactuar o explorar su entorno que en alimentarse. Muchos de estos niños, como en el grupo anterior, no sienten hambre en forma normal y están muy poco interesados en comer; casi nunca piden ser alimentados.

Otro patrón que también sirve como marcador de dificultades para mantener un estado de calma y organización es cuando el niño de uno o dos años prefiere continuar siendo alimentado sólo con líquidos, aunque ya sea mayor de un año, y no está interesado en comer purés o sólidos. Muchos de estos bebés tienen dificultades para masticar comidas sólidas. También suelen ser demasiado sensibles en la mucosa bucal, labios y piel de la cara, y por tanto también a la textura de la comida. Puede ser que el niño reaccione intensamente a los sabores y olores, y que esto lo haga excesivamente selectivo. La intervención en este caso sería ayudarlo a procesar texturas más rugosas paulatinamente y entender su vulnerabilidad y sensibilidad, más que tratar de forzarlo a hacer lo que “debería hacer” respecto a su edad.

Problemas para dormir

Después de los cuatro meses de edad, la mayoría de los lactantes ya duermen un trecho nocturno de varias horas. Sin embargo, 15 a 20% de ellos continuarán con dificultades para conciliar el sueño y despertarán varias veces durante la noche, incluso durante el segundo y tercer años de vida. En las situaciones más difíciles, el bebé despierta varias

veces y sus padres pasan mucho tiempo en lograr que se vuelva a dormir.

Para manejar el problema del bebé que tarda en quedar dormido o despierta durante la noche, cabe recordar que hay bebés que necesitan de mayor apoyo o contacto físico para dormirse, porque tienen dificultad para calmarse. Estos métodos incluyen el “permitir” al bebé dormir con los padres si lo desean, además de cantarle, arrullarlo o cargarlo. Puede ser que dormir con el niño muy pequeño le ayude a dormirse y a no mantenerse despierto demasiado tiempo durante la noche. Por otra parte, otros clínicos han diseñado estrategias como el poner en la cuna una camiseta con el olor de la madre o el padre cerca del bebé, con lo cual éste puede sentir que sus padres están cerca.

RETRASO MENTAL

El **retraso mental** es un trastorno del desarrollo que se define en el DSM-IV-TR como un cociente intelectual (CI) de aproximadamente 70 puntos o inferior y dificultades en el funcionamiento adaptativo, de inicio anterior a los 18 años de edad. El funcionamiento adaptativo se refiere a qué tan efectivamente el individuo enfrenta las demandas comunes de la vida y satisface los estándares de independencia personal esperables para alguien de su grupo de edad y contexto sociocultural. El funcionamiento adaptativo tiene más probabilidades de mejorar con intervenciones remediales que el CI, el cual tiende a ser más estable.

Epidemiología

Se estima que la prevalencia del retraso mental varía del 1 al 3% de la población, según las definiciones utilizadas, los métodos de evaluación y la población estudiada. Entre aquellos diagnosticados como retrasados mentales, 85% serán levemente

retrasados (CI entre 50-55 y 70); otro 10% será moderadamente retrasado (CI entre 35-40 y 50-55); 3 a 4% serán severamente retrasados (CI entre 20-25 y 35-40); mientras que sólo 1% a 2% sufrirán de retraso mental profundo (CI por debajo de 20-25). Como es natural, las necesidades de estos individuos difieren claramente, según la severidad del retraso y el nivel de deficiencia en el funcionamiento adaptativo.

Todos los niveles de severidad de retraso mental son más comunes en los varones. El retraso mental secundario a factores biológicos es igualmente común en grupos de nivel socioeconómico alto o bajo. Cuando la etiología no es biológica, sin embargo, predominan los grupos de más bajo nivel socioeconómico, y el grado de retraso es generalmente leve.

De todos los menores con retraso mental, 30 a 70% también presentan un trastorno psiquiátrico. Esta proporción es significativamente más elevada que en menores de inteligencia normal, en parte debido a que las causas neurobiológicas del retraso cognitivo colocan al niño en un riesgo mayor de trastorno psiquiátrico. Casi todas las categorías diagnósticas en psiquiatría pueden estar representadas. La constelación de síntomas más comunes incluye irritabilidad, impulsividad, atención deficiente y retraso en el lenguaje. El autismo y otros trastornos profundos del desarrollo son 100 veces más frecuentes en niños con retraso mental que en aquellos sin retraso; también la depresión y la ansiedad son más frecuentes.

Etiología

El retraso mental resulta de **factores biológicos, psicosociales y ambientales**, generalmente en combinación. En por lo menos 30% de los casos la etiología no queda clara, a pesar de investigaciones rigurosas. La mayoría de los casos leves son idiopáticos. Se sabe que el retraso mental se asocia con

más de 200 síndromes biológicos reconocidos.

Curso y pronóstico

En cuanto a la evolución, quienes sufren retraso mental leve pueden ser educables y terminar el sexto grado de primaria. Los pacientes de retraso moderado son entrenables, es decir, pueden ser capaces de cuidarse ellos mismos en lo esencial, y llegar hasta segundo grado de primaria. Personas de retraso severo sólo aprenden habilidades simples. El entrenamiento apropiado dirigido a las necesidades clínicas y a fomentar las fortalezas de los pacientes puede incrementar su nivel de funcionamiento. El pronóstico en el retraso mental puede mejorar en la medida en que se dispone de intervenciones terapéuticas y de habilitación. Si bien no hay tratamientos farmacológicos específicos para el retraso mental, la frecuencia de trastornos psiquiátricos justifica el empleo de psicofármacos.

TRASTORNOS DE ANSIEDAD

Aunque es normal experimentar ansiedad en algunas ocasiones, de 4 a 8% de los niños y adolescentes experimentan estrés (también llamado *distrés*) en forma excesiva y persistente, y la ansiedad les impide funcionar satisfactoriamente en su vida cotidiana. Preocupaciones, miedos e infelicidad con frecuencia van juntos, muchas veces disfrazados de quejas somáticas (dolores de cabeza o de estómago, fatiga). A diferencia de los trastornos disruptivos del comportamiento, los trastornos por ansiedad frecuentemente causan más distrés en el niño que en sus padres, y por eso son considerados trastornos internalizados. En las clasificaciones actuales han quedado divididos en varias entidades: trastorno de ansiedad de separación, trastorno de pánico, trastorno

de ansiedad generalizada, fobias, trastorno obsesivo-compulsivo y trastorno por estrés postraumático.

Los niños con trastornos de ansiedad frecuentemente presentan otros síntomas, que incluyen timidez, aislamiento social, falta de confianza en sí mismos, disforia e hipersensibilidad a la crítica o el rechazo. Por lo menos un tercio de los niños con uno de estos diagnósticos reúnen los criterios para otros dos o más trastornos de ansiedad, y la comorbilidad con depresión mayor y trastorno por déficit de atención resulta también común.

Etiología

Las causas de los trastornos de ansiedad se ubican en factores tanto **hereditarios** como **aprendidos**. Los niños ansiosos frecuentemente tienen padres ansiosos. La **transmisión de padres a hijos** a través del modelado y el aprendizaje también puede ser importante. En el caso del trastorno por estrés postraumático, eventos vitales catastróficos y raros pueden ser relevantes. Cuando un niño experimenta otro tipo de estresores, como la separación de sus padres o la ruptura con un amigo, puede desarrollar un trastorno emocional, sobre todo si varios eventos negativos ocurren conjuntamente. El temperamento también es importante: quienes desde pequeños son tímidos o inhibidos están en riesgo elevado de desarrollar posteriormente trastornos de ansiedad. En la mayoría de los casos, los trastornos de ansiedad sufridos en la niñez no se prolongan a la edad adulta, pero hay una minoría en la que esto sí ocurre.

TRASTORNO POR ANSIEDAD DE SEPARACIÓN

A los seis meses de edad surge la ansiedad normal ante la separación de los padres y

cuidadores importantes para el niño; pero después de los 2 ó 3 años de edad el niño debe ser capaz de separarse de los padres por periodos breves y de manejar su ansiedad. En algunos pequeños, la intensidad de la ansiedad ante la separación es inapropiada para la edad de desarrollo, lo cual conduce a incapacidad social, como por ejemplo, negarse a ir a la escuela. En la ansiedad de separación aparecen **síntomas cognitivos, afectivos, somáticos y conductuales** en respuesta a la separación real o fantaseada de la persona con quien el niño está más apagado.

Cuadro clínico

La ansiedad puede expresarse como un miedo irracional a que el padre o el propio niño sean agredidos, secuestrados o asesinados. De esto puede resultar la incapacidad del menor para dormir solo, ir a la escuela, visitar amigos o permanecer en un campamento de verano. Para evitar hacerlo, el niño puede quejarse de síntomas somáticos o de que sus maestros o compañeros lo hostilizan. El rechazo a asistir a la escuela se ha llamado tradicionalmente *fobia social*. Pero no todos los casos de ausentismo escolar se deben a la angustia de separación.

Epidemiología

El trastorno de ansiedad de separación afecta a 1-2% de la población pediátrica, siendo más común en niños prepúberes que en adolescentes. Ocurre por igual en hombres y mujeres.

Tratamiento

El objetivo del tratamiento es que el menor se sienta menos atemorizado de separarse y más seguro cuando está con otras personas. Puede ser útil “practicar” de manera pau-

latina pequeñas separaciones, cada vez de mayor duración. En general se recomienda que el niño asista a la escuela y no se quede en casa. En ocasiones, si se permite al niño permanecer en casa uno o dos días y se le alienta a hablar de su temor, puede que al día siguiente esté listo para separarse sin demasiado problema. También puede intentarse que la madre o el padre lo acompañen a la escuela por un tiempo, y que permanezcan ahí “disponibles” en caso de que el niño los requiera. En ocasiones siente menos temor de separarse si cuenta con un objeto “transicional”, como un muñequito de felpa, un objeto pequeño de su madre, una medalla o una fotografía. La maestra puede ayudar en esta separación siendo cariñosa y paciente con el niño. Cuando se separa al menor bruscamente se corre el riesgo de precipitar una verdadera crisis de pánico, de efectos contraproducentes. La psicoterapia de juego y la familiar pueden ser de utilidad. En general es mejor invertir varias semanas en abordar el problema que insistir en que abandone su miedo en uno o dos días.

El trastorno por ansiedad de separación también puede abordarse por medio de terapias psicológicas de tipo cognitivo conductual o de relajación y sugestión.

En niños pequeños se pueden emplear técnicas operantes como el registro con estrellas en un calendario y ciertos incentivos para favorecer la separación.

Con técnicas cognitivas se ayuda al niño a ver lo irreal e irracional de sus temores. Se le prescribe, por ejemplo, que piense en esos “pensamientos impensables” durante 15 minutos al día para desensibilizarlo a las ideas que le dan tanto miedo (por ejemplo: “si estoy lejos de mis padres, éstos podrían morir”), y de este modo hacer que se acostumbre a esos pensamientos y que éstos vayan perdiendo su efecto generador de ansiedad, pues se vuelven monótonos y aburridos. En los métodos de relajación

y sugestión se enseña al niño a calmarse y a pensar en temas sugestivos de tranquilidad que le brinden una sensación de seguridad.

En ocasiones, la ansiedad del niño puede ser reforzada por la que sienten sus padres y la necesidad de éstos de mantenerse cerca del niño, o porque ellos subestiman la capacidad de independencia de éste.

Cuando la ansiedad es grave, y las técnicas mencionadas no son efectivas, **medicamentos inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina** (como paroxetina, sertralina y fluoxetina) pueden ser de utilidad.

FOBIA SOCIAL Y MUTISMO SELECTIVO

En la **fobia social**, el niño muestra timidez excesiva ante personas extrañas, y no logra sentirse a gusto cuando no hay personas de su familia inmediata alrededor. El paciente evita el contacto visual y no habla cuando están otras personas; parece congelado o paralizado cuando su maestra o el médico le hablan y no responde; y se muestra asustado, más allá de la timidez. Además se observa inhibido, no juega con los demás niños y le cuesta trabajo aprender por estar asustado. En cambio, en casa es un pequeño tirano, se enoja fácilmente y se muestra agresivo. El problema central es que no tolera ser el foco de la atención de otros y se inhibe marcadamente cuando la recibe.

El **mutismo selectivo** es la inhibición del habla en presencia de extraños, sobre todo adultos; el niño no habla ni contesta a las preguntas. Ocurre sobre todo en migrantes del campo a la ciudad y en niños que han sido maltratados o asustados por adultos. Los de temperamento más "precavido" están en mayor riesgo de sufrir estos problemas.

Tratamiento

El tratamiento consiste en ayudar al paciente a disminuir o controlar su ansiedad. Puede ser útil exponerlo gradualmente a situaciones nuevas, en tanto no sean abrumadoras, y promover que se sienta más cómodo con extraños. La combinación de la terapia de juego con la terapia familiar suele ayudar a corto plazo. Es necesario que los adultos no sean demasiado agresivos al acercársele ni demandarle que no tenga ningún temor, diciéndole que su conducta es irracional.

TRASTORNOS DEL ESPECTRO AUTISTA

Llamados también **trastornos generalizados del desarrollo** (TGD), estos síndromes se inician en la infancia y se caracterizan por problemas serios para desarrollar interacción social, comunicación deficiente y actividades e intereses restringidos. El más conocido es el *autismo* o *trastorno autista*, pero existen otros menos comunes, como el trastorno de Asperger o el de Rett.

Epidemiología

El autismo "clásico" representa de 25 a 60% de todos los trastornos autistas, y su prevalencia va de 0.6 a 15 por cada mil. La proporción hombre:mujer es aproximadamente de 3:1. No guarda relación con la condición socioeconómica ni con los intereses intelectuales de los padres, como inicialmente se creyó.

Etiología

La causa del autismo es desconocida, si bien puede afirmarse que el problema radica en alguna disfunción del sistema nervioso central.

En aproximadamente 10 a 15% de los niños autistas se puede identificar una causa médica, lo cual es más probable cuando el niño presenta incapacidad de aprendizaje generalizada o profunda. En la mayoría de quienes lo padecen, el autismo tiene una base genética; así se explica que muchos familiares del niño autista también presenten deficiencias sociales similares, aunque no tan severas. Existe un grado elevado de concordancia entre gemelos idénticos, pero ésta no es del 100%, lo cual sugiere que, además de la base genética, los factores de riesgo biológicos ambientales tempranos también tienen alguna influencia en la generación del problema. La tercera parte de los menores autistas desarrollan epilepsia en la adolescencia, lo que indica la existencia de disfunción cerebral.

Cuadro clínico

Además de las dificultades en la socialización, son notables las que se producen en el desarrollo del lenguaje, el sueño y la comida. Estos niños se resisten a ser tratados con cariño y evitan las interacciones con los demás. También es común la ausencia de contacto ocular y de respuestas faciales a las palabras o gestos cariñosos. Pueden no responder a la voz de sus padres, lo cual hace suponer a éstos que el niño no oye bien. Parecería que para el niño autista las personas son como objetos intercambiables, sin que lleguen a desarrollar del todo los vínculos afectivos propios de una relación normal. Con el paso del tiempo, pueden llegar a tener algún interés en las interacciones sociales, pero con características raras. Al niño se le dificulta reconocer las emociones de la gente y responder a ellas apropiadamente.

Muchos de estos pacientes no hablan, y cuando lo hacen tienden a revertir los pronombres, por ejemplo, hablan de él o ella cuando se refieren a ellos mismos ("él quiere pan", en vez de "yo quiero pan"). Otros ma-

nifiestan conductas repetitivas, ritualistas o estereotipadas, o hacen berrinches exagerados si se les cambia de lugar algún objeto de su pertenencia. También hacen uso indebido de los juguetes, por ejemplo, prefieren metérselos a la boca en lugar de jugar con ellos. Pueden ser sumamente resistentes al dolor y sin embargo mostrar una sensibilidad excesiva a los ruidos. Es frecuente que presenten movimientos extraños, tales como balanceo constante, rechinar de dientes, movimientos de cabeza, caminar de puntas, mover las manos en forma extraña, etc.

Las dificultades de lenguaje de los niños autistas son sumamente comunes: 50% son mudos y 75% sufren retraso mental. El desarrollo de lenguaje útil a los 5 años de edad es un dato que predice un mejor funcionamiento futuro del niño. Algunos pacientes autistas llegan a mostrar una excelente memoria de largo plazo (por ejemplo, recuerdan asombrosamente bien horarios, fechas, letras de canciones), pero presentan la información sin relación a la situación social, de manera inapropiada. Existen casos de personas autistas con capacidades especiales en música, aritmética, dibujo o cálculo de fechas.

Evaluación

No hay una prueba de laboratorio o marcador biológico que confirme el diagnóstico de autismo, de manera que éste depende de que se haga un buen rastreo de las conductas que sugieren la existencia del trastorno.

Tratamiento

Los menores autistas se benefician indudablemente de los tratamientos educativos dirigidos a incrementar sus habilidades, y el pronóstico es más favorable en aquellos que a los 5 años son capaces de comunicarse verbalmente y en los de inteligencia normal. En cuanto a las medidas educativas

tempranas, se sabe que puede haber progresos sustanciales en respuesta a intervenciones terapéuticas específicas, incluso en las áreas de habilidades sociales, adquisición de lenguaje, comunicación no verbal y reducción de conductas peligrosas. Sin embargo, los resultados son variables. El tratamiento más recomendable es el que se proporciona en clínicas y escuelas especiales para estos problemas, además del apoyo psicológico a los padres.

No hay medicamentos específicos para el autismo. Cuando se presentan crisis convulsivas se emplean medicamentos antiepilepticos. Otros fármacos no alteran los síntomas principales del autismo, pero sí mejoran síntomas asociados. Por ejemplo, para la hiperactividad puede ser útil el empleo del metilfenidato o la atomoxetina. Los medicamentos neurolépticos o antipsicóticos (como el haloperidol y la risperidona) también producen beneficios en cuanto a comportamientos agresivos y destructivos, pero sus efectos secundarios a largo plazo son peligrosos, de manera que sólo deben utilizarse cuando los beneficios superen las consecuencias indeseables. Los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina son a veces efectivos para el tratamiento de la ansiedad severa, depresión, conductas autoagresivas, obsesivas y compulsivas. Como sucede en casos de trastornos crónicos, periódicamente surgen tratamientos supuestamente efectivos que provocan el entusiasmo de padres desesperados y despiertan expectativas que no se llegan a cumplir, como el nadar junto a delfines.

OTROS TRASTORNOS DEL ESPECTRO AUTISTA

En el síndrome de Asperger, también llamado “autismo de alto rendimiento”, se observa un desarrollo normal o casi normal

del vocabulario, aunque con entonaciones anormales, gestos restringidos o exagerados y monólogos sobre temas favoritos que se abordan fácilmente y son difíciles de detener. Los niños no desarrollan verdaderas amistades y sufren el rechazo de sus pares. En ellos los problemas de coordinación muscular son más frecuentes que en el autismo clásico. Otras formas raras de trastornos del espectro autista son el síndrome de Rett y el síndrome de Heller.

El grupo más numeroso de pacientes de TGD lo constituyen aquellos menores con algunos rasgos autistas, pero no todos. Hasta hoy se ignora si estos niños sufren de autismo leve o de otro tipo de trastorno.

Pronóstico

De los niños con síndrome autístico completo, aproximadamente 70% adquieren lenguaje funcional. Aquellos que no lo tienen a los 5 años de edad difícilmente lo lograrán después. El aislamiento autístico mejora en la mitad de los casos, siendo reemplazado por un interés social activo pero raro. La adolescencia es la etapa en que más pueden aparecer trastornos convulsivos asociados. La hiperactividad puede cambiar a hipoactividad, puede haber crisis agresivas severas y conducta sexual inapropiada. Sólo 10% de los que padecen autismo clásico llegan a ser autosuficientes económicamente y a cuidar de ellos mismos.

ENURESIS

La *enuresis* se define como la emisión repetida de orina en la cama o en la ropa, sea involuntaria o intencionada. Aunque frecuentemente se considera como un trastorno psiquiátrico debido a algún tipo de problema emocional, la enuresis más frecuentemente es un problema de hábito o de

desarrollo. La **enuresis de tipo nocturno** ha sido considerada el problema con más cronicidad y prevalencia en la niñez. Es importante distinguir entre **enuresis nocturna y diurna**, pues ambas difieren en varios aspectos relevantes. En ocasiones, ambos tipos ocurren en el mismo paciente. Cuando el niño nunca ha logrado mantenerse consistentemente seco durante la noche, se llama enuresis **primaria**, en tanto que se considera **secundaria** si ha habido por lo menos seis meses de control vesical. Aunque tanto en la enuresis primaria como en la secundaria existen antecedentes familiares del síntoma, sí hay diferencias importantes entre ambos tipos: la enuresis secundaria tiene un pronóstico peor y más probabilidades de asociarse con un trastorno psiquiátrico.

Epidemiología

Los varones están más predispuestos a la enuresis nocturna, mientras que las niñas lo están a la diurna. La **enuresis nocturna es más común que la diurna** y tiene menos probabilidades de asociarse con infecciones del tracto urinario o con trastornos psiquiátricos. De los niños con enuresis nocturna, 10 a 30% también mojan la ropa de día, mientras que entre quienes presentan la diurna, 60 a 80% también mojan de noche. La prevalencia de la enuresis varía entre 5 y 10% en niños de 5 años de edad y de 3 a 5% en niños de 10 años, y alcanza 1% en sujetos de 15 años o mayores. En sentido estricto, no hay una edad a la que los niños deban dejar de mojar la cama, sino que ocurre una disminución gradual con el paso del tiempo. La mayoría de los niños de 4 años ya pueden orinar en el baño durante el día. Generalmente se logra primero el control diurno y más tarde en la noche. Los varones son más lentos para conseguir el control vesical y más propensos a las recaídas. Después de los siete años, la enuresis

secundaria es más común que la primaria. En la adolescencia el problema es igualmente frecuente en ambos sexos.

Etiología

Es indudable que la enuresis tiene una base hereditaria, pues en 70% de quienes la padecen hay antecedentes familiares.

En 5% de las niñas de 5 años de edad con enuresis (sobre todo de tipo diurno) hay infecciones asintomáticas del tracto urinario. También se asocia el entrenamiento tardío de esfinteres (después de los 20 meses de edad) y el experimentar desventajas sociales como bajo nivel socioeconómico, vivir en hacinamiento o en alguna institución y no con la familia, y haber sufrido eventos estresantes a los 3 ó 4 años de edad, como el nacimiento de un hermano.

Los niños enuréticos muestran retrasos en el desarrollo con frecuencia doble a la de los niños sin enuresis. De ahí que se considere una etiología relacionada con alteraciones en la maduración, sobre todo cuando el síntoma es primario y hay micciones de poco volumen, y se observa estatura corta, baja edad ósea y maduración sexual retrizada. Los retardos en el desarrollo motor y del lenguaje son dos veces más frecuentes en los niños con enuresis.

Algunos pacientes producen más orina de noche que los controles, lo que podría indicar la presencia de insensibilidad renal nocturna a la hormona antidiurética.

Asociación con problemas psiquiátricos

En niños enuréticos la presencia de psicopatología asociada –de tipo emocional o conductual– es de 2 a 6 veces más alta que en la población general. Sin embargo, es importante recordar que más de la mitad de los pacientes con enuresis no muestran psicopatología en grado clínico. La comorbilidad es más probable en niñas, cuando

el síntoma es diurno más que nocturno, y si existen problemas comórbidos de desarrollo.

En la mayoría de los casos es posible que la asociación de enuresis con psicopatología se deba a que en ambos cuadros opere un tercer factor: la desventaja social o el retraso en el desarrollo. Sin embargo, algunas veces puede ser otro el origen de la asociación: que los problemas psiquiátricos causen la enuresis, como ocurre cuando niños con problemas emocionales o conductuales desarrollan enuresis secundaria ante algún evento estresante; o que la enuresis sea la causante de problemas psiquiátricos, ya que hay estudios que muestran que el tratamiento exitoso o su remisión espontánea suele acompañarse de la disminución de los síntomas psiquiátricos.

En un estudio realizado en nuestro medio, entre una población clínica de 30 niños enuréticos de 9 a 14 años de edad referidos por médicos familiares al psiquiatra, se encontró que casi todos (29/30) presentaban alteraciones en su funcionamiento psicosocial. En cuanto a psicopatología detectada, 17 de los 30 alcanzaban niveles de psicopatología franca.

Evaluación

Resulta recomendable obtener una descripción detallada de la enuresis e indagar la existencia de otros signos urológicos como poliuria, goteo y urgencia urinaria. Siempre es recomendable ordenar examen general de orina y urocultivo. Debe practicarse ultrasonografía cuando la enuresis sea mixta y haya dificultad en el vaciamiento vesical. No se requiere de pruebas más invasivas, a menos que haya indicaciones más específicas derivadas de la historia del síntoma (goteo continuo de orina, patrón anormal de la micción o infecciones recurrentes del tracto urinario). En esos casos, o cuando haya resultados positivos en el examen de

orina, puede indicarse ultrasonido renal o histograma de vaciado, seguidos de pielograma intravenoso o de evaluación cistoscópica. Los estudios de contraste sólo están indicados cuando hay evidencia significativa de patología anatómica o funcional, según la historia clínica y el examen físico. Es necesario preguntar sobre otros síntomas psicológicos, particularmente encopresis, y sobre la ocurrencia de estresores psicosociales y el grado de preocupación del niño y su familia. También hay que saber cuáles medidas se han intentado para la corrección del síntoma y el grado de éxito obtenido.

Tratamiento

A la mayoría de los niños con enuresis se les puede proporcionar un tratamiento genérico, el cual consta de tres pasos que pueden ser consecutivos: **medidas de sentido común, medidas de condicionamiento y empleo de medicamentos**.

En cuanto a las medidas de sentido común, si el niño es menor de 5 ó 6 años es preferible decir a los padres que la enuresis nocturna es muy frecuente y que muy posiblemente el niño dejará de mojar espontáneamente. De todas formas, conviene entrevistar al niño para indagar sobre su deseo de curación, sus sentimientos respecto al síntoma, las posibles burlas y malos tratos recibidos y su disposición a colaborar en el tratamiento.

Lo habitual es que el menor exprese preocupación por el problema y resienta las dificultades que le ha producido su presentación. En algunos casos puede parecer que le es indiferente e incluso que le divierte el mojar la cama. Esto sugiere que ha sido muy consentido por sus padres, en cuyo caso está indicado orientarlos para que no muestren demasiada tolerancia o refuerzen el síntoma involuntariamente, como cuando permiten que el niño duerma con ellos en la misma cama después de mojar la suya.

Si el menor ha sido tratado con hostilidad por sus padres o hermanos, conviene intervenir para evitar esos malos tratos, aclarar sus ideas distorsionadas y proporcionarle consecuencias adecuadas.

Es recomendable iniciar el tratamiento con el registro, por parte de la madre, de los días secos y mojados. Posteriormente conviene que el médico revise el registro delante del niño y de sus padres, haciendo énfasis en los avances del paciente. Si a esto se añade el otorgamiento de un premio pequeño cada vez que el niño amanece seco, o de algún reforzador más importante deseado por el niño al alcanzar cierto número de noches secas, los resultados pueden mejorar. Otras intervenciones simples consisten en vigilar que el niño vaya a orinar antes de ir a la cama y disminuir la cantidad de líquidos que ingiere en la noche (sobre todo bebidas con cafeína o chocolate), además de levantarla a orinar una o dos horas después de haber quedado dormido, cuando se cuenta para ello con la colaboración de los padres.

Para la consecución de continencia urinaria durante el día hay que seguir un programa conductual. El entrenamiento vesical puede ser útil: aguantar la vejiga llena y retrasar su vaciado para aumentar su capacidad. Interrumpir el chorro urinario puede fortalecer los esfínteres y aumentar la conciencia de las sensaciones vesicales. Para tratar el reflujo vaginal puede ser útil instruir sobre la postura adecuada para orinar y adoptar normas de higiene.

Medidas de condicionamiento incluyen el empleo de una alarma que se activa al contacto con la orina, con lo que el niño se despierta, puede levantarse, ir al baño y quizás cambiarse de ropa y de sábanas. Se trata de un pequeño aditamento que se coloca en la pijama o el calzón del niño. Paulatinamente el niño despierta más y más temprano en el curso del episodio enurético, hasta que logra despertar al sentir la vejiga llena, antes de que empiece la micción. Este tipo de trata-

miento es muy poco empleado en nuestro medio, entre otras razones porque es difícil conseguir la alarma. Con este procedimiento, la posibilidad de curación va de 60 a 80% a los dos meses de tratamiento. Factores de pronóstico negativo son trastornos psiquiátricos en el niño y estrés en la familia.

Aproximadamente un tercio de los menores que logran el control pueden perderlo en el curso del año siguiente. También se ha intentado otro procedimiento que sustituye al anterior con un simple reloj de alarma, el cual suena cuando se espera que la vejiga alcance su capacidad máxima o después de dos a tres horas de sueño.

Se han usado muchos medicamentos en el tratamiento de la enuresis. La primera elección debe ser la **desmopresina** (DDAVP), análogo sintético de la hormona antidiurética o vasopresina, que sólo debe usarse en niños de 7 años o más. Generalmente este medicamento es muy seguro, pero hay que advertir a los padres que el niño no debe tomar grandes cantidades de líquidos en la noche para evitar el pequeño riesgo de una intoxicación hídrica. Al niño se le proporciona una tableta de 0.2 mg de desmopresina o se le aplican de dos a cuatro nebulizaciones de *spray* nasal (de 10 a 40 microgramos) antes de ir a la cama. La dosis se puede aumentar a dos o tres tabletas si no hay buenos resultados. El efecto dura de 10 a 12 horas, después de lo cual se presenta una poliuria compensatoria. Se recomienda seguir este tratamiento durante 3-6 meses; posteriormente hay remisión del síntoma en algunos casos. Su efectividad varía de 10 a 65%, con una recaída hasta del 80%. Muchas veces el niño recae tan pronto como se suspende el tratamiento. A pesar de esta reversibilidad, la desmopresina es un tratamiento sintomático valioso que puede permitir que el niño duerma fuera de casa sin sufrir la vergüenza de mojar la cama. La efectividad es mayor cuando se asocia la desmopresina al empleo de la alarma. La

imipramina es un antidepresivo tricíclico cuyo mecanismo de acción antienurético aún se desconoce, pues no es de tipo antidepresivo, anticolinérgico ni por efecto sobre el sueño. Se emplea a dosis bajas (25 a 75 mg) a la hora de ir a la cama, y su acción se observa desde la primera semana. Sin embargo, se desarrolla tolerancia después de 2 a 6 semanas de uso, y cuando se retira el medicamento generalmente hay recaída inmediata. Su mayor toxicidad en comparación con la desmopresina hace que ésta sea la de primera elección.

