EDITORIAL iku

TEXTO DE PSIQUIATRÍA

EDICIONES DE LA SOCIEDAD DE NEUROLOGÍA, PSIQUIATRÍA Y NEUROCIRUGÍA DE CHILE
SERIE ROJA



TEXTO DE PSIQUIATRÍA

Fernando Ivanovic-Zuvic R.
Eduardo Correa D.
Ramón Florenzano U.

EDICIONES DE LA SOCIEDAD DE NEUROLOGÍA, PSIQUIATRÍA Y NEUROCIRUGÍA DE CHILE
SERIE ROJA

TEXTO DE PSIQUIATRÍA

Fernando Ivanovic-Zuvic R.
Eduardo Correa D.
Ramón Florenzano U.

EDICIONES DE LA SOCIEDAD DE NEUROLOGÍA,
PSIQUIATRÍA Y NEUROCIRUGÍA DE CHILE
SERIE ROJA

SONEPSIN

WORLD PSYCHIATRIC
ASSOCIATION

SONEPSIN
SOCIEDAD DE NEUROLOGIA PSIQUIATRIA Y NEUROCIRUGIA

641

Ps. José Luis Rossi Mery
Psicólogo Clínico
RUT: 13.671.194-6







© Ediciones de la Sociedad de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía de Chile.
www.sonepsyn.cl

N° de Inscripción: A-283268
ISBN: 978-956-7936-35-9

Derechos reservados para todos los países.
Prohibida la reproducción total o parcial, sin autorización de SONEPSYN.

Producción:

EDITORIAL iku
contacto@editorialiku.cl
222126384 - (09) 2251534

N° de ejemplares: 1.000

Impreso en: A IMPRESORES

IMPRESO EN CHILE / PRINTED EN CHILE
Octubre de 2017

A Danisa

Fernando Ivanovic-Zuvic R.

A Josefina, Mariana, Florencia, Teresita y Eduardo Raúl

Eduardo Correa D.

A Macarena y nuestra familia

Ramón Florenzano U.

ÍNDICE

Prólogo.
Editores 17

Sección I: PANORAMA GENERAL DE LA PSIQUIATRÍA

Concepto y campo de la psiquiatría.
Ramón Florenzano Urzúa 21

Contribuciones de las ciencias psicosociales a la psiquiatría.
Gustavo Figueroa Cave 34

Historia de la psiquiatría.
Gustavo Figueroa Cave 46

Consideraciones epistemológicas sobre la psiquiatría.
Fernando Ivanovic-Zuvic Ramírez y Jonathan Véliz Uribe 62

Ética y Psiquiatría.
Marcelo Trucco Burrows 81

Sección II: ASPECTOS CLÍNICOS FUNDAMENTALES EN PSIQUIATRÍA

Sobre el concepto de anormalidad y enfermedad en psiquiatría:
hacia una nosología y nosografía prudente.
Jonathan Véliz Uribe 97

La relación médico-enfermo.
Gustavo Figueroa Cave 110

Los sistemas diagnósticos y clasificaciones en psiquiatría.
Juan Maass Vivanco 126

La historia clínica y evaluación psiquiátrica.
Kristina Weil Parodi 147

Epidemiología de los trastornos mentales.
Benjamín Vicente Parada, Sandra Saldivia Borquez y Carmen Gloria Betancur Moreno .. 155

Bases biológicas de la conducta humana.
Juana Villarroel Garrido 178

Evaluación cognitiva en trastornos psiquiátricos.
Renzo Lanfranco Guevara 198

Psicopatología y el problema de la conciencia.
Luis Alvarado Paiva 225

Sección III: TRASTORNOS MENTALES ESPECÍFICOS

Esquizofrenia.
Hernán Silva Ibarra 241

Trastornos delirantes, trastorno psicótico breve, trastorno esquizofreniforme, trastorno esquizoafectivo.
Sonia Jerez Concha 255

Depresión: Clínica y etiopatogenia.
Pedro Retamal Contreras 269

Trastornos bipolares.
Eduardo Correa Donoso, Fernando Ivanovic-Zuvic Ramírez y Luis Risco Neira 306

Trastornos de ansiedad.
Enrique Jadresic Marinovic y César Carvajal Álvarez 328

Trastorno obsesivo compulsivo.
Roberto Amon Cabelli y Dolly Figueroa Ellinger 353

Trastornos somatomorfos y entidades afines.
Armando Nader Naser y Rodrigo Correa Pulido 376

Trastorno conversivo y trastorno disociativo.
Gustavo Figueroa Cave 398

Trastornos alimentarios y de la ingestión de alimentos.
Rosa Behar Astudillo y Gustavo Figueroa Cave 416

Trastornos de la personalidad.
Ramón Florenzano Urzúa 443

La sexualidad y sus trastornos.
Mario Gomberoff Jodorkovsky y León Gomberoff Pualuan 461

Trastornos del sueño.
Rosemarie Fritsch Montero 482

Delirium.
Matías González Tugas y Constanza Caneo Robles 504

Demencias.
Ari Albala Aisner 523

Psicopatología de la epilepsia.
Fernando Ivanovic-Zuvic Ramírez 553

Trastornos por consumo de Alcohol.
Carlos Ibáñez Piña y Nicolás Libuy Hidalgo 576

Trastorno por consumo de sustancias psicoactivas.
Carlos Ibáñez Piña, Nicolás Libuy Hidalgo y Mario Hitschfeld Arriagada 593

Sección IV: TERAPIAS EN PSIQUIATRÍA

Principios generales de psicofarmacología.
Hernán Silva Ibarra 619

Antipsicóticos.
Verónica Larach Walters, Steffany Leiton Carrasco, Andrés Fonseca Wilder, Marcos Loyola Rivera y Paulina Contreras Morales 624

Antidepresivos.
Hernán Silva Ibarra 647

Ansiolíticos e hipnóticos.
César Carvajal Álvarez 660

Estabilizadores del ánimo.
Fernando Ivanovic-Zuvic Ramírez y Eduardo Correa Donoso 684

Psicoestimulantes.
Rodrigo Chamorro Oschilewsky 699

Otras terapias biológicas.
Luis Risco Neira, Eduardo Correa Donoso y Fernando Ivanovic-Zuvic Ramírez 712

Concepto, indicaciones y principios de psicoterapias.
Ramón Florenzano Urzúa 731

Terapias psicodinámicas (psicoanalíticas) en psiquiatría.
Juan Pablo Jiménez de la Jara 742

La terapia cognitiva conductual en la práctica psiquiátrica.
Alejandro Gómez Chamorro 760

Terapia sistémica y psiquiatría.
Sergio Bernales Matta 781

Sección V. CLÍNICA EN POBLACIONES ESPECIALES

Depresión en la tercera edad.
Eduardo Correa Donoso y Luis Risco Neira 807

Salud mental de la mujer.
Rosa Behar Astudillo, Cinthia Cassan Schor, Eduardo Correa Donoso, Gustavo Figueroa Cave y Gloria Gramegna Sougarret 823

Aspectos clínicos y terapéuticos en el embarazo y posparto.
Enrique Jadresic Marinovic 842

Psiquiatría de enlace.
Jorge Calderón Pinto y Jorge Carreño Espinosa 862

Psiquiatría de urgencias.
Sergio Barroilhet Díez, Daniela Waissbluth Panzer, Álvaro Tala Tajmuch, Daniela Gómez Aguirre y Claudia Ornstein Letelier 882

Psiquiatría forense.
Rodrigo Dresdner Cid 908

Conducta suicida.
Tomás Baader Matthei, Claudia Quezada Nitor, Valentina Cea Díaz, Javiera Contreras González, Elisa De La Maza Rocca y Mariana García Valencia 928

Psiquiatría de niños y adolescentes.
Matías Irarrázaval Domínguez 949

Sección VI: ASPECTOS ESPECIALES EN PSIQUIATRÍA

Investigación en psiquiatría.
Fernando Lolas Stepke 981

Las sociedades científicas y la psiquiatría.
José Luis Castillo Carrasco 987

EDITORES

Fernando Ivanovic-Zuvic Ramírez
Presidente Academia SONEPSYN
Past President SONEPSYN
Profesor Asociado
Director Departamento de Psiquiatría, Hospital Clínico
Facultad de Medicina Norte
Universidad de Chile

Eduardo Correa Donoso
Profesor Ad Honorem
Departamento de Psiquiatría
Facultad de Medicina
Universidad de Chile

Ramón Florenzano Urzúa
Maestro de la Psiquiatría
Profesor Titular
Departamento de Psiquiatría
Facultad de Medicina
Universidad de Chile

AUTORES

Ari Albala Aisner
Medalla Augusto Orrego Luco
Clinical Professor
Department of Psychiatry
University of California San Diego

Luis Alvarado Paiva
Profesor Asociado Facultad de Medicina,
Universidad de Chile

Roberto Amon Cabelli
Profesor Asistente Universidad de los Andes

Tomás Baader Matthei
Profesor Asociado
Instituto Neurociencias Clínicas,
Universidad Austral de Chile

Sergio Barroilhet Diez
Profesor Asistente
Departamento de Psiquiatría,
Hospital Clínico
Facultad de Medicina
Universidad de Chile

Rosa Behar Astudillo
Medalla Augusto Orrego Luco
Profesor Titular
Departamento de Psiquiatría,
Facultad de Medicina
Universidad de Valparaíso

Sergio Bernales Matta
Terapeuta Familiar y de Pareja
Instituto Chileno de Terapia Familiar

Carmen Gloria Betancur Moreno
Profesor Asistente
Departamento de Psiquiatría y Salud Mental
Facultad de Medicina
Universidad de Concepción

Jorge Calderón Pinto
Profesor Asociado Departamento de
Psiquiatría, Facultad de Medicina.
Pontificia Universidad Católica de Chile

Constanza Caneo Robles
Profesor Asistente
Departamento de Psiquiatría.
Facultad de Medicina.
Pontificia Universidad Católica de Chile

César Carvajal Álvarez
Profesor Titular Universidad de los Andes
Jefe Servicio de Salud Mental,
Facultad de Medicina
Universidad de los Andes

Cinthia Cassan
Sociedad Chilena de Psicoanálisis

José Luis Castillo
Past President SONEPSYN
Profesor Asociado Facultad de Medicina,
Departamento de Neurología
Universidad de Chile

Rodrigo Chamorro Oschilewsky
Profesor Asociado de Psiquiatría
Universidad de Santiago de Chile

Eduardo Correa Donoso
Profesor Ad Honorem
Departamento de Psiquiatría
Facultad de Medicina
Universidad de Chile

Rodrigo Correa Pulido
Docente Universidad Mayor
Universidad de Santiago de Chile

Rodrigo Dresdner Cid
Coordinador de la Unidad de Psiquiatría
Adultos
Servicio Médico Legal Metropolitano

Gustavo Figueroa Cave
Maestro de la Psiquiatría
Profesor Titular
Departamento de Psiquiatría,
Facultad de Medicina
Universidad de Valparaíso

Dolly Figueroa Ellinger
Docente Departamento de Psiquiatría.
Facultad de Medicina.
Pontificia Universidad Católica de Chile

Ramón Florenzano Urzúa
Maestro de la Psiquiatría
Profesor Titular
Departamento de Psiquiatría
Facultad de Medicina
Universidad de Chile

Rosemarie Fritsch Montero
Profesora Asociada
Departamento de Psiquiatría
Hospital Clínico
Facultad de Medicina
Universidad de Chile

Matías González Tugas
Profesor Asociado
Departamento de Psiquiatría.
Facultad de Medicina.
Pontificia Universidad Católica de Chile

Mario Gomberoff Jodorkovsky
Maestro de la Psiquiatría
Profesor Titular Departamento de
Psiquiatría, Facultad de Medicina
Universidad de Chile

León Gomberoff Pualuan
Doctor en Medicina Científica y Psicoanálisis
Université Paris Diderot

Daniela Gómez Aguirre
Profesora Asistente Departamento de
Psiquiatría, Hospital Clínico,
Facultad de Medicina, Universidad de Chile

Alejandro Gómez Chamorro
Profesor Asociado
Departamento de Psiquiatría
Universidad de Chile

Gloria Gramegna Sougarret
Hospital Dipreca
Santiago de Chile

Mario Hitschfeld Arriagada
Docente de la Universidad Diego Portales

Carlos Ibáñez Piña
Profesor Asistente
Departamento de Psiquiatría, Hospital Clínico
Facultad de Medicina
Universidad de Chile

Matías Irarrázaval Domínguez
Profesor Asistente
Departamento de Psiquiatría, Hospital Clínico
Facultad de Medicina
Universidad de Chile

Fernando Ivanovic-Zuvic Ramírez
Past President SONEPSYN
Presidente Academia SONEPSYN
Profesor Asociado Departamento de
Psiquiatría, Hospital Clínico
Facultad de Medicina
Universidad de Chile

Enrique Jadresic Marinovic
Past President SONEPSYN
Profesor Asociado Departamento de
Psiquiatría, Hospital Clínico
Facultad de Medicina
Universidad de Chile

Sonia Jerez Concha
Profesora Asociada Departamento de
Psiquiatría, Hospital Clínico
Facultad de Medicina
Universidad de Chile

Juan Pablo Jiménez de la Jara
Profesor Titular
Departamento de Psiquiatría
Facultad de Medicina
Universidad de Chile