No se justifica el empleo de psicoterapia en niños enuréticos sin comorbilidad psiquiátrica, a menos que el inicio del síntoma haya sido precipitado por algún incidente psicológico específico, como ocurre en la enuresis secundaria. Cuando la enuresis se encuentra asociada con algún cuadro psicopatológico se indica el tratamiento de éste, independientemente de su relación con el síntoma.

ENCOPRESIS

Consiste en el vaciamiento de heces en sitios inapropiados. Lo más frecuente es que se produzca **involuntariamente**, pero también ocurre en forma **intencional**. Se diagnostica a partir de los 4 años de edad.

Epidemiología

Se considera que 1% de los niños de 5 años sufren encopresis, y el trastorno es más común en hombres que en mujeres.

Tratamiento

La encopresis puede dividirse en cinco tipos, cada uno con implicaciones específicas para el tratamiento: **constipación con rebosamiento, deficiente entrenamiento de esfínteres, fobia al escusado, descontrol inducido por estrés y encopresis provocadora**.

En la constipación con rebosamiento se debe indagar si la dieta del niño es escasa en fibra y si existen datos de tendencia constitucional al estreñimiento. La encopresis debida a entrenamiento deficiente del control intestinal ocurre más comúnmente en familias con múltiples problemas sociales. También puede ser el resultado de estresores psicológicos crónicos en el primer o segundo año de vida. Aquí, como en la enuresis, está indicado el empleo de medidas de modificación de la conducta, pero lo más difícil es convencer a los padres de que las pongan en práctica de forma consistente.

Algunos niños evitan ir al baño por temor de que haya monstruos o de que una mano salga del excusado y los atrape. Esta posibilidad debe explorarse directamente con el paciente, quien no siempre se lo ha confiado a sus padres. Otros menores, por timidez, no piden permiso a la maestra para ir al baño en la escuela, o evitan hacerlo por temor a ser molestados por compañeros agresivos. En tales casos, hay que proporcionar apoyo emocional y promover acercamientos al baño por pasos sucesivos con recompensas.

Existen niños que, habiendo adquirido control intestinal, lo pierden como resultado de alguna experiencia estresante, como puede ser el abuso sexual. Lógicamente, el tratamiento consiste en reducir las fuentes de estrés y dar apoyo emocional.

Los pacientes que manchan o defecan en lugares inadecuados para irritar a sus familiares y luego lo niegan generalmente sufren de serios problemas emocionales y conductuales, y sus familias presentan tales disfunciones que no satisfacen las necesidades psicosociales de los pequeños. Estos casos requieren de tratamiento más especializado por parte de psiquiatras y psicólogos adiestrados en psicoterapia familiar.

Conviene entender el propósito del síntoma en el contexto del desarrollo general y de las emociones del niño. Si éste

presenta dificultades para concentrarse es posible que no se dé cuenta a tiempo de sus necesidades fisiológicas, como el deseo de defecar, y trate de ir al baño cuando ya sea demasiado tarde. Por supuesto también hay que considerar un trastorno de base orgánica, y en tal caso el tratamiento corresponde al pediatra o al gastroenterólogo. En general, la encopresis suele asociarse con problemas emocionales en caso de elevado estrés familiar y social. El tratamiento óptimo consiste en iniciar un régimen de entrenamiento intestinal en el que se enfaticen los logros y los éxitos. El niño es premiado por colaborar con el ejercicio de sentarse para tratar de defecar y aún más si lo logra. En la mayoría de los casos se tiene éxito cuando los padres son consistentes y evitan los castigos, sin imponer sus necesidades de limpieza en quien tiene temores de evacuar su intestino. Cualquiera que sea el tipo de encopresis, es muy raro que persista hasta la edad adulta. El pronóstico es peor cuando el síntoma se acompaña de hiperactividad y cuando es nocturno. La comorbilidad con otra psicopatología tiene lugar en cerca de la tercera parte de los casos.

TRASTORNOS DEL APRENDIZAJE

Los *trastornos del aprendizaje* se definen como “un grupo heterogéneo de trastornos manifestados por la existencia de dificultades significativas en la adquisición y uso de las capacidades de escuchar, hablar, leer, escribir, razonar o efectuar cálculos aritméticos”.

Los niños con trastornos del aprendizaje muestran un rendimiento escolar bajo en relación con su inteligencia. Por lo general, los niños con trastornos del aprendizaje no padecen una disminución global de la inteligencia, pero sí una menor competencia social y adaptativa, por lo que estos trastornos representan factores de riesgo para

caer en la delincuencia y otros trastornos psiquiátricos.

Su elevada prevalencia y las numerosas consecuencias negativas generan un problema importante de salud pública, de ahí que sea necesario su identificación temprana y un tratamiento adecuado.

Cuando un niño presenta deficiencia intelectual marcada, como en el retraso mental, no se le culpa de sus problemas de aprendizaje porque se entiende que se trata de algo inherente al diagnóstico. La situación es más compleja y menos obvia en el caso de las dificultades específicas del aprendizaje, como la dislexia, el trastorno de la expresión escrita o disgrafía, el trastorno de la aritmética, el de las habilidades motrices y el del lenguaje. Estas limitaciones pueden no ser tan obvias y por eso no son diagnosticadas por años si no se sospecha de su existencia.

Resulta muy informativo y útil que el clínico se comunique con el maestro, y la utilidad dependerá de la experiencia de éste, de sus habilidades como observador de la conducta y de las dificultades del alumno en clase.

TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD (TDAH)

Consiste en un síndrome de inatención, hiperactividad e impulsividad, antes llamado “daño cerebral mínimo”, “disfunción cerebral mínima” o “síndrome hiperquinético”.

Las habilidades para enfocar la atención, regular la actividad y controlar los impulsos son adquiridas por los niños en un proceso de desarrollo. El diagnóstico de TDAH se basa en el grado de inconsistencia de los síntomas con la edad y su persistencia, el contexto donde ocurren y el deterioro que ocasionan en términos de funcionamiento psicosocial.

Epidemiología

Se trata del problema neuroconductual más común en los niños (su prevalencia es de 3 a 7%), y se identifica generalmente en la etapa escolar. En más de la mitad de los casos, el TDAH se prolonga a la edad adulta, con manifestaciones atenuadas.

Cuadro clínico

Los síntomas de inatención incluyen el cometer errores frecuentes por descuido, dificultad para seguir instrucciones o completar tareas escolares, parecer incapaz de escuchar lo que se le dice y grado elevado de distracción o distractibilidad.

Los signos de hiperactividad-impulsividad incluyen mover continuamente manos o pies, incapacidad para permanecer sentado durante el tiempo que dura una actividad estructurada, correr o trepar en situaciones inadecuadas, contestar antes de que se le termine de hacer la pregunta e incapacidad para esperar su turno en juegos o en grupos. Los síntomas deben estar presentes a los 7 años de edad y manifestarse por lo menos en dos contextos, por ejemplo, el hogar y la escuela.

Existen tres tipos de trastorno por déficit de atención con hiperactividad predominantemente inatento, predominantemente hiperactivo-impulsivo y el combinado. La hiperactividad es el signo más evidente del TDAH, y la razón principal para buscar ayuda. Los niños que cursan con el tipo predominantemente desatento son descritos como “perdidos en el espacio,” “andan en la luna” y frecuentemente también desarrollan ansiedad y depresión; tienen menos problemas de comportamiento. Los niños con predominio de síntomas hiperactivo-impulsivo tienden a persistir más con el trastorno y a presentar problemas de conducta de tipo oposicionista y antisocial. El tipo combinado es el más común.

El TDAH interfiere con muchas áreas del desarrollo y funcionamiento de los menores, afecta la dinámica de sus familias y repercute negativamente en su vida escolar y social. Ya que los menores con TDAH son comúnmente impulsivos, sus relaciones con pares tienden a ser difíciles y por eso son rechazados. Estos niños generalmente poseen una inteligencia normal y están conscientes de sus dificultades sociales. Sus frustraciones pueden asumir la forma de irritabilidad o de arranques agresivos.

Los síntomas pueden no presentarse de la misma forma en diferentes ambientes. En un contexto muy estructurado o novedoso, cuando el pequeño está ocupado en una actividad que le interesa mucho (videojuego), o cuando se encuentra solo con un adulto interesado, los síntomas pueden no ser aparentes, excepto en los casos más severos de TDAH. Los síntomas típicamente empeoran en situaciones no estructuradas, aburridas, no supervisadas o que requieren de atención sostenida (como en el salón de clases).

Algunas deficiencias cardinales en el TDAH incluyen dificultades inapropiadas para aprender y seguir reglas según el nivel de desarrollo (por ejemplo, cómo resolver problemas académicos o cómo comportarse en la escuela y con amigos) y dificultades para inhibir respuestas impulsivas a deseos o necesidades internas, atracciones externas o provocaciones.

En las niñas, el tipo inatento es más común que el combinado. Ellas tienden a presentar menos comorbilidad de tipo conductual (desobediencia y agresividad), más comorbilidad emocional (depresión y ansiedad), y a ser menos diagnosticadas y tratadas que los niños.

Etiología

Se trata de un **síndrome heterogéneo** que puede deberse a varios factores. El sustra-

to común es una disfunción relativa en la corteza prefrontal, la cual controla muchas “funciones ejecutivas” como la planeación, organización y control de los impulsos. Un subgrupo puede mostrar una etiología predominantemente genética, mientras que en otro el TDAH puede resultar de agresiones biológicas ambientales. El componente hereditario del TDAH es probablemente poligénico, más que el defecto de un solo gen. Aunque la crianza inadecuada no causa propiamente el TDAH, sí puede influir sobre su severidad. Existen varios neurotransmisores involucrados, señaladamente la norepinefrina y la dopamina. Estudios de imagenología encuentran algunas anomalías en áreas relacionadas con el funcionamiento ejecutivo, tales como menor volumen del lóbulo frontal, simetría diferente del núcleo caudado y menor volumen del vermis cerebeloso. Sin embargo, estos datos no son suficientemente específicos como para hacer el diagnóstico.

Los niños con causas médicas (consumo prenatal de cigarrillos, alcohol y drogas por la madre; exposición al plomo en el niño) o neurológicas (traumatismo o infección cerebrales) representan una proporción pequeña de la población con TDAH, y muchos niños con factores médicos de riesgo no presentan dicho trastorno. Los llamados “signos suaves” (torpeza motriz, confusión izquierda-derecha, incoordinación perceptual-motora, disgrafía) son comunes en niños con TDAH, pero 15% de los que no lo padecen también los presentan, así como quienes sufren trastornos de ansiedad, de manera que tales signos no son útiles para llegar al diagnóstico.

Evaluación

El TDAH es un diagnóstico clínico que se basa en **entrevistas y cuestionarios** aplicados a padres y maestros. A pesar de prácticas muy extendidas que sugieren lo contrario,

no se requiere de electroencefalogramas, estudios de imágenes cerebrales, pruebas psicológicas, de laboratorio y de atención computarizadas para hacer el diagnóstico.

El procedimiento diagnóstico fundamental es la entrevista con los progenitores, para revisar cuáles de los 18 síntomas planteados en el DSM-IV se encuentran presentes y en qué grado. A veces no es posible confirmar el diagnóstico mediante la sola entrevista con el paciente, pues muchos niños son capaces de mantener el control conductual y la atención mientras se encuentran en el consultorio. Las entrevistas conjuntas con el niño y sus padres son útiles para descartar otras causas psiquiátricas o ambientales de los síntomas, así como para indagar la existencia de padecimientos comórbidos. El maestro también puede informar respecto a posibles actitudes desafiantes y antisociales del niño, síntomas que suelen acompañar al TDAH y que pueden llegar a constituir verdaderos trastornos comórbidos, como el trastorno negativista desafiante y el trastorno disocial.

Resulta pertinente la realización de una historia clínica completa y descartar deficiencias visuales y auditivas. Los datos sobre desarrollo psicomotor permiten descartar o sospechar de un retraso mental. En casos raros puede haber dudas sobre la exposición a fuentes ambientales de plomo, ante lo cual conviene solicitar mediciones del metal en sangre y orina.

En cuanto a los antecedentes familiares, se deben investigar los de tipo psiquiátrico, particularmente si familiares en primer grado han sufrido TDAH, trastornos del aprendizaje, tics o trastornos del humor, como manía y depresión. Si los datos así lo sugieren, conviene solicitar una evaluación del lenguaje y pruebas psicológicas dirigidas a medir la inteligencia y posibles trastornos específicos del aprendizaje.

No hay pruebas psicológicas diagnósticas del TDAH y no está justificado solicitar-

las rutinariamente, mucho menos con este fin. En los niños hiperquinéticos conviene pedir pruebas psicométricas cuando existan dudas sobre su nivel de inteligencia, cuando se desee descartar o precisar problemas de aprendizaje y para buscar datos sugestivos de daño cerebral. El examen neurológico o las pruebas de gabinete (electroencefalograma o *scan* cerebral) están indicados solamente en presencia de signos neurológicos focales o datos clínicos de un trastorno epiléptico o una declinación en el funcionamiento neurológico.

Trastornos asociados

Los síntomas del TDAH pueden coexistir con otros trastornos psiquiátricos, de los cuales los más comunes son los **trastornos del lenguaje y del aprendizaje, el trastorno negativista desafiante, el trastorno disocial, ansiedad y depresión**, así como tics, trastorno bipolar y trastornos adaptativos.

Tratamiento farmacológico

La farmacoterapia del TDAH incluye los siguientes medicamentos: **psicoestimulantes** (metilfenidato y dextroanfetamina), **atomoxetina, antidepresivos tricíclicos** (imipramina y amitriptilina), otro tipo de antidepresivos (bupropión y venlafaxina) y clonidina. Recientemente a esta lista se ha añadido un estimulante del alerta, el modafinil.

Generalmente, un solo medicamento es todo lo que se necesita para tratar el TDAH no complicado. Las combinaciones de medicamentos psicotrópicos se reservan para el TDAH muy grave y trastornos mentales coexistentes. Pero la farmacoterapia debe ser parte de un plan de tratamiento en el que se consideren todos los aspectos de la vida del paciente, además del empleo de medidas terapéuticas de tipo psicosocial.

Son tres los principales estimulantes empleados para el tratamiento del TDAH: metilfenidato, dextranfetamina y pemoline. Los dos últimos no están disponibles actualmente en México, aunque sí en Estados Unidos y otros países. La dextroanfetamina ha demostrado ser tan útil como el metilfenidato, si bien con más efectos colaterales. El pemoline se utiliza cada vez menos debido a sus efectos hepatotóxicos.

El **metilfenidato** es un medicamento de primera elección: 70 a 80% de los niños muestran mejoría en la atención con su uso. Existen presentaciones disponibles para acción corta (*ritalín, tradea*) y larga (*Concerta, ritalín LA, metadate*).

Los estimulantes son aminas simpaticomiméticas que aumentan la secreción de catecolaminas en las sinapsis, bloquean la recaptura de serotonina, previenen la degradación de la mono-amino-oxidasa y actúan sobre los receptores noradrenérgicos. Sus efectos secundarios pueden ser anorexia, cefalea, taquicardia e insomnio, además de leve disminución del peso y, en algunos casos, del crecimiento. En casos raros puede haber dolor abdominal y síntomas psicóticos. Estos efectos generalmente son leves y se controlan modificando la dosis y la frecuencia de administración. La dosis y el horario deben ser valorados individualmente; generalmente la dosis inicial es de 5 a 10 mg, y la dosis usual es de 10 a 20 mg de metilfenidato de acción corta, en dos a tres tomas por día. No existe evidencia de que se produzca tolerancia a los estimulantes.

Los efectos del metilfenidato de 10 mg comienzan a manifestarse 30 a 40 minutos después de la toma. El efecto máximo, 1.5 a 2.5 hr después, luego disminuye y desaparece en 3 a 4 horas. La ingesta de alimentos parece producir poco impacto en su perfil farmacocinético. No es útil la determinación de niveles sanguíneos. Su empleo en niños preescolares (de tres a cinco años)

está permitido, aunque los resultados son menos consistentes que en niños mayores. Los adolescentes y adultos también se benefician del tratamiento con metilfenidato. La descontinuación del fármaco en la pubertad no se justifica si el trastorno persiste, y puede producir la exacerbación de síntomas de inatención e impulsividad. No hay evidencia de que quienes toman metilfenidato al llegar a la adolescencia desarrollen adicción al medicamento o a otras sustancias adictivas. Lo contrario es lo cierto: quienes sufren TDAH y no toman el tratamiento adecuado se encuentran en riesgo mayor que los que sí lo toman de abusar del alcohol, el tabaco y de sustancias ilícitas. Se sabe que el abuso de sustancias está más ligado a la presencia de un trastorno comórbido como el trastorno disocial, y no al tratamiento con estimulantes.

Los efectos terapéuticos de los estimulantes se manifiestan en las áreas cognitiva, conductual y social. En el renglón cognitivo producen mejoría en atención, vigilancia y tiempo de reacción, además de facilitar las tareas académicas. En el conductual hay disminución de impulsividad, hiperactividad, conductas perturbadoras y actitudes negativistas. En el área social mejoran las relaciones del paciente con sus padres y las interacciones familiares y con pares.

De los efectos colaterales del estimulante, el más común es la disminución del apetito, que puede manejarse proporcionando el medicamento después del desayuno y de la colación del recreo, comiendo una colación nocturna y reduciendo la dosis en fines de semana y en vacaciones. Cuando los efectos secundarios son severos o persistentes, puede ser necesario cambiar el fármaco. El insomnio suele deberse a los propios síntomas del TDAH, rechazo a ir a la cama, ansiedad de separación, efecto del estimulante o rebote consecutivo a la terminación del efecto del medicamento. En tales casos se recomienda disminuir la

última dosis o administrarla más temprano. También se puede proporcionar en la noche té de tila o de valeriana, o una dosis de antihistamínico o de clonidina.

Los tics son muy comunes en pacientes con TDAH, independientemente de la toma de estimulantes. Pocos niños desarrollan nuevos tics o los empeoran mientras utilizan metilfenidato, y muchos tics preexistentes siguen igual o aun mejoran. El empleo de este medicamento no está contraindicado ante la presencia de tics. Lo recomendado es observarlos, y si persisten o dan problemas se puede añadir otro medicamento, como haloperidol, pimozide o clonidina. Otra medida consiste en el cambio a un medicamento no estimulante, como la atomoxetina.

No existe evidencia de que el metilfenidato a dosis terapéuticas baje el umbral convulsivo. Incluso en pacientes epilépticos bien controlados se puede administrar metilfenidato si se presentan síntomas de TDAH. Cuando se produce, la disminución de la talla esperada es muy pequeña.

Si se considera que existe riesgo de abuso del estimulante por parte del paciente o, más frecuentemente, de sus familiares, el metilfenidato de larga acción puede ser una buena alternativa, ya que se administra una vez al día y es más fácil su supervisión. En el caso de *Concerta*, las características de la pastilla hacen imposible pulverizarla para inhalarla o inyectarla.

Otros medicamentos

La **atomoxetina** (*Strattera*) es un inhibidor de la recaptura de norepinefrina y no está clasificada como estimulante. Es eficaz en la reducción de los síntomas cardinales del TDAH y ha mostrado también su utilidad sobre algunos de sus trastornos asociados, como el negativista desafiante, la ansiedad, los tics y la enuresis. Sus efectos colaterales son generalmente leves: sedación, disminu-

ción del apetito, náusea, vómito y mareo. Su tolerabilidad mejora cuando se ingiere junto con alimentos. Puede ser considerado de primera elección en el TDAH, sobre todo ante la presencia de la comorbilidad mencionada. Produce una leve elevación de la tensión arterial. No posee potencial de abuso.

Se proporciona una vez al día, pero puede darse en dos tomas (con el desayuno y la cena) para disminuir sus efectos colaterales. La dosis inicial es de 0.5 mg/kg/día (generalmente en una sola dosis) por una semana; la dosis completa es de 1.2 mg/kg/día. La dosis máxima es de 1.4 mg/kg/día ó 100 mg, la que sea menor. Su única interacción conocida es con inhibidores de CYP2D6 ó con inhibidores de la monoamino-oxidasa.

Los **antidepresivos tricíclicos**, como la imipramina, no son considerados de primera elección en el tratamiento de menores con TDAH; sí son efectivos, aunque en menor medida que los estimulantes. Actualmente se recomienda su uso sólo cuando los estimulantes o la atomoxetina resultan poco efectivos o no se toleran (por efectos secundarios inaceptables o en caso de riesgo de abuso, en el caso del metilfenidato). Las desventajas de su empleo incluyen la necesidad de monitorear sus efectos con ECG debido a sus acciones cardíacas potencialmente serias en niños prepúberes, el peligro de sobredosis intencional o accidental y efectos colinérgicos y sedantes colaterales problemáticos. La imipramina se encuentra en pastillas de 10, 25 y 50 mg. Las dosis usuales generalmente no pasan de 50 mg. En niños, la vida media de los antidepresivos tricíclicos es mucho más corta que en los adultos, donde alcanza las 24 hr. Por eso puede ser necesaria la toma del medicamento dos veces al día en los menores. El efecto sobre la atención es menor que el que se produce sobre la hiperactividad, en comparación con los estimulantes.

El buproprión o anfebutamona (*Wellbutrín*) es un antidepresivo que puede disminuir la hiperactividad e impulsividad y quizás mejorar el rendimiento cognitivo en quienes padecen TDAH. Actualmente se le considera de segunda o tercera opción. Su uso pediátrico no ha sido aprobado por la *Food and Drug Administration* de Estados Unidos (FDA). Sus efectos colaterales más serios son la baja del umbral convulsivo y que puede exacerbar los tics. También puede producir pérdida de peso, agitación y ansiedad. Está contraindicado cuando hay epilepsia, bulimia, anorexia nerviosa, descontinuación abrupta de alcohol o benzodiazepinas.

La clonidina ejerce un efecto moderado sobre los síntomas del TDAH y no se emplea como único tratamiento farmacológico. En dosis diarias de 0.5 a 1 mg, en dos tomas, tiene algún efecto en la reducción de la hiperactividad y en menor medida mejora la atención. Habitualmente se usa en combinación con el metilfenidato para disminuir los síntomas del TDAH o para tratar el insomnio que se asocia a veces al empleo de estimulantes. Cabe mencionar que, en nuestro medio, debido quizás a factores de ignorancia, hay médicos que prescriben la carbamazepina como medicamento de elección en el TDAH, sobre todo cuando el EEG del paciente muestra datos sugerentes de inmadurez o paroxismos (aunque no haya convulsiones) o ante prejuicios referentes al metilfenidato. Aunque la carbamazepina disminuye la hiperactividad, no mejora la atención sino la empeora, ya que produce sedación. Además, puede provocar vértigo, cefalea, diplopía y cambios hematológicos.

Intervenciones psicosociales

Si bien los medicamentos constituyen el tratamiento primario de los síntomas cardinales del TDAH, siempre es recomendable

acompañarlos de intervenciones psicosociales, sobre todo en casos de conflicto padre-niño y conducta negativista persistente. También puede ser necesario proporcionar psicoterapia individual al paciente en caso de complicaciones emocionales (depresión, ansiedad) e intervenciones educativas para mejorar su rendimiento académico.

Las **medidas de modificación de conducta** como otorgamiento de recompensas contingentes al buen comportamiento y castigos razonables (tiempo fuera y multas) pueden ser útiles para corregir problemas de conducta específicos. El tiempo fuera es un castigo constructivo que consiste en colocar al niño durante unos minutos (no más de diez) en un sitio de la casa (un rincón, por ejemplo), donde nadie le hable ni se le permita hablar o jugar con ningún objeto. Previamente se le debe haber explicado la razón del castigo y se le asigna un tiempo proporcional a la magnitud de la falta que no exceda en minutos al número de años de vida del paciente. Este castigo no es recomendable en mayores de 10 años de edad. Las multas o costo de respuesta consisten en retirar premios, puntos o recompensas después de cierto problema de conducta. Es deseable que padres y maestros aprendan a emplear estas técnicas adecuadamente, pues su aplicación conjunta con los medicamentos produce efectos terapéuticos aditivos. En ocasiones está indicado también el empleo de psicoterapia familiar.

Otras medidas de tratamiento, como ejercicios físicos, neurorretroalimentación, terapia de quelación (cuando hay datos de intoxicación por plomo), tratamiento antimicótico sistémico y vitaminas, son empleadas en ocasiones sin que haya evidencia franca de su utilidad. Las dietas afectan la conducta en no más de 1% de los niños.

El médico de primer contacto puede diagnosticar casos de TDAH y propor-

nar el tratamiento medicamentoso en casos no complicados.

TRASTORNO DISOCIAL

El dato esencial del **trastorno disocial** (TD) es un patrón persistente de conducta violatoria de los derechos básicos de los demás y de las normas o reglas sociales propias de la edad. Los niños y adolescentes con este trastorno frecuentemente inician comportamientos hostiles y reaccionan agresivamente. Pueden emplear armas y ser crueles físicamente con personas o animales; robar o forzar a alguien a tener actividad sexual; prender llamas o destruir lo que no es de su propiedad; mentir y romper promesas para obtener ventajas y evitar obligaciones; pasar la noche fuera de casa sin permiso y dejar de asistir a la escuela.

Existen dos subtipos de este trastorno: el de inicio en la niñez y el de inicio en la adolescencia. Ambos pueden ocurrir en forma leve, moderada o severa. El trastorno disocial de inicio en la niñez se caracteriza por la presentación de al menos uno de los síntomas antes de los 10 años. Generalmente se trata de varones que agrede a otros y tienen relaciones conflictivas con sus pares. Algunos tuvieron un trastorno negativista desafiante en la niñez temprana. Muchos padecen además un trastorno por déficit de atención con hiperactividad. Entre los rasgos asociados a los síntomas de este trastorno se encuentra la poca empatía y preocupación por los sentimientos, deseos y bienestar de los demás. Frecuentemente malinterpretan las intenciones de los otros, las consideran más hostiles y amenazadoras de lo que son y responden con agresión, que ellos consideran razonable y justificada. Carecen de remordimiento y de sentimientos de culpa, aunque pueden fingirlos para evitar castigos. Son irritable y muestran pobre tolerancia a la frustración, además

de ser propensos a los accidentes, los problemas en la escuela, las enfermedades de transmisión sexual, los embarazos no planeados y la ideación suicida. Los trastornos específicos de aprendizaje y el trastorno por déficit de atención también son frecuentes.

Etiología

En la etiología intervienen tanto elementos genéticos como ambientales. El trastorno es más común en niños de padres biológicos con dependencia al alcohol, trastornos del humor, esquizofrenia, TDAH o trastorno disocial.

Factores que predisponen su desarrollo son: rechazo y descuido de parte de los padres, temperamento difícil, prácticas de crianza inconsistentes con disciplina dura, abuso físico o sexual, falta de supervisión, cambio frecuente de cuidadores, vivir en instituciones como casas hogar, familia numerosa, tabaquismo de la madre durante el embarazo, rechazo de compañeros, asociación con delincuentes, exposición a la violencia en el vecindario y ciertos tipos de psicopatología en la familia, como trastorno de personalidad antisocial, abuso o dependencia a drogas.

Epidemiología

La prevalencia es de 1 a 10%, mayor en medios urbanos que en rurales, y en varones que en mujeres. En la mayoría de los casos, el trastorno remite en la edad adulta, pero una proporción sustancial desarrolla un trastorno antisocial de la personalidad. El peor pronóstico es para el trastorno disocial de inicio en la niñez. Entre quienes tienen este diagnóstico existe un riesgo mayor de desarrollar posteriormente trastornos del humor, de ansiedad, somatoformes y abuso de sustancias. Este trastorno es más común en niños que en niñas, y más en aquellos

cuyos progenitores tienen una personalidad antisocial y dependencia al alcohol.

En el desarrollo del trastorno disocial frecuentemente influye una situación hogareña muy disfuncional y patología psiquiátrica en los padres.

Tratamiento

Pocos tratamientos han mostrado eficacia. El paciente raras veces está motivado a cambiar y su familia y ambiente social pueden carecer de los recursos necesarios. El TD de inicio temprano llega a ser cada vez más resistente al tratamiento a medida que el chico entra en la adolescencia, de manera que la intervención temprana es crucial. El tratamiento puede requerir de diversas intervenciones: terapia familiar, apoyo social, modificación de conducta, psicofarmacología o sanciones sociales. Las condiciones comórbidas también deben atenderse. Parte esencial del tratamiento es el establecimiento de límites adecuados a su comportamiento en el hogar. Pero esto puede verse comprometido por conflictos entre los padres, ausencia de éstos, disciplina inconsistente, expectativas vagas o pobres de comportamiento adecuado, depresión parental u otras enfermedades psiquiátricas. Se puede intentar tratamiento psicoterapéutico individual de corte cognitivo conductual, además de intervenciones psicoterapéuticas con la familia.

En cuanto al empleo de psicofármacos, cualquier medicamento puede ser útil dependiendo de los síntomas clave del individuo y de sus trastornos comórbidos. Cuando coexiste un TDAH con el TD, los estimulantes y la clonidina, solos o en combinación, pueden disminuir los síntomas de impulsividad, agresión verbal y física, hiperactividad e inatención. El litio suele ser útil en el tratamiento de la agresión impulsiva severa, especialmente si se acompaña de afecto explosivo, irritable y lábil. La carba-

mazepina o el valproato pueden ser considerados en casos de fuertes sospechas clínicas de fenómenos epilépticos en presencia de un EEG anormal. La risperidona puede reducir la agresión, explosividad, hostilidad y negativismo, aunque sus efectos secundarios (riesgo de disquinesia tardía, sedación) pueden ser problemáticos.

TRASTORNO DE NEGATIVISMO DESAFIANTE

Este trastorno, que típicamente inicia en la etapa escolar, se caracteriza por un **patrón recurrente de conducta oposicionista, hostil y desafiante**, frecuentemente dirigida hacia adultos o compañeros que el niño conoce bien. Aunque el comportamiento negativista se observa normalmente en la niñez temprana, los niños con este trastorno se comportan de una manera que afecta desfavorablemente el desarrollo normal de sus relaciones interpersonales y su aprovechamiento escolar. Mientras que el TDAH es un problema de desarrollo cognitivo y maduración neurológica, el trastorno disocial (TD) y el trastorno de negativismo desafiante (TND) reflejan problemas asociados con factores temperamentales y adversidades familiares y sociales. Si el TDAH ocurre en presencia de estrés ambiental elevado, el riesgo de generar comorbilidad con los dos trastornos disruptivos aumenta significativamente. En tales casos, el empleo de intervenciones terapéuticas psicosociales de enfoque conductual y familiar está muy indicado.

DEPRESIÓN

La palabra *depresión* puede referirse a un síntoma, un síndrome o grupo de síntomas o un trastorno psiquiátrico.

Es difícil diferenciar la depresión, como síntoma único, de la tristeza o el sentirse infeliz; tal vez la diferencia sea de grado, o quizás sea cualitativamente diferente. El ánimo depresivo puede ser la respuesta a acontecimientos desagradables en la vida del niño, como la muerte de un ser querido, el nacimiento de un hermano o la separación de los padres. La depresión como síntoma también suele acompañar a diversos trastornos psiquiátricos, como los de tipo externalizado (trastorno negativista desafiante y trastorno disocial) o internalizado (los trastornos de ansiedad).

La depresión como síndrome o grupo de síntomas puede acompañarse de signos como incapacidad para sentir placer (anhedonia), sentimientos de culpa, pensamientos de muerte, falta de energía, problemas de concentración, cambios en el apetito, el peso y el sueño. Este agrupamiento no necesariamente es anormal, ya que puede observarse, por ejemplo, en un duelo normal por la muerte de un ser querido.

Cuadro clínico

Para decir que hay un trastorno depresivo se requiere que los síntomas persistan por lo menos durante dos semanas, que se manifiesten la mayor parte del día la mayoría de esos días y que produzcan cierto grado de deterioro en el funcionamiento social.

Aunque la depresión como trastorno puede presentarse en el niño a partir de los 8 años de edad, es más frecuente su aparición en la adolescencia.

En los niños deprimidos, las alteraciones del sueño y el apetito son menos comunes que en los adultos. También los sentimientos de culpa y la desesperanza son menos frecuentes que en la adolescencia y la adultez. Cuando los niños hacen planes suicidas, éstos son menos letales que los de los adolescentes o adultos deprimidos, debido a su desarrollo cognitivo inmaduro.

Es común que los niños deprimidos manifiesten síntomas somáticos como dolores abdominales y de cabeza, además de irritabilidad y rechazo a ir a la escuela. En la adolescencia normal suele haber verdaderas " tormentas emocionales", que son intensas pero pasajeras. En la depresión, en cambio, el descontento y la infelicidad están siempre presentes.

La mayor parte de los adolescentes experimentan sentimientos depresivos temporales, pero a veces la tristeza y el sentimiento de aislamiento no son transitorios. Si el chico parece profundamente infeliz por un periodo de tiempo prolongado, puede tener un verdadero trastorno depresivo. Si el cuadro no se trata adecuadamente, puede persistir durante meses. **Signos de depresión** son los siguientes: falta de interés en casi todas las actividades, cambios en el apetito y el peso, problemas del sueño, sueño excesivo durante el día, fatiga, sentimientos de desesperanza o de culpa injustificada, dificultades para la concentración y pensamientos recurrentes de muerte o suicidio.

En ocasiones, el adolescente presenta una apariencia engañosa, la llamada *depresión sonriente*, en un intento por enmascarar sus síntomas y no revelarlos a los demás. Síntomas previamente llamados "equivalentes depresivos" son la enuresis, el bajo desempeño escolar, la cefalea y la fobia escolar.

Niños y adolescentes con síntomas depresivos persistentes pueden tener uno de varios diagnósticos o trastornos (depresión mayor, trastorno bipolar, trastorno distímico, trastorno adaptativo con depresión), dependiendo de cuántos episodios han experimentado y de si han existido episodios maniacos, hipomaniacos o mixtos.

La **depresión mayor** dura por lo menos dos semanas, y la menos intensa pero crónica se llama *trastorno distímico* o *distimia*, en la cual el ánimo depresivo de larga

duración parece conectado con el temperamento o la predisposición del adolescente.

No todos los jóvenes con depresión severa parecen deprimidos, algunos más bien se muestran irritables o cambian fácilmente de la tristeza al enojo. Estos síntomas suelen ser más marcados y agudos en la depresión mayor. Cuando se trata de un trastorno distímico, los síntomas son más leves: humor depresivo, irritable, cambian te; cambios en el apetito y el sueño; energía disminuida; baja autoestima; sentimientos de desesperanza; pobre concentración e indecisión (durante un año o más). Existe un alto grado de traslape entre el trastorno depresivo mayor y la distimia, y muchos pacientes pueden tener ambas condiciones. Los pacientes distítmicos están en riesgo elevado de sufrir depresión mayor.

Epidemiología

La incidencia y la prevalencia de la depresión aumentan durante la pubertad y sobre todo después de ella. La prevalencia es más alta en las mujeres. La depresión mayor se observa en 5% de los adolescentes, y la distimia en 4%. Los adolescentes deprimidos también pueden presentar ansiedad o miedos exagerados en forma asociada.

Etiología

La depresión en la adolescencia es resultado de la interacción compleja de factores biológicos, psicológicos y sociales. La depresión presenta una tendencia familiar. Existe evidencia de que la carga genética para la depresión actúa aumentando la vulnerabilidad del individuo a los eventos vitales adversos, lo cual puede ser un ejemplo de interacción entre la genética y el ambiente.

Más de la mitad de los menores deprimidos muestran por lo menos otro trastorno psiquiátrico asociado, habitualmente de tipo ansioso, o problemas de conducta.

Para diferenciar un trastorno depresivo de la tristeza normal, como la que ocurre en una reacción de duelo, cabe tener presente que ésta no debe durar más de dos meses ni presentar ideación suicida, síntomas psicóticos ni deterioro funcional importante.

Existe otra entidad menos frecuente, el **trastorno bipolar**, que se manifiesta en parte con síntomas depresivos y que se describe ampliamente más adelante.

Tratamiento

Ante un menor deprimido, el médico puede intentar brindarle apoyo y hacer énfasis en sus logros y cualidades, para tratar de mejorar su autoestima. Hay que escucharlo y hacerle sentir que se le comprende, y que su visión negativa de las cosas se explica por su humor deprimido, pero que no corresponde con la realidad; que al mejorar su ánimo verá nuevamente las cosas en su justa proporción. La idea es tratar de combatir las creencias irracionales y los pensamientos distorsionados, que son parte de la depresión, con el razonamiento lógico. Generalmente un adolescente deprimido personaliza los fracasos, magnifica los eventos negativos y minimiza los atributos y eventos positivos. A veces estos patrones de pensamiento negativo han sido formados o reforzados en el hogar. Conviene evitar caer en errores tales como decirle que no aprecia las oportunidades, ventajas y comodidades que su familia le brinda, porque comentarios de este tipo pueden aumentar sus sentimientos de culpa y empeorar el cuadro clínico.

La terapia familiar y el enlace con la escuela suelen ser útiles en el tratamiento del menor deprimido, con el objeto de disminuir los factores de estrés que pueden estar causando o empeorando la depresión.

El tratamiento farmacológico no es necesario si los síntomas son leves y transitarios. Si la sintomatología persiste e inter-

fiere demasiado con el rendimiento escolar y, sobre todo, cuando hay franca ideación suicida, el adolescente debe ser referido al psiquiatra para que éste valore el problema, proporcione psicoterapia y, de ser necesario, prescriba fármacos antidepresivos. El médico general y el pediatra también pueden recetar estos fármacos a adolescentes deprimidos en grado moderado y severo, sobre todo cuando cuentan con la asesoría del psiquiatra.

En cuanto al empleo de medicamentos antidepresivos en la adolescencia, actualmente los de elección son los **inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina** (ISRS), que pueden administrarse en una sola toma al día. Éstos poseen beneficios equivalentes, las diferencias están en el perfil de efectos secundarios, vida media y efectos en el sistema del citocromo P450. Citalopram y paroxetina son los que menos causan activación o agitación; fluoxetina es la que más las provoca; paroxetina y fluvoxamina producen mayor sedación. Aunque ello no suele ser un problema, la paroxetina es el ISRS más asociado con ganancia de peso. Si los efectos secundarios son intolerables, o si se alcanza la dosis máxima recomendada sin mejoría después de 8 a 12 semanas de tratamiento, entonces el medicamento debe irse disminuyendo paulatinamente, al mismo tiempo que se inicia el empleo de otro ISRS para sustituirlo. Si el segundo intento con el ISRS no es exitoso, se puede prescribir algún antidepresivo atípico (bupropión, venlafaxina o mirtazapina). El bupropión posee propiedades estimulantes que lo hacen útil en algunos casos de depresión y TDAH. Se ha asociado con riesgo de sufrir convulsiones y no debe ser usado en pacientes con historia de trastornos de la alimentación o de abuso de drogas. La venlafaxina está indicada en adolescentes con depresión y trastornos de ansiedad. Causa elevaciones de la tensión arterial de 5 a 7%, por lo cual este signo

debe ser vigilado. La mirtazapina es muy sedante y raramente se asocia con agranulocitosis. Los efectos secundarios posibles del medicamento elegido deben ser discutidos con el adolescente y sus padres, así como los síntomas que se pretenden controlar.

Debido a su estrecho margen terapéutico de seguridad y a su falta de beneficio, los medicamentos tricíclicos (imipramina, amitriptilina) no se recomiendan actualmente como antidepresivos de primera línea para la depresión juvenil.

Pronóstico

Respecto al pronóstico, se sabe que la depresión que ocurre en la adolescencia frecuentemente viene seguida por depresión en la edad adulta y también predice un aumento considerable en la probabilidad de suicidio en esta etapa.

TRASTORNO BIPOLAR

Hay niños que presentan estados de ánimo donde se **mezclan depresión y elevación del humor**, con variaciones repentinas que van de un extremo al otro. Aunque este trastorno **no es común en la niñez**, los menores con cambios de humor marcados pueden padecer un trastorno bipolar (TB).

El TB –previamente llamado *enfermedad maníaco-depresiva*– es una condición psiquiátrica que no sólo se presenta en adultos, sino también en niños y adolescentes, si bien con menor frecuencia y características clínicas un tanto diferentes. Es común que los síntomas iniciales sean de tipo depresivo; menos frecuentemente son de tipo maníaco o una mezcla de ambos síntomas. Algunos casos pueden mostrar principalmente depresión y otros una combinación de síntomas maníacos y depresivos. Las altas pueden alternar con las bajas.

Etiología

Las bases hereditarias de la manía pediátrica están claramente identificadas. La fuerte carga familiar del TB sugiere que padres y hermanos de pacientes bipolares deben ser evaluados rutinariamente para indagar trastornos del humor.

Epidemiología

La manía en la edad pediátrica es más común de lo que antes se pensaba, aunque es difícil de diagnosticar. Algunos niños con manía llegarán a ser adultos con trastorno bipolar, padecimiento que lleva a la incapacidad. Aproximadamente uno de cada cinco pacientes con TB tuvo su primer episodio durante la adolescencia.

Cuadro clínico

La manía en los niños raramente se caracteriza por humor eufórico, más bien por irritabilidad intensa y *tormentas afectivas* o berrinches prolongados y agresivos. En los períodos sin berrinches, estos niños son descritos como constantemente irritables o enojados. A diferencia de la evolución de presentación intermitente observada en los adultos, la manía en los niños tiende a ser crónica y continua, más que episódica y aguda, con síntomas depresivos mezclados. La evolución es francamente crónica, hasta 90% de estos menores no logran alcanzar un estado de ánimo equilibrado después de 10 años de sufrir el problema. La manía es rara antes de la adolescencia media, pero a partir de la adolescencia tardía es tan común como en los adultos.

Diagnóstico diferencial

Aunque en la actualidad se acepta que existe una variante pediátrica del TB, el diagnóstico continúa siendo controversial.

Los expertos en el tema no han llegado a un acuerdo respecto de todos los criterios diagnósticos y métodos de tratamiento.

En el pasado, el subdiagnóstico ha sido común, pero actualmente el problema es el opuesto: un diagnóstico excesivo, motivado en gran medida porque la sintomatología del TB en la niñez comparte algunos síntomas con entidades como el trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) y el trastorno disocial (TD), además de que lo más frecuente en el TB es la comorbilidad precisamente con estos dos trastornos, entre otros.

En el TD el paciente incurre en violaciones frecuentes a los derechos de los demás, con agresividad y comportamiento delictivo, lo cual favorece que se le confunda con TB. Sin embargo, el TB tiende a presentarse con un principio abrupto, en tanto que en el TD hay un periodo prodrómico y luego un empeoramiento progresivo. El TDAH, por otra parte, suele manifestarse a edades más tempranas y no muestra las variaciones anímicas del TB. Tanto la manía como la depresión agitada pueden ser confundidas con el TDAH, aunque en el TB hay más irritabilidad y la actividad se dirige más a metas específicas que en el TDAH. Los problemas de atención e hiperactividad en niños con franca historia familiar de TB pueden ser los primeros signos de la emergencia de un trastorno bipolar. Los síntomas que mejor discriminan el TB juvenil del TDAH son elevación del ánimo, grandiosidad, fuga de ideas, pensamiento acelerado, necesidad disminuida de sueño e hipersexualidad.

La manía en la niñez y adolescencia frecuentemente es mal diagnosticada como esquizofrenia. Existen medicamentos (esteroides, carbamazepina, antidepresivos, estimulantes), drogas ilegales (cocaína, anfetaminas), anomalías metabólicas (especialmente hipertiroidismo) o trastornos del SNC (tumor, traumatismo, esclerosis

múltiple, epilepsia, infecciones) que pueden producir manía secundaria.

Variaciones clínicas

El TB de inicio en la niñez y la adolescencia temprana puede ser una forma diferente y posiblemente más grave de la enfermedad que el TB en la adolescencia tardía o en la edad adulta. Cuando la enfermedad comienza antes o poco después de la pubertad, se caracteriza por un estado continuo de síntomas de ciclado rápido, con irritabilidad y síntomas mixtos que pueden ocurrir conjuntamente con trastornos disruptivos de la conducta, particularmente TDAH o TD, o que pueden tener rasgos de estos trastornos como síntomas iniciales. En contraste, el TB de inicio en la adolescencia tardía o en la edad adulta tiende a iniciar repentinamente, frecuentemente con un episodio maníaco, y a tener un patrón más episódico con períodos relativamente estables entre cada episodio. Además, se observa una menor ocurrencia de cuadros de TDAH o TD entre aquellos con la enfermedad de inicio tardío.

Tratamiento

Los medicamentos más comúnmente utilizados en el tratamiento de niños y adolescentes con TB son **litio**, **valproato** y **carbamazepina**. El litio es efectivo tanto en la prevención como en el tratamiento de los episodios de depresión y manía. Igual que en adultos, los niveles terapéuticos del litio en sangre deben ser de 0.6 a 1.2 mEq/L, con niveles un tanto menores para la profilaxis efectiva. El litio puede producir efectos colaterales significativos, entre ellos hipotiroidismo y síntomas neurológicos.

El valproato es un estabilizador del humor en el TB, especialmente en la manía mixta, útil tanto para el tratamiento como para la profilaxis. Su uso en prepúberes y

adolescentes femeninas debe hacerse con cautela, ya que puede asociarse con un síndrome metabólico que incluye obesidad, hiperinsulinemia, anomalías en los lípidos, ovarios poliquísticos e hiperandrogenismo.

La carbamazepina es efectiva en el TB del adulto, y en combinación con el litio puede ser más efectiva que el litio solo para la manía mixta y la manía de ciclos rápidos. Hay informes de que puede producir efectos secundarios serios como anemia aplásica y agranulocitosis, por lo cual se debe hacer un seguimiento estrecho.

Otros anticonvulsivos más nuevos, como la lamotrigina y la gabapentina, no han sido suficientemente estudiados en pacientes jóvenes.

Cuando se sospecha de TB en un paciente deprimido, el empleo de antidepresivos solos, sin agregar algún estabilizador del humor, puede desencadenar o exacerbar los síntomas maníacos. El abuso de alcohol y drogas puede causar una depresión o llevar a un intento de "automedicarse" para aliviar la disforia.

Como ocurre en casi todos los cuadros psicopatológicos, el tratamiento del TB en la niñez se debe complementar con medidas psicosociales, de las cuales la psicoterapia es una fundamental. La terapia con enfoque cognitivo-conductual puede ser la más adecuada.

Curso y pronóstico

Cuando el TB tiene inicio en la niñez, su pronóstico suele ser peor, ya que los pacientes tienden a seguir una evolución con más recaídas, hospitalizaciones psiquiátricas, crisis de agresividad y conducta suicida y homicida.

Lo trastornos del humor en la niñez son problemas serios y potencialmente fatales, por el riesgo suicida durante la fase depresiva. En términos generales, a menor

edad de inicio la evolución es más prolongada y severa, y mayor la carga genética. La depresión de inicio en la niñez tiene más probabilidades que la de inicio adulto de evolucionar a TB. Por eso es importante el reconocimiento y tratamiento tempranos de esta condición. El pediatra desempeña un papel crucial en la identificación de los signos iniciales y en la referencia del paciente a los especialistas con mayor conocimiento en su diagnóstico y tratamiento: los psiquiatras infantiles.

INTENTO DE SUICIDIO

El comportamiento suicida varía en cuestión de grados, desde la ideación suicida hasta el suicidio consumado, pasando por la elaboración de un plan para hacerlo, obtener los medios necesarios e intentar suicidarse.

Estos síntomas pueden manifestarse en la edad pediátrica desde antes de la pubertad y algunos se relacionan con cuadros depresivos de diversa intensidad y origen. En muchos jóvenes tienen lugar pensamientos ocasionales de suicidio que no persisten, pero en la ideación suicida hay verdaderos deseos de morir o de desaparecer. No son pensamientos pasajeros, sino ideas recurrentes de morir. Es importante evaluar la seriedad de estas ideas para prevenir los intentos suicidas y el suicidio.

El suicidio es una causa importante de muerte en la adolescencia; en Estados Unidos es la segunda en esta edad. En principio, toda expresión de deseos de morir o amenazas de cometer un suicidio debe ser tomada con seriedad. Aun cuando parezca que sólo se trata de intentos de manipular a los demás, el hacerlo a través de este método ya indica que el o la joven está necesitando ayuda, y es necesario evaluar cuidadosamente lo que le está pasando. El riesgo de suicidio es mayor si el joven ex-

presa claramente su deseo de morir y tiene los medios para dañarse, además de un plan para lograrlo. Esto se puede preguntar directamente al paciente. Entre más realista y detallado sea el plan que tiene el o la joven, mayor será el riesgo de que se lleve al cabo el intento. El paciente puede requerir hospitalización temporal para impedir que esto suceda y que se dé tiempo de instituir un tratamiento que lo ayude a mejorar.

Epidemiología

La prevalencia de intento de suicidio en población adolescente varía de 3 a 8.3%. Se sabe que las mujeres intentan más el suicidio, pero los varones son quienes más lo consuman. La ingesta de sobredosis de medicamentos suele ser el medio más empleado, sobre todo por mujeres. Aunque la mayoría de los intentos suicidas en la adolescencia son impulsivos, esto no excluye la existencia de psicopatología subyacente o de problemas de personalidad. Se estima que entre 10 y 11% de los adolescentes que intentan quitarse la vida eventualmente consuman el suicidio.

Factores de riesgo

Antes de la pubertad, el riesgo de suicidio es muy bajo, debido a que los planes en menores de 12 años no son realistas. Cuando se observan conductas suicidas en preescolares, muchas veces se encuentra el antecedente de maltrato físico, negligencia o abuso sexual, de ahí que el pediatra deba investigar estas formas de violencia contra el menor. Schaffer llama la atención sobre la intervención de ciertos factores de riesgo para el suicidio que habitualmente comienzan a operar en la adolescencia tardía. Se trata de los trastornos depresivos y el abuso de alcohol, que no son comunes antes de los 15 años de edad y sí lo son posteriormente. En cuanto a los métodos utilizados en el

intento de suicidio, la sobredosis de medicamentos es el medio más empleado, sobre todo por las mujeres. En el suicidio consumado son el ahorcamiento y el empleo de armas de fuego los métodos más comunes.

Los factores de riesgo más frecuentes para cometer el suicidio son: intento suicida previo, sexo masculino, embarazo, historia de huida del hogar y trastorno del humor u otro tipo de psicopatología. Los menores que padecen algún trastorno psiquiátrico tienen un riesgo de conducta suicida bastante más alto que la población no clínica (depresión, abuso de drogas, trastorno disruptivo de la conducta y, con menor frecuencia, esquizofrenia y trastornos de personalidad con ingredientes agresivos o rígidos). Estos datos apoyan la necesidad de evaluar las tendencias suicidas en todo adolescente deprimido, con el propósito de prevenir las conductas autodestructivas.

De las enfermedades médicas que constituyen factores de riesgo para la conducta suicida destacan las neurológicas, como los trastornos convulsivos, especialmente aquellos que afectan el lóbulo temporal y los que requieren del uso de barbitúricos. Los problemas de aprendizaje de cualquier tipo generan un deficiente rendimiento escolar, con la subsiguiente disminución de la autoestima. Esto puede conducir al desarrollo de varios tipos de cuadros psicopatológicos y al deseo de quitarse la vida. También son elementos de riesgo para la conducta suicida padecer SIDA, haber sufrido maltrato físico o abuso sexual, y tener preocupaciones respecto de un posible embarazo.

Quienes sí consuman el suicidio generalmente expresan antes el deseo de morir y preparan de manera detallada el método autodestructivo, en tanto que quienes hacen un intento poco serio frecuentemente actúan de forma impulsiva y pensando en las posibles consecuencias de su acción sobre personas significativas para ellos. Esta impulsividad, sin embargo, no está exenta de

cierto grado de depresión y del peligro de consumar el suicidio.

En cuanto a los factores sociales de riesgo, el más importante es la imitación del intento de algún amigo o compañero de escuela, así como la glorificación de alguna persona admirada con comportamiento suicida, lo cual es ejemplo de contagio psicológico.

Los factores precipitantes de la conducta suicida abarcan tres áreas principales: relaciones con la familia, con novios o amigos y con la escuela. El recibir un castigo por faltas a la disciplina o fracasos escolares puede precipitar un intento suicida.

Los conflictos interpersonales dentro de la familia son los factores precipitantes más comunes en nuestro medio. Otros problemas son la escuela, el sentirse rechazado por un ser querido, dificultades relacionadas con el abuso de alcohol o drogas, un ambiente de violencia o discordia intrafamiliar, o reacciones de duelo. Algunos adolescentes no logran identificar un factor precipitante, y en ellos es necesario descartar un trastorno depresivo de base fundamentalmente biológica.

Evaluación

La mayoría de los intentos de suicidio o comportamientos parasuicidas son de escasa letalidad y muchas veces se ocultan a la familia. El médico puede llegar a saber de ellos durante el interrogatorio, cuando el paciente acude a consulta quizás por otras razones. De hecho, es recomendable que en cualquier consulta con adolescentes, el médico pregunte por la existencia de ideas de muerte, ideación suicida o intentos de suicidio, aclarando previamente al paciente, en entrevista individual, que esa información será manejada con discreción. No es cierto que hacer esas preguntas proporcione ideas al adolescente que sean el punto de partida de un intento de suicidio. Por el contrario, se le proporciona al paciente la oportunidad de

desahogarse y darle apoyo. Posteriormente, el médico juzgará si él puede hacerse cargo del seguimiento del caso, cuando no perciba la existencia de riesgo suicida de relevancia, o si refiere al menor a la consulta de un psiquiatra o psicólogo. La información debe recabarse del propio paciente, si sus condiciones lo permiten, y también de sus padres y acompañantes. También es pertinente explorar si el paciente ha presentado alucinaciones auditivas o visuales e ideas delirantes de persecución o de otro tipo, pues tales síntomas corresponden generalmente a un cuadro psicótico. Se requiere investigar las circunstancias que precedieron al intento, además de intentos o gestos previos, pensamientos suicidas recientes, conocimiento de la fatalidad del acto y antecedentes psiquiátricos, especialmente depresivos y suicidas, en el paciente y su familia. Los intentos suicidas planeados deben ser considerados más graves, de manera que es necesario asegurarse de que el suicida frustrado reciba evaluación y tratamiento psiquiátricos después de ser externado. Si la opinión del clínico es que existe un riesgo elevado de repetir el intento, hay que hospitalizar al paciente. Cuando éste presenta signos de psicosis o se encuentra muy agitado, es preferible internarlo en un sanatorio psiquiátrico.

MALTRATO AL MENOR

El maltrato de menores es verdaderamente un problema mundial y adopta diversas formas, según las prácticas culturales, económicas y sociales. La OMS propone la siguiente definición: el maltrato o la vejación de menores abarca todas las formas de malos tratos físicos y emocionales, abuso sexual, descuido o negligencia o explotación comercial o de otro tipo, que originen un daño real o potencial para la salud del niño, su supervivencia, desarrollo o dignidad, en el contexto de una relación de responsabilidad, confianza o poder.

Se considera que existen cuatro tipos de maltrato de niños por los cuidadores, a saber: el **maltrato físico**, el **abuso sexual**, el **maltrato emocional** y el **descuido o negligencia**. La misma OMS define el *maltrato físico* de un niño como los actos infligidos por un cuidador que causan un daño físico real o tienen el potencial de provocarlo. El *abuso sexual* se define como los actos en que una persona usa a un niño para su gratificación sexual. El *maltrato emocional* se produce cuando un cuidador no proporciona las condiciones apropiadas y propicias e incluye actos que tienen efectos adversos sobre la salud emocional y el desarrollo del niño. Tales actos incluyen la restricción de los movimientos del menor, la denigración, la ridiculización, las amenazas e intimidación, la discriminación, el rechazo y otras formas no físicas de tratamiento hostil. El *descuido* se produce cuando uno de los padres no toma medidas para promover el desarrollo del niño –estando en condiciones de hacerlo– en una o varias de las siguientes áreas: la salud, la educación, el desarrollo emocional, la nutrición, el amparo y las condiciones de vida seguras (sin que esto se deba a una situación de pobreza).

Epidemiología

Es comprensible que las estadísticas sobre los diversos tipos de maltrato varíen notablemente de un país a otro, además de que muchas veces la veracidad de los datos sea cuestionable. Existen casos de maltrato físico de consecuencias mortales que no son registrados como tales, sino como producto de accidentes. Los lactantes y los niños muy pequeños corren un riesgo mayor.

Factores de riesgo para el maltrato

En cuanto al maltrato físico y emocional, no hay un solo factor de riesgo que predisponga a un cuidador a abusar de un niño,

sino más bien un rango de influencias que hace más posible el abuso (Goodman):

- 1. Pobres habilidades de crianza**
- 2. Circunstancias estresantes**
- 3. Características del niño**
- 4. Vínculo afectivo débil entre el cuidador y el niño**

Características del niño que lo ponen en riesgo de ser maltratado (Jones): tener necesidades especiales (como algún trastorno congénito o enfermedad crónica), llorar frecuentemente y con un tono muy agudo y ser de temperamento difícil. Las circunstancias estresantes comprenden la falta de apoyo social, situaciones de pobreza, desempleo, vivir en un barrio violento; sistema personal de valores deficiente; factores precipitantes inmediatos como estar muy cansado, enojado o bajo los efectos de alcohol o drogas.

En casos en los que hay pocas habilidades de crianza se observa un cuidado insensible del niño (con falta de respeto a sus necesidades, empleo de castigos duros, falta de apoyo y de supervisión); problemas psiquiátricos en el cuidador, tales como depresión, trastornos de personalidad, dependencia al alcohol o drogas; capacidad intelectual baja; experiencias pasadas, como haber sido criado en forma abusiva o negligente. El vínculo afectivo débil puede ser consecuencia de un embarazo no deseado, nacimiento prematuro, separación temprana, ser madrastra o padrastro, etc.

Evaluación

Se debe sospechar de maltrato cuando se evalúa a un niño con lesiones cuya presentación es atípica. Datos sugestivos pueden ser: **retraso en la búsqueda de ayuda**, una **explicación que no encaja** con la lesión del niño o con su nivel de desarrollo, **explicaciones cambiantes**. Las lesiones características de maltrato son: múltiples heridas en

varias etapas de cicatrización, rasguños o raspones con el patrón de uñas o cinturón, quemaduras, especialmente de cigarros o de agua hirviendo, fracturas de hueso en espiral, lesiones en cabeza y ojos, rupturas viscerales. La evaluación ante sospecha de maltrato o negligencia incluye una exploración física completa (con estudios radiológicos, si están indicados) y entrevistas privadas con los padres, el niño y otras personas, como familiares y vecinos.

Las consecuencias del maltrato físico y la negligencia incluyen déficit cognitivo, deterioro neurológico, ceguera, discapacidad física, o la muerte. Las consecuencias psicológicas son variables e incluyen comúnmente baja autoestima, dificultad para confiar en otros, relaciones sociales deterioradas, impulsividad e irritabilidad aumentadas, anhedonia, pobre desempeño escolar y actividades autodestructivas. Las víctimas de abuso pueden mostrar trastornos depresivos, ansiosos, de negativismo desafiante, antisocial y atención deficiente con hiperactividad.

La meta primordial del tratamiento es prevenir la recurrencia del abuso, para lo cual se requiere del trabajo en equipo y de recursos legales y comunitarios.

Lecturas recomendadas

1. Goodman, R. & Scott, S. (2005). *Child Psychiatry*. 2nd ed. Oxford: Blackwell.
2. Maldonado J. M. & Sauceda J. M. (1997). Salud mental. En Hospital de Pediatría (Ed.), *Manual de Procedimientos Médico-Quirúrgicos del Hospital de Pediatría*. México, DF: Méndez. pp. 568-583.
3. American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association.
4. Sauceda J. M. & Maldonado J. M. (2005). *El pediatra y la salud mental del niño*. México, DF: Academia Mexicana de Pediatría-Intersistemas.
5. Verhulst, F. (2004). Epidemiology as a basis for the conception and planning of services. En: H. Remschmidt, M. Belfer & I. Goodyer (Eds.), *Facilitating pathways*. Berlin: Springer. pp. 3-15.
6. Dulcan, M.K., Martini, R. & Lake, M. (2003). *Child and adolescent psychiatry*. 3rd ed. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing.
7. Maldonado, J. M., Sauceda, J. M. & Jasso, L. (1995). El pediatra y la salud mental del preescolar. *Boletín Médico del Hospital Infantil de México*, 52, 596-605.
8. Lee, K. (1994). The crying patterns of Korean infants and related factors. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 36, 601-607.
9. Maldonado, J. M., Helmig, L., Karacostas, V., Moody, C., Millhuff, C., Selbee, P. & Van Sickle, G. (2002). Implicazioni diagnostiche e terapeutiche nella valutazione clinica dei Disturbi Alimentari e della Regolazione nella prima infanzia. *Psichiatria dell'Infanzia e dell'adolescenza*, 69, 61-77.
10. Orenstein, S.R., Izadnia, F. & Khan, S. (1999). Gastroesophageal reflux disease in children. *Gastroenterology Clinics of North America*, 28, 947-970.
11. National Center for Infants, Toddlers, and Families. (1994). *Diagnostic classification of mental health and developmental disorders of infancy and early childhood*. Arlington, VA: Zero to Three.
12. Wolke, D. (1998). Fallo del crecimiento. El mito del síndrome de deprivación materna. En: T. Lartigue, J.M. Maldonado & H. Ávila (Eds.), *La alimentación en la primera infancia y sus efectos en el desarrollo*. México, DF: Asociación Psicoanalítica Mexicana & Plaza y Valdez.
13. Maldonado, J. M. & Sauceda, J. M. (2002). Excessive and persistent crying. En J.M. Maldonado (Ed.). *Infant and toddler mental health. Models of clinical intervention with infants and their families*. Washington, DC: American Psychiatric Press. pp. 239-268.
14. Maldonado, J. M. & Sauceda, J. M. (1998). Las necesidades nutrimientales del niño pequeño y los efectos del déficit nutricio: fallo del crecimiento, defectos del crecimiento estatural, enanismo psicosocial y desnutrición (pp. 163-188). En: T. Lartigue, J.M. Maldonado & H. Ávila. *La alimentación en la primera infancia*. México, DF: Plaza y Janés.
15. Minde, K. (2002) Treatment of sleep problems in small children. *Acta Paediatrica*, 91, 866-877.
16. World Health Organization (1993). *The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: Diagnostic criteria for research*. Geneve: World Health Organization.
17. American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. (1997). Practice parameters for the assessment and treatment of children and adolescents with anxiety disorders. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36 (suppl): 69S-84S.