Renzo Lanfranco Guevara
Department of Psychology
University of Edimnburgh
United Kindom

Verónica Larach Walters
Jefe Departamento de Psiquiatría
Facultad de Medicina
Universidad Andrés Bello

Nicolás Libuy Hidalgo
Profesor Asistente Departamento de
Psiquiatría, Hospital Clínico
Facultad de Medicina
Universidad de Chile

Fernando Lolas Stepke
Past President SONEPSYN
Profesor Titular Departamento de
Psiquiatría, Hospital Clínico
Facultad de Medicina
Universidad de Chile

Juan Maass Vivanco
Past President SONEPSYN
Profesor Facultad de Ciencias Médicas
Universidad de Santiago de Chile

Armando Nader Naser
Profesor Auxiliar
Facultad de Medicina
Universidad de Chile

Rodrigo Nieto Rojas
Profesor Asistente Departamento de
Psiquiatría, Hospital Clínico
Facultad de Medicina
Universidad de Chile

Claudia Ornstein Letelier
Profesor Adjunto Departamento de
Psiquiatría, Hospital Clínico
Facultad de Medicina
Universidad de Chile

Claudia Quezada Nitor
Programa de Salud Mental
Servicio de Salud Ñuble

Pedro Retamal Contreras
Profesor Asociado
Departamento de Psiquiatría
Facultad de Medicina
Universidad de Chile

Luis Risco Neira
Presidente de SONEPSYN
Profesor Asociado Departamento de
Psiquiatría, Hospital Clínico
Facultad de Medicina
Universidad de Chile

Sandra Saldivia Borquez
Profesor Titular Departamento de
Psiquiatría y Salud Mental
Facultad de Medicina
Universidad de Concepción

Hernán Silva Ibarra
Maestro de la Psiquiatría
Profesor Titular Departamento de
Psiquiatría, Hospital Clínico
Facultad de Medicina
Universidad de Chile

Álvaro Tala Tajmuch
Profesor Asistente Departamento de
Psiquiatría, Hospital Clínico
Facultad de Medicina
Universidad de Chile

Marcelo Trucco Borrows
Presidente del Tribunal de Honor
SONEPSYN

Jonathan Véliz Uribe
Profesor Asistente Departamento de
Psiquiatría, Hospital Clínico
Facultad de Medicina
Universidad de Chile

Benjamín Vicente Parada
Profesor Titular Departamento de
Psiquiatría y Salud Mental
Facultad de Medicina
Universidad de Concepción

Juana Villarroel Garrido
Profesor Asistente Departamento de
Psiquiatría, Hospital Clínico
Facultad de Medicina
Universidad de Chile

Daniela Waissbluth Panzer
Instructor
Departamento de Psiquiatría
Hospital Clínico
Facultad de Medicina
Universidad de Chile

Kristina Weil Parodi
Profesor Titular Psiquiatría
Facultad de Medicina
Universidad de los Andes

Colaboradores en capítulos

Jorge Carreño Espinosa
Pontificia Universidad Católica de Chile

Valentina Cea Díaz
Universidad Austral de Chile

Javiera Contreras González
Universidad Austral de Chile

Paulina Contreras Morales
Universidad Andrés Bello

Elisa De La Maza Rocca
Universidad Austral de Chile

Mariana García Valencia
Universidad Austral de Chile

Andrés Fonseca Wilder
Universidad Andrés Bello

Steffany Leiton Carrasco
Universidad Andrés Bello

Marcos Loyola Rivera
Universidad Andrés Bello

PRÓLOGO

Estimados lectores:

Este libro ha nacido de la natural necesidad de contar con un texto que promueva el desarrollo y actualización de los conocimientos en los diversos tópicos de la especialidad al día de hoy, necesidad presente en todos los aspectos de la ciencia y la técnica humanas. Sin embargo, es necesario señalar que hemos pretendido no solo una recolección de datos e información respecto de los variados campos del saber en psiquiatría, en las formas de las alteraciones y en la terapéutica, sino que además contar con la valiosa experticia de aquellos que lideran el campo de la docencia y la práctica clínica en nuestros centros universitarios o son actores relevantes en áreas de particular competencia. El saber se nutre de la experiencia y del conocimiento y pensamos que nuestros colaboradores lo desarrollan magníficamente en los distintos capítulos, tanto en la forma de presentarlos como en los contenidos específicos.

Es así como se reúnen en este Texto de Psiquiatría docentes y especialistas provenientes de diversas casas de estudio, las de mayor prestigio en el ámbito nacional, confluyendo en un libro que representa el estado actual del conocimiento, la experiencia y la pericia del quehacer médico en el ámbito psiquiátrico de nuestro país. Esta tarea surge al interior de la institución que nos reúne, SONEPSYN (Sociedad de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía), la cual, por medio de su Academia, ha logrado constituirse en el lugar de encuentro de colegas que ejercen la especialidad en todo el territorio nacional. SONEPSYN es el *alma mater* que nos cobija, nos reúne y permite una discusión fecunda respecto de las principales líneas de acción de la psiquiatría en un ambiente de confianza y camaradería, donde el progreso de nuestras especialidades –tanto en lo teórico como también en nuestras habilidades y destrezas prácticas– se concreta en un creciente y permanente desarrollo que beneficia a la sociedad entera.

El permanente perfeccionamiento requiere siempre conocer los aportes de otros, que nos instruyen con el resultado de su trabajo y sabiduría. Este último término es quizás uno de los logros más relevantes de los ideales de la cultura griega, origen de nuestra civilización, en la que los más ilustres pensadores mencionaban a la sabiduría como una de las virtudes más importantes por alcanzar. Es en esta línea que pretendemos que el Texto de Psiquiatría que presentamos sirva de material de estudio y guía para varias generaciones. Estamos ciertos de que un texto oficial de SONEPSYN tiene también un importante impacto en la comunidad nacional, en las políticas públicas de salud mental y será, que duda cabe, una referencia obligada con importantes repercusiones en la praxis de la disciplina.

Es apropiado agradecer a todos los autores llamados a colaborar, quienes lo hicieron de inmediato, trabajando con interés y dedicación para dar nacimiento al texto que presentamos, y que está dirigido a especialistas en psiquiatría y salud mental, a residentes de la especialidad y a otros profesionales de la salud mental y disciplinas relacionadas. También expresamos nuestros agradecimientos a todos los coautores y colaboradores que, con desinteresado esfuerzo, contribuyeron en la tarea de escribir a plena satisfacción de los editores los distintos capítulos. Deseamos también agradecer a las autoridades de SONEPSYN, que favorecieron con entusiasmo esta iniciativa desde un inicio, particularmente a su Presidente el Dr. Luis Risco, cuya silenciosa e incesante gestión y apoyo permitió que este texto haya llegado a buen puerto y sea una realidad, enriqueciendo la producción editorial de SONEPSYN.

Queremos agradecer a las secretarias de SONEPSYN particularmente a la Sra. Daniela Vásquez cuya colaboración entusiasta y permanente facilitó el buen trabajo editorial y poder cumplir con los plazos asignados originalmente a esta empresa.

Finalmente, nos parece de máxima justicia, incorporar en estos agradecimientos a nuestras familias que permitieron el tiempo que dedicamos a la edición de este texto.

Los editores

Sección I

PANORAMA GENERAL DE LA PSIQUIATRÍA

Sección I

CONCEPTO Y CAMPO DE LA PSIQUIATRÍA

Ramón Florenzano Urzúa

La psiquiatría como especialidad

La psiquiatría es una especialidad médica que ha adquirido centralidad en la medida que ha aumentado la conciencia de la frecuencia creciente de los trastornos mentales. Asimismo, su base conceptual se ha ampliado desde teorías especulativas y retóricas a una creciente inserción en las neurociencias en las últimas décadas. Esto ha llevado a que se instale entre las especialidades médicas, aunque los tratamientos de los desórdenes mentales son realizados no solo por médicos, sino por otros profesionales, como psicólogos, terapeutas ocupacionales, enfermeras y educadores en salud mental. En el campo de la salud pública, la salud mental es una especialidad importante, basada en la epidemiología y en los programas preventivos. En este capítulo revisaremos la historia de esta disciplina desde sus albores en la Grecia clásica, hasta su actual florecimiento entre las especialidades axiales de la medicina actual.

Tal como su desarrollo a lo largo de la historia, la psiquiatría es un producto intelectual de Occidente. Si bien en las culturas orientales existen hoy día psiquiatras en número creciente, el grueso de la producción psiquiátrica se ha hecho en Europa, Norteamérica y crecientemente en Sudamérica. La psiquiatría latinoamericana ha seguido desde cerca las corrientes teóricas francesas y alemanas primero, y anglosajonas después. Alarcón ha sido un autor que ha estudiado la identidad de la psiquiatría latinoamericana, y que ha explorado como en cada país hispano se han acuñado conceptos que tratan de localizar el modo de enfermar de los hispanoamericanos. En el caso chileno, la Sociedad Chilena de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía (SONEPSYN) ha mantenido aunados a psiquiatras, neurólogos y neurocirujanos en una sola entidad hasta el presente.

Breve revisión histórica

Desde los orígenes de la historia escrita, hay registro del dilema de entender las anormalidades en el comportamiento de los humanos desde una vertiente material o desde una espiritual o psíquica. En el Alto Perú, existen muestras de trepanaciones realizadas por sacerdotes incaicos, que si bien eran intervenciones sobre la masa encefálica para drenar sangramientos postraumáticos, eran explicadas como intentos mágicos para expulsar los demonios que habían atrapado al afectado. Esta dicotomía entre explica-

ciones materialistas y espiritualistas han sido una constante desde Grecia hasta nuestros días. En el Mar Egeo, en la isla de Cos, Hipócrates desarrolló su teoría humoral, que intentaba explicar diversos cuadros psiquiátricos tales como la melancolía, la manía o la impulsividad, desde la acumulación de líquidos corporales tales como la bilis, la sangre o la linfa. Esta teoría neurohumoral se ligaba a su vez, con diversos temperamentos, como el colérico, el flemático, el sanguíneo o el melancólico. El balance de los humores representaba la estabilidad mental. Cuando ésta se perdía surgían las alteraciones que eran entonces siempre psicosomáticas. El *corpus* hipocrático tuvo poderosa influencia en el desarrollo de la medicina en el mundo helénico, durante el Imperio Romano, y después de la caída de éste, fue conservado por la medicina árabe, que adoptó muchas de las premisas hipocráticas. En la Grecia Clásica, Platón y su discípulo Aristóteles, se preocuparon de los enfermos mentales, en una mirada dualista el primero, y en una monista el segundo. La enfermedad mental para Platón tenía orígenes físicos, éticos o divinos y subrayaba el poder profético de los enfermos epilépticos. Para Aristóteles, el alma y el cuerpo se unían indivisiblemente a través de su explicación hilemórfica: la materia y la forma estaban indisolublemente unidas. Esta unidad psicosomática fue posteriormente elaborada por Tomás de Aquino en sus escritos sobre la *acedia* o la *tristitia*, que para el eran simultáneamente afecciones espirituales y corporales. En Roma, el gran sintetizador del conocimiento médico fue Galeno y su escuela, quienes separaron las causas de las enfermedades mentales en orgánicas (por tumores, alcohol y otras drogas, traumas cerebrales directos), de las psíquicas como los temores, las afecciones sentimentales o problemas económicos). Paralelamente, en el mundo helenístico, Asklepiades enfatizó el rol de los cambios ambientales en la génesis y en el tratamiento de los trastornos mentales, instalando los primeros sanatorios donde se vivía una vida equilibrada, sana, abierta a los placeres musicales y a dietas balanceadas. La división tripartita del alma de Aristóteles (vegetativa, animal y racional) fue transformada por la escuela galénica en la triple causalidad de las enfermedades: sensual, irracional y racional.

Con la caída del Imperio Romano, en relación a sucesivas invasiones de las tribus bárbaras que venían desde Oriente, la tradición griega fue conservada en el mundo árabe, donde médicos-filósofos como Averroes o Avicena mantuvieron un enfoque racional. La preocupación por los enfermos mentales se tradujo en la fundación del primer hospital para ellos, en Bagdad en 792. Los árabes transmitieron el conocimiento griego a Occidente a través de los monasterios cristianos, donde Hipócrates, Platón o Aristóteles fueron copiados una y otra vez. La iglesia católica adoptó el interés por la suerte de los enfermos mentales, y la orden de San Juan de Dios, que surgió en Sevilla en plena Edad Media, se destacó por su preocupación por los alienados. El primer hospital psiquiátrico en las Américas es el de San Hipólito en México creado por ellos en 1567.

La otra cara de la medalla de la preocupación cristiana por los enfermos fue la reaparición de las doctrinas mágicas y animistas acerca de la posesión demoníaca. Algunas órdenes religiosas, como los dominicos, se destacan en la Alta Edad Media por su cuidadosa sistematización de las formas de brujería y herejía que llevaron al martirio y a la muerte a mujeres en forma repetida, entregadas por la Inquisición al brazo secular. Esta fue la historia de Juana de Arco, que fue considerada bruja por un tribunal religioso francés, quemada en la hoguera en 1429, para ser luego reivindicada por la misma Iglesia en 1454 en un juicio en la cual se reconoció su devoción, lo que llevó a su canonización en 1920, siendo hoy Santa Juana patrona de Francia. Los dominicos

Sprenger y Kramer escribieron el *Malleus Maleficarum* (el "Martillo de las Brujas") que era realmente un tratado de psiquiatría pero con causas atribuidas a los demonios y a los herejes. La persecución de estos enfermos aumentó durante la Contrarreforma, y se mantuvo en los países cristianos reformados hasta pleno siglo XIX: las últimas quemas de brujas las realizaron los puritanos de Nueva Inglaterra en los Estados Unidos en la localidad de Salem.