18. Bernstein, G. & Layne, A. (2006). Trastorno de ansiedad por separación y trastorno de ansiedad generalizada. En J. Wiener & M. K. Dulcan (Eds.). *Tratado de psiquiatría de la infancia y la adolescencia*. Barcelona: Masson. pp. 559-575.
19. Asendorpf J. B. (1993). Abnormal shyness in children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 14, 1069-1081.
20. Black, B., Garcia, A., Freeman, K., Mai & Leonard, H. (2006). Fobia específica, trastorno de angustia, fobia social y mutismo selectivo. En: J. Wiener & M.K. Dulcan (Eds.). *Tratado de psiquiatría de la infancia y la adolescencia*. Barcelona: Masson. pp. 593-608.
21. American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1999). Practice parameters for the assessment and treatment of children, adolescents and adults with autism and other pervasive developmental disorders. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 38 (12 suppl), 32S-54S.
22. Lord, C. & Bailey, A. (2002). Autism spectrum disorders. En M. & E. Taylor (Eds.) *Child and adolescent psychiatry*, 4th ed. Oxford: Blackwell Science. pp. 636-663.
23. Tanguay, P. (2000). Pervasive developmental disorders: a ten-year review. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 1079-1095.
24. American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (2004). Practice parameters for the assessment and treatment of children and adolescents with enuresis. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 43, 1540-1550
25. Sauceda, J.M., Fernández, O., Cuevas, M. L., Fajardo, A. & Maldonado, J. M. (2006). Adaptación psicosocial y psicopatología en niños con enuresis y sus hermanos. Un estudio comparativo. *Boletín Médico del Hospital Infantil de México*, 63, 107-114.
26. Kawauchi, A., Kitamori, T. & Imada M. (1996). Urological abnormalities in 1328 patients with nocturnal enuresis. *European Urology*, 29, 231-234.
27. Clayden, G., Taylor, E., Loador, P., Borzyszkovsky, M. & Edwards, M. (2002). Wetting and soiling in childhood. En M. Rutter & E. Taylor (Eds.), *Child and adolescent psychiatry*, 4th ed. Oxford:Blackwell. pp. 793-809.
28. Sauceda G.J. (2003). Enuresis funcional. En J. Games & J. Palacios (Eds.), *Introducción a la pediatría*. 6^a ed. México, DF: Méndez. pp. 711-714.
29. Sauceda J. M. (2005). Enuresis no debida a enfermedad médica. En L. Rivero & L. Zárate (Eds.). *Manual de Trastornos Mentales* México, DF: Asociación Psiquiátrica Mexicana. pp. 401-409.
30. Mattson, S. & Gunilla, G. (2003). Urethrovaginal reflux: a common cause of day time incontinence in girls. *Pediatrics*, 111, 136-139.
31. Devlin J. B. & O'Cathain, C. (1990). Predicting treatment outcome in nocturnal enuresis. *Archives of Diseases of Childhood*, 65, 1158-1161.
32. Muller D., Roher C. & Eggert P. (2004). Comparative tolerability of drug treatment for nocturnal enuresis in children. *Drug Safety*, 27, 717-727.
33. Hunsballe J., M. Ritting, S. & Pedersen, EP. (1997). Single dose imipramine reduces nocturnal urine output in patients with nocturnal enuresis and nocturnal polyuria. *Journal of Urology*, 158, 830-836.
34. Mikkelsen, E. (2002). Modern approaches to enuresis and encopresis. En M. Lewis (Ed.). *Child and adolescent psychiatry. A comprehensive textbook* 3rd ed., Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins. pp. 700-701.
35. Mikkelsen, E. (2001). Enuresis and encopresis: ten years of progress. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40, 1146-1158.
36. Feinsten, C. & Phillips, J. (2004). Trastornos del aprendizaje, de las habilidades motoras y de la comunicación. En J. Wiener & M.K. Dulcan (Eds.). *Tratado de Psiquiatría de la infancia y la adolescencia* Barcelona: Masson. pp. 351-377.
37. Cantwell, D. & Baker, L. (1977). Psychiatric disorder in children with speech and language retardation: a critical review. *Archives of General Psychiatry*, 34, 583-591.
38. American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. (1998). Practice parameters for the assessment and treatment of children and adolescents with language and learning disorders. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 37 (10 suppl), 46S-62S.
39. Geary, D. (1996) *Children's mathematical development. Research and practical applications*. Washington DC: American Psychological Association.
40. Portwood, M. (2000). *Developmental dyspraxia. Identification and intervention. A manual for parents and professionals*. London: David Fulton Publishers.
41. Dixon S., & Stein M.T.(2000) *Encounters with children: pediatric behavior and development* 3rd ed. St.Louis, M: Mosby.
42. Barkley R. (1998). *Attention —deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment*, 2nd ed. New York, NY: Guilford.
43. Rapley M.D. (2005). Attention-deficit hyperactivity disorder. *New England Journal of Medicine*, 352, 168-173.

44. Michelson D., Allen J., Busner J., Casat C., Dunn D. &, Kratchovil C. (2002). Once-daily atomoxetine treatment for children and adolescent with attention-deficit hyperactivity disorder: a randomized placebo-controlled study. *American Journal of Psychiatry*, 159, 1896-1901.
45. Sauceda, J.M. (1997). Los trastornos por déficit de atención. Ideas falsas y conocimientos actuales. *Boletín Médico del Hospital Infantil de México*, 54, 257-260.
46. Sauceda J.M. (1998). *Trastorno por déficit de atención con hiperactividad*. México: Academia Mexicana de Pediatría-Intersistemas.
47. Waslick B. & Greenhill L. (2006). Trastorno por déficit de atención con hiperactividad. En J. Wiener & y M.K. Dulcan (Eds.). *Tratado de psiquiatría de la infancia y la adolescencia*. Barcelona: Masson. pp. 487-509.
48. American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1997). Practice parameters for the assessment and treatment of children and adolescents with conduct disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36 (10 suppl), 122S-139S.
49. Burke JD, Loeber R, Birmaher B. (2002). Oppositional defiant disorder and conduct disorder: a review of the past ten years, part II. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 41, 1275-1293.
50. American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. (1999). *Your adolescent*. New York, NY: Harper Collins Publishers.
51. Muriel, A., Bostiv, J. & Dolan, J. (2002). Mood disorders. En: D. Kaye, M. Montgomery & S. Munson. *Child and adolescent mental health* Philadelphia: Lippincott- Williams & Wilkins. pp. 276-296.
52. Burns, D. (2003). *Sentirse bien*. México, DF: Paidós.
53. Weller, E., Calvert, S.M. & Weller, R.A. (2003). Bipolar disorder in children and adolescents: diagnosis and treatment. *Current Opinion in Psychiatry*, 16, 383-388.
54. Biederman, J., Mick, E. & Faraone, S. (2000) Pediatric mania: A developmental subtype of bipolar disorder? *Biological Psychiatry*, 48, 458-466.
55. NIMH. (2000). *Child and adolescent bipolar disorder: an update from the National Institute of Mental Health*. Washington, DC: NIH Publication No. 00-4778.
56. Koplin, B. & Agathen J. (2002). Suicidality in children and adolescents: a review. *Current Opinion in Pediatrics*, 14, 713-717.
57. Mondragón, L., Borge, G. & Gutiérrez, R. (2001). La medición de la conducta suicida en México. Estimaciones y procedimientos. *Salud Mental*, 24, 4-15.
58. Schaffer, D. (1994). Suicide and attempted suicide. En: M. Rutter, E. Taylor & L. Hersov (Eds.). *Child and adolescent psychiatry. Modern approaches*, (3rd ed., pp. 407-424). Oxford: Blackwell Scientific Publications.
59. Sauceda J.M., Montoya, M. A. & Maldonado, J. M. (1998) Conducta suicida en el niño. En J.M. Sauceda & M. Maldonado (Eds.) *Psiquiatría*. México, DF: McGraw-Hill-Interamericana, pp. 169-180.
60. Rotheram, M. J., Trautman, P. D., Dopkins, S. C. & Shrout, P. E. (1990). Cognitive style and pleasant activities among female adolescents suicide attempters. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 58, 554-560.
61. Sauceda, J. M., Montoya, M. A., Higuera, F., Maldonado, J. M. Anaya, A. & Escalante, P. (1997). Intento de suicidio en la niñez y la adolescencia: ¿síntoma de depresión o de impulsividad agresiva? *Boletín Médico del Hospital Infantil de México*, 54, 169-175.
62. Organización Mundial de la Salud (1999). *Report of the consultation on child abuse prevention*, (documento WHO/HSC/PVI/99.1). Geneve: OMS.

Capítulo 17

Urgencias psiquiátricas

Dr. Alejandro Molina López

Objetivo general del capítulo:

Conocer los aspectos teóricos más importantes de las urgencias psiquiátricas.

Objetivos particulares del capítulo:

1. Definir la diferencia entre *urgencia médica* y *urgencia psiquiátrica*.
2. Conocer las diferentes definiciones de urgencias psiquiátricas.
3. Definir el concepto de *triage* y su utilidad en las urgencias psiquiátricas.
4. Conocer las fases inicial, media y final de la evaluación de las urgencias psiquiátricas.
5. Describir las clasificaciones actuales de urgencias psiquiátricas.
6. Caracterizar los antecedentes, etiología, cuadro clínico, auxiliares en el diagnóstico y tratamiento de las principales urgencias psiquiátricas (agitación psicomotriz, *delirium*, suicidio).

INTRODUCCIÓN

La psiquiatría de urgencias ha cobrado gran importancia en las últimas décadas. En Estados Unidos, tras la desinstitucionalización y la búsqueda de la reincorporación del enfermo mental a la comunidad, actualmente miles de enfermos mentales agudos son enviados a hospitales generales, siendo los servicios de urgencias el primer punto de entrada para dichos pacientes. Se ha estimado que hasta un 30% de los usuarios que tienen primer contacto con los servicios de salud mental acuden a un centro de urgencias, y se ha visto un incremento de

hasta 130% del total de consultas en los servicios de urgencias psiquiátricas en los últimos años. Fenómenos recientes como el aumento en la prevalencia del consumo de alcohol, el ascenso en los comportamientos suicidas en el mundo y en México, y el incremento de conductas violentas asociadas a uso de sustancias, han elevado la demanda y la importancia de las urgencias psiquiátricas, por lo que es un tema que debe ser conocido teórica y prácticamente por el médico general, psiquiatra y no psiquiatra. Asimismo, debe erradicarse la visión de que las urgencias psiquiátricas son entidades muy especializadas o complejas,

exclusivas del especialista en salud mental, debiéndose de hacer incluyentes y fomentar su capacitación y entrenamiento no sólo a todos los médicos, sino también al resto del personal de salud y comunitario que puede llegar a tener contacto con una persona en estado de crisis.

DEFINICIÓN DE URGENCIA MÉDICA Y URGENCIA PSIQUIÁTRICA

Urgencia médica se define como la condición médica crítica y generalmente aguda que requiere una intervención que debe realizarse rápidamente y sin demora, pues en caso de dilación peligraría la vida o la función de quien la padece. Sin embargo, respecto de la caracterización de *urgencia psiquiátrica*, en la bibliografía actual existen múltiples definiciones confusas y no concluyentes de dicho concepto. Por ejemplo, algunos autores mencionan que la urgencia psiquiátrica es una condición psicopatológica aguda que requiere una atención inmediata; sin embargo, esta definición no especifica bajo qué criterios o condiciones se estratifica la prioridad de la atención. Otras definiciones establecen que la urgencia psiquiátrica es *cualquier* situación subjetiva que motiva la búsqueda de atención inmediata por el paciente, la familia, el médico o alguna autoridad social o judicial; lo anterior es muy inespecífico, y bajo la perspectiva de utilización de servicios podría representar un problema, ya que ofrece atención indiscriminada a condiciones que podrían no ameritarla y retrasaría la atención a condiciones más graves. Algunas definiciones de urgencia psiquiátrica enfatizan el riesgo de pérdida de la integridad biopsicosocial; no obstante, ante una urgencia es necesario jerarquizar lo biológico y físico sobre el resto de los componentes de la totalidad, por lo que las definiciones de urgencias deben de

priorizar la integridad física antes que la integridad psicológica. Por otro lado, muchas urgencias psiquiátricas pueden confluir simultáneamente con urgencias médicas, lo cual es motivo de confusión y frecuente deslindamiento de responsabilidades entre los servicios de urgencias de hospitales generales y psiquiátricos, siendo lamentable el estado de “peregrinación” de algunos enfermos que, al no cumplir con los criterios de inclusión o infraestructura de uno u otro hospital, tienen que migrar de un servicio de urgencias a otro sin recibir una atención definitiva, retrasando la intervención que, paradójicamente, deberían de recibir en forma inmediata.

Tomando en cuenta lo anterior consideramos que la definición más correcta de urgencia psiquiátrica es: “Todo aquel estado médico-psiquiátrico crítico que implica un evidente o potencial de pérdida de la integridad física del individuo o de terceros y que requiere una intervención inmediata”.

TRIAGE EN URGENCIAS PSIQUIÁTRICAS

Al igual que las urgencias médicas, las psiquiátricas deben de ser categorizadas en niveles de severidad para priorizar la atención de las urgencias más graves sobre las no graves. Históricamente, el primer sistema de clasificación de urgencias se aplicó en el ámbito militar, cuando el cirujano francés Jean Dominique Larrey (1766-1842) diseñó a finales del siglo XVIII una estrategia para evaluar brevemente a los heridos de las guerras napoleónicas antes de ser formalmente atendidos, para saber en forma rápida cuáles eran los que ameritaban más la atención por encima de los heridos no graves, los agonizantes o los fallecidos. A este método se le denominó en francés *Trier*, que significa ordenar o clasificar. El método fue muy exitoso y fue reconoci-

do por la Corte de Napoleón, y pronto se extendió a otros ámbitos militares, con lo cual surgió el anglicismo *Triage*. Posteriormente, la utilidad del *Triage* se extendió al ámbito de la atención en desastres y finalmente de las urgencias médicas, ya que aquí se suelen aglomerar numerosas víctimas o pacientes que ameritan atención, pero que individualmente tienen condiciones con diferente grado de gravedad, y se necesita una valoración inicial enfocada a priorizar la atención a aquellas condiciones que implican mayor riesgo.

El *Triage* en medicina de urgencias por lo general consiste en una clasificación rápida y breve que determina el grado objetivo de riesgo de perder la vida o la función, y jerarquiza un tiempo máximo de atención para cada tipo de urgencia. Entre las clasificaciones más utilizadas en la medicina de urgencias se encuentra el *Triage* de Manchester, que ha demostrado validez y confiabilidad. Las urgencias médicas están simbolizadas por un código de color, en el que el grado máximo de alerta universal está representado por el color rojo (resucitación), seguido de los colores naranja (emergencia), amarillo (urgencia), verde (estándar) y azul (no urgente). Según la prioridad de la urgencia, el tiempo de espera es menor,

pudiendo variar desde atención inmediata hasta espera de 4 horas para las condiciones no urgentes.

Tomando en cuenta la necesidad de una nueva clasificación de urgencias psiquiátricas, desarrollamos en el *Triage Psiquiátrico*[®], el cual consiste en un instrumento que clasifica las condiciones de los pacientes que acuden a un servicio de urgencias psiquiátricas en una de cinco posibles categorías, las cuales tienen implícito un nivel de riesgo, una condición y una acción a seguir (**Cuadro 17.1**).

El *Triage Psiquiátrico* ofrece la ventaja de que, a mayor gravedad de la condición, la aplicación del instrumento es más rápida y breve, ya que la evaluación concluye al encontrar cualquier condición de inestabilidad médica, peligrosidad o vulnerabilidad, y se asigna a la condición un código en color que está coordinado con un algoritmo de acción predeterminado.

Los distintos colores abarcan las condiciones médico-psiquiátricas de diferente gravedad: El color marrón abarca el compromiso del soporte básico vital, las condiciones médicas con síntomas psiquiátricos (neuroinfección, enfermedad vascular cerebral, *delirium*, epilepsia), y los síndromes de intoxicación o abstinencia agudos y

Cuadro 17.1. Clasificación de urgencias psiquiátricas según el *Triage Psiquiátrico* de Molina-López A y cols. (© 2008) Se da máxima prioridad a las emergencias médicas, las cuales deben recibir atención médica inmediata en un hospital general. Las urgencias psiquiátricas de riesgo alto (código rojo) deben de recibir restricción inmediata ya que implican un peligro inminente para la integridad del paciente o los demás.

Grado de prioridad	Código de color	Nivel de riesgo	Tipo de condición	Acción a realizar
1	Rojo Plus (Marrón)	Alto	Emergencia médica	Referencia a Hospital General
2	Rojo	Alto	Psiquiátrica crítica	Restricción
3	Amarillo	Medio	Psiquiátrica vulnerable	Estabilización
4	Verde	Bajo	Psiquiátrica estable	Contención
5	Blanco	Nulo	Urgencia sentida	Derivación

graves generados por sustancias. El color rojo abarca los estados de peligrosidad con agresividad heterodirigida o autodirigida manifiesta. El color amarillo abarca los estados de vulnerabilidad e incluye el riesgo suicida potencial, los estados de agitación no agresiva (agitación maníaca no disfórica, cuadros conductuales alucinatorios y psicóticos, crisis de ansiedad o afectivas, agitación disociativo-conversiva y algunos efectos motores graves secundarios a medicamentos como la acatisia o la distonía aguda). El color verde incluye los estados de hostilidad y negativismo sin otras conductas de riesgo, paciente difícil o demandante que impone sus propios procedimientos y condiciones estables con síntomas físicos o psiquiátricos. El color blanco no sólo descarta una condición urgente, sino que además representa ausencia de una condición psiquiátrica, siendo el motivo de consulta una urgencia sentida y subjetiva, motivada por una causa personal, económica o de horario, y está muy relacionada con los usuarios con mal apego al tratamiento ambulatorio y que "abusán" de los servicios de urgencias.

FASES DE LA EVALUACIÓN EN URGENCIAS PSIQUIÁTRICAS

I. Fase inicial

Generalidades: Las urgencias psiquiátricas ocurren en cualquier ámbito y no exclusivamente en la práctica psiquiátrica. En medicina pueden presentarse en los tres niveles de atención, tanto en el área ambulatoria como en la hospitalaria. Las urgencias psiquiátricas pueden darse también fuera del ámbito médico, y es necesario que el personal de emergencia (policías, bomberos) y de medicina prehospitalaria (médicos, paramédicos, enfermeras) estén familiarizados con ellas. Al hablar de que las urgencias

psiquiátricas son ubicuas, es obvio suponer que en algunas ocasiones las evaluaciones iniciales no contarán con todas las condiciones ideales de infraestructura y experiencia, pero un clínico con audacia, pericia y vocación de servicio podrá establecer en la mayoría de los casos una comunicación inicial que posteriormente permita la evaluación y la intervención del cuadro.

Seguridad: Es el principal elemento a seguir en cualquier emergencia. Uno de los aspectos fundamentales del socorrista es que el rescatista no debe ponerse en peligro, y lo anterior aplica también para las urgencias psiquiátricas. Aunque la seguridad aumenta a medida que el evaluador se encuentre acompañado por más personal del staff médico y paramédico, la otra parte importante es contar con procedimientos actualizados de intervención y tratamiento claros y comprendidos, aunados a la capacitación y el entrenamiento continuo de todo el personal. Un equipo mal organizado puede terminar en una intervención equivocada o en daño al paciente o al staff, aun contando con un número adecuado de personal.

Consultorio: El consultorio debe de ser un lugar aislado, lo más austero posible, siendo suficiente la presencia de un escritorio, dos o tres sillas de material ligero y artículos de papelería de plástico. Si se usan máquinas de escribir o equipo de cómputo, éstos deberán estar fijos al escritorio. Los artículos de papelería deben ser mínimos, teniendo sumo cuidado de que no estén a la mano del paciente plumas, lápices, engrapadoras, tachuelas, sacapuntas o tijeras. Los accesorios como cuadros, floreros, percheros, macetas, esculturas y otros objetos son muy peligrosos y están prohibidos. El clínico deberá sentarse próximo a la puerta y el paciente orientado a la pared, para poder salir y pedir ayuda en caso de un evento

de agitación. Fuera del consultorio deberá haber personal médico, de enfermería y de vigilancia disponible que pueda intervenir si se necesita. El baño para el usuario de urgencias no debe de contar con espejo, ya que éste se puede romper y utilizarse para auto o heteroagresión. Se deberá cancelar el seguro de la manija del baño, ya que un paciente puede encerrarse y autolesionarse. Aunque la privacidad es un valor que debe garantizarse en toda práctica médica, la intimidad del paciente pasa a segundo término cuando está involucrada su propia seguridad o la de otros.

Intervención inicial: La forma como se establece el primer contacto con una urgencia psiquiátrica puede marcar la diferencia entre una buena o una mala intervención. El clínico deberá primero saludar y presentarse con su nombre y apellidos ante el paciente, posteriormente le preguntará el motivo de su consulta, manifestando en forma verbal y no verbal que es de su interés ayudarle. Algunos pacientes pueden reaccionar inicialmente con irritabilidad o ánimo de oposición; sin embargo, si el clínico mantiene una actitud serena y empática esto despertará confianza y tranquilizará a la mayoría de los pacientes.

II. Fase intermedia

Al haber concluido la evaluación inicial y haber garantizado la seguridad del paciente y del staff en el servicio, se deberá realizar una anamnesis que permita al clínico conocer los antecedentes personales y familiares, los diagnósticos, tratamientos y apego previos, antecedentes de consumo de sustancias y de conducta suicida. El padecimiento actual deberá incluir la semiología médica y psiquiátrica pertinente que permita integrar un diagnóstico multiaxial. Los datos encontrados en la fase intermedia se integrarán con los datos de la fase final o de

riesgo, lo cual permitirá justificar un tratamiento, envío, referencia y pronóstico. Se deberá realizar un examen mental completo y no deberá omitirse la exploración física o neurológica del paciente. Cuando un paciente acuda solo, será necesario contactar al familiar para reevaluar la condición en presencia del familiar.

III. Fase final (Evaluación de conductas de riesgo)

Además de la evaluación intermedia, deberá procederse a una anamnesis orientada a descartar las condiciones de riesgo actuales o potenciales de la urgencia psiquiátrica. Una mnemotecnia ampliamente utilizada en Norteamérica para determinar las condiciones riesgosas de las urgencias psiquiátricas es el tamizaje ASSAULTS, que consiste en el siguiente acrónimo: *assess* (evaluar), *safety* (seguridad), *suicidality* (conducta suicida), *aggressive/assaultive behavior* (conducta agresiva), *underlying medical conditions* (condiciones médicas subyacentes), *lethality* (letalidad), *trauma* y *substance use/abuse* (uso o abuso de sustancias). Es importante recalcar que la negación de una conducta de riesgo por parte de un paciente no es garantía de que no la haya, por lo que el clínico deberá integrar a la evaluación los antecedentes del paciente y además realizar un interrogatorio indirecto confirmatorio con la red de apoyo para asegurar que exista consistencia en la información. Cuando un dato no es suficientemente claro, es preferible revalorarlo o incluso concluir presencia de riesgo. Nuestro lema en la toma de decisiones en emergencias es “más vale exagerar que descuidar”.

IV. Fase de conclusión y referencia

Toda consulta de urgencia termina con un egreso o envío a otra dependencia fuera del servicio. El clínico deberá tomar la decisión

de enviar al paciente a su domicilio previo registro de cita en consulta externa, de hospitalizarlo voluntaria o involuntariamente, o de referirlo a otra unidad externa al sitio donde se valoró. El clínico deberá además brindar información clara, oportuna y completa del tratamiento indicado, y, sobre todo, brindará psicoeducación al paciente y a sus familiares sobre el trastorno.

Cuando se requiera una hospitalización se deberá informar al paciente y a los familiares de la necesidad de internamiento voluntario o involuntario. En caso de que se requiera una hospitalización pero ni el paciente ni el familiar acepten, se deberá informar de las posibles consecuencias de no hospitalizarse y se tendrá que entregar una carta informativa en la que se especifique que la necesidad de internamiento y que se informaron los riesgos de no hospitalizarse. Además de lo anterior, se iniciará tratamiento farmacológico de ser necesario. Si existe riesgo suicida u homicida inminente y el paciente no fue hospitalizado, deberá además realizarse la respectiva notificación a la autoridad judicial correspondiente, coordinándose con el servicio de Trabajo Social.

Cuando se refiera a un paciente a otra unidad, deberá recibir una nota de referencia o traslado que documente la fecha y hora, ficha de identificación completa, cuadro clínico, diagnósticos médico, psiquiátrico y adictológico, presencia o ausencia de riesgo, motivo de referencia y tratamiento sugerido.

URGENCIAS PSIQUIÁTRICAS EN LA PRÁCTICA DEL MÉDICO NO PSIQUIATRA

I. Agitación psicomotriz

Introducción: Los episodios de agitación psicomotriz y conducta violenta son probablemente los más clásicos de la urgencia

psiquiátrica, ya que son los que ameritan asistencia inmediata, a diferencia de los otros que pueden recibir una atención más o menos diferida.

Es importante diferenciar entre agitación psicomotriz y conducta violenta. La *agitación psicomotriz* es un síndrome caracterizado por un aumento inadecuado de la actividad motora sin un objetivo específico, mientras que la *conducta violenta* se trata de un cuadro de agresividad, hostilidad y brusquedad con el objetivo manifiesto de destrucción. La conducta violenta puede ser *autodirigida* o *heterodirigida* dependiendo del objetivo hacia quien va dirigida la agresión. La segunda se considera más grave debido a que implica peligrosidad para más personas, incluido el clínico y el staff. La agitación y la conducta violenta pueden presentarse aisladas o coexistir, a lo cual se le denomina *agitación agresiva*.

Epidemiología: Se estima que de 20 a 50% de los pacientes que visitan un servicio de urgencias tienen probabilidad de presentar agitación psicomotriz, y más del 10% de los usuarios de los servicios de urgencias presentan agitación o conducta violenta. Se ha reportado que hasta 52.7% de los usuarios de un servicio de urgencias han tenido algún evento de victimización o de agresión en el último año, y que la frecuencia de victimización es de 19.3% en mujeres y 29.8% en hombres, mientras que la frecuencia de agresión es de 21.6% en ellas y 29.1% en ellos. La violencia grave es más frecuente que la violencia moderada: la presencia de conducta violenta está asociada significativamente a género masculino, síntomas depresivos, consumo compulsivo de alcohol y uso de drogas ilícitas. Los factores de riesgo para desarrollar violencia son: género masculino, joven (20 a 30 años), nivel socioeconómico bajo, historia previa de violencia, abuso de sustancias y presencia de enfermedad psiquiátrica con brote agudo.

Etiología: Algunos autores han dividido la agitación psicomotriz en tres etiologías: orgánica, psiquiátrica y mixta. La *agitación orgánica* se caracteriza por la presencia subyacente de alguna condición médica o neurológica que provoca el cuadro conductual y suele acompañarse con cuadros de fluctuación y confusión en el estado de conciencia (v. más adelante *delirium*). La *agitación psiquiátrica* se caracteriza por presentar psicopatología aguda propia de alguna entidad psiquiátrica (**Cuadro 17.2**). En un estudio naturalístico se encontró que la frecuencia de agitación psiquiátrica fue 48% por trastornos psicóticos y 24% por algún trastorno de la personalidad. La *agitación mixta* se observa en pacientes psiquiátricos que además muestran un componente de organicidad, generalmente en estados de intoxicación por sustancias; de hecho se ha encontrado aumento de hasta 15 veces en el riesgo relativo de lesiones no intencionales y violencia en los servicios de urgencias en los consumidores de alcohol en relación con no consumidores. El **Cuadro 17.2** resume las posibles etiologías de la conducta agitada.

Cuadro clínico: La agitación es un síndrome caracterizado por inquietud motora, pobemente organizada, sin una meta, en donde predomina una actividad física o psíquica inusualmente elevada. Los movimientos son generalmente inapropiados y, a diferencia de las conductas estereotipadas, se presentan sólo durante los episodios de elevación de la actividad motora y psíquica. La agitación genera un estado de importante irritabilidad e hipersensibilidad a los estímulos externos, por lo que en ocasiones se recomienda el aislamiento en sitios que no induzcan la hiperestimulación. El cuadro es sumamente inestable y puede generar cambios descontrolados, motivo por el cual puede escalar a niveles peligrosos en poco tiempo, especialmente en los lugares con sobreestimulación.

Cuadro 17.2. Etiología de la agitación. La etiología del *delirium* se aborda en la sección correspondiente.

A) Agitación orgánica:

- a) Intoxicación por alcohol, cocaína, anfetaminas, cannabis, antidepresivos, neurolépticos, benzodiazepinas y anticolinérgicos
- b) Cuadro confusional agudo (v. *delirium* más adelante)
- c) Síndrome de abstinencia a alcohol, benzodiazepinas, opiáceos y otros

B) Agitación psiquiátrica

- a) Agitación psicótica: esquizofrenia, trastorno esquizoafectivo, episodio maníaco, depresión agitada (común en ancianos y niños), trastorno delirante
- b) Agitación no psicótica: trastorno explosivo intermitente, trastornos de la personalidad (principalmente histriónico, límite, antisocial y paranoide), reacciones de estrés agudo (incluidas reacciones de duelo), crisis de angustia, crisis conversivas, alteración conductual en trastorno mental o demencia
- c) Acatisia inducida por neurolépticos

La conducta violenta tiene dos variantes: la *violencia impulsiva* y la *violencia predatoria*. La *violencia impulsiva* es una conducta agresiva súbita, no planeada y que se genera como respuesta desproporcionada a un estímulo. La *violencia predatoria* es la conducta agresiva planeada, premeditada y deliberadamente ejecutada. La *violencia impulsiva* está asociada a una descarga emocional, mientras que la *violencia predatoria* puede o no estar asociada a las emociones, y en algunos casos puede estar completamente aislada, como es el caso de algunos psicópatas.