La reacción en contra de lo anterior surge con el Renacimiento y los humanistas en el siglo XVI. En España, Fray Juan Luis Vives y en Holanda Johannes Weyer, alegan que los alienados no son poseídos sino enfermos, con lo que comienzan los desarrollos de la modernidad en psiquiatría. Johannes Weyer insiste en la importancia de la comunicación verbal con el paciente, en Francia se fundan los primeros hospitales para alienados en París (Bicetre y La Salpetriere) en 1641, en Viena sucede lo mismo en 1741, en Williamsburg (Virginia) en 1763. En la Revolución Francesa Phillipe Pinel corta las cadenas de los enfermos mentales, lo que abre ese campo al espíritu de la Ilustración. El tratamiento que Pinel diseña lo denomina "tratamiento moral", y se basa en buenos cuidados, atención a la calidad de vida y trabajo manual de los enfermos. Este tratamiento se extiende a Inglaterra con Tuke, a Alemania con Fricke, y luego de la Revolución Americana a las excolonias inglesas con Benjamin Rush, médico alienista activo en la guerra con los ingleses. En 40 años se construyen en los Estados Unidos 32 grandes hospitales mentales bajo el liderato de Dorothea Dix. En toda Europa se forman grandes establecimientos psiquiátricos que fueron el centro de desarrollo de la psiquiatría hasta la II Guerra Mundial.

Durante el siglo XIX, en Francia primero y Alemania después, vienen importantes desarrollos de la psicopatología, como lo ha estudiado Germán Barrientos. El sucesor de Pinel en La Salpetriere, J E Esquirol, quien en "*Des Maladies Mentales*" describe las monomanías delirantes y se sistematiza una rica clínica francesa, tal como en Alemania lo hace William Griesinger ("*Patología y Tratamiento de las Enfermedades Mentales*"). En ambos países el foco está en la cuidadosa descripción clínica y la búsqueda de las causas en el cerebro. La frase emblemática de Griesinger fue "las enfermedades mentales son enfermedades cerebrales". El gran sistematizador de la psiquiatría alemana fue Emil Kraepelin, quien en las sucesivas ediciones de su Tratado de Psiquiatría insistió en la relación polar entre la denominada "demencia precoz" y la "locura maníaco-depresiva". Otros autores tales como Kahlbaum, Meynert o Wernicke describieron los cuadros clínicos de la "gran psiquiatría" alemana, tratando a los pacientes en los hospitales antes aludidos. El lado negativo de ese desarrollo fue el que los psiquiatras se aislaron físicamente del resto de la medicina, al practicar en centros propios ubicados muchas veces fuera de las ciudades. Los grandes logros de este enfoque somático y descriptivo fueron las descripciones de la demencia senil por Alois Alzheimer, y del rol del *treponema pallidum* en la sífilis terciaria, así como el rol del alcohol en la psicosis de Korsakoff. Estas fueron prototipos de enfermedades mentales donde se aplicaba el paradigma material del resto de la medicina.

El contrapeso a la mirada organicista anterior provino de Viena, donde un médico neurólogo de origen judío, Sigmund Freud, se dedicó no a las grandes psicosis sino a las neurosis que se veían en las consultas ambulatorias o en los hospitales generales. Sus explicaciones acerca de las histerias, muy centradas en la represión sexual imperante en la Europa decimonónica o en la Inglaterra de la reina Victoria, fueron acogidas

con interés por el gran público, por literatos o artistas, pero no por la psiquiatría oficial, por largo tiempo reticente a aceptar sus teorías sindicadas como "pansexualistas". El método psicoanalítico diseñado por Freud fue un intento de estudiar cuidadosamente las producciones verbales de los pacientes, de reconstruir su génesis en su niñez, y en sus conflictos familiares, para luego tratarlo mediante un diálogo del analista con su paciente, sistematizando los hallazgos de estos tratamientos en una teoría propia acerca de la génesis de las enfermedades mentales. En forma ambiciosa, Freud postuló que su psicoanálisis era a la vez un método de investigación, una modalidad terapéutica y una teoría psicopatológica. Esta alternativa a la psiquiatría clásica fue mucho más aceptada en los Estados Unidos y después en Sudamérica que en la Europa Central donde nació: ya en la entreguerra y en forma trágica durante el período de dominación nacional-socialista en Alemania, el psicoanálisis, considerado "una ciencia judía" fue perseguido implacablemente y sus seguidores debieron huir a Inglaterra o a las Américas.

Durante el siglo XX, además de las corrientes organicistas y psicodinámicas recién mencionadas, surgió el punto de vista conductista, desarrollado paralelamente en Rusia por Ivan Pavlov con sus teorías del condicionamiento operante, así como por Thorndike con "ley el efecto" y Watson en los Estados Unidos. En el mundo germano, en la primera mitad del siglo XX, se desarrollan intentos de hacer puentes entre la filosofía y la psiquiatría, desde la fenomenología de Husserl, con su llamada a poner entre paréntesis (*epogè*) los sistemas conceptuales y retornar al fenómeno en el sentido kantiano del término. Esto lo hace Karl Jaspers, médico y filósofo, quien en su *Psicopatología General* desarrolla una ordenación sistemática de los cuadros clínicos, y hace distinciones importantes hasta hoy día, por ejemplo diferenciando en las psicosis los procesos, más biológicamente explicables, de los desarrollos, que son comprensibles desde el encuentro interpersonal. En nuestro medio Hernán Villarino ha insistido en los aspectos comunicacionales de la obra de Jaspers. La obra de Jaspers tuvo fuerte impacto en la psiquiatría europea e inglesa. En los Estados Unidos, un psiquiatra de origen suizo, Adolf Meyer, insistió en su propia síntesis, al desarrollar su psicobiología, que integraba las miradas biológica con la psicológica en una nosología que dio origen a la primera clasificación americana, que luego se transformó en los DSM (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*). Después de la II Guerra Mundial la aproximación meyeriana en Norteamérica fue reemplazada por el auge del psicoanálisis, al emigrar gran cantidad de analistas desde *Mittel-Europa* a ese país. En Alemania, después de la Guerra, el psicoanálisis se desarrolla muy lentamente, y aparecen nuevas escuelas post-kraepelinianas, una en Heidelberg (Mayer-Gross, Minkowski, Medard Boss, Von Baeyer, Von Gebsattel) y otra en Frankfurt (Kleist y Leonhard).

Después de la II Guerra el eje del desarrollo de la especialidad psiquiátrica oscila desde Europa hacia el mundo anglosajón, con lo que viene el antes descrito auge de lo psicodinámico, en diversas versiones en el Reino Unido y en los Estados Unidos, y de otras corrientes integradoras, el denominado enfoque biopsicosocial enunciado por George Engel. Otro intento desarrollado en esa década fueron las aplicaciones de la teoría general de sistemas de Von Bertalanffy en las teorías y terapias de sistemas familiares. En las décadas del último cuarto del siglo pasado, hubo desarrollos cada vez más importantes de la psicofarmacología, con la aparición de medicamentos más específicos para controlar diversos síntomas psiquiátricos. Esto lleva al llamado renacimiento neo-

krapeliniano, con un nuevo énfasis en la fenomenología cuidadosa de los síntomas, pero esta vez con medicamentos que son efectivos para controlar diversas manifestaciones de las enfermedades mentales. Esto hace que progresivamente las neurociencias adquieran la vigencia que tienen hoy día.

La psiquiatría latinoamericana y chilena

La psiquiatría latinoamericana, como lo han señalado Sergio Villaseñor-Bayardo y Carlos López Malpica en su *"Antología de textos clásicos de la Psiquiatría Latinoamericana"* (2015), se desarrolló muy rápidamente desde que en Europa surgiera la psiquiatría. A esto ayudó el proceso de independencia de España, y el seguir con fervor los acontecimientos precipitados en Francia desde su revolución de 1798. En el período prehispánico, las culturas originarias tenían conocimientos médicos especialmente en el área de hierbas medicinales, y el uso de variadas infusiones para tratar estados de ánimo alterados persiste en la sabiduría popular hasta nuestros días. En el Perú, los *"Comentarios Reales"* del Inca Garcilaso de la Vega recoge su saber sobre la enfermedad y el morir, y las primeras universidades y escuelas de medicina de Hispanoamérica que se crearon durante el siglo XVI. La medicina colonial fue fuertemente influenciada por las teorías hipocráticas y dominada por la doctrina católica, que fue fructífera en crear hospitales y en preocuparse por los enfermos mentales. Pero la psiquiatría descriptiva europea no surge hasta comienzos del siglo XIX, y los textos franceses o alemanes llegan a nuestros países desde traducciones españolas. Se mezclan allí el entusiasmo por la Revolución francesa, y la organización de las jóvenes repúblicas tienen entre sus partidarios grupos ilustrados y liberales que se inclinan por los tratamientos morales y los hospitales especializados que empiezan a surgir en los países europeos. Ya mencionamos que el primer hospital para enfermos mentales es el de San Hipólito en México.

La psiquiatría chilena se desarrolló a lo largo de los dos siglos pasados, siguiendo las corrientes que predominaban primero en Francia, luego en Alemania, y finalmente en los Estados Unidos. La primera Escuela de Medicina se formó en Santiago de Chile en 1833 bajo la dirección del médico francés Lorenzo Sazié. La Universidad de Chile se creó diez años después, en 1843. El primer hospital especializado fue la Casa de Orates de Nuestra Señora de Los Ángeles, llamado luego Manicomio Nacional. Su primer director fue el mismo Dr. Sazié, quien fue sucedido por el Dr. Benjamin Benham, contratado en Inglaterra para dirigir el establecimiento, y luego por un hijo del Prof. Sazié, el Dr. Carlos Sazié. Los sucesores de éste fueron el Prof. Augusto Orrego Luco, y el Dr. Ricardo Luco Arriagada. Los tres últimos tenían formación psiquiátrica francesa. Los tres ejercieron además la Cátedra de Enfermedades Nerviosas y Mentales, que luego se transforma en la de Psiquiatría y Neurología. Durante el siglo XX llega a Chile la Orden de los Hermanos Hospitalarios de San Juan de Dios, quienes se hacen cargo de las camas de hombres del Manicomio. En la Universidad de Chile, la Cátedra de Psiquiatría se separa de la de Neurología, y su primer jefe, el Prof. Fontecilla, muere asesinado por un paciente. Es reemplazado por el Dr. Arturo Vivado Orsini, quien ejerce esa dirección hasta 1942. En esa década vuelve a Chile el Prof. Ignacio Matte Blanco, formado primero como fisiólogo para luego dedicarse a la psiquiatría y al psicoanálisis durante su estadía en Londres antes y al comienzo de la II Guerra. Vuelve a Chile, y

en 1949 gana la Cátedra Titular de Psiquiatría, hasta el año 1965, año en que emigra a Roma, donde vive hasta su muerte. Matte, formado tanto en ciencias básicas de la medicina, en filosofía y en psicoanálisis, fue una figura señera que impulse el desarrollo de los aspectos psicodinámicos y sociales de la psiquiatría. Su sucesor en la Clínica Psiquiátrica Universitaria, el Prof. Armando Roa se formó en Concepción y Santiago de Chile, primero como neurólogo y luego como psiquiatra. Tal como Matte, tuvo un permanente interés por temas filosóficos y antropológicos. Matte muere en 1995 y Roa en 1997, y hay consenso de que ambos fueron los protagonistas centrales del desarrollo de la especialidad en Chile en la segunda mitad del siglo pasado. El enfoque psicosocial del primero se balanceó con el neuropsiquiátrico del segundo. Matte no solo fue el fundador del movimiento psicoanalítico chileno, sino que además se interesó por múltiples otras disciplinas que él veía como conexas a la psiquiatría: la lógica simbólica y los puntos de vista de Bertrand Russell, la filosofía tomista, y la teoría de las psicosis vistas como alteraciones del pensamiento lógico. Roa hizo cuidadosas descripciones clínico-fenomenológicas de cuadros delirantes, clasificó los cuadros alcohólicos desde una mirada descriptiva, y trató de integrar a la psiquiatría con la neurología y la filosofía. Durante las últimas décadas del siglo XX y comienzos del XXI, tal como en el resto del mundo, se ha vuelto a un énfasis en las descripciones clínicas, y las clasificaciones, a una mayor confianza en la psicofarmacología y en los tratamientos físicos y médicos generales de los trastornos mentales.

Enfoque bio-psico-socio-cultural

En la década de 1960, George Engel, profesor de psiquiatría y medicina interna en la Universidad de Rochester, en Minnesota, desarrolló un marco conceptual integrativo que él denominó biopsicosocial. En el intentaba ensamblar los aspectos neurobiológicos, con especial énfasis en la endocrinología de los cuadros mentales, con la vertiente psicosocial, que en su caso era una mirada psicoanalítica. Hermano gemelo de un endocrinólogo, Engel, en su propia familia vivió la importancia de tomar en cuenta las bases somáticas de los cuadros psiquiátricos, así como los impactos de, por ejemplo, las pérdidas de una relación familiar cercana. El enfoque engeliano se convirtió en un prototipo donde se desarrollaron desde investigaciones en medicina psicosomática clásica, en la vertiente traída desde Europa por Franz Alexander a la ciudad de Chicago, hasta estudios epidemiológicos usando la Escala de Cambios Vitales de Holmes y Rahe, quienes trataron de demostrar que los puntajes acumulativos de situaciones de estrés llevaban no solo a un mayor porcentaje de cuadros psiquiátricos, sino también a una peor sobrevida: la viudez acorta la vida del cónyuge sobreviviente independientemente de su edad.

Posteriormente a Engel, el enfoque biopsicosocial fue ampliado hacia afuera, incluyendo disciplinas como la antropología, la sociología o la historia, pasando a ser denominado bio-psico-socio-cultural. Las vicisitudes de la sociedad y de la cultura influyen definitivamente en el momento de la aparición de los diversos cuadros mentales, lo que ha llevado a que progresivamente los factores contextuales, del medio que circunda al paciente, sean estudiados en las formulaciones diagnósticas o en los planes terapéuticos o preventivos.

Neuro-psiquiatría y neurociencias

La psiquiatría ha hecho un periplo en 360° desde sus comienzos a mediados del siglo XIX hasta nuestros días. La posibilidad de explorar el cuerpo con herramientas cada vez más poderosas ha hecho que las neurociencias no sean ya solo un tema para unos pocos investigadores en complejos laboratorios, sino que las neurociencias clínicas sean un tema importante para todos los psiquiatras. En muchos lugares los departamentos de psiquiatría que nacieron de las antiguas cátedras de enfermedades nerviosas y mentales se están denominando Institutos de Neurociencias Clínicas. En Chile, el Instituto de Psiquiatría fundado por el Prof. Fernando Oyarzún ha sido rebautizado recientemente con ese nombre. La relación con la filosofía también va en la línea no solo de corrientes idealistas o espiritualistas, sino en un anclaje material. Un reciente comentario de libros en Lancet de Tom Shakespeare (2017), se centra en un texto denominado *Fenomenología del enfermar.* Este, más que la aproximación de la fenomenología husserliana antes aludida, o su aplicación a la psiquiatría por Jaspers, se centra en cómo el paciente vive su enfermedad: ese fue el camino que tomó uno de los más eximios novelisas del siglo XX, Marcel Proust en su "*Búsqueda del tiempo perdido*". Su experiencia de niño asmático desde muy pequeño es un hilo que recorre los ocho tomos de la novela, que terminó de escribir cuando estaba ya muy enfermo y vivía invalidado en su departamento en París, con consecuencias diversas de la progresión de su enfermedad. Havel, en su reciente texto, también escribe desde su propia experiencia (padece de una enfermedad mucho más infrecuente que el asma de Proust, una linfangioleiomiomatosis (LAM) que produce una falta de aliento extremada y la sensación de estar atrapada en su propio cuerpo. La experiencia de la angustia ha sido descrita por múltiples clínicos, desde el propio Freud así como por Martin Heidegger, como una de estar enfrentado a un miedo a lo desconocido. La relación del viviente con su mundo, es estar arrojado en el temor, es una experiencia humana central, tanto normal como patológica.

En el plano biológico, el desarrollo de las neurociencias ha hecho que progresivamente la formación de los psiquiatras tenga bases cada vez más detalladas en los avances en neuroquímica, electrofisiología, neuroimágenes, genética molecular. Estos avances, que tradicionalmente venían de las ciencias básicas médicas, hoy día tienen cada vez más psicólogos experimentales o doctores en neurociencias como protagonistas.

Aspecto psicológicos y psicodinámicos

Tal como la psiquiatría ha vuelto a sus bases neurobiológicas en las últimas décadas, también ha seguido profundizando en el campo de lo psicosocial propiamente tal. Tal como los avances en neurobiología hoy se traducen en caminos nuevos de tratamientos abiertos a la neurociencia clínica, los tratamientos psicoterapéuticos siguen vigentes cien años después de que Freud y sus seguidores construyeran las fundaciones que hoy siguen vigentes. Uno de los cambios importantes en el plano de las psicoterapias es la creciente necesidad y el interés de investigadores y clínicos por medir los procesos y resultados de las terapias. Sociedades tales como la *Society for Psychotherapy Research* se han desarrollado alrededor de la necesitad de documentar cuantitativa y cualitativamente el impacto de estas terapias. Si bien los tratamientos

cognitivo conductuales y sus derivados tales como la terapia dialéctica conductual han sido los más pupulares, las aproximaciones psicodinámicas clásicas, también tienen resulados equivalents: una reciente revisión sistemática con metaanálisis de Creadi, Gentili y Cols así lo demuestra.

Aspectos socio-culturales

Los factores socio-culturales han adquirido progresiva relevancia en las clasificaciones e investigaciones psiquiátricas en las últimas décadas, incorporando el DSM-5 una entrevista de foco cultural (CFI) entre los instrumentos propuestos para utilizar en casos en los que sea por procesos migratorios o por diferencias lingüísticas, debe focalizarse esa dimensión. Históricamente, el psicoanálisis original freudiano de orientación intrapsíquica, tuvo un desarrollo denominado culturalista" en el que autores como Harry Stack Sullivan o Karen Horney en los Estados Unidos o Erich Fromm en México insistieron en las determinantes interpersonales de los cuadros mentales. Desde la sociología positivista, Durkheim desarrolló en la segunda mitad del siglo XIX sus clásicos estudios sobre el suicidio, mostrando cómo las tasas de mortalidad por éste variaban según las diversas religiones que predominaban en países europeos con tradición católica o reformada. Estos estudios han sido corroborados en diversos lugares desde entonces, y a lo largo del siglo XX, las determinantes ambientales de la conducta suicida se han hecho importantes tomando en cuenta para formular intervenciones preventivas, especialmente entre los jóvenes, como lo han mostrado Bustamante y cols. en nuestro medio.

Desde la antropología cultural, Margaret Mead, Kakinowsky y Abraham Kardiner desarrollan investigaciones en culturas no occidentales, para mostrar cómo las estructuras de parentesco centrales en Occidente no son necesariamente las claves en la Polinesia o en Australasia. En el terreno de las intervenciones terapéuticas, el movimiento de los hospitales de día, comenzado en el Reino Unido por Maxwell Jones en 1940, abren posibilidades de tratamiento grupal diversas a las diseñadas desde la teoría psiquiátrica tradicional. En la segunda mitad del siglo XX el movimiento de psiquiatría comunitaria es llevado a la práctica en los Estados Unidos desde la administración Kennedy, y en diversos países se forman redes asistenciales que hoy día prestan servicios a porcentajes importantes de la población, sea terapéutica, sea preventiva.

El rol de la familia en la génesis de enfermedades mentales como la esquizofrenia fue estudiado por la Escuela de Palo Alto en términos de la comunicación de los padres con el paciente, o desde la actitud de los psiquiatras tratando de que este se acomodara al pensamiento socio-político imperante. Se subraya el papel "socio-genético" de estructuras supra-individuales y se estudia críticamente el rol de la familia, de los estados nacionales o de los terapeutas en la mantención de la enfermedad mental. Las mismas instituciones psiquiátricas que fueron vistas como una respuesta social preocupada por los enfermos mentales el siglo XIX, son vistas como instituciones interesadas en perpetuar el estado de alienacion del paciente a lo largo del siglo XX. Las reformas psiquiátricas en países como Italia o España se centran, por lo tanto, en el proceso de "desinstitucionalización" y tratamiento ambulatorio lo más cerca posible al lugar donde viven los usuarios. Muchas de las corrientes que abogan que el origen de la enfermedad mental no hay que buscarlo dentro del cerebro ni del individuo, sino en las contradicciones estructurales y la

base económica de las sociedades de clases. Desde esta base de inspiración en Marx, escriben por ejemplo Cooper que desarrolla el concepto de "antipsiquiatría" en Inglaterra, cuyo centro es debilitar la opresión de los psiquiatras sobre los pacientes, vista como otra expresión de la lucha entre poderosos y oprimidos. En Italia, Franco Basaglia, propugna y obtiene la aplicación de la Ley 180 de 1968, que termina con los tratamientos asilares y promueve la llamada "Psiquiatría Democrática". En Francia, Deleuze y Guattari, critican los tratamientos psicoanalíticos tradicionales, y promueven una interpretación directa del conflicto social en el tratamiento de los esquizofrénicos, cuya locura es vista como una expresión de las contradicciones de toda la estructura social. El filosofo Gilbert Simondon ha desarrollado un lúcido análisis del concepto de "individuación" y del rol de las máquinas y de la técnica en el mundo contemporáneo.

Desde una perspectiva ético-moral, Thomas Szasz elabora una crítica acerba a la psiquiatría y a los psiquiatras, a quienes atribuye la creación del "Mito de la enfermedad mental", donde se intenta crear una seudociencia para mantener el orden social imperante. Esto es visto como volver a la Santa Inquisición medieval, siendo ahora los psiquiatras los inquisidores. Esta visión radical y crítica fue propia de los años setenta, y su mayor logro la ley italiana antes mencionada. Los resultados de la desinstitucionalización en los países donde se implantó fueron discutibles, quedando en muchas partes los pacientes más desprotegidos de lo que estaban en los antiguos asilos. Posteriormente, se llega en muchos países, así como en Chile, a una solución más moderada de la psiquiatría comunitaria, donde se forman redes de servicios en el primer nivel de atención con equipos de salud general, en el segundo con equipos especializados y en los niveles hospitalarios con escalones terciarios en los hospitales generales y cuaternarios en los pocos establecimientos de larga estadía que subsisten. En el caso de Chile la reforma psiquiátrica se hace con una fuerte influencia de la reforma española, especialmente de la comunidad de Andalucía. En Chile, se tiene la ventaja relativa de que nunca el país contó con la red amplia de hospitales psiquiátricos que existió en Europa o Norteamérica. Esa carencia se transformó en fortaleza al crearse la red de salud mental actual.

Dentro de las áreas específicas de estudios en el plano socio-cultural, se encuentra el interés creciente por el nivel socio-económico y su impacto en salud. El rango social, en las sociedades tradicionales siempre implicó mejores cuidados de salud, y en las modernas, la preocupación por la equidad en salud ha sido creciente. En un estudio multicohorte de 3,7 millones de adultos seguidos por 13 años en forma prospectiva, Stringhinic encontró que el efecto del nivel social sobre la salud de las personas era clave, llegando a explicar el 18,9% de las diferencias de mortalidad entre los hombres y el 15,3% entre las mujeres. Esto, controlado por otros factores de riesgo y por factores confundentes. El efecto no es directo, sino a través de estilos de vida, acumulación de estrés, carencias materiales, número de eventos vitales negativos, y otros. Este efecto se da no solo en cuanto a mortalidad por salud física, sino en diversas condiciones de salud mental.

Campo y proyección futura de la psiquiatría

Dentro de los temas que enfrentan hoy día la psiquiatría y la salud mental podemos enunciar brevemente:

a) La humanidad ha recorrido un largo trecho para superar epidemias de enfermedades comunicables, que desde las siete plagas de Egipto diezmaron a países y civilizaciones. La medicina y la salud pública han aprendido que las medidas sanitarias, las inmunizaciones, los mosquiteros y las drogas antimicrobianas han disminuido la morbimortalidad del cólera, de la disentería, del sarampión, de la tuberculosis, y de muchos otros cuadros infectocontagiosos. A lo largo del siglo XX se han aplicado estos avances al campo de las enfermedades no-comunicables, que han sido enfrentados por políticas públicas en los países ricos del hemisferio norte, y que ahora son tema para la OMS y los países de ingresos medianos y bajos, donde son un porcentaje creciente de la carga de enfermedad. Esto es especialmente cierto en el caso de los cuadros cardiorespiratorios, de la enfermedad bronquial obstructiva, del cáncer pulmonar, de la enfermedad coronaria y de otros trastornos ligados al uso crónico del tabaco. Un informe en el Lancet del 13 de mayo de 2017, basado en el último Estudio Global de Carga de Enfermedad, que cuantifica detalladamente el impacto de la epidemia global de tabaquismo, muestra que esa sustancia causa una de cada diez muertes a nivel mundial. La mortalidad por tabaco está disminuyendo en la mayoría de los países desarrollados, pero tiende a subir en los de menor crecimiento. En estos últimos, uno de cada cuatro hombres, son fumadores cotidianos: el 80% de los fumadores del mundo viven en los países más pobres. Alrededor de la mitad de esos fumadores van a morir algún día de alguna complicación del uso frecuente del tabaco. La experiencia histórica en los países del hemisferio norte muestra que la epidemia entre los varones es seguida una o dos décadas después por un aumento en el fumar femenino. Esa es la etapa en la cual estamos los chilenos y chilenas en nuestro rápido camino hacia la postmodernidad.
La responsabilidad por este aumento global de consumo está en buena parte en las compañías transnacionales comercializadoras del tabaco, que miran el valor de la vida humana de un modo diferente al resto de la humanidad. Por ejemplo, en el informe annual de la *British American Tobacco* (BAT) se señala con orgullo que esa compañía lidera la industria global del tabaco, y que tienen el liderazgo de mercado en 55 países, representando una fuente de ganancias para sus accionistas, cuya gran mayoría reside en países de Europa y Norteamérica. La OMS ha diseñado políticas públicas efectivas para el control de tabaco: impuestos, prohibición de uso en lugares públicos, demandas a las productoras por los costos de enfermedad y muerte, etc. En muchos países, el paso desde el conocer la existencia de políticas efectivas a su transformación en leyes y luego la implementación de éstas, es un camino largo. La industria del tabaco ha interpuesto campañas con evidencia discutible negando la conexión entre tabaco y cáncer pulmonar, por ejemplo. Asimismo, ha desarrollado su propio sistema de campañas de responsabilidad social corporativa, que aparece como beneficiando a la comunidad en variados aspectos, sin enfrentar los costos para el país, para las familias y los pacientes de la enfermedad producto del consumo cotidiano.