La conducta agresiva puede ser verbal, psicológica o física, y estas diferentes facetas de la conducta agresiva pueden resumirse en la mnemotecnia GIGA (Grita, Insulta, Golpea, Amenaza). Pueden darse una o varias facetas de agresividad al mismo tiempo, especialmente en los casos en los que la agresividad es elevada. Debido

a que es un síndrome extraordinariamente dinámico que puede empeorar en cuestión de segundos o minutos, algunos autores han mencionado la conducta como una “escalada” o “de-escalada”, siendo la labor del clínico evitar progresión en la “escalada” o favorecer la “de-escalada”.

A mayor grado de agitación y/o agresividad, mayor debe de ser la infraestructura y entrenamiento del staff para manejarla, aunque muchos cuadros de agitación y agresividad pueden mejorar o “de-escalar” al aplicar las técnicas verbales de manejo del paciente agitado y agresivo (v. sección de intervención verbal de la agitación y/o agresividad).

Métodos de evaluación diagnóstica: La *Overt Aggression Scale* (OAS) es una escala válida y confiable que evalúa el comportamiento agresivo en las modalidades de agresión verbal, agresión física contra sí mismo, contra objetos y contra otras personas. Fue validada al español en México (Páez, 2002). La *Escala de acatísia inducida por medicamentos* es un instrumento confiable para la evaluación de esta condición. La gravedad de la agitación psicomotriz puede medirse por medio de la subescala de agitación de la *Positive And Negative Symptoms of Schizophrenia* (PANSS).

Tratamiento: Existen tres tipos de tratamiento para la agitación psicomotriz y la conducta agresiva: intervención verbal, tratamiento farmacológico y restricción física. El clínico deberá considerarlas en ese orden con el objetivo de ser lo menos invasivos y restrictivos posible con el paciente.

a) Intervención verbal: la actitud hacia el paciente es fundamental y decisiva para el abordaje de la agitación y/o conducta violenta. Está demostrado que el acercamiento hacia el paciente con una actitud de interés, tranquila y calmada, tiene consecuencias positivas en la mayoría de los casos.

Por el contrario, cuando el médico se deja llevar por las emociones contratransferenciales de enojo, aversión o descalificación, se generarán a su vez reacciones de enojo y frustración del paciente o los familiares que complicarán aún más el cuadro clínico.

Estrategias verbales para la “de-escalada” de la conducta agitada y/o agresiva en urgencias.

- 1) Respetar el espacio personal. Establecer distancia al doble de la longitud de los brazos del paciente.
- 2) No provocar al paciente. No retar, confrontar, señalar, mirar fijamente a los ojos ni cruzar los brazos.
- 3) Establecer contacto verbal y dar el mensaje de que se quiere ayudar.
- 4) Ser conciso en las frases y el vocabulario, repetir cuantas veces sea necesario para que se nos escuche.
- 5) Identificar deseos y sentimientos para mostrar empatía.
- 6) Escuchar atentamente qué es lo que dice el paciente.
- 7) Manifestar estar de acuerdo con el paciente en la medida de lo posible. No emitir juicios de su conducta.
- 8) Establecer límites firmes y recordar que las conductas gravemente agresivas tendrán consecuencias médicas e incluso legales.
- 9) Ofrecer opciones y manifestar optimismo ante su problema.
- 10) Interrogar al paciente, familiares y staff por separado para integrar la información.

Quedarán algunos pacientes que a pesar de la correcta intervención verbal, continuarán en la “escalada” de agitación y/o conducta agresiva. Serán los casos en los que se tendrá que aplicar la opción menos invasiva y restrictiva posible de los algoritmos de restricción farmacológica y/o física, según la gravedad de la conducta.

b) Tratamiento farmacológico: es útil en casi todos los casos. Dependiendo del grado de agitación o conducta agresiva, se elegirá el tipo de fármaco y vía de administración. El Cuadro 17.3 resume los algoritmos de tratamiento farmacológico según el grado de escalada de conductas agresivas.

c) Restricción física: son todos los procedimientos aplicados para contener los movimientos del paciente con el objetivo de disminuir los riesgos de auto o hete-

roagresividad, así como de evitar la manipulación de medidas terapéuticas como vías o sondas o evitar la fuga de un paciente ingresado involuntariamente. La inmovili-

Cuadro 17.3. Algoritmo de tratamiento farmacológico según tipo de conducta agresiva en urgencias psiquiátricas. A mayor escalada en la conducta agresiva, se acerca más a la administración involuntaria de antipsicóticos y benzodiazepinas IM.

Objetivo de la intervención	Promover un ambiente seguro	Mantener un ambiente seguro	Restaurar un ambiente seguro
Definición del cuadro psiquiátrico	Agitación o conducta agresiva monitorizada por el staff y controlada por el paciente	Escalada de conducta agresiva con capacidad reducida de controlar emociones y conductas	Conducta agresiva explícita que amenaza en forma real la seguridad de todos. Se requiere una intervención en crisis
Conductas	Ansiedad, agitación, con excitabilidad leve, aún con voluntad de charlar razonablemente	Violencia verbal pero no física, agitado, no razonable, hostil y con excitabilidad moderada	Violencia y peligrosidad inminentes, con excitabilidad grave, rechaza toda intervención y puede atacar al staff deliberadamente
Medicamentos sugeridos	Ofrecer vía oral Benzodiazepinas Clonazepam (0.5-1 mg, dosis máxima 4 mg/d) Lorazepam 5-10 mg (dosis máxima 8 mg/d) Diazepam 5-10 mg (dosis máxima 40 mg/d)	Ministrar vía oral Antipsicóticos atípicos VO Olanzapina dispersable (5-10 mg, dosis máxima 30 mg/d) Risperidona dispersable (2 mg, dosis máxima 6 mg/d) Quetiapina de liberación inmediata 300 mg/d (no de liberación prolongada o "XR") Antipsicóticos típicos: Haloperidol 2.5-10 mg (vigilar SEP) Levomepromazina 12.5-25 mg (vigilar hipotensión y DUC)	Aplicar vía IM Antipsicóticos atípicos IM Olanzapina IM (10 mg inicial, segunda a las 2 h, tercera a las 4 h. Dosis máxima 30 mg/d) Ziprasidona IM (ámpulas c/ 30 mg de soluto + 1.2 mL de agua inyectable), aforar a 20 mg/mL; dosis 10 a 20 mg por aplicación, dosis máxima 40 mg/d. Vigilar aumento QTc Antipsicóticos típicos Haloperidol amps 5 mg IM (dosis máxima 60 mg/d, vigilar SEP, SNM, incremento QTc, único con potencial administración IV) Levomepromazina 25 mg IM (dosis máxima 100 mg/d, vigilar hipotensión DUC) Zuclopentixol (<i>Clopixol Acuphasé®</i>) ámpulas 50 mg (dosis máxima 150 mg/d). Alto riesgo de SEP y DT Benzodiazepinas: Flunitrazepam 2 mg IM hasta 4 mg/d Midazolam 0.08 mg/kg en adulto, 0.04 mg/kg en ancianos, hasta 10 mg/d No se recomienda diazepam IM (absorción errática y efectos paradójicos)

Abreviaturas: VO: Vía oral. IM: Vía intramuscular. IV: Vía intravenosa. SEP: Síntomas extrapiramidales. DUC: Disminución del umbral convulsivo. QTc: Intervalo QT corregido. DT: Discinesia tardía. Tomado de Castle, 2005.

zación difiere de la sujeción gentil en que la primera utiliza la fuerza de los miembros del staff y la segunda utiliza herramientas como correas y otros. Debe realizarse en un lugar aislado, idealmente en una habitación bien ventilada y con el menor número de estímulos luminosos o auditivos. Se recomienda sujetar por puntos en el siguiente orden: cintura, extremidades superiores, extremidades inferiores y tórax. Mientras el paciente permanezca sujeto, se deberán vigilar hidratación y signos vitales cada 15 minutos y se deberá monitorizar cardiovascularmente cuando se hayan aplicado psicofármacos relacionados con efectos hemodinámicos. En las sujeciones demasiado prolongadas se recomienda administrar heparina subcutánea para prevenir una trombosis venosa profunda.

II. *Delirium*

Introducción: El *delirium* es una disfunción cerebral transitoria y potencialmente reversible con un inicio agudo o subagudo, y clínicamente se manifiesta con un amplio rango de anomalías mentales caracterizadas por una evolución fluctuante.

Se conocía anteriormente como *síndrome confusional agudo*, y en medicina interna se conoce frecuentemente como *encefalopatía*. El *delirium* es una condición seria que puede poner en peligro la vida, particularmente en la senectud. Se trata de un trastorno cognoscitivo, es decir, una afección de las funciones mentales superiores, y no un trastorno psicótico como en ocasiones puede confundirse. El **Cuadro 17.4** compara los criterios diagnósticos del DSM-IV-TR y de la CIE-10 para integrar los diagnósticos de *delirium*.

Epidemiología: Se han reportado prevalencias del *delirium* que van de 8.5 a 15.2% de los pacientes hospitalizados con cuidados paliativos. La relativamente baja prevalencia de *delirium* es motivo de discusión. En 1992, Liptzin describió tres tipos de *delirium*: hiperactivo, hipactivo y mixto. El tipo *hiperactivo* se manifiesta por exacerbación de cuadros de psicosis y agitación. El tipo *hipactivo* es el que disminuye la actividad del individuo y corre el riesgo de ser subdiagnosticado. El tipo *mixto* presenta ambas manifestaciones. Algunos estudios han descrito que el subtipo

Cuadro 17.4. Comparación de los criterios del DSM-IV y del CIE-10 para *delirium*.

Criterios DSM-IV-TR para <i>delirium</i>	Criterios CIE-10 para <i>delirium</i>
A) Alteración en el nivel de conciencia con reducción en la capacidad de prestar atención al entorno.	A) Enturbiamiento de la conciencia, con habilidad reducida para focalizar la atención.
B) Cambio en las funciones cognoscitivas (déficit de memoria, desorientación, alteración del lenguaje y alteración perceptiva).	B) Trastornos de la cognición (deterioro de memoria inmediata y reciente, desorientación).
C) Se presenta en un corto periodo de tiempo que tiende a fluctuar durante el día.	C) Alteraciones psicomotoras (cambios rápidos de hipo a hiperactividad, incremento del tiempo de reacción, aumento o disminución del flujo del habla, acentuación de las reacciones de sorpresa).
D) Se demuestra que la alteración es un efecto fisiológico directo de una enfermedad médica general, de una intoxicación o abstinencia a una sustancia.	D) Trastornos en el ciclo sueño-vigilia (insomnio, empeoramiento vespertino de los síntomas, sueños desagradables que pueden prolongarse durante la vigilia en forma de alucinaciones o ilusiones). E) Instauración súbita y fluctuaciones diurnas. F) Antecedentes o datos objetivos de una enfermedad cerebral o sistémica subyacente.

mayor es el mixto (42%), seguido de hipactivo (26%), hiperactivo (22%) y ninguno (11%). Desafortunadamente, el *delirium* es una entidad que suele ser subdiagnosticada en los servicios de urgencias y en los hospitales generales.

Etiología: El *delirium* puede ser ocasionado por múltiples causas y a medida que el paciente tiene mayor edad se incrementa el riesgo. Las etiologías más frecuentes de *delirium* en los medios urbanos son el abuso y abstinencia de sustancias y los cambios de medicamentos. Los toxíndromes como la sobredosis colinérgica, simpaticomimética o el síndrome serotoninérgico son comunes. Otras patologías como la intracranal secundaria a trauma, neuroinfecciones, alteraciones endocrinas, e incluso comunes como la infección de vías urinarias, son causas comunes de *delirium* en la senectud.

El Cuadro 17.5 resume la etiología del *delirium*.

Cuadro clínico: Habitualmente se diferencian dos fases: la fase prodrómica y la fase de estado. La *fase prodrómica* suele estar relacionada con síntomas inespecíficos como ansiedad, inquietud, insomnio y alteraciones del ánimo. La *fase de estado*

es en la que se instala en forma súbita el cuadro confusional fluctuante y con cuadros de agitación psicomotriz intensa. Existe una afección seria en las funciones mentales superiores como orientación, atención, memoria a corto plazo, conducta, pensamiento y sensopercepción. Una característica de la fluctuación del *delirium* es que se observan períodos breves de tiempo en que los pacientes regresan a la normalidad en sus funciones mentales normales, y generalmente vuelven al cuadro confusional. La sintomatología se agrava en el periodo vespertino (fenómeno conocido como *sundowning*). La característica más importante del *delirium* es que cede cuando se controla la causa médica subyacente. Se ha reportado que la mortalidad en pacientes con *delirium* es significativamente más alta que en los pacientes sin esta condición (21.2% vs 1.5%).

Métodos de evaluación diagnóstica: El *Minimental Status Exam* (MMSE) es una buena prueba para detectar alteraciones en el *delirium*, pero está más orientada a cuantificar el deterioro cognitivo propio de las demencias. Se considera que la mejor escala clínimétrica para esta condición es la *Confusion Assessment Method* (CAM). El

Cuadro 17.5. Etiologías del *delirium*.

Medicamentos	Alcohol y drogas	Intracranial	Causa médica
Colinérgicos	Encefalopatía de Wernicke	Hematomas subdurales	Sepsis
Simpaticomiméticos	Anfetaminas	Accidentes cerebrovasculares	Hipertiroidismo
Anticolinérgicos	Cocaína	Infecciones	Demencia
Digoxina	Alucinógenos	Tumores	Niveles de electrolitos
Litio	Psicosis de Korsakoff	Politraumatismo	Cetoacidosis
Tricíclicos	Narcóticos	Convulsiones	Hipoglucemia

CAM puntea para *delirium* cuando se tiene inicio agudo con un curso fluctuante y fácil distractibilidad y existe un nivel alterado de conciencia o se tiene pensamiento desorganizado.

Tratamiento: El tratamiento debe orientarse hacia las causas del *delirium*. Si éstas no se identifican, debemos asegurar las medidas de soporte, mantener las constantes vitales y valorar la necesidad de ingreso. Se deberá manejar el ambiente en una habitación libre de ruido, con un familiar y alguna fotografía o recuerdo cotidiano para compensar la pérdida de memoria reciente. El tratamiento de la agitación es sintomático. Actualmente el neuroléptico más estudiado para el control conductual del *delirium* sigue siendo el haloperidol. Si la alteración de la conducta es leve puede administrarse 0.5-3 mg cada 8 horas (VO en gotas de 2 mg/mL). Si la alteración de la conducta es muy grave las dosis de inicio pueden ser de 5-10 mg, pauta que puede repetirse cada 45 ó 60 minutos hasta controlar el cuadro. El haloperidol es el único antipsicótico que puede ministrarse IV, y muchos psiquiatras de hospital general reportan buenas experiencias en su manejo. Es importante recordar que en el *delirium* no se debe aplicar biperideno ni benzodiazepinas, ya que pueden empeorar el cuadro conductual. Existe evidencia de eficacia de antipsicóticos atípicos como risperidona 0.5-3 mg y olanzapina de 2.5-5 mg para cuadros conductuales leves, aunque la aprobación de estos fármacos como útiles para el *delirium* hasta ahora no ha sido aceptada por la *Food and Drug Administration* (FDA) de Estados Unidos.

III. Suicidio

Introducción: El *suicidio* se define como todos los actos que tienen como resulta-

do final el conseguir la propia muerte en forma intencional. La autoanquilación ha sido motivo de estudio a lo largo de la historia, pero la palabra *suicidio* fue acuñada por primera vez por el médico y filósofo inglés Sir Thomas Browne (1605-1682). Considerado como una ofensa contra Dios y un fenómeno aislado y exclusivo de algunas almas perturbadas, el suicidio no fue estudiado ni entendido sino hasta que el sociólogo francés Emil Durkheim (1858-1917) abordó el tema desde el punto de vista social. Durkheim fue quien describió que el suicidio se daba en función de la interacción del individuo con la sociedad. Describió tres tipos de suicidio: anómico, altruista y egoísta.

El *suicidio anómico* es el que se da como resultado de una desintegración y falta de estructura comunitaria, y se observa en sociedades con pérdida de valores y sin sentido de solidaridad, lo cual aísla y vulnera a los individuos y los predispone a la violencia auto y heterodirigida. Ejemplos de suicidio anómico fueron los que se encontraron en las masacres del Instituto Columbine en 1999 y de Virginia Tech en 2007. Por otro lado, el *suicidio altruista* tiene lugar cuando hay una sobre-adaptación a una estructura social con altos valores de identidad (p. ej., kamikazes). El *suicidio egoísta*, por el contrario, ocurre cuando hay una adaptación pobre a una estructura social, en la cual el individuo se aísla de los soportes sociales secundario a su propio estado psicopatológico. Las conductas suicidas relacionadas con la salud mental están más relacionadas al suicidio egoísta, ya que en este caso un episodio psicopatológico agudo es el responsable de vulnerar la adaptabilidad, la cognición y la percepción de la realidad de un individuo, lo cual puede terminar en aislamiento y en la dificultad para mantener un pensamiento racional.

El suicidio es un problema serio de salud pública y una de las principales causas de demanda sanitaria en los servicios de

urgencias. Se estima que se producen un millón de fallecimientos por suicidio al año. En un principio los estudios estuvieron enfocados al suicidio consumado; sin embargo, ante el aumento en la incidencia de suicidios en los últimos años, se consideró que lo más adecuado era ampliar el campo de la prevención mediante el estudio de todos los fenómenos mentales y de comportamiento que circundan al suicidio consumado. En 1974 se citó por primera vez el término *suicidality*, que abarca todo un continuum de pensamientos y conductas que rodean al suicidio. La traducción de esta palabra al castellano ofreció algunos problemas semánticos, por lo que se consideró que el equivalente más correcto es *conducta suicida*. El estudio de la conducta suicida y no sólo del suicidio consumado ofrece mejores perspectivas para la prevención.

Epidemiología: Las tasas más altas de suicidio consumado se encuentran en países nórdicos y de Europa oriental, llegándose a reportar tasas de hasta 35-40 por 100,000 habitantes en Finlandia y en Hungría. Respecto del género, los hombres consuman el suicidio con más frecuencia que las mujeres; en 2007, de 4,394 suicidios que se reportaron en México, 3,620 (82.38%) fueron del sexo masculino y 773 (17.62%) del sexo femenino. Los hombres consuman el suicidio en una proporción de aproximadamente 4:1 en relación con las mujeres, debido a que suelen utilizar métodos más violentos, como disparo con arma de fuego, ahorcamiento y saltar al vacío, mientras que las mujeres tienen más intentos que los hombres pero menos violentos y letales, como el envenenamiento y la realización de cortes. La OMS reportó que en México existe una tasa de suicidio consumado en hombres de 5.4 por 100,000 habitantes y en mujeres de 1.0 por 100,000. Aunque se consideran tasas de suicidio bajas, es muy probable que en las estadísticas exista un subregistro del

suicidio, ya que al reportarlo se prefiere registrar como causa de mortalidad alguna otra causa diferente.

Al estudiar la epidemiología de la *conducta suicida* en México, se realizó una investigación en la que se reportó que la prevalencia reportada para pensamientos de suicidio es de 8.1%, de planeación suicida 3.2% y de algún intento de suicidio a lo largo de la vida 2.7%. Se ha encontrado que el 12.05% de los pacientes que visitan un servicio de urgencias psiquiátricas tienen riesgo suicida, de los cuales 9.11% son mujeres y 2.94% hombres. Se ha visto un incremento considerable de la prevalencia de suicidio en México en los últimos años, particularmente en el grupo de edad de adolescentes y adultos jóvenes. Por ejemplo, la frecuencia de suicidio en jóvenes de 15 a 19 años aumentó de 5.6% a 12.6% de 1990 a 2005, y en los últimos 5 años ha aumentado en casi 30%.

Etiología: El suicidio es un fenómeno extraordinariamente complejo del cual no se puede describir una sola etiología; sin embargo, existen varias condiciones neurobiológicas y psicosociales que por lo general acompañan al fenómeno suicida. Por ejemplo, se ha informado que más del 90% de los suicidios están relacionados con algún padecimiento psiquiátrico, y en el 60% de los casos se da secundario a un trastorno del estado de ánimo no tratado. La ideación suicida es especialmente frecuente en adolescentes con antecedentes de eventos traumáticos. Desde el punto de vista neuropsiquiátrico, el suicidio está relacionado con la disminución de serotonina cerebral y mayor número de receptores serotoninérgicos 5HT2A, así como una disminución en los niveles de prolactina, cortisol y temperatura corporal. Existe una importante correlación entre conducta suicida y abuso o dependencia de drogas de abuso; por ejemplo, el alcohol está relacionado hasta en el 72.9%

de los suicidios, mientras que otras drogas como los estimulantes en 9.6% y los sedantes en 6.8%. Se ha observado que los pacientes que acuden a solicitar ayuda médica después de un intento de suicidio son aquellos que tienen problemas psicológicos, intentos previos y que hayan comunicado previamente a otros sus pensamientos suicidas. Respecto de los factores de riesgo psicosociales involucrados en el suicidio, se pueden resumir en una mnemotecnia con el acrónimo *THE SAD PERSONS* (**Cuadro 17.6**).

Cuadro clínico: La primera consideración que se debe de tomar en cuenta al evaluar a un paciente con riesgo suicida es que **toda amenaza de suicidio debe de tomarse en serio**. Se deberá evitar a toda costa emitir juicios *a priori* sobre las manifestaciones verbales o no verbales de un paciente suicida durante una evaluación de urgencias, ya que éstas intervenciones son equivocadas y pueden tener consecuencias fatales. A medida que aumentan la edad y el tiempo, se eleva la probabilidad de que se incremente tanto el riesgo como la letalidad de las conductas suicidas, condición denominada *proceso suicida*. Es por ello que debemos tener especial cuidado con los pacientes de mayor edad y con presencia de intentos suicidas previos, aunque esto no significa que los más jóvenes y sin intentos previos estén fuera de riesgo.

Los **Cuadros 17.7 y 17.8** resumen las manifestaciones clínicas de la conducta suicida que el clínico deberá considerar durante su evaluación.

La conducta suicida suele manifestarse en cinco diferentes contextos (**Cuadro 17.8**). Se considera que el contexto con mayor riesgo es el psicótico, especialmente cuando cursa con alucinaciones auditivas tipo imperativas, es decir, alteraciones en la percepción en forma de voces que le ordenan quitarse la vida. El contexto de

Cuadro 17.6. Mnemotecnia "THE SAD PERSONS" para evaluar riesgo de conducta suicida. Tomado de Andreasen, 2001.

Timing (Tiempo): Paciente egresado de una hospitalización psiquiátrica en el último mes.

Hopelessness (Desesperanza): Falta de esperanza en el futuro y creencia que la muerte es la única salida.

Enhancement of post mortem plans (Incremento de planes *post mortem*): Realización de testamento, realización de nota suicida, despedida de los conocidos.

Sex (Sexo): Género masculino, por mayor frecuencia de intentos violentos.

Age (Edad): Mayor de 45 años. En la actualidad existe también alto riesgo de suicidio en las edades de 15 a 24 años.

Depression (Depresión): Especialmente si no se ha tratado.

Previous suicide attempt (Intento suicida previo): Se considera el factor de riesgo más importante para suicidio; a mayor número, mayor probabilidad de aumentar frecuencia y letalidad de conducta suicida.

Ethanol abuse (Abuso de etanol): El alcoholismo incrementa hasta el doble el riesgo de conducta suicida.

Rational Thinking Loss (Pérdida de pensamiento racional): Las distorsiones cognitivas pueden entorpecer la adaptabilidad a los estresores.

Social Support Lacking (Pérdida de red de apoyo social): El aislamiento familiar y social favorece el riesgo de conducta suicida.

Organized Plan (Plan organizado o estructurado): Mientras más planeada y menos impulsiva sea la conducta suicida, existe mayor riesgo.

No spouse (Sin cónyuge): Pacientes solteros, divorciados o viudos tienen mayor riesgo que casados.

Sickness (Enfermedad): Presencia de una enfermedad, especialmente si es crónica, degenerativa y de reciente diagnóstico.

desesperanza representa muy alto riesgo suicida, especialmente cuando se presenta en depresión bipolar. El contexto de ansiedad constituye riesgo suicida mientras el paciente tenga manifestaciones de ansiedad que generen malestar. El trastorno de an-

Cuadro 17.7. Manifestaciones de la conducta suicida. Las expresiones en paréntesis son sinónimos de la manifestación que se está manejando.

Los tipos de conducta suicida que pueden presentarse solos o en combinación son:

Idea de muerte: Creencia de que sería mejor estar muerto o desaparecer, pero sin considerar al suicidio como opción.

Pensamiento (fantasía) de suicidio: Existen pensamientos recurrentes respecto del suicidio.

Planeación (ideación suicida): Pensamientos de suicidio que incluyen un plan específico para hacerse daño.

Amenaza (gesto suicida): Realización de un acto dirigido al suicidio pero sin lograr lesionarse a ningún nivel.

Intento suicida: Lesión autoinfligida con intención y objetivo claro de morir pero sin conseguirlo. La lesión provoca un daño a nivel tisular.

Suicidio consumado: Muerte como consecuencia de una lesión autoinfligida con intención y objetivo claro de morir.

Por la letalidad, el intento suicida se divide en tres:

Intento suicida de leve letalidad: Daño tisular sin consecuencias médicas significativas.

Intento suicida de moderada letalidad: El daño tisular pone en peligro la vida y la función, pero la adaptabilidad del organismo es capaz de revertir sus efectos.

Intento suicida de alta letalidad: El daño tisular pone en peligro la vida y la función y la adaptabilidad del organismo no es capaz de revertir sus efectos.

siedad que eleva más el riesgo suicida es el de estrés postraumático.

Métodos de evaluación diagnóstica: Existen varias escalas para estimar el grado de riesgo de conducta suicida. En la *Escala de Desesperanza de Beck (Hopelessness Scale)*, el individuo sólo contesta en una escala autoaplicada verdadero o falso 20 preguntas relacionadas con los sentimientos sobre el futuro, pérdida de la motivación o expectativas sobre el futuro. La *Escala de Ideación Suicida* y la *Escala de Intencionalidad Suicida* son instrumentos heteroaplicados que eva-

Cuadro 17.8. Contextos de la conducta suicida.

Contexto psicótico: Conducta suicida como resultado de la pérdida del contacto con la realidad. Riesgo muy elevado, especialmente si existen alucinaciones auditivas de tipo imperativas o comando.

Contexto de desesperanza: Comportamiento suicida como resultado de un estado completo de indefensión y falta de esperanza en el futuro. Los pacientes pueden negar ideación suicida o tener mejorías espectaculares para engañar al entrevistador.

Contexto ansioso: Conducta suicida como resultado del intento de dejar de presentar un malestar intenso provocado por alguna condición ansiosa, especialmente estrés postraumático, ansiedad de separación y crisis de pánico.

Contexto impulsivo: Conducta suicida que se presenta súbitamente como resultado de una respuesta emocional desproporcionada ante un estímulo menor (muy frecuente en trastorno límite de la personalidad).

Contexto adaptativo: Comportamiento suicida en personas con funcionamiento psicosocial previo como resultado del proceso de afrontamiento de un estresor externo.

Contexto de *probable* manipulación: Conducta suicida en la que es evidente una ganancia secundaria y es claramente acomodativa según las expectativas propias del paciente (aun este contexto debe de tomarse en serio y proceder a una evaluación de riesgo suicida exhaustiva).

lúan la gravedad de la ideación suicida en los que no existen puntos de corte propuestos, y a mayor puntuación mayor gravedad. La *Escala de Riesgo Suicida de Plutchik* es autoaplicada y permite discriminar entre individuos normales y pacientes con tentativas de suicidio o con antecedentes de ellas.

Tratamiento: Tomando en cuenta que la conducta suicida es un fenómeno social, el tratamiento no implica sólo intervenciones a nivel del paciente, sino también al nivel que permita intervenir en la red de apoyo y en la facilitación de brindar los servicios de atención primaria u ofrecer correctamente

una referencia para recibir atención especializada a la brevedad. Debido a que siguen existiendo muchos mitos y tabúes respecto del suicidio, es indispensable informar, sensibilizar y entrenar a todo el personal de salud respecto del tema, con el objetivo de que se perfeccione en primer lugar la evaluación, y en segundo lugar el abordaje y el manejo de la conducta suicida.

Existen estudios epidemiológicos que han demostrado que la psicoeducación al personal de salud tiene un impacto positivo en disminuir la frecuencia de suicidio, incluso en países con tasas elevadas. Una estrategia que han recomendado muchos autores, incluyendo las Naciones Unidas, es el *Entrenamiento Centinela (Gatekeeper Training)*, en el que se enseña a grupos específicos de personas a identificar en otros miembros de la comunidad cuándo hay un riesgo elevado de suicidio y así referirlas al tratamiento correspondiente. Los "centinelas" son personas de primer contacto que pueden ser *designadas* (médicos, enfermeras, psicólogos o trabajadoras sociales) o *emergentes* (miembros de la comunidad sin entrenamiento formal en intervención pero que pueden tener contacto con personas suicidas, como sacerdotes, maestros, policías y orientadores), y que abren la puerta a que una persona en riesgo suicida reciba ayuda en forma oportuna. El objetivo del entrenamiento es desarrollar conocimientos, actitudes y habilidades. El entrenamiento centinela ha tenido resultados satisfactorios a nivel individual y social en poblaciones de riesgo como grupos adolescentes. El contrato de no-suicidio tiene eficacia controvertida y no exime al clínico de responsabilidad legal.

Muchos expertos en el área coinciden que la mejor prevención del suicidio radica en una evaluación completa e integral del paciente, además de la información a la red primaria de apoyo para involucrarlos en la condición, así como psicoeducar a ambos sobre datos de alarma y conductas a seguir

con el paciente. Algunos médicos tienen la idea de que si comienzan a hacer preguntas sobre suicidio a un paciente podrían "darle ideas de suicidarse", pero lo anterior es un concepto equivocado, ya que al preguntar sobre ideas de suicidio un paciente encuentra libertad en comentar su sintomatología y confianza en que será escuchado sin ningún prejuicio.

El Cuadro 17.9 resume las cinco actividades a realizar para el manejo de un paciente con conducta suicida. La opinión profesional aconseja que toda intervención debe de ser documentada en el expediente clínico y que se debe de asesorar con otro profesional para manejar en una forma más objetiva la conducta suicida que presente el paciente.

A manera de conclusión, debemos decir que las urgencias psiquiátricas son un área que está en crecimiento y que se tendrá que reforzar en el futuro debido a los problemas de salud mental pública actuales y

Cuadro 17.9. Cinco aspectos fundamentales para proteger al cliente y al terapeuta respecto de la evaluación del riesgo suicida.
Tomado de Lee JB (2005).