b) Lo anterior, para mostrar como los problemas de la salud mundial están siendo enfrentados a nivel global, y las dificultades globales para implementar políticas públicas efectivas. Si pasamos al terreno de la salud mental, el mismo Lancet antes citado de 2017 muestra que la situación futura es compleja: las organizaciones rectoras de la

salud en el sistema de Naciones Unidas habrían adoptado un enfrentamiento simple (y simplista) de las enfermedades no-comunicables. El esquema de cuatro por cuatro (4 x 4) aparece simple: cuatro enfermedades clave (cardiovasculares, diabetes, cáncer y respiratorias) se relacionan a cuatro factores de riesgo (uso de tabaco, de alcohol, dietas poco saludables e inactivdad física). La medicina conductual y la psicología de la salud han desarrollado intervenciones sobre los últimos cuatro factores. Eso no quiere decir que no haya habido un reconocimiento explícito del rol de trastornos emocionales como la angustia o la depresión en los estudios de carga de enfermedad desde 1990: ese reconocimiento se vivió este año al fijar que la depresión y sus consecuencias serían el foco del Día Mundial de la Salud 2017. Pero esta explicitación no significa que haya una distribución paritaria del gasto en los presupuestos de salud entre la salud física y mental. El camino hacia el mejor financiamiento de los programas de salud mental no será fácil ni a nivel internacional ni en los países componentes de las Naciones Unidas.
Los sistemas universitarios también están respondiendo a este mayor foco en la salud mental y en las neurociencias. El histórico hospital Mausley en Londres, donde está la cátedra universitaria más importante (el King's College), ha sido rebautizado Instituto de Psiquiatría, Psicología y Neurociencias. La Reina Isabel II ha nominado como *Regius Professor* en su reciente Jubileo a un psiquiatra, *Sir* Simon Wessely: por primera vez en la historia, desde Enrique VIII hasta hoy día, un psiquiatra recibió esta honrosa denominación. Es interesante que su intervención para agradecer ese nombramiento, el profesor Wessely habló de la salud mental de los monarcas (y de los gobernantes), con ejemplos relevantes en la historia de Inglaterra: desde el propio Enrique VIII hasta Jorge III, el Rey Loco, que perdió los territorios de Norteamérica para la Corona inglesa tras la Revolución Americana han tenido problemas emocionales o físicos de una u otra índole.

c) Los desafíos para la investigación en psiquiatría y sus disciplinas conexas, como las llamó en Chile el profesor Ignacio Matte Blanco, nunca terminan. Desde la epidemiología psiquiátrica, que comenzó precisamente en Londres con estudios señeros en la década de 1950, se pueden detectar nuevos grupos de riesgo: por ejemplo, mujeres jóvenes entre 18 y 24 años, que presentan en muchos países, entre ellos Chile, tasas crecientes de suicidio, así como problemas de salud mental que evolucionan en forma tórpida o pasan de una presentación clínica a otra. Esto puede ligarse al mayor escrutinio social de la vida de las mujeres, después de centurias en los cuales los protagonistas eran los hombres. El uso de tabaco antedicho es hoy mayor en el sexo femenino en nuestros países, así como el de alcohol está aumentando. Estos son temas que requieren atención de la psiquiatría, de la salud mental pública y de los investigadores en salud mental, independientemente de su profesión.

d) Los desarrollos en nuevas tecnologías han tenido también implicaciones en el mundo de la salud mental. Por una parte, han aparecido nuevos diagnósticos en la nomenclatura, tales como los de tecnofilias, tecnofobia, cyber porno. El uso adictivo de internet interfiere con el tiempo que las generaciones jóvenes dedican al estudio o a la preparación física. La lectura u observación de vídeos series a través de la *web*, tales como Netflix u otras, consumen un tiempo que pudiera dedicarse a la socialización

o a las relaciones interpersonales. La velocidad creciente de la vida moderna, urbana o aún rural, se liga a la cantidad de demandas sobre el propio tiempo que hacen programas electrónicos como *WhatsApp*, *Facebook* o *Twitter*. En nuestro medio, el profesor Niels Biedermann ha explorado diversos cuadros clínicos que se ligan a las consecuencias de la vida electrónica virtual emergente de las nuevas posibilidades tecnológicas.

e) Lo anterior no quita que los avances tecnológicos no tengan aspectos positivos. La globalización del conocimiento hace más difícil controlar el pensamiento o comportamientos personales. Tal como la aparición de la imprenta en tiempos de Gutenberg permitió que la Biblia fuera administrada solo por los letrados, en ese entonces en su mayoría clérigos, y abrió la lectura de los textos sagrados a los fieles de todas las latitudes, en la actualidad los regímenes políticos o las ideologías que intentan coartar la interacción libre entre las personas tienen dificultades por la facilidad para interconectarse en redes electrónicas. En el campo de las tecnologías sanitarias, los avances diagnósticos y terapéuticos permiten telediagnosticar a la distancia, llegando a lugares hasta ahora geográficamente aislados, o bien permiten el desarrollo de sistemas de "consulta médica virtual", para disminuir las largas listas de espera de especialistas, o los prolongados viajes a un hospital o centros de salud especializados. El diagnóstico se facilita con algoritmos que revisan las publicaciones sobre cualquier cuadro clínico, y con técnicas de análisis de "big data" permiten aumentar la precisión diagnóstica del clínico individual. La medicina basada en la evidencia permite estar al día en la literatura de un modo antes insospechado. Los registros de ensayos clínicos han crecido en forma también algorítmica, permitiendo disminuir el sesgo hacia los hallazgos positivos y comunicar tanto los fracasos como los efectos colaterales adversos de nuevos medicamentos que entran al mercado. La revolución genómica permite el acceso del gran público al análisis genéticos antes muy costosos, y conocer, si voluntariamiente así se lo quiere, a conocer el riesgo de presentar sea un cáncer, sea una enfermedad de Alzheimer o un cuadro celíaco, dado los antecedentes de los familiares. Esto abre posibilidades con límites éticos que todavía deben ser especificados. La revolución biotecnológica tiene un futuro que transformará la vida de la mayoría de los humanos en las próximas décadas, dice la revista Fortune en su edición anual sobre el futuro.

Referencias

1. Alarcón R. Los mosaicos de la esperanza: Reflexiones en torno a la psiquiatría latinoamericana. Caracas: Asociación Psiquiátrica de América Latina (APAL), 2003.
2. Bustamante F, Florenzano R. Programas de Prevención de Suicidio entre adolescentes escolares: una revisión de la literatura. Rev Chil Neuro-psiquiat 2013; S1 (2): 24-6.
3. Cristea IA, Gentili C, Cotet CD, Palomba D, Barbui C, Cuijpers P. Efficacy of Psychotherapy for Borderline Personality Disorder: A Systematic Review and Meta-Analysis. JAMA Psychiatry 2017; 74 (4): 319-28.
4. Davidson H. Comments. Lancet 2017; 389: 1860-72.
5. Heidegger M. Ser y Tiempo. 5ª Edicion, Traducción Jorge Eduardo Rivera. Editorial Universitaria, Santiago de Chile, 2015.

6. Lim RF, editor. Clinical Manual of Cultural Psychiatry. Washington, DC: American Psychiatric Publishing, 2006.
7. Matte Blanco I. Estudios de psicología dinámica. Santiago, Chile: Ediciones de la Universidad de Chile, 1955.
8. Matte Blanco I. The unconscious as infinite sets. London: Duckworth, 1975.
9. Matte Blanco I. Lo psíquico y la naturaleza humana: Hacia un planteamiento experimental. Santiago, Chile: Ediciones de la Universidad de Chile, 1954.
10. Matte Blanco I. Thinking, feeling and being. London: Routledge, 1988.
11. Medina E, Escobar E, Quijada M. De Casa de Orates a Instituto Psiquiátrico: Antología de 159 años. Santiago, Chile: Sociedad Chilena de Salud Mental, 2002.
12. Medina E. Panorama institucional de la psiquiatría chilena. Rev Psiquiatría (Chile) 1990; 7: 343-60.
13. Miller B. Cultural Anthropology 5ª Ed. Nueva York: Prentice Hall, 2013.
14. Mukheerjee S. Prepare for the Digital Health Revolution. Revista Fortune, mayo 2017.
15. Pallavicini J. Los aportes de Armando Roa. El Mercurio, 7 de diciembre de 1997.
16. Pichot P. Un siglo de psiquiatría. París: Editions Roger Dacosta, 1983.
17. Rayner E. Unconscious logic: An introduction to Matte Blanco's bilogic and its uses. London: Routledge, 1995.
18. Roa A. Psiquiatría. Santiago de Chile: Andrés Bello, 1959.
19. Shakespeare T. Perspective: Comment of Havi Carel, *Phenomenology of Illness. Oxford University Press.* London, Lancet 389, 1387, enero 2017.
20. Simondon G. La individuación a la luz de las nociones de forma y de información. Buenos Aires: Cactus 2015.
21. Stringhini S, Carmeli C, Jokela M, Avendaño M, Muennig P, Guida F, *et al.* Socio-economico stauts and the 25x25 risk factor as determnants of premature mortality: a multi-coort study and meta-analysis of 1,7 million men and women. Lancet 2017; 389 (10075): 1229-37.
22. Thaber KH, Lindstrom CM, Hurley HA. Neural Substrates of Antisocial Personality Disorder: Current State and Future Directions. J Neuropsychiatry Clin Neurosci 2016; 28 (4): A4-261.
23. Vallejo-Ruiloba J. Introducción a la psicopatología y la psiquiatría. 7ª Edición. Barcelona: Masson, 2011.
24. Villarino H. Karl Jaspers: la comunicación como fundamento de la condición humana. Santiago de Chile: Mediterráneo, 2009.
25. Villaseñor Bayardo S, Rojas Malpica C, Garrabe de Lara J, editores. Antología de textos clásicos de la Psiquiatría Latinoamericana. México: Ediciones de la Universidad de Guadalajara, 2015.
26. Wallace ER, Pressley LC. Essays in the history of psychiatry. Columbia, SC, USA: WS Hall Psychiatric Institute, 1980.

Sección I

CONTRIBUCIONES DE LAS CIENCIAS PSICOSOCIALES A LA PSIQUIATRÍA

Gustavo Figueroa Cave

Pluralismo de métodos y niveles

Durante el siglo XX la psiquiatría experimentó tres cambios trascendentales. Por un lado, se produjo una mutación de paradigma en la medicina que a su vez trastocó desde sus bases el fundamento del quehacer psiquiátrico: se transitó desde un paradigma médico-clínico, que era el tradicional desde el nacimiento en la medicina griega (*tékhne iatriké*), a un paradigma neurocientífico o propio de la ciencia natural actual basada finalmente en la biología molecular. Por otra parte, la era de las grandes metateorías llegaron a su fin, aquellas que intentaban explicar el padecer psíquico de manera completa, suficiente e integral (conductismo, cognitivismo, psicoanálisis, teoría de sistemas, psiquiatría social, antipsiquiatría, etc.). Por fin, la psiquiatría americana adquirió un creciente dominio acompañada de un fuerte neopositivismo, proceso que extrajo sus bases de distintas ciencias (neurociencias, psicología cognitiva, lingüística, inteligencia artificial, teoría de los juegos, cibernética, teoría de la información), todas fundadas en la filosofía de las ciencias y filosofía de la mente; movidas por una concepción epistemológica última establecieron que cualquier objeto psíquico puede ser materia de estudio, si cumple la condición de que los conceptos que se elaboren a partir de él compartan la premisa de ser objetivamente contrastables con datos empíricos.

Sin entrar a analizar los fundamentos filosóficos que están sosteniendo toda la psiquiatría presente –ontología fundamental–, resulta claro que en cuanto teoría, práctica y procedimiento terapéutico opera de acuerdo a un pluralismo metodológico porque no es una ciencia autónoma o autosuficiente sino una ciencia de alcance intermedio. Esto proviene de que, a partir de los tiempos de Descartes, el método tiene la primacía inicial sobre la verdad, como apuntó Gadamer, o sea, que para conocer la realidad necesita sustentarse en un método riguroso. Este comienzo histórico, es decir, originarse desde diferentes metodologías, está basado en el hecho que el trastorno psiquiátrico se muestra en diferentes niveles o planos de la realidad: histórico, biológico, psicológico, existencial, social y ético. Permanecer en un solo nivel conduce con frecuencia a reduccionismos que, aunque atractivos a una primera mirada, finalmente distorsionan el objeto de estudio –el enfermo mental–, como sucede a la actual psiquiatría biológica. Ésta ha caído en esa unilateralidad por limitar su punto de vista y sus preguntas al de las neurociencias en detrimento de los demás planos, olvidando un hecho primario: la definición original de lo que entiende por "enfermo mental" tiene su origen en una

definición social y, solo posteriormente, con el correr de los años y la experiencia, se medicaliza. ¿No procede el moderno delirio de control del pensamiento de las posesiones diabólicas medioevales? ¿No surge la anorexia mental muy subsiguientemente a prácticas religiosas de ayuno? ¿No se plantea el duelo patológico posterior a maneras antiguas de despedir a los muertos? ¿No es según los prejuicios, ideologías y valores del siglo XXI que se considera inimputables a criminales que anteriormente se los sentenciaba a muerte en juicios públicos? ¿No es el consentimiento informado producto de las prácticas centenarias de chamanes que buscaban sanaciones dramáticas para sus pacientes? Por esto la psiquiatría, siguiendo a la medicina, ha procedido a distinguir entre *disease*, enfermedad como proceso patológico de acuerdo a criterios biológicos, *illness*, estado subjetivo de malestar o significado que se le atribuye al enfermar y *sickness*, la perturbación social que ocasiona el enfermar.

La consecuencia del pluralismo metodológico y de niveles es doble: necesita servirse de numerosas, diferentes y en parte inconmensurables ciencias para proceder científicamente y, con posterioridad, precisa elaborar una concepción, una estructura o un marco de referencia (*framework*) que integre y unifique rigurosamente todo su accionar, más allá de un simple eclecticismo práctico o aditivo, marco de referencia que no se ha confeccionado hasta la actualidad a pesar de su urgente necesidad.

Modelos psicosociales

Desde el siglo pasado las ciencias psicosociales han contribuido con una serie de teorías producto de su intento de comprender los trastornos psíquicos. Su permanente contrapartida la ha representado la "enfermedad metal", concepción que la entiende como un proceso neurobiológico, por tanto orgánico, cuyo origen último reside en el cerebro y que se ha conocido como "modelo médico". Pero los trastornos psíquicos se muestran no solo como enfermedades sino como procesos interpersonales dañinos, patrones mal adaptativos, informes narrativos sobre deficiencias o defectos o carencias o vacíos, identidades con déficits de estima de sí, impotencia ante las tareas del vivir, organización diferente de la manera de conducirse, modo de habitar en un medio estrechado, rechazo y repulsa de imposiciones y normas de la sociedad, proyecto de existencia alternativo portador de valores positivos. Así han nacido diferentes modelos psicosociales que se han enfrentado al modelo médico, ya sea para impugnarlo, sustituirlo, complementarlo o enriquecerlo. Estos modelos están sustentados por teorías, pero aquí se los entenderá como conjunto de hipótesis que describen el objeto de la psiquiatría atribuyéndole una estructura interna, referencia de mecanismo o composición, con intención de entender las diversas propiedades de este fenómeno llamado afección mental.

Modelo psicodinámico

Elaborado por Freud a partir de 1893, se ha desarrollado, profundizado y renovado hasta la actualidad.

a) Las manifestaciones clínicas son producto de conflictos emocionales que se desencadenan en relaciones interpersonales que superan la capacidad de manejo psicológico del sujeto; estos conflictos reproducen sucesos traumáticos no resueltos de la más

temprana infancia en relación con sus padres y cuidadores que han permanecido incrustados e inalterados en su interioridad como figuras de autoridad punitivas; los síntomas y signos son la expresión simbólica (distorsionada) de estos conflictos infantiles arraigados en el inconsciente.

b) El aparato psíquico de todo individuo está compuesto por una parte consciente pero, además y sobre todo, de una inconsciente y más primitiva que, para la formación de síntomas, es la más importante porque resulta desconocida para el propio sujeto y ahí yacen ocultos sus progenitores por procesos de introyección.
c) Un conflicto está compuesto de tres aspectos: un impulso, necesidad o afecto que necesita ser descargado (amor, odio, celos, envidia), angustia frente a estas intensas emociones porque representan un peligro interno por estar en violenta oposición con las reglas morales propias y de la sociedad, y mecanismos de defensa que se ponen en acción ante estas amenazas (represión, disociación, proyección, introyección, negación, regresión, conversión).
d) La psiquis está impulsada por dos grandes pulsiones (*Trieb*), la sexual y la agresiva, y que, a diferencia de los instintos, descargan su energía en acciones y comportamientos que no están determinados hereditariamente sino que son producto de la interacción con el medio ambiente desde el momento del nacimiento; las pulsiones sexuales y agresivas se van expresando de manera diferente durante cada etapa de maduración del individuo y así atraviesa por diversas fases infantiles –oral, anal y fálica– hasta alcanzar la pubertad y luego la vida adulta.
e) Los conflictos principales –pulsión, angustia, defensas– giran especialmente alrededor del conflicto edípico (relación triangular madre-padre-hijo) y preedípico (relación dual madre-hijo) en torno a envidia, rabia, odio.
f) Junto a su maduración pulsional se va produciendo una modificación de la estructura de su psiquis que termina configurándose en tres instancias: el Ello, completamente inconsciente, reservorio de las pulsiones primitivas y de la energía psíquica, funciona según el principio del placer, esto es, satisfacer sus necesidades de modo inmediato; procede según un tipo de pensamiento muy primitivo –el "proceso primario"–, carente de toda lógica, sin estructura sintáctica, desconoce la negación y el paso del tiempo, funciona por medio de imágenes o representaciones visuales. El Superyo, ubicado entre el consciente y el inconsciente, representa la conciencia moral que castiga con sentimientos de culpa severos al ejecutar acciones contrarias a las normas morales heredadas de sus progenitores primitivos y la sociedad, premia al seguir las reglas y construye su identidad por medio de la estima-de-sí o autovalía. Finalmente el Yo, después de una larga maduración adquiere el pensamiento lógico o racional –el "proceso secundario"–, ejecuta diferentes funciones (control de los órganos sensoriales, motilidad, juicio y memoria), es mediador entre el mundo interno, el externo y la propia consciencia moral mediante la adquisición de la prueba de realidad diferenciando fantasías, deseos y objetividad; utiliza los mecanismos de defensa cuando experimenta angustia y así retrasa, impide o modula la expresión de los deseos urgentes de sus pulsiones.
g) La existencia del inconsciente significa que el sujeto jamás es dueño de sí mismo y su vida será un continuo bregar con los símbolos que proceden de su interior arcaico –manifestaciones disfrazadas, distorsionadas, codificadas– y los requerimientos de la realidad actual; vale decir, todo comportamiento (acciones, sueños, fantasías,

deseos) expresa de manera indirecta y cifrada los conflictos emocionales profundos de cada individuo, por lo que necesita ser interpretada para acceder a su sentido original y primario, por ello mismo, todo síntoma y signo de un trastorno necesita recurrir a la interpretación para ser comprendido.

Modelo conductual

Originado en laboratorios experimentales a comienzos del siglo XX, se opuso a cualquiera teoría que no se basara en hechos comprobables objetivamente. Toda introspección o descripción de vivencias internas psicológicas carece de validez por no ser un comportamiento observable, porque supone arbitrariamente una especie de "fantasma en la máquina" (Ryle) que opera con intenciones ocultas. Contrariamente a esta especie de caja negra, a la que se debe ignorar por ser especulación sin fundamento, la ciencia debe limitarse a verificar las conductas observables empíricamente –*inputs,* entradas y *outputs,* salidas–. Estos comportamientos son producto del aprendizaje ya que, hasta ahora, los factores que inciden hereditariamente en ellos son poco conocidos –por lo menos, en la época de las primeras experiencias conductuales– y estos son la meta del conductismo. Aprender es un cambio en la frecuencia y tipo de respuesta en la conducta del individuo frente a una situación, conseguida por experiencias repetidas en esa situación, siempre que esa conducta no pueda ser explicada en base a las predisposiciones originales a comportarse, a la maduración o a estados temporales. Hay dos variedades principales de conductismo: clásico y operante (además del condicionamiento social inaugurado por Bandura).

Condicionamiento clásico

a) Producto de los trabajos pioneros de Pavlov, distinguió entre estímulo incondicionado y condicionado. El estímulo incondicionado (EI) –ver un trozo de carne– es aquel que produce en forma natural una respuesta incondicionada (RI) –salivación–, respuesta que es evocada siempre ante la presencia de carne. Se produce aprendizaje cuando un estímulo incapaz de provocar la salivación, estímulo llamado condicionado (EC), como el sonido de una campanilla, se presenta repetidamente apareado al EI comida, y termina originando la respuesta de la salivación, que se llama ahora respuesta condicionada (RC).
b) El estímulo condicionado se puede extinguir cuando no es reforzado repetidamente con el EI, se puede generalizar cuando la RC es transferida de un estímulo a otros estímulos diferentes y se produce discriminación cuando se reconoce diferencias entre distintos estímulos similares.
c) Pavlov y después Watson trasladaron los estudios experimentales de animales a seres humanos e incluyeron lo que el ruso llamó el segundo sistema de señales o lenguaje.

Condicionamiento operante

Thorndike, Hull, pero especialmente Skinner concibieron y profundizaron en este tipo de aprendizaje llamado también "instrumental".

a) En lugar de aprender pasivamente esperando que el experimentador le estimule, el animal es dejado en libertad y con ello ejecuta conductas espontáneas. Cuando algún comportamiento resulta interesante se le recompensa inmediatamente (comida, afecto), buscando reconfirmar las recompensas cuando se repite la conducta busca-

da. El condicionamiento resulta consecuencia de estos sucesivos premios reiterados en el tiempo;

b) el aprendizaje sigue las leyes del ensayo-error: se intenta resolver una situación compleja mediante una serie de actividades hasta que, finalmente, una resulta exitosa, la que se repetirá con posterioridad de manera creciente de acuerdo a si los logros conseguidos son positivamente evaluados;

c) los reforzadores o recompensas son de distinta índole según el sujeto y sus condiciones: comida, dinero, alabanza, aprobación, amor; pero, para ser efectivos, deben ser aplicados dentro de un tiempo breve o prudencial y de manera constante; d] existen tres tipos de condicionamiento instrumental: el por "recompensa", es el más elemental y se asocia a otras recompensas del pasado que fueron exitosas anteriormente, el por "escape", salir o evadir una situación desagradable o peligrosa, y de "evitación", que responde a una señal que es indicadora de una situación peligrosa futura y con ello la elude o esquiva; e] este condicionamiento debe diferenciarse del aprendizaje por castigo: la presentación de un estímulo aversivo frente al surgimiento de conductas indeseadas, como las que se aplican a niños con problemas del comportamiento.

Modelo cognitivo

Los estudios de Beck siguieron a los de Kelly y Ellis al recordar las palabras del filósofo Epicteto: "No son las cosas mismas las que nos perturban, sino las opiniones que tenemos de esas cosas". Postula que ciertos patrones de pensamiento (cogniciones) influyen, condicionan y en parte determinan directa –especialmente indirectamente– las emociones y afectos y, finalmente, los comportamientos en una suerte de espiral que gira repetidamente volviendo al comienzo, de tal manera que pensamientos "sentimientos" conductas se estimulan, repercuten e interrelacionan entre sí constante y redundantemente. Aunque en esta espiral los tres componentes son igualmente determinantes por su carácter recursivo, a diferencia de las teorías psicodinámica y conductual, los sentimientos y las conductas no son los condicionantes determinantes sino las cogniciones. Significa que la cognición humana –la razón– es una configuración estructural y funcional que se ordena en niveles de acuerdo a su importancia y profundidad: pensamientos automáticos, distorsiones cognitivas y esquemas cognitivos.

a) *Pensamientos automáticos.* Corresponde al nivel más superficial que corre paralelo al pensar habitual, pero es automático ya que se genera espontánea y repetidamente sin que el individuo haya tenido la intención, se lo haya propuesto o resuelto con anterioridad; es fugaz y, por no obedecer a la reflexión, es aceptado de inmediato como verdadero sin someterlo a análisis racional alguno y, aunque el sujeto no se percata de ellos, determina parte importante de la conducta cotidiana, especialmente en ciertas situaciones específicas; un observador externo atento es capaz de percibir este pensar y señalarlo desde fuera en el momento que surge (Tabla 1).

b) *Distorsiones cognitivas.* Son errores del pensar lógico que están detrás de afectos y conductas del sujeto, comandándolos y determinándolos, aunque la forma de razonar del sujeto sea correcta para resolver otras cuestiones –profesionales técnicas, tareas concretas– que se le encomiendan. Son defendidas tenaz y tercamente aunque se le demuestre con argumentos su error, contradicción o irracionalidad; están a la base y sustentando los pensamientos automáticos (Tabla 2).