Cinco aspectos críticos a considerar para proteger al cliente y al terapeuta durante la evaluación del riesgo suicida:

- 1) Realizar una valoración extensiva del riesgo suicida.
 - 2) Instalar un plan terapéutico apropiado:
Indicar hospitalización voluntaria/involuntaria.
Asegurar centro de atención las 24 horas (incluidos vacaciones y días festivos).
Incrementar número y duración de sesiones y disminuir intervalo entre éstas.
Establecer un seguimiento y monitoreo del estado emocional entre las sesiones.
 - 3) Involucrar a familiares y cercanos al cliente en el plan terapéutico.
 - 4) Consultar con otros profesionales.
 - 5) Implementar el plan terapéutico siguiendo procedimientos bien establecidos, documentando toda actividad y asumiendo la responsabilidad.
-

futuros, como el incremento de pacientes, la baja accesibilidad a servicios especializados, la necesidad de reconocer tempranamente algunos problemas mentales y la necesidad de mantener un cuidado más constante. Son algunos tópicos que harán de la psiquiatría de urgencias un área fundamental y prioritaria en la salud mental del siglo XXI.

Finalmente, la participación activa y el involucramiento del médico no psiquiatra en la salud mental de los pacientes no sólo impactará positivamente en un serio problema de salud pública, sino que también tomará en cuenta la integración de la totalidad del paciente como un sistema biopsicosocial, lo cual ayudará mucho en su tratamiento somático.

VIÑETA CLÍNICA

Masculino de 20 años de edad, soltero, estudiante de primer semestre de Filosofía, con antecedentes de dependencia a nicotina, consumo de cannabis hasta uno o dos cigarros por mes, sin abuso de otras sustancias, incluyendo alcohol, estimulantes o benzodiazepinas. Sin antecedentes personales de trastornos psiquiátricos. Hace un mes presentó síntomas de elevación del estado de ánimo como taquipsiquia, taquialalia, verborrea, conductas inapropiadas, aumento en la energía, falta de necesidad de dormir e hipersexualidad. Los síntomas maniacos se exacerbaron aún más hace una semana presentando ideas delirantes mesiánicas y de grandeza, gran irritabilidad, disforia, agresividad verbal y amenazas manifiestas hacia terceros, estando a punto de golpear a varias personas en la vía pública. Es llevado a un hospital psiquiátrico en donde comienza a amenazar de muerte a todas las personas que estaban cerca de la entrada, por lo que se solicita la intervención del servicio de urgencias, presentándose un equipo con seis personas que

incluía vigilantes, enfermeras y médicos. Inicialmente el líder del equipo se presentó comentándole al paciente deseos de ayudarlo, sin embargo el paciente lo amenazó diciendo "Hoy va a morir un doctor", a lo que el médico contestó tranquilamente: "Si un paciente mata a un médico sería un accidente de trabajo... En cambio usted va a seguir sintiéndose igual... Permitanos por favor platicar con usted tranquilamente, queremos ayudarlo". El paciente reconoció agradarle la actitud del médico y accedió a pasar a la sala de urgencias, cooperó en el interrogatorio y aceptó tomar previa toma de TA una tableta de levomepromazina 25 mg vía oral, sin tener más actitudes agresivas, aunque continuaba moderadamente agitado. El paciente se quedó en el área de observación para ser hospitalizado secundario al diagnóstico de episodio maníaco grave. En ningún momento fue necesaria la administración de medicamentos intramusculares ni sujeción gentil por conducta agresiva dentro del servicio de urgencias.

Lecturas recomendadas

1. Andreasen, N.C. (2001). Suicide and violent behavior. En: Andreasen NC, Black DW. *Introductory textbook of psychiatry*. 3 ed. New York: American Psychiatric Publishing Inc.
2. Barnes, T.R. (1989). A rating scale for drug-induced akathisia. *British Journal of Psychiatry*, 154, 672-676.
3. Barnes, J., Kite, S., Kumar, M., et al. (2010). The recognition and documentation of delirium in hospital palliative care inpatients. *Palliative Support Care*, 8(2):133-136.
4. Beck, A.T., Schuyler, D., Herman, I. (1974). Development of suicidal intent scales. En: Beck, A.T., Resnick, H.L.P., Lettieri DJ (eds). *The prediction of suicide*. Bowie: Charles Press.
5. Beck, A.T., Weissman, D., Lester, D., et al. (1974). The measurement of pessimism: The hopelessness scale. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 42:861-865.
6. Beck, A.T., Kovacs, M., Weissman, A. (1979). Assessment of suicidal intent: The scale for suicide

- ideation. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*; 47:343-352.
7. Bruffaerts, R., Sabbe, M., Dernytenaere, K. Who visits the psychiatric emergency room for the first time? *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology* 200; 41(7):580-586.
 8. Bruffaerts, R., Sabbe, M., Dernytenaere, K. (2008). Emergency psychiatry in the 21st century: Critical issues in the future. *European Journal of Emergency Medicine*; 15(5):276-278.
 9. Bobes-García J., et al. (2006) *Comportamientos suicidas*. Barcelona: Ars Médica.
 10. Borges, G., Knock, M.K., Medina-Mora, M.E., et al. (2007). The epidemiology of suicide relates in Mexico. *Suicide and life threatening behavior*; 37(6):627-640.
 11. Borges, G., Benjet, C., Medina-Mora, M.E., et al. (2008). Traumatic events and suicide-related outcomes among Mexico City adolescents. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*; 49(6):654-666.
 12. Borges, G., Orozco, R., Cremonete, M. Alcohol and violence in the emergency department: a regional report from the WHO collaborative study on alcohol and injuries. *Salud Pública de México*, 2008; 50(Supp 1):S6-S11.
 13. Carballo, J.J., Oquendo, M.A., Giner, L., et al. (2007). Alcohol-related problems in adolescents and young adults admitted to psychiatric emergency rooms. *Nordic Journal of Psychiatry*; 61(4): 310-311.
 14. Cassem, N.D. (1987). *Massachusetts General Hospital Handbook of general hospital psychiatry*. New York: Mosby Year Book.
 15. Chinchilla, A., Correas, J., Quintero, F., et al. (2003). *Manual de urgencias psiquiátricas*. Barcelona: MASSON.
 16. De la Garza-Gutiérrez, F. (2008). *Suicidio: Medidas Preventivas*. 3 ed., México: Trillas.
 17. De la Fuente, R. (1998) *Psicología médica*. México: Fondo de Cultura Económica.
 18. Durkheim, E. (1987). *Le Suicide. Etude de Sociologie*, Paris: Alcan (Versión original 1893).
 19. Friedmann, H., Kohr, R. (2008). Mortality, or probability of death, from a suicidal act in the United States. *Suicide and life threatening behavior*; 38(3): 287-301..
 20. Gibbons, R.D., Hur, K., Bhaumik, D.K. (2005). The relationship between antidepressant use and rate of suicide. *Archives of General Psychiatry*; 62(2): 165-172.
 21. Glick, R.L., Berlin, J.S., Fishkind, A.B., et al. (2008). *Emergency psychiatry: principles and practice*. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins.
 22. Gould, M.S., Kramer, R.A. (2001). Youth suicide prevention. *Suicide and Life Threatening Behavior*; 31(Suppl): 6-31.
 23. Grouse, A.I., Bishop, R.O., Banon, A.M. (2009). The Manchester Triage System provides good reliability in an Australian emergency department. *Emergency Medicine Journal*; 26(7): 484-486.
 24. Guenther, U., Popp, J., Koecher, L., et al. (2010). Validity and reliability of the CAM-ICU flowsheet to diagnose delirium in surgical ICU patients. *Journal of Critical Care*; 25(1): 144-151.
 25. Hjelmeland, H., Knizek, B.L., Kinyanda, E., et al. (2008). Suicidal behavior as communication in a cultural context: A comparative study between Uganda and Norway. *Crisis*; 29(3): 137-144.
 26. INEGI. (2007). *Estadística de suicidios de los Estados Unidos Mexicanos 2007*. México: INEGI.
 27. Jiménez-Murillo, L., Montero-Pérez, F.J. (1999). *Medicina de urgencias y emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación*. 3 ed. Madrid: Elsevier.
 28. Jiménez, P. *Triage en medicina de urgencias*. (2008). Conferencia presentada en el VIII Congreso Nacional de Medicina de Urgencia, Tampico, Tamps. Asociación Mexicana de Medicina de Urgencia.
 29. Kanich, W., Brady, W.J., Huff, S.J., et al. (2002). Altered mental status: evaluation and etiology in the ED. *American Journal of Emergency Medicine*; 20(7): 613-117.
 30. Kay, S.R., Fizbein, A., Opler, L.A. (1987). The Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS) for schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*; 13(2):261-76.
 31. Kay, S.R., Opler, L.A., Lindenmayer, J.P. (1988). Reliability and validity of the Positive And Negative Syndrome Scale for schizophrenics. *Psychiatric Research*; 23(1):99-110.
 32. Kim, S.S., Duckson, G. (2007). Revisiting mental health issues in young immigrants: A lesson learned from the Virginia Tech Massacre. *Issues in Mental Health Nursing*; 28(9):939-942.
 33. Leonard, C.V. (1974). Depression and suicidality. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*; 42(1):98-104.
 34. Liptzin, B., Levkoff, S.E. (1992). An empirical study of delirium subtypes. *British Journal of Psychiatry*; 161:843-845.
 35. MacKinnon, R.A., Michels, R., Peter, J., Buckley. (2008). *La entrevista psiquiátrica en la práctica clínica*. Barcelona: Ars Médica.
 36. Meloy, J.R. (2001). Communicated threats and violence toward public and private targets: discerning differences among those who stalk and

- attack. *Journal of Forensic Sciences*; 46(5):1211-1213.
37. Milner, A., De Leo, D. (2010). Who seeks treatment where? Suicidal behaviors and health care: Evidence from a community survey. *Journal of Nervous and Mental Disease*; 198(6):412-419.
38. Molina-López, A. (2008). Tópicos actuales del paciente suicida en el servicio de urgencias del Instituto Nacional de Psiquiatría "Ramón de la Fuente Muñiz" *Psiquiatría*; 2 (24):S-3; 30.
39. Molina-López, A., Fresán-Orellana, A., Cruz-Islas, J., et al. (2009). Estudio comparativo de la clasificación de severidad de urgencias psiquiátricas y las características de los usuarios de atención psiquiátrica continua del Instituto Nacional de Psiquiatría. *Psiquiatría*; 25(S-2):48:2009.
40. Molina-López, A. Actualidades sobre la utilidad de contrato de no suicidio. En: Elizalde-Salazar R, Pérez-Cruz L, Salazar-De Gante E (Coord). Reflexiones en torno al suicidio en México. México: Universidad Autónoma de Tlaxcala; 165-189.
41. Nordberg, M. (1999). When kids kill: Columbine High School shooting. *Emergency Medical Services*; 28(10):39-47, 49-50.
42. Nealeman, J., De Graff, R., Vollebergh, W. (2004). The suicidal process: Prospective comparison between early and later stages. *Journal of Aggressive Disorders*; 82(1): 43-52.
43. Ocampo, R., Bojórquez, I., Cortés, M. (2009). Substance use in suicides in Mexico: Results of the Epidemiological Surveillance System of Addictions. *Salud Pública de México*; 51(4):306-313.
44. Owen, C., Tarantello, C., Jones, M., et al. (1998). Violence and aggression in psychiatric units. *Psychiatric Services*; 49:1452-1457.
45. Páez, F., Licon, E., Fresán, A., et al. (2002). Estudio de validez y confiabilidad de la escala de agresividad explícita en pacientes psiquiátricos. *Salud Mental*; 25(6):21-26.
46. Pandey, G.N., Dwivedi, Y., Rizavi, H.S., et al. (2002). Higher expression of serotonin 5-HT(2A) receptors in the postmortem brains of teenage suicide victims. *American Journal of Psychiatry*; 159(3):419-429.
47. Pascual, J.C., Madre, M., Puigdemont, D., et al. (2006). Estudio naturalístico: 100 episodios de agitación psicomotriz consecutivos en urgencias psiquiátricas. *Actas Españolas de Psiquiatría*; 34(4): 239-244.
48. Petit, J.R. (2004). *Handbook of emergency psychiatry*. New York: Lippincott, Williams & Wilkins.
49. Pitchot, W., Hansenne, M., Pinto, E., et al. (2005). 5-Hydroxitriptamine 1A receptors, major depres- sion and suicidal behavior. *Biological Psychiatry*; 58(11):854-858.
50. Plutchik, R., Van Praag, H.M., Conte, H.R., et al. (1989). Correlates of suicide and violent risk I: The suicide risk measure. *Comprehensive Psychiatry*; 30:296-302.
51. Puri, B.K., Treasaden, I.H. (2008). *Emergencies in psychiatry*. New York: Oxford University Press.
52. Sandberg, O., Gustafson, Y., Brannstrom, B., et al. (1999). Clinical profile delirium in older patients. *Journal of the American Geriatric Society*; 47(11): 1382.
53. Schwartz, T.L., Masand, P.S. (2002). The role of atypical antipsychotics in the treatment of delirium. *Psychosomatics*; 43:171-174.
54. Szanto, K., Kalmar, S., Hendin, H., et al. (2007). A suicide prevention program in a region with a very high suicide rate. *Archives of General Psychiatry*; 64(8):914-920.
55. Sociedad Española de Medicina General. (1996). *Habilidades en salud mental*. Barcelona: Fernández Ciudad.
56. Ten Have, M., De Graff, R., Van Dorsselaer, S. (2009). Incidence and course of suicidal ideation and suicide attempts in the general population. *Canadian Journal of Psychiatry*; 54(12):824-33.
57. United Nations Department for Policy Coordination and Sustainable Development. (1996). *Prevention of suicide: Guidelines for the formulation and implementation of national strategies*. New York: UN.
58. Vázquez, F.J., Benchimol, J., Jiunta, D., et al. (2010). Delirium in elderly patients. An 18 month follow up. *Medicina (B Aires)*; 70(1):8-14.
59. Walton, M.A., Cunningham, R.M., Chermack, S.T., et al. (2007). Correlates of violence history among injured patients in an urban emergency department: gender, substance use and depression. *Journal of Addictive Diseases*; 26(3):61-75.
60. Wiman, P.A., Brown, C.H., Inman, J., et al. (2008). Randomized trial of a gatekeeper program for suicide prevention: 1-year impact on secondary school staff. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*; 76:104-115.
61. Yudofsky, S.C., Silver, J.M., Jackson, W., et al. (1986). The Over Aggression Scale for the objective rating of verbal and physical aggression. *American Journal of Psychiatry*; 143(1):145-149.
62. Zimmerman, H.J.H., Cutler, N., Schnelle, J. (2009). Delirium in older emergency department patients: recognition, risk factors and psychomotor subtypes. *Acad Emerg Med*; 16(3):193-200.

Capítulo 18

Prevención y manejo comunitario de los trastornos mentales

Dr. Valerio Villamil Salcedo

Objetivo general del capítulo:

Dar a conocer las actividades y herramientas necesarias que debe de tener el médico de primer contacto para la prevención, diagnóstico, tratamiento y seguimiento de los trastornos mentales más frecuentes dentro del primer nivel de atención.

Objetivos particulares del capítulo:

1. Dar a conocer las estrategias que puede utilizar el médico de primer contacto para prevenir las enfermedades mentales más frecuentes dentro su comunidad.
2. Utilizar diversas herramientas para detectar tempranamente los trastornos mentales según el ciclo de vida.
3. Conocer las opciones de tratamiento según el tipo de trastorno mental y su referencia a centros de tercer nivel de atención.

INTRODUCCIÓN

La prevención y el manejo comunitario de los trastornos mentales ha tomado impulso en los últimos años debido a que los estudios epidemiológicos identifican que la prevalencia de estos padecimientos en el primer nivel de atención se encuentra entre el 25 y 40% del total de pacientes atendidos, y que la cifra aumenta hasta 70% en pacientes que acuden más frecuentemente por algún padecimiento psiquiátrico (crisis de angustia, síndromes dolorosos sin causa médica, etc.). Existe un 25% de probabilidad de padecer un trastorno mental a lo

largo de la vida y el 13% de ellos serán altamente incapacitantes. Finalmente, otros motivos de este auge son que los médicos generales y de otras especialidades (internistas, ginecólogos, pediatras, etc.) del primer nivel de atención llegan a prescribir psicofármacos con cierta frecuencia y muchos de los pacientes con patología mental que acuden a consulta por primera vez lo realizan en la atención primaria.

A pesar de la importancia de la atención de los trastornos mentales en la comunidad, los médicos no psiquiatras presentan deficiencias en el diagnóstico y tratamiento oportuno de estos males, así como en su

prevención. Las causas son múltiples, pero se pueden dividir en tres: factores dependientes del médico, factores relacionados con el paciente y factores vinculados con el entorno asistencial.

Factores dependientes del médico: Destacan las actitudes que tienen los médicos hacia la patología mental, caracterizadas por pobre empatía y falta de interrogatorio hacia los aspectos psicosociales de las enfermedades mentales. Dichas actitudes son causadas por la falta de atención que se brinda en la formación universitaria del médico de pregrado a la psicopatología de los trastornos mentales, debido a que se enfocan preferentemente en aspectos físicos y somáticos, dejando de lado el examen mental y la entrevista psiquiátrica.

Factores relacionados con el paciente: Se refieren a aspectos sociales, de género y culturales. Se ha observado que es más fácil que la mujer exponga sus síntomas afectivos en relación con el hombre, y que, por lo tanto, solicite ayuda oportunamente. Otros factores son las repercusiones laborales, sociales o familiares que tiene la enfermedad sobre el paciente, lo que hace que éste busque ayuda. Finalmente, ciertos trastornos mentales son más fácilmente identificados por el médico no psiquiatra, como las demencias y los trastornos afectivos y ansiosos, mientras que otros, como los trastornos de la personalidad, son menos identificados.

Medina-Mora y cols. (2003) reportaron que en México existe una tendencia al uso de servicios médicos generales y especializados según el número de trastornos mentales; así, uno de cada cinco pacientes que presentaron dos trastornos mentales recibió atención, y sólo uno de cada diez pacientes con tres o más trastornos psiquiátricos obtuvo atención. Las enfermedades mentales más frecuentemente atendidas fueron el

déficit de atención, los trastornos de pánico y la depresión mayor.

Entorno asistencial: Existen varios factores que influyen en la dificultad para la detección temprana de los trastornos mentales por parte del médico no psiquiatra dentro de la atención primaria, como la sobredemanda de los servicios de salud, el poco tiempo destinado a la atención de los pacientes, la falta de asesoría y el aislamiento que sufren estos profesionales.

La Asociación Psiquiátrica Mexicana (APM) informa que, del total de psiquiatras existentes en el país, 1,692 están afiliados a esta asociación; considerando que del 40 al 50% no lo están, el número estimado de psiquiatras totales puede ascender a 2,453 (+/- 10%, 245 psiquiatras) aproximadamente. De éstos, 1,431 están certificados (datos actualizados hasta diciembre de 2007).

Estos resultados permiten evaluar la importancia de la atención de los trastornos mentales; sin embargo, también se evidencia que dicha atención no podrá ser proporcionada por los psiquiatras debido a que son pocos. Por tanto, la prevención y el manejo comunitario de los trastornos mentales deberán estar a cargo de los médicos no psiquiatras, las enfermeras, los trabajadores sociales, los psicólogos y otros profesionales afines (antropólogos, sociólogos, etc.).

Se ha observado que mientras más temprano sean el diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad mental, mejor será la evolución y el pronóstico del paciente, por lo que la prevención es la piedra angular del manejo comunitario de los trastornos mentales.

La OMS define la *prevención* como "las medidas destinadas no solamente a prevenir la aparición de la enfermedad, tales como la reducción de los factores de riesgo, sino también a detener su avance y atenuar sus consecuencias una vez establecida". Existen

tres niveles de prevención: primaria, secundaria y terciaria.

La **prevención primaria** está dirigida a evitar la aparición inicial de una enfermedad o dolencia; la **prevención secundaria** se refiere al diagnóstico temprano, la captación oportuna y el tratamiento adecuado para el control de la enfermedad; y la **prevención terciaria** hace énfasis en el control y seguimiento del enfermo, para aplicar el tratamiento y las medidas de rehabilitación oportunas según cada enfermedad. Se trata de minimizar los efectos adversos ocasionados al organismo a consecuencia del padecimiento; facilita la adaptación de los enfermos a problemas incurables y contribuye a prevenir o a reducir al máximo las recidivas de la enfermedad.

Otro aspecto a considerar es la **atención primaria**. El 12 de septiembre de 1978, la Organización Mundial de la Salud (OMS) organizó una conferencia internacional en la ciudad de Alma-Ata, en la entonces Unión Soviética, con el **objetivo de proteger y promover la salud de todos los pueblos del mundo**; dicha reunión produjo lo que luego se conoció como la **Declaración de Alma-Ata**. En dicha Declaración se reitera que la salud es un derecho humano fundamental y que para su realización se requiere de la intervención de muchos sectores, como el social, el económico y el de la misma salud. Menciona que los gobiernos tienen la obligación de cuidar de la salud de sus pueblos mediante medidas sanitarias y sociales adecuadas, teniendo como objetivo que todos los pueblos del mundo alcancen para el año 2000 un nivel de salud que les permita llevar una vida social y económica productiva. La **atención primaria de salud** es la clave para alcanzar esta meta. La OMS la define como "la asistencia sanitaria esencial basada en tecnologías y métodos prácticos, científicamente fundados y socialmente aceptables, puesta al alcance de todos los individuos y familias de la co-

munidad mediante su plena participación y a un costo que la comunidad y el país puedan sostener, en todas y cada una de las etapas de su desarrollo con un espíritu de autorresponsabilidad y autodeterminación. La atención primaria forma parte tanto del sistema nacional de salud, del que constituye la función central y el núcleo principal, como del desarrollo social y económico global de la comunidad. Representa el primer nivel de contacto de los individuos, la familia y la comunidad con el sistema nacional de salud, llevando lo más cerca posible la atención de salud al lugar donde residen y trabajan las personas, y constituye el primer elemento de un proceso permanente de asistencia sanitaria".

La **Declaración de Caracas**, de 1990, marca otro hito importante debido a que incluye a la salud mental dentro de la atención primaria en salud, es decir, la "**Atención primaria en salud mental**". Con esta declaración, la OMS propone la atención de los problemas de este tipo mediante la formación de módulos de salud mental, los cuales deberán estar lo más cercano posible a la comunidad. Siguiendo el modelo médico, dichos módulos no sólo se encargarán de la atención de los trastornos mentales, sino también de la prevención y promoción de la salud de la mente.

La **salud mental** está definida por la OMS como "la capacidad del individuo, el grupo y el ambiente de interactuar el uno con el otro de forma tal que se promueva el bienestar subjetivo, el óptimo desarrollo y el uso de las habilidades mentales (cognitivas, afectivas y relacionales), el logro de las metas individuales y colectivas en forma congruente con la justicia y la equidad". Esta definición muestra que la salud mental es la capacidad de adaptación del sujeto ante su medio; dicha adaptación, mientras más rápida sea, será mejor para el individuo.

Desde esta perspectiva, sí son posibles la prevención y la atención de los trastornos

mentales dentro de la comunidad; para ello se establece un modelo según los niveles y tipos de intervención (**Figura 18.1**):

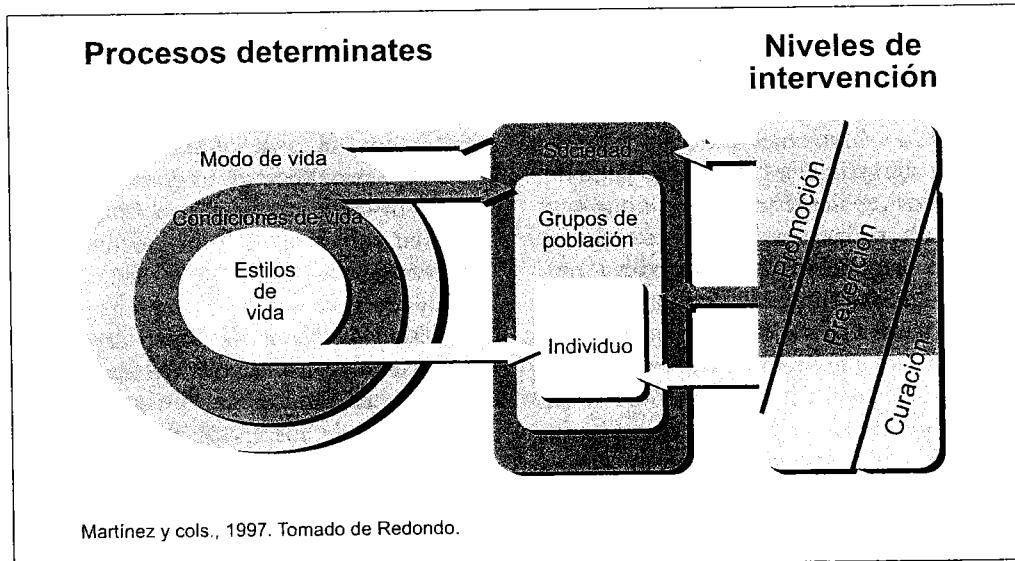
- 1. Promoción:** Las acciones de promoción actúan mayoritariamente a nivel de la sociedad y los grupos poblacionales, ya que su alcance se produce mediante modificaciones en el modo y las condiciones de vida y, en alguna medida, en los estilos de vida; por tanto, el impacto sobre la salud de los individuos es muy limitado. La promoción actúa con mayor énfasis en la población y sus grupos, y escasamente lo hace con los individuos.
- 2. Prevención:** Las acciones de prevención, dependiendo del problema y de la actividad específica de que se trate, pueden actuar en los tres niveles: la sociedad, los grupos y los individuos; sin embargo, sus acciones se dirigen mayoritariamente a individuos y grupos.
- 3. Curación:** Se actúa predominantemente a nivel individual; sin embargo, tienen

impacto sobre las condiciones de vida y los perfiles de salud de los grupos a través de las modificaciones de los riesgos de morir de los individuos enfermos.

¿Cuáles son las actividades que pueden llevar a cabo los médicos no psiquiatras y el personal de salud en relación con los padecimientos mentales? A continuación se presentan algunas actividades según el nivel de intervención en el que se realice.

En la **prevención primaria**, el médico no psiquiatra y su equipo de salud podrán realizar actividades de **promoción de la salud mental** mediante carteles, afiches, trípticos, etc. sobre temas específicos que aborden los modos y condiciones de vida no saludables más frecuentes en su comunidad, como la violencia familiar, el consumo de sustancias adictivas (principalmente el alcohol), o bien, temas como la familia, la crianza de los hijos o preguntas como “¿Qué es la salud mental?”. Los temas deberán ser abordados en lenguaje llano, simple y claro;

→ **Figura 18.1.** Modelo de prevención y atención de los trastornos mentales.



además deberá de proporcionarse la dirección de los lugares donde pueden acudir para recibir atención (lo recomendable es que la atención sea dentro del mismo centro de salud u hospital). Recordemos que la **promoción de la salud** es el proceso que permite a las personas incrementar el control sobre su salud para mejorarla; en otras palabras, el sujeto decide sobre la atención de su salud, en qué momento y dónde la toma.

El abordar los problemas sociales, como la violencia familiar, permite incidir sobre otras patologías mentales como la depresión y los trastornos de ansiedad, entre otros. Se ha observado que el alcoholismo es un generador de violencia doméstica, y ésta es un caldo de cultivo para el alcoholismo y otras enfermedades mentales, por lo que abordar estos temas dentro de la comunidad promoverá el autocuidado de la salud mental.

Hablar de psicoeducación es hablar de educación para la salud enfocada a la psiquiatría y la salud mental. Los temas variarán según el grupo sobre el cual se desea incidir. A continuación se presentan algunos temas que son de interés para la población:

Niños

Las partes del cuerpo humano y cómo cuidarlo: Este tema es muy importante debido a que enseña al niño a cuidar su cuerpo, cómo asearlo y, por lo tanto, a evitar el abuso sexual.

Para qué nos sirve la alimentación: El tema enseña a los niños sobre los tipos de alimentación y a evitar la desnutrición o la obesidad.

El cuidado de los animales como parte de mi cuidado: El cuidado de los animales permite que los niños aprendan a cuidarse, bañarse solos, a comer solos y a darse cuenta de que existen horarios para despertar, comer y dormir. Posibili-

ta establecer límites claros en la crianza de los hijos.

La intervención con niños es mediante talleres de juegos y lectura de cuentos, por lo que resulta recomendable hacerse de dicho material. El tiempo dependerá del tipo de actividad, lo importante es que ésta sea atractiva para los niños.

Adolescentes

Violencia de pareja.

Alcoholismo y adicciones.

Sexualidad en la adolescencia.

La adolescencia normal y sus cambios, etc.

Los temas para adolescentes son muy variados y dependen de la edad y el sexo. Habrá adolescentes que prefieran que se les hable de las enfermedades de transmisión sexual o de los métodos anticonceptivos (edades de 16 ó más), mientras que otros preferirán temas como el amor y el noviazgo (edades de 13 a 15 años); en todo caso, los adolescentes decidirán el tema a abordar. El tiempo de duración de la charla será de 45 a 60 minutos.

Padres o adultos

¿Qué es la salud mental?

Pareja.

Familia y crianza.

Embarazo y salud mental.

La adolescencia normal y sus cambios.

Autoestima.

Violencia familiar y de pareja.

Sexualidad y enfermedades de transmisión sexual.

Alcoholismo y adicciones.

Trastornos depresivos y de ansiedad.

Trastorno por déficit de atención e hipervactividad (TDAH).

Trastornos de la conducta alimentaria, etc.

Los padres, habitualmente, están preocupados por la educación de los hijos más pequeños o en cuáles son los síntomas iniciales para identificar si su hijo adolescente está consumiendo sustancias adictivas, etc.; por tanto los temas deberán estar enfocados a satisfacer estas necesidades.

Ancianos o tercera edad

- Salud mental en el adulto mayor.
- Violencia familiar.
- Síndromes demenciales, etc.

Las personas de la tercera edad representan el grupo más olvidado de todos, por lo que interactuar con ellos es de gran importancia. Para reunir a los ancianos y ofrecer las charlas se puede echar mano de los DIF, que cuentan con grupos para la tercera edad, o bien de las ONGs que trabajan con estos grupos.

Maestros de escuela

- Familia y crianza.
- Adolescencia normal y sus cambios.
- Sexualidad y enfermedades de transmisión sexual.
- Alcoholismo y adicciones.
- Trastornos depresivos y de ansiedad.
- Trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH), etc.

La interacción con los maestros es más dinámica y constante. Se sugiere aprovechar los días en que se reúnen todos ellos para ofrecer la charla. Se pueden proponer talleres de toda una mañana de duración o charlas mensuales sobre temas específicos.

Antes de promover los temas, se deberán evaluar las necesidades de la comunidad y qué tan relevante es cada una de ellas. Lo importante es que no se juzgue a la comunidad y se respete su cultura.