Tabla 1. Pensamientos automáticos

Si me miran mientras escribo sé que la letra me saldrá tiritona
Cuando me observan a los ojos me pongo colorada porque estoy segura que me critican
Estoy convencida que se ríen de mí porque uso anteojos y me ponen sobrenombres
Se mofan de mí porque soy más alta que mi pololo
No puedo hablar en público porque sé que tartamudearé
Las espinillas de mi cara me delatan que me masturbo

Tabla 2. Distorsiones cognitivas

Abstracción selectiva: focalizarse en un solo detalle ignorando otros aspectos importantes
Catastrofizar: sacar una conclusión negativa sin suficiente evidencia
Hipergeneralizar: obtener conclusiones sustentadas en evidencias muy circunscritas o limitadas
Pensar dicotómico: conceptualizar personas o circunstancias en categorías extremas e irreconciliables
Magnificar: exagerar la importancia de determinadas situaciones
Lectura del pensamiento: presumir conocer lo que el otro está pensando
Etiquetar: identificarse e identificar a los otros en base a una insuficiencia o falla
Profecía autocumplida: estar seguro que algo malo va a suceder antes que existan indicios de ello
Personalizar: atribuirse a uno mismo la responsabilidad de hechos o errores sin base suficiente
Descartar lo positivo: negar o devaluar los logros o características positivas

c) *Esquemas cognitivos.* 1) Son estructuras relativamente coherentes y mantenidas mediante las cuales el sujeto conoce la realidad en base a creencias propias; 2) están formadas por componentes que se organizan progresivamente de acuerdo a experiencias pasadas– antiguas o cercanas–y ellas asignan y determinan significados a las situaciones actuales; 3) se refieren tanto a sí mismo (*self*) como a las otras personas, por lo que configuran las relaciones interpersonales íntimas y sociales.

d) Son una suerte de modelos cuyas creencias centrales son de carácter absoluto e incondicionado ("soy tímido"), aunque también hay otras que están caracterizadas por ser creencias condicionadas y menos determinantes, que actúan a nivel de actitudes y reglas ("los jóvenes jamás mienten a sus padres", "tengo que obedecer siempre a mis profesores").

e) Muchos de estos esquemas se pueden convertir en dominantes, rígidos, persistentes y concretos llegando a ser desadaptativos; cuando alguno se superpone a los demás con exclusión del resto, el sujeto limita su capacidad de responder a las diferentes situaciones y así termina encerrado en un mundo personal inflexible;

f) Circunstancias especiales o cargadas de afectos intensos pueden reactivar esquemas que permanecían controlados o silenciosos y, con ello, conducir a desajustes por la menor disponibilidad de herramientas para enfrentar otras condiciones, otras complejidades, otros desafíos; se unilateraliza o escotomiza el procesamiento de la información y se puede caer en trastornos disfuncionales de disímiles características y severidad.
g) Pasadas las circunstancias estresantes, el esquema activado por ellas puede retornar a su condición habitual de inapariencia o segundo plano.
h) Los sujetos suelen recurrir a diversas estrategias para enfrentar los esquemas: evitación (intento de eludir las consecuencias negativas provocadas por los pensamientos, imágenes y circunstancias), rendición (reforzamiento del esquema acudiendo a distorsiones cognitivas o moldes de comportamiento congruentes) y compensación (acudir a cogniciones o comportamientos que hipercorrigen de manera excesiva los esquemas).
i) La estructura de las diferentes variedades de personalidad se puede entender a partir de esquemas constantemente disponibles y operantes que pueden ponerse en funcionamiento con motivo de situaciones determinadas; la personalidad misma puede consistir en la existencia de varios esquemas subyacentes que interactúan de acuerdo a las experiencias que se van viviendo, en ocasiones uno desempeñándose como el nuclear.
j) La personalidad funciona de acuerdo a modos, esto es, red de componentes cognitivos, emocionales, motivacionales, conductuales, fisiológicos, que estructuran zonas organizadas o integradas y que tienen como misión responder y afrontar peticiones, demandas o problemas circunscritos.

Modelo existencial

Tiene dos procedencias, una proveniente de Europa y otra posterior de Estados Unidos. La europea reconoce su deuda del filósofo alemán Martin Heidegger y la americana de autores dispersos tales como Tillich, May, Maslow, entre otros. Por su mayor sustento filosófico, coherencia, profundidad y alcance teórico el movimiento existencial europeo ha sido más decisivo en la conformación de un cierto modelo que se concretizó alrededor de figuras como Binswanger, Boss, Blankenburg, Kulenkampff, Straus.

a) El hombre es un ser-en-el-mundo, vale decir, es ek-sistencia: es hallarse en el afuera, estar siempre lanzado más allá de sí en lo otro que él gracias a su proyecto de ser; lo que significa que no se posee una naturaleza o esencia primaria que se va desplegando sucesiva y progresivamente a través de la vida –"yo soy obsesivo"–, sino se es pro-yecto, esto es posibilidades –nunca realidades–, que son posibilidades de ser; y así, su ser lo va constituyendo momento a momento, desde el nacimiento hasta la muerte, de acuerdo a lo que va proyectando y proyectándose, y lo que proyecta son posibilidades de vida. No se tiene esencia última, primordial o básica, pero sí se es historia y su historicidad consiste en ser lo que se ha sido, pero no de manera absoluta, inmutable y definitiva, sino inversamente, su proyecto actual ilumina el pasado y, al aclararlo, lo hace suyo, o por el contrario, lo desconoce. En otros términos, el proyecto no es una fantasía de lo que se quiere ser sino un iluminar posibilidades que toman como base de apoyo último su propia historia anterior y, a la vez, comprende y asume ésta, o la evade desde este proyecto mismo, en una suerte de espiral que gira hacia atrás para luego retornar y arrojarse hacia adelante. Si el futuro está constituido por el proyecto-de-ser, el pasado por su historia de haber-sido-siempre-ya, el presente lo está por su estar-junto-a sumergido en sus quehaceres o asuntos cotidianos manejando las cosas de su ambiente y relacionándose con los otros hombres;
b) el hombre es una totalidad, no un conglomerado de facultades o mecanismos o aparatos, que se trasciende a sí– no hay un interior del cual no pueda salir–, que se expresa o revela o descubre en todas y cada una de sus acciones, tanto con los objetos a su vera como con sus iguales–su mundo comprende a los instrumentos, útiles u objetos así como sus semejantes–;
c) las revelaciones que la propia existencia da a conocer de sí en sus comportamientos y actos, las posibilidades que pretende llevar a cabo, necesitan ser interpretadas por una hermenéutica que distinga un doble plano, el plano directo o superficial del plano simbólico o profundo, o lo que es lo mismo, cada conducta posee un doble sentido. Es el plano simbólico el que enseña y señala el proyecto a la base del individuo y entrega el sentido a su existencia, aunque también regularmente lo encubre, distorsiona o desfigura. Es que el proyecto de existencia que se pretende ser se puede asir y asumir, o se puede evadir, evitar y aferrase a otro aparente que no constituye su posibilidad más propia y personal. Con otros términos, el proyecto puede ser realizador como puede ser ocultador, auténtico o inauténtico. De ahí que se puede ser fiel o infiel al proyecto de existencia;
d) el trastorno mental es un proyecto de vida, es realizar posibilidades que se dan a conocer a través de símbolos que señalan una existencia im-propia, esto es, no asumida, ya sea en su totalidad, su complejidad o profundidad. Lo que significa que el proyecto que aspira e impulsa al paciente es tan real o efectivo como el de cualquier ser humano, pero infiltrado de diversos grados de propiedad y especialmente de impropiedad, de develamiento y encubrimiento, de apertura y de cierre, de luminosidad y de opacidad. El proyecto puede ser de origen biológico, psicológico, sociológico, pero sigue siendo una manera de abrir posibilidades como modos de ejecutar su vida, lo que permite decir que el paciente mental sigue siendo ser humano por muy desfigurado que se encuentre producto de su afección;
e) el animal tiene medio ambiente, el hombre posee mundo (*Welt*), el animal responde a los estímulos de ese medio, el hombre proyecta su mundo. En breve, ser enfermo es habitar un mundo que posee una espacialidad y una temporalidad determinadas de acuerdo a su proyecto insustituible e intransferible. Así proyecta su circun-mundo (*Umwelt*) de los objetos y útiles, su mundo-con-los-otros (*Mitwelt*) que ama u odia, confía o envidia, acerca o rechaza, y su mundo-propio (*Eigenwelt*), que atañe a sí mismo y su cuerpo. Pero, como toda existencia, el paciente es un ser-referido-a-la-muerte y es este final, ya sea que se asuma o se eluda, que se coja o se renuncie, el que decidirá la propiedad o impropiedad de su existir sobre la Tierra, y esto es así porque la muerte es para todos la posibilidad más propia, ineludible e intransferible.

Modelo sistémico

En contraposición a los modelos monistas –individuales o personales–, el modelo sistémico se basa en anteponer el sistema al sujeto, la estructura al individuo, la organización a la persona y para ello acudió a la teoría general de sistemas del biólogo Ludwig von Bertalanffy, la cibernética de Wiener, von Neumann, Turing y McCulloch, el cognitivismo computacional como procesamiento simbólico y a las teorías etológicas de Lorenz.

a) Un sistema es una totalidad de elementos dinámicamente estructurados, cuyo conjunto genera unas propiedades y características que, en parte, son independientes o autónomas con respecto a aquellas que poseen sus elementos por separado. El comportamiento del sistema depende no solo de sus elementos y las propiedades de estos, sino especialmente de las interacciones entre ellos y las cualidades que son producto de la totalidad;
b) mientras el "suprasistema" se refiere al medio en que el sistema se desenvuelve, los "subsistemas" apuntan a los componentes del sistema. Hay sistemas "cerrados", vale decir, aquellos cuyos componentes no intercambian información, energía, materia con el medio externo, y existen sistemas "abiertos" que, contraria y regularmente, intercambian información, materia o energía con el exterior y exhiben una capacidad de adaptarse al contorno;
c) Los sistemas poseen la propiedad de autorregularse acudiendo a procedimientos y mecanismos específicos: retroalimentación (*feedback*) y antero-retroalimentación (*feedforward*) y, a través de ellos, alcanzan y consiguen mantener sus niveles y parámetros de funcionamiento;
d) la familia puede ser concebida como un sistema abierto compuesto por sujetos que se estructuran dinámicamente como una totalidad y así generan normas de funcionamiento, en parte distintas de las que rigen las conductas individuales. La familia posee interdependencia de los miembros, produce subsistemas permeables, tiene una jerarquía, procede de acuerdo a la equifinalidad (llegar a una misma pauta de interacción a partir de orígenes y rutas diferentes), tiende a estados constantes por medio de redundancias comunicacionales, constituye una totalidad ectocástica (con cada movimiento interaccional propende a disminuir el número de variables posibles) y cuenta con reglas interaccionales homeostáticas que tienen por función el mantener un determinado equilibrio;
e) la comunicación humana procede como un sistema, en este caso de reglas o principios básicos, que se puede caracterizar de la siguiente manera:
   1) es imposible no comunicar, esto es, en un contexto de interacción social toda conducta es comunicación, posee un valor potencial de mensaje, aún en los casos en que se intenta callar o se persigue no expresar nada;
   2) en toda comunicación es necesario diferenciar entre aspectos de contenido (nivel digital) y aspectos relacionales (nivel analógico), siendo los aspectos relacionales los que rotulan o califican la información entregada en el contenido del mensaje;
   3) la incongruencia entre ambos niveles de comunicación da origen a mensajes paradójicos, ya que el nivel de relación (clase) es lógicamente superior al nivel de contenido (miembro), pero la paradoja no es solo lógica sino de tipo pragmática, lo que significa que cualquier contenido digital incongruente con la definición de la relación se expresa en la praxis como una paradoja;
   4) la definición de una interacción está condicionada por las puntuaciones que introduce el participante, ya que puntuación es la forma de organizar los hechos para que se construya una secuencia ordenada, esto es, decidir qué es la causa y qué es el efecto en una comunicación;
   5) metacomunicarse es la capacidad de hablar sobre la relación misma, no referirse a los hechos o contenidos sino de las definiciones de la relación en sí misma y que, de algún modo, también significa definirse a sí mismo;

f) el sistema diádico interpersonal, por ejemplo una pareja, funciona de acuerdo a dos formas de relación: "relación simétrica", igualdad de los participantes en la conducta recíproca, y "relación complementaria", máximo de diferencia en el comportamiento recíproco, lo que supone una posición desigual entre los miembros quedando uno en una posición, ya sea superior o complementaria, respecto del otro y mutuamente definitoria de la relación.