La forma de hacer llegar la información a la comunidad tiene varias posibilidades:

Realización de carteles con información directa y clara sobre un tema específico. Por ejemplo, si se desea informar sobre la violencia familiar, se tendrá que definir qué es la violencia, sus tipos, algunas características para identificar que alguien sufre de violencia familiar, las consecuencias de la misma y dónde acudir en caso de sufrirla. Se prefiere que los carteles vayan acompañados de dibujos o fotos llamativas para quien las lee. Los **trípticos** también juegan un papel importante, por lo que su contenido deberá ser preciso y escrito de manera llana y clara. Al igual que los carteles, el tríptico deberá contener la definición, los tipos, las características y las consecuencias del tema a tratar, y un lugar o teléfono para solicitar ayuda. A fin de que el tríptico no tenga demasiada información, se sugiere que se enlisten los síntomas y las consecuencias del problema, lo cual permitirá al lector tener una visión rápida del mensaje que se desea hacer llegar. Por ejemplo, si se quiere hablar de la depresión, se hará una definición de dicho mal, se diferenciará lo que es tristeza, duelo y depresión, y se mencionarán los tipos de depresión que existen, cuáles son sus síntomas principales, el tratamiento correspondiente y dónde acudir en caso de padecerla.

Charlas informativas en la sala de espera. Para esta actividad, se pueden utilizar rotafolios o proyectores de acetatos para hacer más dinámica la actividad. El tiempo sugerido para esta intervención es de 20 a 30 minutos, para no cansar y saturar al auditorio. La actividad sirve para difundir la existencia del servicio de salud mental, o bien, que en este centro de salud se atienden este tipo de problemas, para regalar trípticos y para

orientar de forma rápida sobre algún problema de salud mental.

Conferencias a padres de familia. Esta actividad requiere de mayor conocimiento del tema para poder abordar desde varias perspectivas; así, por ejemplo, el alcoholismo se puede encarar desde un punto de vista social y su relación en la generación de violencia familiar, o bien, desde la perspectiva médica, con su consecuente problemática (cirrosis hepática, etc.).

Conferencias y talleres a maestros. Los maestros son un grupo especial debido a que están a cargo de grupos de niños y adolescentes, por lo que sus necesidades son específicas. Los maestros requieren orientación sobre cómo actuar sobre ciertas conductas que tienen los adolescentes que inician con los cambios sexuales, lo que genera el frotamiento de genitales o el tocamiento de sus compañeras, o bien, los problemas de conducta o inatención que presentan los niños con trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH). Es importante incidir en los maestros debido a que ellos pueden apoyar la modificación de conductas en sus alumnos y a que el problema se detenga y resuelva en este nivel. La capacitación de los maestros es una herramienta muy útil para la prevención de conductas desadaptativas, que a la larga pueden desencadenar patologías mentales.

La **prevención secundaria** se refiere al diagnóstico y tratamiento oportunos. Para ello, el médico no psiquiatra deberá capacitarse para la **identificación y manejo adecuados de los trastornos mentales**; deberá de considerar los medicamentos con los que cuenta en su centro de salud o en las farmacias de su comunidad, así como el costo de los mismos, y si los pacientes pueden costear dicho tratamiento. Si bien la detec-

ción temprana de los trastornos mentales requiere de cierta habilidad clínica, también es cierto que el médico tiene que tener en mente el diagnóstico psiquiátrico cuando entrevista a un paciente. Sin embargo, la responsabilidad no sólo recae en el médico tratante, también pueden colaborar en su manejo las enfermeras, los trabajadores sociales, los psicólogos y otros profesionales, promoviendo en los pacientes el apego al tratamiento, explicando sobre la importancia de seguir las indicaciones y de acudir a sus citas, o ayudando a modificar problemas en su estilo de vida como el sedentarismo y el consumo crónico de alcohol. En caso de tratarse de niños, se deberá hacer una labor intensa con los padres o cuidadores primarios para que se respete el tratamiento o que se promuevan los cambios dentro de la dinámica familiar. Como puede verse, la psicoeducación juega un papel importante en el seguimiento, evolución, tratamiento y pronóstico de la enfermedad.

La **prevención secundaria** también se refiere a la **referencia oportuna** de los casos que requieran de una atención especializada, como son las **ideaciones suicidas o los trastornos psicóticos agudos**; para ello el médico no psiquiatra deberá de contar con un directorio de hospitales psiquiátricos y módulos de salud mental cercanos a su comunidad para derivar a estos pacientes.

MANEJO COMUNITARIO DE LOS TRASTORNOS MENTALES

Depresión y suicidio

La depresión es el problema de salud mental más frecuente e importante en la atención primaria, debido a que la mayoría de quienes la padecen acuden a médicos no psiquiatras del primer nivel de atención. En México, la prevalencia de los trastornos afectivos se ha calculado en 9.1%, de los

cuales el episodio depresivo mayor ocupa el tercer lugar de las patologías mentales más frecuentes en las mujeres, con el 3.3%.

Si se considera que un médico atiende a 15 pacientes por día, en una semana atenderá a 75, al mes a 300 y al año a 3,600 pacientes; si se quitan los días de vacaciones, días festivos, permisos, faltas, etc. (80% de asistencia), se estima que un médico de atención primaria atiende a 2,880 pacientes al año. Entonces, en una semana típica, un médico puede llegar a atender a por lo menos dos pacientes con depresión mayor y a 95 pacientes al año con dicho diagnóstico. Sin embargo, los estudios indican que los médicos de atención primaria no detectan fácilmente los trastornos depresivos, por lo que quedan subdiagnosticados hasta la mitad de los casos. Las causas de este sub-registro son variadas, pero entre ellas destacan las múltiples patologías asociadas a los síntomas somáticos de la depresión; por ejemplo, una depresión con síntomas de fatiga y falta de energía puede ser considerada como hipotiroidismo, desnutrición o cierto tipo de anemia. Otro motivo de consulta frecuente de los pacientes es el dolor crónico. En este caso, y ante la ausencia de una causa médica que explique el síntoma, se deberá considerar a la depresión mayor como causa principal.

Así, en cada etapa de la vida los síntomas depresivos serán diferentes: los niños habitualmente manifiestan la depresión con problemas de conducta o en el rendimiento académico, los adolescentes con hipersomnia o insomnio, y los ancianos con múltiples dolencias físicas sin causa aparente, entre otros. La falta de atención oportuna o un inadecuado tratamiento de la depresión pueden producir recaídas subsecuentes. Por tanto, la depresión mayor es la enfermedad de las múltiples caras.

Otro aspecto importante a tener en cuenta en la depresión es que algunos pacientes pueden llegar a presentar ideas o

gestos suicidas, lo cual se considera como una urgencia psiquiátrica, por lo que el médico de primer contacto deberá referir al paciente lo antes posible a un hospital para su atención. Se ha observado que el 15% de los pacientes deprimidos se suicidan, siendo ésta una complicación de la depresión. Los factores de riesgo del suicidio son la depresión, las conductas suicidas previas y la impulsividad.

Trastornos de ansiedad

Otras patologías frecuentemente observadas dentro de la atención primaria son los trastornos de ansiedad, cuya prevalencia internacional es de 17.7%. En México, la Encuesta Nacional de Epidemiología Psiquiátrica reportó una prevalencia global de 14.3%, siendo las más frecuentes las fobias específicas con el 7.1%. La identificación temprana y el tratamiento oportuno de los trastornos de ansiedad resultan de capital importancia debido a que la demora en el diagnóstico o tratamiento favorece su cronicidad y su comorbilidad con otras patologías mentales, como la depresión y el abuso de sustancias.

Es importante que el médico no psiquiatra no envíe mensajes contradictorios como "usted no tiene nada", "está manipulando" o "está simulando o exagerando", debido a que los trastornos de ansiedad son un conjunto de síntomas claramente definidos, de múltiples etiologías y con un tratamiento bien establecido; evitar este tipo de comentarios permitirá un mejor abordaje de la patología mental, promoviendo el apego al tratamiento y la empatía.

Una buena entrevista psiquiátrica permitirá evaluar los tipos de trastornos de ansiedad que pueden ser atendidos en atención primaria, como son los trastornos de ansiedad generalizada, las crisis de angustia y algunas fobias; sin embargo, existen otros trastornos que deben ser referidos al espe-

cialista debido a la severidad de los síntomas y a la necesidad del uso de dosis elevadas de antidepresivos y otros psicofármacos, como los trastornos obsesivo-compulsivos, las fobias específicas y algunas crisis de angustia, que, por su cronicidad y severidad, requieren de un manejo especializado.

Trastornos psiquiátricos en niños y adolescentes

El manejo comunitario de los trastornos que inician en la infancia y la adolescencia tiene varias vertientes debido a que se puede incidir en el niño o adolescente, en los padres o cuidadores primarios y en los maestros. En todos ellos se actúa en la modificación de la conducta; así, los padres tendrán que aprender a modificar conductas de crianza que recibieron de sus propios padres y de su medio ambiente para cambiar comportamientos en sus hijos mediante límites claros y precisos. El médico no psiquiatra deberá de contar con cierta información y conocimientos para poder orientar adecuadamente a los padres y maestros y así ayudar a modificar las acciones en los niños y adolescentes. Se recomienda el método de “premios y castigos”, que son reforzadores positivos de la conducta. Por ejemplo, en los niños con enuresis se sugiere hacer un calendario en el que se anote con una “palomita o estrellita” los días en los que no se orinó el niño, mientras que los días que sí tuvo el evento enurético, dejarlos en blanco; es importante dejar los espacios en blanco y no utilizar una “cruz” u otro signo que demuestre rechazo a la conducta para evitar dañar el autoestima del niño, que de por sí ya estará bajo. Al final de la semana se cuentan las “palomitas o estrellitas” y se otorga un premio por ellas; al final del mes se hará una nueva evaluación y se comparará cada una de las semanas para ver si el niño recibe un premio o un castigo. El castigo en este caso es el de no recibir el premio.

El manejo conductual dentro de la escuela es otro aspecto importante, especialmente en niños con trastorno por déficit de atención e hiperactividad o con trastornos de conducta, entre otros. El maestro podrá ayudar a estos niños promoviendo en ellos apoyo para las diversas actividades dentro del salón, como el repartir hojas para el examen, sacar y guardar el material que se utilizará dentro de la dinámica, etc. Es importante hacerle ver al niño que su trabajo al lado del maestro es igual de importante que el dar la clase, para que no se sienta utilizado o señalado por los demás niños.

Para el tratamiento con psicofármacos, resulta recomendable que el médico no psiquiatra haya recibido un entrenamiento especializado antes de iniciar la terapia farmacológica; si no es el caso, es mejor referir al paciente al especialista.

Trastornos de la conducta alimentaria

El papel del médico no psiquiatra en los trastornos de la conducta alimentaria se encuentra en la detección temprana, canalización y referencia de los pacientes al especialista, así como en el manejo de las complicaciones médicas de estos trastornos. Debido a que el tratamiento de los trastornos de la conducta alimentaria es integral, el médico no psiquiatra intervendrá en el control de peso rutinario de los pacientes, el seguimiento nutricional e incluso en determinar la necesidad de internar a un paciente debido a su descompensación metabólica. Para el tratamiento farmacológico, se sugiere que el médico haya participado en un entrenamiento previo para el manejo de estos pacientes.

Alcoholismo y consumo de sustancias adictivas

El objetivo principal del manejo de las adicciones en la comunidad es la detec-

ción de factores de riesgo y de consumos incipientes de determinadas sustancias; en este terreno el médico no psiquiatra podrá intervenir activamente en el tratamiento. Este proceso será realizado mediante una historia clínica completa, examen físico y estudios de laboratorio pertinentes. También podrá participar en la desintoxicación de los pacientes y en tratamientos generales para mejorar la nutrición del enfermo. Cabe señalar que el manejo del adicto es multidisciplinario, por lo que el médico coadyuvará en el tratamiento de las complicaciones médicas; la orientación del paciente y sus familiares sobre el consumo de sustancias; la supervisión de la asistencia a grupos de autoayuda, como Alcohólicos Anónimos, con el equipo de trabajo social y enfermería; y, en los casos más graves, facilitará otras opciones de tratamiento con el especialista en adicciones.

En México, se ha calculado que los problemas por uso de sustancias alcanzan al 9.2% de la población; en este rubro, la dependencia al alcohol afecta al 5.9% de los habitantes, con mayor afectación del sexo masculino. Estos datos permiten evaluar qué sector es más vulnerable y en quiénes se debe de incidir activamente.

Esquizofrenia y otros trastornos psicóticos

Dentro del espectro de los trastornos psicóticos, la esquizofrenia es una de las principales enfermedades, con una prevalencia mundial del 1%. Debido a la evolución crónica de la enfermedad, la esquizofrenia requiere de un tratamiento complejo y especializado, por lo que una de las funciones del médico no psiquiatra será la detección de síntomas prodrómicos y precoces para la derivación a un especialista.

Durante la fase aguda, el médico no psiquiatra del primer nivel de atención deberá reconocer y diagnosticar oportunamente

los nuevos casos de esquizofrenia. Una de las dificultades para la identificación es que los pacientes psicóticos que acuden a consulta lo hacen por síntomas inespecíficos, como síntomas ansiosos, insomnio, dolores inespecíficos, etc. Por tanto es necesario recabar mayor información de sus familiares o acompañantes; sin dicha información, probablemente no se logre el diagnóstico adecuado.

En los pacientes ya diagnosticados se recomienda iniciar el tratamiento antipsicótico, teniendo en cuenta los eventos adversos de los mismos. Si se prefiere, se puede referir al paciente a un especialista para que establezca el mejor tratamiento, pero el seguimiento en el primer nivel de atención corresponderá al médico no psiquiatra.

Otro de los aspectos que el médico no psiquiatra debe estar preparado para afrontar es el manejo de los síntomas de agitación física o de agresividad auto o hetero-dirigida, los cuales son una urgencia psiquiátrica que requieren de un tratamiento farmacológico específico. Asimismo, los efectos colaterales de los antipsicóticos exigen un tratamiento oportuno y de urgencia que puede ser llevado a cabo por el médico de primer contacto. Así como en las anteriores patologías, es recomendable contar con un directorio de hospitales o módulos de salud mental para la derivación de estos pacientes.

En el caso de pacientes con esquizofrenia crónica y con tratamiento establecido de varios años de evolución, el médico no psiquiatra podrá realizar el seguimiento farmacológico de los mismos dentro de su comunidad. Actualmente el manejo del paciente con esquizofrenia dentro de la comunidad tiene dos objetivos: 1) controlar y disminuir los síntomas psicóticos mediante los medicamentos antipsicóticos; y 2) usar técnicas de tratamiento y rehabilitación psicosocial para mejorar el funcionamiento del paciente en este rubro. Lo que busca el tratamiento comunitario es educar respecto

El uso continuo de los medicamentos, proveer talleres ocupacionales y actividades físicas o laborales concretas y evitar, en la medida de lo posible, las recaídas y las readmisiones.

De tal suerte, lo importante del manejo comunitario de la esquizofrenia y de los trastornos psicóticos es la diagnosticación temprana, la generación de actividades para mejorar el funcionamiento psicosocial del paciente, la promoción del apego al tratamiento farmacológico y el seguimiento del mismo, y evitar las recaídas y las subsecuentes hospitalizaciones.

La **prevención terciaria** ha sido tradicionalmente considerada como un manejo de alta especialidad, debido a que requiere de un equipo de salud capacitado en la rehabilitación. No obstante, a nivel comunitario, los médicos no psiquiatras podrán impartir algunas intervenciones, como la promoción de talleres protegidos donde se enseñe a los pacientes a adquirir habilidades y destrezas tanto manuales como de interrelación, y promover la independencia económica y la socialización. El desarrollo de este trabajo requiere de mayor tiempo y capacitación, por lo que se puede solicitar apoyo de la comunidad para que brinde lugares de trabajo para los enfermos mentales y de esta forma evitar su aislamiento. El estigma que rodea al enfermo mental está generalizado en la sociedad; sin embargo, en las comunidades rurales el enfermo mental es más aceptado y cuidado por su familia, por lo que habrá que aprovechar esta situación para mejorar las condiciones de los pacientes.

Así, la formación y capacitación del médico no psiquiatra sobre los trastornos mentales más frecuentes, así como su prevención, resulta indispensable para que éste, a su vez, capacite a su personal y que ellos apoyen en las actividades comunitarias y en la psicoeducación. A este proceso se le denomina "capacitación en cascada". De esta

manera se promueve la formación de un equipo de salud mental, idealmente compuesto por un médico, un psicólogo, una enfermera y un trabajador social. Cada uno desempeñará actividades específicas dentro de la comunidad y ayudará con la atención del paciente dentro del centro de salud. Asimismo, deberán contar con asesoría sobre las actividades comunitarias y sobre la atención clínica de los pacientes; dicha asesoría se puede encontrar en Internet, en especialistas de un hospital psiquiátrico o en un módulo de salud mental. Actualmente, el Instituto Nacional de Psiquiatría "Ramón de la Fuente Muñiz" ofrece en su página de Internet <http://www.inprf.org.mx/> videoconferencias, sesiones de chat con el experto, diplomados en línea, datos estadísticos sobre adicciones y otros recursos a los cuales tienen acceso todas las personas interesadas en temas de psiquiatría y salud mental.

Finalmente, para la prevención y manejo comunitario de los trastornos mentales se pueden aprovechar los programas de salud ya existentes, como aquellos dirigidos a la prevención y tratamiento del VIH y la tuberculosis, la violencia de género, la atención prenatal, la nutrición y cuidado infantil y el manejo de enfermedades crónico-degenerativas, ya que **no hay salud sin salud mental**.

Agradecimientos.

A la Dra. Martha Ontiveros Uribe, Presidenta de la Asociación Psiquiátrica Mexicana, y a la Sra. Rosa Elvia Rodríguez por proporcionar información del número de psiquiatras asociados y certificados que existen en México hasta diciembre de 2007.

Lecturas recomendadas

1. Asociación Americana de Psiquiatría (2000). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*

- mentales.* Cuarta edición. Texto Revisado (DSM-IV-TR). Barcelona: Editorial Masson.
2. Asociación Psiquiátrica Mexicana: <http://www.psiquiatrasapm.org.mx>
 3. Gobierno del Distrito Federal. Secretaría de Desarrollo Social. Dirección General de Equidad y Desarrollo Social. (2000). *La prevención del embarazo entre las y los jóvenes de la ciudad de México. Por el ejercicio de los derechos sexuales y reproductivos.* México DF: Corporación Mexicana de Impresión.
 4. Heinze, G., Villamil, V., Cortés, J. (2002). Relapse and recurrence of depressed patients: A retrospective study. *Salud Mental* 25(1):3-8.
 5. Jiménez-Genchi, A., Senties-Castellá, H., Ortega-Soto, H. (1997). Asociación entre impulsividad y depresión en pacientes hospitalizados por intento suicida. *Salud Mental* 20(1):36-41.
 6. Medina-Mora, M.E., Borges, G., Lara, C., et al. (2003). Prevalencia de trastornos mentales y uso de servicios: Resultados de la Encuesta Nacional de Epidemiología Psiquiátrica en México. *Salud Mental*, 26(4):1-16.
 7. Minuchin S (1977). *Familias y terapia familiar.* Barcelona: Garnica Editor.
 8. Prince, M., Patel, V., Saxena, S., et al (2007). Global Mental Health 1. No health without mental health. *Lancet*, 370:859-877.
 9. Organización Mundial de la Salud y Fondo para las Naciones Unidas para la Infancia. (1978). *Atención Primaria de Salud.* Alma-Ata, URSS, 6-12 de septiembre de 1978.
 10. Organización Mundial de la Salud. (1992). *Clasificación Internacional de las Enfermedades. Trastornos mentales y del comportamiento (CIE-10).* Madrid: Editorial Meditor.
 11. Organización Mundial de la Salud. Organización Panamericana de la Salud (1994). *Declaración de Caracas.* Conferencia: *Reestructuración de la atención psiquiátrica en América Latina.* 11-14 de noviembre de 1994.
 12. Climent, C.E. y Arango, M.V. (ed). (1996). *Manual de psiquiatría para trabajadores de atención primaria.* Segunda edición. Organización Panamericana de la Salud.
 13. Organización Mundial de la Salud. (1998). *Promoción de la Salud. Glosario.* Ginebra. Disponible en: http://www.bvs.org.ar/pdf/glosario_sp.pdf
 14. Organización Mundial de la Salud. (2002). *Salud Mental: Respuesta al llamamiento a favor de la acción.* 55 Asamblea Mundial de la Salud. A55/18. Ginebra. 11 de abril de 2002.
 15. Organización Mundial de la Salud. (2004). *Invertir en Salud Mental. Departamento de Salud Mental y Abuso de Sustancias. Biblioteca de la OMS.* Ginebra.
 16. Redondo P. (2004). Cuarta unidad modular: Prevención de la enfermedad. En: *Curso de gestión local de salud para técnicos del primer nivel de atención.* Costa Rica. Disponible en: <http://www.cendeisss.sa.cr/cursos/cuarta.pdf>
 17. Secretaría de Salud. (2001). *Programa de Acción: Salud Mental.* México; p. 29-30. Disponible en: <http://www.ssa.gob.mx>
 18. Valencia, M. (2001). El manejo comunitario de la esquizofrenia. En: Ortega-Soto y Valencia Collazos (eds.). *Esquizofrenia. Estado actual y perspectivas.* Instituto Nacional de Psiquiatría "Ramón de la Fuente Muñiz".
 19. Valencia M. (2007). Trastornos mentales y problemas de salud mental. Día Mundial de la Salud Mental 2007. *Salud Mental*, 30(2):75-80.
 20. Vallejo, J. *Psiquiatría en Atención Primaria. Fascículos 1 y 3. Ars Médica.* México DF; 2006.
 21. Villamil, V., Valencia, M., Díaz, R., Medina-Mora, M.E., Juárez, F. (2005). Funcionamiento psicosocial de pacientes esquizofrénicos de acuerdo a su consumo de alcohol. *Salud Mental*, 28(4):40-48.
 22. Villamil V, Estrada JL, López M, et al. (2006). Experiencia de un modelo de atención primaria en salud mental (Fase piloto). *Revista de Psiquiatría* 22(1).

Índice analítico

Nota: los números seguidos de *c* se refieren a cuadros, y los seguidos de *f* indican figuras.

A

- Aborto inducido, 169
Abstemios, 78
A abstinenza, 98
 alcohol, 267
 benzodiazepinas, 267
 o dependencia por sustancias, 32, 271
 opiáceos, 176, 267
 periodos de, 91c
 síndrome de, 79
 y la resaca o “cruda”, 91
Abstracción, 32
Abuso de alcohol o drogas, 108
Abuso de sustancias, 185
Abuso infantil, 39
Abuso o violencia, 174
Abuso sexual, 255
Accidente
 automovilístico, 108, 169
 cerebrovasculares, 271c
 de trabajo, 277
Ácido gamma amino-butírico (GABA), 101, 184
Acné, 153
Adolescencia, intentos suicidas en la
 abuso de alcohol, 255
 castigo por faltas a la disciplina, 256
 historia de huida del hogar, 255
 reacciones de duelo, 256
 sobredosis de medicamentos, 255
 trastornos depresivos, 255
Adopción, 165
Afectividad y conducta, 217
Afecto, 29
 aplanado, 29
Afrontamiento, conductas defectuosas de, 191
Agitación
 agresiva, 266
 etiología de la, 267c
 impredecible, 187
mixta, 267
paradójica, 67
psicomotriz, 267
psiquiátrica, 267
Agorafobia, 58, 59, 162
Agresividad, 203
Ahorcamiento, 255
Aislamiento autístico, 236
Aislamiento social, 162, 232, 274
Alcohol, 73
 abuso y dependencia, 77
 alteraciones psicológicas, 77, 78c
 bebedores por sexo, grupo de edad y tipo de
 localidad, 85f
 cáncer (orofaríngeo, esofágico, hepático, mamario,
 pulmonar), 75
 cirrosis hepática, 75
 consumo de riesgo (CR), 76
 coronariopatías, 75
 detección y diagnóstico, 88
 edad y, 80, 81-82c
 educación sobre, 92
 epidemiología, 78
 etílico, 73
 etiopatogenia, 82
 hemorragias cerebrales, 75
 hipertensión arterial, 75
 historia natural de la enfermedad, 83
 infartos cerebrales, 75
 lesiones no fatales, 75
 lesiones por violencia, 75
 niveles de uso de, 80
 síndrome metabólico, 75
 per cápita de, 80
 por niños, 245
 tratamiento, 92
 consejo simple, 93
 educación sobre alcohol, 92
 terapia breve, 93
Alcoholismo y adicciones, 285

- Alteraciones**
- de la imagen corporal, 114
 - digestivas y cardiovasculares, 122
- Alucinaciones, 32**
- visuales, 217
- Alucinógenos, 271c**
- intoxicación por, 103
- Alzheimer, enfermedad de, 211**
- exploración física, 219
 - familiar, 212
 - más frecuente en ancianos, 212
- Anamnesis psiquiátrica, 33, 35**
- Anfetaminas, 271c**
- intoxicación por, 103
- Anglicismo *Triage*, 263**
- Anorexia nerviosas, 113, 124**
- antipsicóticos de segunda generación, 124
 - exámenes de laboratorio, 120
 - tomografía axial computarizada, 120
 - fluoxetina, 125
 - infección de vías urinarias, 120
 - muerte súbita en, 124
 - terapia cognitivo-conductual, 124
 - terapia interpersonal, 124
 - vómitos autoinducidos, 120
- Ansiedad**
- anticipatoria, 58
 - clasificación de los trastornos
 - primarios de, 54
 - secundarios de, 54c
 - cuadros clínicos, 56
 - disnea, 55
 - enfermedades orgánicas asociadas a
 - cardiovasculares, 55
 - endocrinas, 55
 - neurológicas, 55
 - respiratorias, 55
 - evaluación del paciente con, 57
 - normal, 53
 - patológica, 53
 - taquipnea, 55
 - trastornos primarios de, 57
 - uso de sustancia, 55
- Ansiedad, trastornos de**
- abuso o el uso indebido o no prescrito de medicamentos, 55
 - criterios diagnósticos de crisis o ataque de pánico, 58c, 59
 - bochornos o sensación de escalofrío, 59c
 - crisis inducidas o situacionales, 58
 - diaforesis profusa, 59c
 - dificultad para respirar o disnea, 59c
 - dolor u opresión precordial, 59c
 - náusea o malestar abdominal, 59c
 - palpitaciones o taquicardia, 59c
 - sensación de adormecimiento de miembros o parestesias, 59c
 - sensación de despersonalización o de irrealdad, 59c
 - temblor, 59c
 - temor a morir, 59c
 - temor a perder la razón, 59c
 - cuadros clínicos, 56
 - diabetes mellitus, 57
 - diagnóstico diferencial, 54, 63
 - ansiedad y abuso de alcohol, 64
 - ansiedad y síntomas físicos, 64
 - epidemiología, 58
 - etiopatogenia, 56
 - fobias
 - específicas, 60
 - social, 60
 - generalizada (TAG)
 - criterios diagnósticos del, 58c
 - hiperactividad autonómica, 57
 - síntomas somáticos, 57
 - tensión muscular, 57
 - no especificado
 - defecto físico visible, 62
 - enfermedad de Parkinson, 62
 - tartamudez, 62
 - primarios, 55, 57
 - clasificación de los, 54c
 - secundario
 - a enfermedad médica, 63
 - inducido por sustancias, 63
 - trastorno de angustia (trastorno de pánico), 58
 - trastorno de estrés agudo
 - hipervigilancia, 62
 - insomnio, 62
 - irritabilidad, 62
 - respuestas exageradas de sobresalto, 62
 - trastorno de estrés postraumático, 60
 - criterios diagnósticos, 61c
 - tratamiento de los
 - antihistamínicos, 69
 - beta bloqueadores adrenérgicos, 69
 - farmacológicos, 65
 - líneas generales de manejo, 65
 - selección del medicamento, 66
 - ansiolíticos no benzodiazepínicos, 68
 - antidepresivos no tricíclicos, 69
 - antidepresivos tricíclicos, 68
 - antipsicóticos, 69
 - benzodiazepinas, 66, 67
 - clonazepam, 67
 - clorazepato, 67
 - diazepam, 67
 - Antagonista de NMDA, 223
 - Memantina, 223

Antidepresivos tricíclicos, 48-49, 68
 amitriptilina, 47, 152, 153, 244, 252
 amoxapina
 clomipramina, 48
 desipramina, 42, 48
 doxepina, 48
 imipramina, 47, 48, 151, 252
 maprotilina, 49
 nortriptilina, 49

Antihistamínicos, 69

Antipsicóticos de segunda generación, 124

Antipsicóticos disponibles en México, 195c

Antipsicóticos, 17, 69

Apatía, 187

Aplanamiento afectivo, 187

Aracnoiditis crónica, 12

Ardor leve en la garganta, 144

Armas de fuego, 255

Ataráxicos, 17

Ataxia, 67

Atesoramiento, 203

Atracos objetivos, 114

Ausentismo o incapacidad con las rutinas de trabajo o estudio, 108

Autismo, 8
 de alto rendimiento, 236
 o trastorno autista, 234

Autoestima baja, hipocondriasis, 146

Autorresponsabilidad, 283

B

Bajo rendimiento escolar o laboral, 108

Bayle, Antoine-Laurent, 12

Bebidas alcohólicas, consumo de, 64

Benzodiazepinas, 66, 67

Berlanga Cisneros, Dr. Carlos, 4

Beta bloqueadores adrenérgicos, 69

Bipolar, trastorno
 cuadro clínico, 252
 curso y pronóstico, 254
 diagnóstico diferencial, 252
 epidemiología, 252
 etiología, 252
 tratamiento, 253
 variaciones clínicas, 253

Bochornos o sensación de escalofrío, 59c

Brujería, 191

Bulimia nerviosa, 113, 125
 e insatisfacción corporal, 120
 fluoxetina, 125
 desgaste del esmalte dental, 121
 gingivitis, 121
 halitosis, 121

sialoadenitis, 121
 signo de Russell, 121
 trastorno por atracón, 121
 psicoterapia recomendada, 125

Bupropión, 50

C

Cannabis, intoxicación por
 apetito, aumento del, 102
 cambios psicológicos, 102
 inyección conjuntival, 102
 sequedad de boca, 102
 taquicardia, 102

Carbamazepina, 253, 254

Carencia de apoyo social, 186

Cerebrolisina, 224

Clasificación del DSM-IV-TR, 117

Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE10), 40

Clonazepam, 67

Clorazepato, 67

Cocaína, intoxicación por
 agitación o retraso psicomotores, 103
 dilatación pupilar, 103
 náuseas o vómitos, 103
 pérdida de peso demostrable, 103
 sudoración o escalofríos, 103
 taquicardia o bradicardia, 103
 tensión arterial aumentada o disminuida, 103

Coerción sexual, 174

Coma, 29

Comportamiento antisocial, 8

Comportamientos motores catatónicos, 188

Compulsiones, 63

Conducta agresiva, 267, 268, 269c
 verbal, psicológica o física, 267

Conducta alimentaria, trastornos de la
 alteraciones de la imagen corporal, 114
 anorexia nerviosa, 113, 116, 117, 120
 atracos objetivos, 114, 116, 121, 126
 bulimia nerviosa, 113, 116, 120
 clasificación de los, según el DSM-IV-TR, 118
 complicaciones endocrinológicas, 122
 complicaciones médicas
 alteraciones digestivas y cardiovasculares, 122
 daño dental, 122
 desequilibrio hidroelectrolítico, 122
 hipopotasemia, 122
 pseudoatrofia cerebral, 122

definición, 113

diagnóstico diferencial
 anorexia nerviosa, 122

- bulimia nerviosa, 123
 - trastorno por atracón, 123
- distorsión de la imagen corporal, 114
 - ideas sobrevaloradas a ideas obsesivas, 115
 - índice de masa corporal (IMC), 115
 - insatisfacción con la imagen corporal, 114
- insomnio, 122
 - irritabilidad, 122
- no especificada (TANEs), 117
 - nosología, 115
 - pérdida de interés por el sexo, 122
- retramiento social, 122
 - semiología de los, 114
- tratamiento
 - evaluación médica, 123
 - psicoeducación, 123
- Conducta suicida**
 - contextos de la, 275c
 - manifestaciones de la, 275c
 - métodos de evaluación diagnóstica, 275
 - nemotecnia "THE SAD PERSONS" para evaluar riesgo, 274c
 - tratamiento, 275
- Conducta violenta, 266**
- Conductas**
 - alimentarias
 - compensatorias, 114
 - purgativas, 114
 - restrictivas, 114
 - anormales compensatorias, 114, 116
 - de rumiación o mercismo, 114
 - defectuosas de afrontamiento, 191
- Confusion Assessment Method (CAM)*, 271**
- Consumo de alcohol, 1, 4
 - Consumo de sustancias ilícitas, 8
- Crisis inducidas o situacionales, 58
 - Crisis o ataques, 58
- Cuestionario de Información sobre Deterioro Cognoscitivo en el Anciano (IQCODE)*, 219**
- Culpa, ideas de, 196
 - injustificada, 250
 - sentimientos de, y de vergüenza, 60
- D**
- Daño dental, 122
 - Declaración de Alma-Ata, 283
- Déficit de atención, trastorno por, 165
 - Déficits en habilidades sociales, 185
- Delirante, trastorno, 190
 - Delirium*, 32, 124, 267, 270, 271**
 - comparación de los criterios del DSM-IV y del CIE-10, 270c
- cuadro clínico, 271
 - epidemiología, 270
 - etiologías del, 271c
 - hiperactivo, 270, 271
 - hipoactivo, 270
 - métodos de evaluación diagnóstica
 - Confusion Assessment Method (CAM)*, 271
 - Minimental Status Exam (MMSE)*, 271
 - mixto, 270
 - mortalidad en pacientes con, 271
 - tratamiento, 272
 - tremens*, 63, 91
- Demencia(s), 1, 131, 190**
 - frontotemporales, 220
 - persistente inducida por sustancias, 190
 - precoz, 40
 - senil, 211
- Demencia degenerativa primaria, 211**
 - alteraciones cognitivas, 216
 - afectividad y conducta, 217
 - función ejecutiva, 216
 - lenguaje, 216
 - memoria, 216
 - alteraciones del sueño, 218
 - alteraciones neurobioquímicas, 214
 - apraxia, 218
 - atrofia cerebral, 214
 - cuadro clínico, 214
 - definición, 211
 - diagnóstico
 - entrevista a familiares, 219
 - estudios de neuroimagen, 220
 - exploraciones complementarias, 220
 - exploración neuropsicológica, 220
 - en ancianos, 212
 - epidemiología, 212
 - estadios evolutivos
 - demencia, 215
 - completa, 215
 - trastornos de memoria, 215
 - evolución, 218
 - factores de riesgo
 - edad, 213
 - enfermedades vasculares, 213
 - genéticos, 213
 - nivel educativo, 213
 - sexo, 213
 - traumatismos craneales, 213
 - neuropatología, 214
 - presentación
 - alteraciones cognitivas
 - afectividad y conducta, 217
 - apraxia, 218
 - función ejecutiva, 216
 - lenguaje, 216

- memoria, 216
 - síntomas psiquiátricos, 217
 - evolución, 215
 - tratamiento farmacológico, 220
 - antagonista de NMDA, 223
 - Memantina, 223
 - inhibidores de la acetilcolinesterasa
 - Donepecilo, 222
 - Galantamina, 223
 - Rivastigmina, 222
 - manejo psicosocial, 224
 - neuroprotectores, 224
 - Dementia praecox*, 14
 - Depresión, 1, 175, 196, 202, 207
 - abuso infantil, 39
 - adultos mayores, 43
 - asociado a disfunción erétil, 174
 - cansancio, 39
 - edad, 39
 - enfermedades crónicas, 39
 - estudio de la, 4
 - etiología de la, 39
 - fármacos disponibles en el tratamiento de la, 48-49c
 - Hipócrates* y la, 39
 - historia de eventos traumáticos tempranos, 39
 - mayor, 41, 42, 162
 - unipolar, 42
 - trabajo, 39
 - trastornos de la personalidad, 39
 - tratamiento de la, 48-50
 - unipolar, 38
 - y fobia social generalizada, 163
 - Derechos del enfermo, 131
 - Desequilibrio hidroelectrolítico, 122
 - DSM-IV-TR para TOC, criterios diagnósticos del, 204
 - Desnutrición, 122
 - Determinación de prolactina sérica, 137
 - Diabetes mellitus, 57
 - Diáforesis, 55, 69, 95
 - profusa, 59c
 - Diagnóstico pentaxial, 23
 - Diagnóstico psiquiátrico, 21-36
 - apartados del examen mental, 27
 - cuatro etapas del
 - anamnesis psiquiátrica, 24, 25
 - examen mental, 24, 25, 27
 - exploración física y exámenes paraclínicos, 24, 25, 33
 - motivo de consulta, 24, 25, 33
 - glosario de términos de la esfera emocional, 30c
 - métodos clínicos del examen mental, 28c
 - preparación del ambiente para realizar el, 22
 - Diazepam, 67
 - Dificultad para respirar o disnea, 59c
 - Diponectina, 119
 - Disfunción erétil, 48, 174
 - algoritmo para el diagnóstico y tratamiento, 175c
 - criterios diagnósticos del DSMIV-TR para la, 174
 - persistencia de la, 175
 - tratamiento, 174
 - Disfunción(es) sexual(es), 7, 171, 172
 - adquirida (o secundaria), 172
 - en las mujeres, 173, 174
 - factores predisponentes femeninas biológicos
 - diabetes, 173
 - disfunción adrenal, 173
 - disfunción tiroidea, 173
 - hiperprolactinemia, 173
 - hipoandrogenismo, 173
 - hipoestrogenismo, 173
 - trastorno orgásmico, 173
 - trastornos del piso pélvico, 173
 - vulvovaginitis o cistitis recurrente, 173
 - psicosociales
 - abuso o violencia, 174
 - coerción sexual, 174
 - rasgos limítrofes de la personalidad, 173
 - más frecuentes en el hombre
 - disfunción erétil, 174
 - eyaculación precoz, 174
 - Disgregado, 190
 - Dismorfofobia, 153
 - Disnea, 55, 56, 61, 93
 - Dispareunia, 173
 - Disortografía, 216
 - Dolor u opresión precordial, 59c
 - Dolor u opresión precordial, 59c
 - Donepecilo, 222
 - Dopamina, 119
 - DSM-IV-TR, 40
-
- E**
- Educación sobre alcohol, 92
 - Embarazo
 - no planeados y la ideación suicida, 268
 - y salud mental, 285
 - Endocannabinoides, 101, 119
 - Enfermedad(es)
 - de Alzheimer, 8
 - de Parkinson, 140
 - mental, 22
 - vs. padecimiento, 129
 - neuroológicas degenerativas, 140
 - Enojo, 191

- Enuresis, 236
 asociación con psicopatología, 238
 desmopresina (DDAVP), 239
 tipo nocturno, 237
 tratamiento genérico, 238
 ultrasonido renal, 238
 ultrasonografía, 238
- Epidemiologic Catchment Area (ECA)*, 132
- Episodios de agitación psicomotriz, 266
- Erétil, disfunción, 174
 algoritmo para el diagnóstico y tratamiento, 175c
 tratamiento, 174
- Escala de acatisia inducida por medicamentos, 268
- Escala de Desesperanza de Beck (Hopelessness Scale)*, 275
- Escala de Riesgo Suicida de Plutchik*, 275
- Escala de severidad de síntomas obsesivo-compulsivos de Yale-Brown (Y-BOCS)*, 206
- Esclerosis múltiple, 140
- Escuela "somatista", 13
- Esfera emocional, glosario de términos de la, 30
- Espectro, trastornos del, 202
- Espectro obsesivo, trastornos del, 204
- Esquizofrenia
 a lo largo de la vida, riesgo promedio para desarrollar, 185c
 categorías de los síntomas característicos, 186c
 catatónico, 188, 189
 depresión postpsicótica de la, 41
 desorganizado, 188
 indiferenciado, 188, 189
 paranoide, 188
 residual, 188, 189
- Estados de agitación no agresiva, 264
- Estimulación magnética transcraneal, 50
- Estrés, 39
 agudo, trastorno de, 62
 postraumático, 54c
- Estupor, 29
- Etanol, abuso de, 92
- Etil alcohol, 73
- Etiología de la agitación, 267c
- Etiologías del *delirium*, 271c
- Evitación social, 190
- Evolución del trastorno conversivo en el DSM (APA), 135c
- Examen mental
 apartados del
 conciencia de enfermedad, 33
 esfera emocional, 29
 esfera ideática, 30
 funciones mentales superiores, 32
 hábito externo, 28
- psicomotricidad, 29
 sensopercepción, 31
 ejemplos de, 34
 métodos clínicos del
 conversación, 28
 interrogatorio proppositivo, 28
 observación, 28
 valoración del, 34c
- Eyaculación temprana o eyaculación precoz, 175, 176
- Esquizofrénicos, trastornos, 7
-
- F**
- Factores
 biológicos, 231
 de protección, 228
 genéticos, 213
 sociales, 186
- Fantasías suicidas, 50
- Fantasma, síndrome del, 217
- Fluoxetina, 125
- Fobia
 asociadas con diversos estímulos ambientales, 59
 escolar, 250
 específica(s), 54c, 60, 288
 social, 54c
- Food and Drug Administration*, 125
- Función ejecutiva, 216
-
- G**
- Galantamina, 223
- Gehirnpathologie* (patología del cerebro), 14
- Genero, trastornos de la identidad de sexual, 178
 sexual no especificado, 179
 tratamiento, 179
- Ghrelina, 119
- Gingivitis, 121
- Globus hystericus*, 122
-
- H**
- Habituación, efecto de, 101
- Halitosis, 121
- Heller, síndrome de, 236
- Hidrocefalia, 220
- Hidróxido de etilo, 73
- Hiperactividad, 165
- Hiperfagia, 109
- Hipertrofia parotidea, 122

Hipocondriasis, 142-143
 comorbilidad, 149
 relación médico-paciente, 150
 terapia cognitivo-conductual (TCC), 150
 tratamiento farmacológico, 151
 "Hipocondriasis dermatológica", 153
 Hiporexia, 109
 Hipótesis sobre la identidad del soñar y el alucinar, 13
 Historia de la psiquiatría, 2
 Historia e identidad de la psiquiatría, 11-19
 Homosexualidad, 22

I

Ideas delirantes de persecución, 187
 Ilusiones, 32
 Imágenes cerebrales, 137
 Impedimentos premórbidos, 190
 Ideas delirantes de persecución, 187
 Indicador DALY, 38
 Índice de masa corporal (IMC), 115
 Infantil, maltrato
 amenazas e intimidación, 257
 denigración, 257
 discriminación y rechazo, 257
 restricción de los movimientos, 257
 ridiculización, 257
 Infecciones de vías respiratorias bajas, 38
 Inhibidores de la acetilcolinesterasa
 Donepecilo, 222
 Galantamina, 223
 Rivastigmina, 222
 Inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO), 48
 Inhibidores selectivos de recaptura
 de la serotonina (ISRS), 69
 de noradrenalina. VINSRNA, 69
 Inquietud, 55
 Insomnio, 122
 INSRNA, 69
 Instituto Nacional de Psiquiatría, 201
 Instituto Nacional de Psiquiatría "Ramón de la Fuente Muñiz", 291
 Intento de suicidio, 108, 167, 254-255
 abuso de alcohol, 255
 ahorcamiento, 255
 conflictos interpersonales, 256
 empleo de armas de fuego, 255
 epidemiología, 255
 fracasos escolares, 256
 maltrato físico, 255
 negligencia o abuso sexual, 255
 SIDA, 255
 trastornos convulsivos, 255
 trastornos depresivos, 255

Intolerancia social, 186
 Intoxicación
 alcohol, 267
 cannabis, 102
 plomo, 247
 Irritabilidad, 122
 ISR usados en TOC y sus dosis promedio, 207v
 ISRS, 69

J

Juicio, 32

K

Klüver-Bucy, síndrome de, 215
 Korsakoff, psicosis de, 271c

L

Larrey, Jean Dominique (1766-1842), 262
 Lenguaje, 216
 desorganizado, 186
 vago, 190
 Leptina, 119
 Litio, 253
 Lóyzaga Mendoza, Dra. Cristina, 8
 Lupus eritematoso sistémico, 140

M

Maltrato al menor
 abuso sexual, 256, 257
 descuido o negligencia, 256, 257
 epidemiología, 257
 evaluación, 257
 explotación comercial, 256, 257
 físicos y emocionales, 256, 257
 fracturas de hueso en espiral, 258
 lesiones en cabeza y ojos, 258
 quemaduras de cigarrillos o de agua hirviendo, 258
 rupturas viscerales, 258
 Maltrato físico, 255
 Manía, 29, 190, 253
Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM), 204
 Medicamentos
 amitriptilina, 47, 152, 153, 244, 252
 amoxapina, 48
 ansiolíticos no benzodiazepínicos, 68
 anticolinérgicos, 271c

antipsicóticos, 69
 atomoxetina (*Strattera*), 245
 benzodiazepinas, 66, 67
 buproprión, 50
 citalopram, 49
 clomipramina, 48
 clonazepam, 67
 clorazepato, 67
 colinérgicos, 271c
 desipramina, 42, 48
 diazepam, 67
 digoxina, 271c
 doxepina, 48
 fluoxetina, 49, 234
 fluvoxamina, 49
 imipramina, 47, 48, 151, 252
 litio, 271c
 maprotilina, 49
 nefadozona, 50
 nortriptilina, 49
 paroxetina, 49, 234
 reboxetina, 49
 sertralina, 49, 234
 simpaticomiméticos, 271c
 tradozona, 50
 tricíclicos, 271c
 venlafaxina, 49
 Memoria, 33, 216
 Miastenia gravis, 140
 Miedo(s), 173
 a morir, 157
 exagerados, 228
 o fobia a la enfermedad, 156
 transitorio, 4
Minimental Status Exam (MMSE), 271
 Miopatías adquiridas, 140
 Mnemotecnia, 274c
 Modelo idiosincrático de la ansiedad por la salud, 148
 Molina López, Dr. Alejandro, 9
 Mortalidad por suicidio
 adolescentes, 8
 adultos jóvenes, 8
 Muerte súbita, 124
 Muñoz Suárez, Dr. Manuel, 4
 Mutismo selectivo, 234

N

Náusea, 132, 223
 Negligencia, 255
 Neuritis óptica, 140
 Neurobioquímicas, alteraciones, 214
 Neuropatía diabética, 123

Neuropéptido Y, 119
 Neurorretroalimentación, 247
 Neurosis, 14
 histérica tipo conversiva, 135
 obsesiva, 153
 sómatica, 130
 Neuropatología, 214
 Neurotransmisores, 119
 Niño, abuso del cuidador (Goodman)
 características del niño, 257
 circunstancias estresantes, 257
 pobres habilidades de crianza, 257
 vínculo afectivo débil entre el cuidador y el, 257
 Noradrenalina, 119
 Núcleo familiar, deterioro del, 9

O

Obesidad, 121
 Obligaciones del enfermo, 131
 Obsesiones, 63, 203
 Obsesivo-compulsivo, trastorno
 criterios diagnósticos del DSM-IV-TR para, 204
 diagnóstico diferencial, 205
 epidemiología, 202
 fármacos ISR y sus dosis promedio, 206, 207c
 teoría serotoninérgica del, 202
 terapia cognitivo-conductual para, 207
 tratamiento, 206
 Opoides, 101
 Organización Mundial de la Salud, 74, 81, 88
Overt Aggression Scale (OAS), 268

P

Palpitaciones o taquicardia, 59c
 Pánico, crisis de, 59
 Pánico, trastorno de, 58, 149
 Papel o rol de enfermo, 131
 Parafrenia, 40
 Patología mental, 37
 Patrones pobres de afrontamiento, 185
 Pensamiento desorganizado, 187
 Pensamiento mágico, 190
 Pérdida de ilusión por la vida, 109
 Pérdida de interés por el sexo, 122
 Perfeccionismo, 203
 Personalidad, trastornos de
 antisocial, 162, 165
 adopción, 165
 agresividad a personas y los animales, 166
 hiperactividad, 165
 intentos suicidas, 167

- trastorno por déficit de atención, 165
 vandalismo, 166
 diagnostico de los, 164
 en México, prevalencia de los, 163
 esquizoide, 162
 esquizotípico, 162
 evitativo, 163
 histriónico, 163, 168
 características clínicas, 168
 tratamiento, 168
 límite, 163, 166
 abuso físico o sexual, 166
 falta de atención durante la niñez, 166
 impulsividad, 166
 inestabilidad en los estados de ánimo, 166
 pérdida o separación de los padres, 166
 tratamiento, 167
 narcisista, 163, 168
 características clínicas, 168
 necesidad de perfección, 168
 tratamiento, 168
 obsesivocompulsivo, 163
 paranoide, 162
 personalidad *versus*, 161
 por dependencia, 163
 tratamiento de los, 164
 farmacológico, 165
 psicoterapia, 164
 Pfeifer, test de, 220
 Pinel, Philippe, siglo XVIII, 11
 Pobreza del lenguaje o abulia, 189
 Polimiositis, 140
Positive And Negative Symptoms of Schizophrenia (PANSS), 268
 Privación social, 186
 Problemas en la dinámica familiar, 185
 Proceso demencial primario o enfermedad de Alzheimer, 8
 Pruebas neuropsicológicas, 137, 138
 Pseudoatrofia cerebral, 122
 Psicoanálisis, 16
 Psicoeducación familiar, 193
 Psicoeducación, importancia de la, 7
 Psicogénesis, 130
 Psicosis, 1, 15, 31, 127, 209, 217, 256
 atípica o psicosis hipochondriaca monosintomática, 152
 de Korsakoff, 271c
 maniaco-depresiva, 13, 40
 Psiquiatría
 biológica, 13
 diagnóstico en, 21
 experimental, 13
 historia e identidad de la, 11
 retos de la, 3
- Psiquiátricos, trastornos
 comorbilidad con, 149c
 multifactorialidad en los, 118
-
- R**
- Rasgos limítrofes de la personalidad, 173
 Reactividad emocional, 29
 Reflujo gastroesofágico, 123
 Rehabilitación, 74, 78, 94
 nutricional de las pacientes bulímicas, 125
 psicosocial, 290
 Relajación, técnicas de, 207
 Reloj, test del dibujo del, 220
 Resonancia magnética funcional, 137
 Respiración, 147
 Responsabilidad(es), 166, 287
 laborales, 104
 legal, 276
 maltrato al menor, 256
 Respuesta sexual humana, 171
 Retos de la psiquiatría, 3
 Retraimiento social, 122
 Retraso mental, 231
 Rett, síndrome de, 236
Revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE), 219
 Riesgo suicida, 66
 Rivastigmina, 222
 Rodríguez Verdugo, Dra. Soledad, 7
-
- S**
- Saccharomyces cerevisiae*, 83
 Salud asociados al ausentismo laboral, problemas de, 97
 Salud mental
 atención primaria en, 283
 en el adulto mayo, 286
 Salud mental del niño, 227
 alteraciones en el desarrollo, 228
 estructura de la evaluación, 228
 impacto de un síntoma, 228
 problemas de conducta, 228
 síntomas emocionales, 227
 trastornos psiquiátricos frecuentes, 229
 falla de crecimiento o dificultad para comer (*failure to thrive*), 230
 llanto excesivo, 229
 problemas para dormir, 230
 reflujo gastroesofágico, 230
 Salud Pública en México, problema de, 98
 Secretaría de Salud [SSA], 80

- Sensación de adormecimiento de miembros o parestesias, 59c
- Sensación de despersonalización o de irrealdad, 59c
- Sensopercepción, 31
- Sensorio, 28
- Sexualidad
- en la adolescencia, 285
 - y enfermedades de transmisión sexual, 285
- Sialoadenitis, 121
- SIDA, 207
- Signo de Russell, 121
- Síndrome
- abstinencia, 79c, 104, 267c
 - Asperger, 8
 - Creutzfeldt-Jakob, 140
 - demenciales, 286
 - disfuncional, 172
 - Guillain-Barré, 140
 - Heller, 236
 - inmunodeficiencia adquirida, 140
 - Kleine-Levin, 123
 - Klüver-Bucy, 215
 - Mallory-Weiss, 122
 - Rett, 8, 236
- Síntomas
- disociativos
 - amnesia disociativa, 62
 - despersonalización, 62
 - desrealización, 62
 - hipocondriacos, 59
 - psiquiátricos, 217
 - Sistema de recompensa, 100, 101
 - Sistema de Reporte de Información en Drogas (SRID), 99
- Somatomorfos, trastornos
- clasificación de los, 131c
 - cuadro clínico y métodos de evaluación de los diferentes
 - hipocondriasis, 142-152
 - diagnóstico, 144
 - edad y género, 143
 - evaluación, 145
 - fisiopatología, 146
 - trastorno conversivo, 134
 - características asociadas al, 138
 - comorbilidad, 140, 141c
 - diagnóstico, 135
 - diagnóstico diferencial, 140
 - trastorno facticio y simulación, 141c
 - epidemiología, 134
 - edad y género, 135
 - factores psicodinámicos, 139
 - patrón familiar, 135
 - subtipos DSM-IV-TR, 136c
- teoría del aprendizaje, 139
- tratamiento, 140
- trastorno dismórfico corporal, 153
- trastorno por dolor, 152
- trastorno por somatización, 132
- asociado a alexitimia, 132
 - evaluación, 132
 - niños con abuso físico y/o sexual, 132
 - pruebas diagnósticas, 132
- derechos del enfermo, 131
- enfermedad vs. padecimiento, 129
- etiopatogenia, 146
- indiferenciado, 134
- obligaciones del enfermo, 131
 - papel o rol de enfermo, 131
- Somnolencia, 28
- diurna, 123
- Sortilegios, 191
- Sueño, trastornos del, 218
- Suicidio
- altruista, 272
 - anómico, 272
 - consumado, 108
 - depresión y, 287
 - egoísta, 272
 - en la adolescencia, 254
- Sustancias ilícitas, trastornos por uso de
- ansiedad, 63
 - cuadro clínico, 102
 - diagnóstico diferencial, 103
 - epidemiología, 98
 - etiopatogenia, 99
 - sistema de recompensa, 100
 - tratamiento y pronóstico, 103

T

-
- Taquicardia, 55, 56, 59c
- Taquipnea, 55
- Tartamudez, 62
- TDAH. *Véase* Trastorno por déficit de atención e hiperactividad
- Tremblor, 55, 59c
- Temor a morir, 59c
- Temor a perder la razón, 59c
- Terapia cognitivo-conductual, 124
- Terapia de quelación, 247
- Terapia electroconvulsiva (TEC), 50
- Terapia interpersonal, 124
- TOC. *Véase* Obsesivo-compulsiv, trastorno
- Torraco Salcedo, Dr. Mario, 4
- Trastorno depresivo mayor, 37
- epidemiología, 38
 - panorama histórico, 39

- etiolopatogenia, 41
- viñeta clínica, 50
- Trastornos adaptativos, 107
 - abuso de alcohol o drogas, 108
 - ausentismo o incapacidad de continuar con las rutinas de trabajo o estudio, 108
 - bajo rendimiento escolar o laboral, 108
 - con síntomas ansiosos, 109
 - epidemiología, 109
 - etiolopatogenia, 109
 - incapacidad para cumplir con horarios pre establecidos o compromisos adquiridos, 108
 - intentos de suicidio, 108
 - pérdida de ilusión por la vida, 109
 - suicidio consumado, 108
- Trastornos convulsivos, 255
- Trastornos del estado de ánimo y en los ansiosos, valoración de los, 30*c*
- Trastornos esquizofrénicos, 183
 - antipsicóticos disponibles en México, 195*c*
 - brujería, 191
 - conductas defectuosas de afrontamiento, 191
 - cuadro clínico, 186
 - diagnóstico diferencial y trastornos mentales comórbidos, 189
 - evolución del, 190
 - impedimentos premórbidos, 190
 - disgregado, 190
 - enojo, 191
 - epidemiología, 184
 - etiolopatogenia, 184
 - factores biológicos
 - actividad inadecuada de las sustancias neurotransmisoras, 184
 - desarrollo anormal de la estructura cerebral, 184
 - herencia, 184
 - infecciones y traumatismos cerebrales, 184
 - factores psicológicos
 - abuso de sustancias, 185
 - de personalidad, 185
 - déficits en habilidades sociales, 185
 - patrones pobres de afrontamiento, 185
 - problemas en la dinámica familiar, 185
 - factores sociales
 - carencia de apoyo social, 186
 - intolerancia social, 186
 - privación social, 186
 - lenguaje vago, 190
 - síntomas negativos, 188
 - sortilegios, 191
 - tratamiento, 191
 - farmacológico, 192
 - hospitalizaciones, 192
 - psicosocial, 193
- tristeza, 191
- vergüenza, 191
- Trastornos mentales
 - identificación y manejo adecuados de los, 287
 - manejo comunitario de los, 287
 - alcoholismo y consumo de sustancias adictivas, 289
 - conducta alimentaria, 289
 - depresión y suicidio, 287
 - trastornos de ansiedad, 288
 - en niños y adolescentes, 289
 - esquizofrenia y otros trastornos psicóticos, 290
 - modelo de prevención y atención de los, 284*f*
 - condiciones de vida, 284
 - curación, 284
 - modo de vida, 284
 - prevención, 284
 - promoción, 284
 - prevención secundaria, 287
 - psicoeducación
 - adolescentes, 285
 - ancianos o tercera edad, 286
 - niños, 585
 - padres o adultos, 285
 - maestros de escuela, 286
- Trastornos por déficit de atención, 9
- Trastornos por uso de alcohol. *Véase* Alcohol
- Trastornos psiquiátricos en la infancia y la adolescencia, 227
 - bipolar
 - cuadro clínico, 252
 - curso y pronóstico, 254
 - diagnóstico diferencial, 252
 - epidemiología, 252
 - etiología, 252
 - tratamiento, 253
 - variaciones clínicas, 253
 - de ansiedad, 232
 - de separación, 232
 - de negativismo desafiante, 249
 - del aprendizaje, 241
 - del espectro autista
 - epidemiología, 234
 - etiología, 234
 - tratamientos educativos, 235
 - depresión, 249
 - cuadro clínico, 249
 - epidemiología, 250
 - etiología, 250
 - mayor, 250
 - signos de, 250
 - sonriente, 250
 - tratamiento, 251
 - RC 05 2013
435
S 375
mex

- disocial, 247
 - etiología y epidemiología, 248
 - tratamiento, 248
- encopresis, 240-241
 - abuso sexual, 240
 - apoyo emocional, 240
 - síntomas involuntarios, 240
- enuresis, 236
 - asociación con psicopatología, 238
 - desmopresina (DDAVP), 239
 - tipo nocturno, 237
 - tratamiento genérico, 238
 - ultrasonido renal, 238
 - ultrasonografía, 238
- evaluación de la salud mental del niño, 227
- fobia social y mutismo selectivo, 234
- intento de suicidio, 254-255
 - conflictos interpersonales, 256
 - epidemiología, 255
 - factores de riesgo, 255
 - abuso de alcohol, 255
 - ahorcamiento, 255
 - empleo de armas de fuego, 255
 - maltrato físico, 255
 - negligencia o abuso sexual, 255
 - SIDA, 255
 - trastornos convulsivos, 255
 - trastornos depresivos, 255
 - fracasos escolares, 256
 - maltrato al menor
 - abuso sexual, 256, 257
 - descuido o negligencia, 256, 257
 - epidemiología, 257
 - evaluación, 257
 - explotación comercial, 256, 257
 - físicos y emocionales, 256, 257
 - otros trastornos del espectro autista, 236
 - conducta sexual inapropiada, 236
 - trastorno de Asperger, 234
 - trastorno de Rett, 234
 - por déficit de atención e hiperactividad, 241
 - ansiedad y depresión, 242
 - diagnóstico clínico, 243
 - síntomas de inatención, 242
 - trastornos asociados, 244
 - tratamiento farmacológico, 244
 - retraso mental, 231
 - curso y pronóstico, 232
 - epidemiología, 231
 - etiología, 231
 - Trastornos sexuales y de la identidad sexual, 171
 - disfunción sexual, 171
 - parafilias, 177
 - identidad de género, 178
 - sexual, 178
 - sexual no especificado, 179
 - tratamiento, 179
 - Tratamiento antimicótico sistémico, 247
 - Traumatismos craneales, 213
 - Triage de Manchester*, 263
 - Triage Psiquiátrico*, 262, 263
 - Tristeza, 191
 - Tumor cerebral, 140, 220

U

 - Úlcera gástrica, 123
 - Urgencias psiquiátricas, 261-279
 - conductas violentas asociadas a uso de sustancias, 261
 - definición de urgencia médica y, 262
 - en la práctica del médico no psiquiatra, 266
 - agitación psicomotriz, 266
 - delirium*, 270
 - suicidio, 272
 - fases de la evaluación en, 264
 - prevalecía del consumo de alcohol, 261
 - triage* en, 262, 263

V

 - Vaginismo, 173
 - Valoración
 - de nuevos fármacos apoyados en los métodos clínimétricos, 18
 - del examen mental, 25, 34c
 - extensiva del riesgo suicida, 276
 - propositiva y sistematizada de las funciones mentales, 27
 - Valproato, 253
 - Vandalismo, 166
 - Vello facial excesivo, 154
 - Venlafaxina, 251
 - Vergüenza, 191
 - Video electroencefalograma, 137
 - VIH, infecciones por, 38
 - Violencia
 - de género, 291
 - de pareja, 285
 - doméstica, 23
 - familia, 285, 286, 287
 - impulsiva, 267
 - social, 9
 - Vómito(s)
 - autoinducido, 125
 - psicógeno, 122
 - autoinducidos, 120
 - posprandiales, 123