Modelo sociológico

La primera definición, y por tanto identidad que el sujeto tiene de sí, es la que proviene de su entorno social inmediato y mediato, por consiguiente, lo mismo sucede en psiquiatría: la primera determinación de lo que se entiende por enfermo mental se genera en la sociedad, bastante antes de lo que constaten las ciencias neurobiológicas y ciencias humanas.

a) La sociedad se conduce de acuerdo a normas, esto es, expectativas sobre el modo de comportase el individuo y que, al no someterse éste a ellas, conduce a sanciones –psicológicas, físicas, sociales, morales–. Estas normas son pautas de comportamiento que permiten prever la conducta de las demás personas además, señalar los modos de conducirse y aunque son realidades, son realidades impersonales o anónimas que se imponen;
b) las normas pueden parecer racionales o irracionales, justificadas o injustificadas, excesivas o insuficientes, pero, de cualquier forma, obligan mediante presión explícita o implícita, de modo que su transgresión es siempre penada;
c) con el desarrollo personal las normas se internalizan progresivamente y la legitimidad consiste en el grado de licitud con que cada persona las vivencia. De cualquier manera necesitan ser interpretadas por cada sujeto, aunque cada familia, grupo social o comunidad se caracteriza por determinadas maneras de interpretarlas según su idiosincrasia, situación, historia;
d) se habla de rol social cuando se refiere a la totalidad de expectativas de conducta que se solicitan, esperan o exigen al portador de una determinada posición social. Existen roles "formales" (médico) e "informales" (mejor alumno), "distancia de rol" (no sentirse adulto todavía) e "identidad con el rol" (ser madre), "conflicto inter-roles" (padre y profesional) y "conflictos intra-roles" (esposo e infiel); d] la enfermedad de cualquiera naturaleza, incluida la psiquiátrica, es un rol social que, como tal, se caracteriza por derechos y obligaciones:
   1) el enfermarse es considerado como una condición de la que no se es culpable, por lo que se tiene el derecho de no justificar su condición;
   2) se reconoce al paciente el estar excusado de ejercer sus deberes normales y tener el derecho de no cumplir sus tareas propias;
   3) se tiene la obligación de tratar de sanarse o volver a su estado anterior y
   4) se conmina el acudir a los demás buscando asistencia y cuidado, especialmente técnica y cooperar con la medicina social e históricamente acreditada;
e) el psiquiatra es un profesional y como tal ejerce también un rol, el "rol de profesional", que es socialmente avalado, del cual se espera que su ejercicio técnico reúna algunas condiciones:

1) "universalismo" (evitar la aceptación de personas solo por razones de parentesco, amistad o cualquier tipo de vínculo social),
2) "especificidad funcional" (función social limitada a cierto ámbito técnico y científico),
3) "autoridad" (al interior del área que posee competencia reconocida),
4) "neutralidad afectiva" (no dejarse llevar por sentimientos positivos o adversos hacia el paciente) y
5) "orientación hacia la comunidad" (actuar por motivos altruistas y no exclusivamente el lucro económico);

f) los síntomas psiquiátricos son trasgresiones de normas sociales, especialmente de aquellas que se pueden denominar residuales, esto es, las que, por darse por sobrentendidas, no se expresan ni verbalizan de modo explícito. Las trasgresiones no solo importan de por sí, sino también por el contexto dentro del cual se producen (desnudarse durante una boda). Las violaciones terminan convirtiéndose en un dilema público, dilema que se puede exagerar por el medio circundante y acaban con que al sujeto que las lleva acabo se le rotule, vale decir, se confiere al ejecutor de estas conductas un rol social definido como enfermo. Como trasgresor rotulado de normas sociales residuales, el sujeto sigue una carrera social que consiste en una secuencia de etapas: desde una posición simplemente estigmatizada a una diferente en su esencia que ahora se llama loco. Esta nueva denominación implica que el individuo cambia la esencia de status social y adquiere una nueva imagen o identidad dentro del medio social en que se desenvuelve: pasaje de un rol legítimo de enfermo a un rol ilegítimo de socialmente estigmatizado;

g) desde hace un siglo la sociedad se ha medicalizado, de modo que el poder que ejercen las normas sociales ha variado desde un sistema codificado según leyes explícitas (derecho) a un sistema que sigue el orden de la normalización (medicina). La psiquiatrización de la sociedad ha seguido igual curso y este poder que ejerce el psiquiatra no lo despliega solamente en lo más preciado del ser humano, la vida y la muerte, sino que, como es poder social, al ejercerlo define lo que es normal y patológico. Al normativizar, esto es, someter a normal-anormal los pensamientos, las conductas, los comportamientos y el cuerpo humano, la psiquiatría se convierte en un sistema de funcionamiento cada vez más vasto y con ello va mucho más allá de lo que se entiende habitualmente por enfermedad; la intervención del saber psiquiátrico empieza a tener una extensión indefinida y sin límites, y esta extensión se muestra en la declaración de la Organización Mundial de la Salud en 1946: "la salud es un estado de perfecto bienestar físico, mental y social, y no solamente la ausencia de afecciones o enfermedades". La normativización inherente a la psiquiatría actual –siguiendo a la medicina–, dictamina lo que es bienestar y malestar, lo bueno y lo malo, lo correcto y lo incorrecto, lo que se debe y lo que no se debe, lo sano y lo insano, lo permitido y lo prohibido, lo comprensible y lo absurdo.

Conclusión

Kuhn postula que un paradigma es una visión de la realidad encarnada en una teoría y que la ciencia en occidente ha consistido en una sucesión ininterrumpida de

paradigmas. Una vez aceptado un paradigma por alguna comunidad científica, éste controla las interrogantes, los métodos y las percepciones de sus científicos. La ciencia que se practica a continuación se denomina "normal". Empero, las incongruencias o hechos sin explicar al interior de este paradigma se van acumulando progresivamente y, al final, terminan socavando la ciencia normal, generando una "revolución", que se define por un reemplazo de los paradigmas antiguos y periclitados por otros nuevos. Esta mutación permite que los hechos científicos se perciban a continuación de manera diferente. Pues bien, de acuerdo a esta hipótesis, la psiquiatría se encuentra atrasada en comparación con las ciencias estrictamente naturales porque aún permanece en una zona que se podría denominar preparadigmática o multiparadigmática. Sin embargo, no hay evidencia histórica ni empírica que compruebe que esta sea la situación actual de la psiquiatría, en cualquier caso, es una concepción que estimula al pensamiento psiquiátrico futuro y propone un desafío que puede ser sometido a investigaciones concretas metodológicamente rigurosas.

Referencias

1. Beck JS. Cognitive behavior therapy. Basics and beyond. 2nd edition. New York: The Guilford Press, 2011.
2. Berrios GE. Hacia una nueva epistemología de la psiquiatría. Buenos Aires: Polemos, 2011.
3. Binswanger L. Ausgewählte Vorträge und Aufsätze. 2 Bände. 2.Aufl. Bern: Francke, 1955-1961.
4. Figueroa G. Los fundamentos del análisis existencial. Rev Chil Neuro-Psiquiat 1995; 33: 21-9.
5. Figueroa G. Contribuciones de la filosofía y de las ciencias psicosociales a la psiquiatría. En Heerlein A, editor. Psiquiatría clínica. Santiago de Chile: Ediciones de la Sociedad de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía, 2000.
6. Figueroa G. Los cuestionamientos de Jean-Paul Sartre a Freud ¿son aún válidos? Filosofía y psicoanálisis en el nuevo siglo. Rev Chil Neuro-Psiquiat 2014; 52: 185-212
7. Foucault M. Maladie mentale et psychologie. Paris: Presses Universitaires de France, 1997.
8. Foucault M. Le pouvoir psychiatrique. Cours au Collège de France (1973-1974). Paris: Seuil/Gallimard, 2003
9. Freud S. Gesammelte Werke. 18 Bände. Frankfurt: Fischer, 1892-1940.
10. Gadamer H-J. Wahrheit und Methode. 4. Aufl. Tübingen: JCB Mohr, 1975.
11. Heidegger M. Sein und Zeit. 10. Aufl. Tübingen: Niemeyer, 1963.
12. Kandel ER. A new intellectual framework for psychiatry. Am J Psychiatry 1998; 155: 457-69.
13. Kendler KS. The structure of psychiatric science. Am J Psychiatry 2014; 171: 931-8
14. Kendler KS. The nature of psychiatric disorders. World Psychiatry 2016;15: 5-12.
15. Luque R, Villagrán JM. Psicopatología descriptiva: nuevas tendencias. Madrid: Trotta, 2000.
16. Markowá IS, Berrios GE. Epistemology of psychiatry. Psychopathology 2012; 45: 220-7.
17. Martín-Santos L. Libertad, temporalidad y transferencia en el psicoanálisis existencial. Barcelona: Seix Barral, 1964.
18. Parsons T. Social structure and personality. New York: Free Press, 2007.
19. Sartre J-P. L'être et le néant. Essai d'ontologie phénomenologique. Paris: Gallimard, 1943.
20. Stanley MA, Beidel DC. Behavior therapy. In: Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P, editors. Kaplan & Sadock's Comprehensive textbook of psychiatry. 2 volumes. 7th edition. Philadelphia: Wolters Kluwer/ Lippincott Williams & Wilkins, 2009.
21. Varela F. El fenómeno de la vida. Santiago: Dolmen, 2000.

Sección I

HISTORIA DE LA PSIQUIATRÍA

Gustavo Figueroa Cave

La historia de la psiquiatría no es un conocimiento accesorio o anexo del cual pueda prescindir la psiquiatría sino, forma parte de su sustancia y ello por varias razones. En primer lugar, el ser humano no vive dentro de la historia sino su esencia consiste en ser histórico y su historicidad permite comprender todo cuanto hace –pensar, imaginar, comportarse, hacer ciencia–. Segundo, la historia es un proceso de transformación en que las cosas, hechos y sucesos de su ambiente se convierten en posibilidades, o lo que es lo mismo, la historia es un proceso de posibilitación. Tercero, el ser del hombre no radica en desarrollar sus facultades heredadas sino en ser sus posibilidades y así objetos y recursos que le rodean son posibilidades de vida, pero estas posibilidades de vida son siempre históricas. Cuarto, mientras el animal vive ajustado a su medio –vive en "justeza" natural–, el hombre tiene que adaptarse porque no existe ajustado, es excéntrico o deficitario del ambiente y, por ello, solo la inteligencia le permite adaptarse aunque con una diferencia: él no se adapta al medio sino que adapta al medio a sí mismo. Quinto, por no estar en justeza con el entorno él tiene que justificar lo que hace y justificar lo que hace de sí, de ahí que es permanente justificación y cada elección, por mínima que parezca, implica dar cuenta, responsabilidad. Sexto, si la historia es un proceso de posibilitación, la cultura, la ciencia y la psiquiatría son el resultado de este proceso de hacer posible.

La historia de la psiquiatría es la totalidad de conocimientos, prácticas y cuidados construida en torno al enfermar emocional que fueron incrementando nuestras posibilidades de vida, un complejo y abigarrado sistema de poderes positivos y negativos que no decantó solo en un incremento de los primeros sino que también produjo un aumento de los segundos. Todos ellos son necesaria y permanentemente objeto de evaluación ética, de una cualificación moral, esto es, los poderes psiquiátricos son poderes tanto del bien como del sufrimiento, dolor o sometimiento. A través de las épocas y en las diversas sociedades, la psiquiatría se ha ido transformando según su idea de la naturaleza del hombre, sus concepciones sucesivas y sus capacidades técnicas para prevenir, cuidar y sanar.

Psiquiatría de las culturas prehistóricas

Los documentos son escasos, las interpretaciones frecuentemente están sesgadas por motivos ideológicos que se suman al aplicar conceptos actuales para comprender modos de enfrentar la realidad psíquica totalmente diferentes. Se ha utilizado la noción de medicina creencial o pretécnica porque da cuenta mejor de su conceptualización absolutamente diferente del enfermar; por otra parte, ayuda a entenderla mejor el acudir a investigar las prácticas curativas que se ejercen todavía hoy en lugares alejados de la civilización, o en algunos estratos de la sociedad actual.

a) *Las enfermedades* son comprendidas de acuerdo a cinco teorías con sus respectivas terapéuticas basadas en un pensar directo de causa-efecto:
   1) *intrusión de espíritus* al interior del sujeto, que hace necesario su expulsión mediante el exorcismo, extracción mecánica del espíritu intruso o su transferencia hacia el interior de otro ser vivo;
   2) *pérdida del alma*, lo que requiere primero su hallazgo, luego recuperación y finalmente restauración del alma perdida;
   3) *intrusión de un objeto-enfermedad*, estado que precisa la evacuación concreta de este objeto-enfermedad;
   4) *trasgresión de un tabú*, sea voluntaria o involuntaria, su terapia es la confesión de acuerdo a reglas o la propiciación;
   5) *brujería*, quizás una de la más frecuente durante la edad media y actualidad, necesita de la contra-magia con sus distintas variedades.
b) *El terapeuta* es el *medicine-man* (chamán, vidente, brujo, hechicero, *leechs*), que juega un rol decisivo en el proceso de curación:
   1) es socialmente reconocido y goza de un especial prestigio;
   2) juega variados roles: ensalmador, vidente, curandero, maestro de vida;
   3) para alcanzar su rol terapéutico debe someterse a un largo período de reclusión de la comunidad donde se instruye de acuerdo a las leyes ocultas trasmitidas por la tradición;
   4) mientras dura su lapso de aislamiento padece una serie de trastornos emocionales, que debe superar por completo para conseguir ser oficialmente reconocido;
   5) en algunas oportunidades son "locos" o "trastornados", lo que les confiere un cierto halo numinoso o de contacto con los poderes superiores aunque, nuevas investigaciones, sugieren que no son aceptados como sanadores;
   6) parte de la obtención de los poderes curativos se consigue interpretando sueños u otros acontecimientos extraordinarios.
c) *La terapia* radica en el encantamiento o drogas que, para ser efectivas, requieren reunir tres condiciones:
   1) el "cómo" de su uso: éste ha de seguir un rito estricto bien normado;
   2) "quién" lo utilice: el *medicine-man* o hechicero dotado de un poder intransferible; y
   3) el "dónde" de su aplicación: puede ser un lugar preciso (templo) o una ciudad especial (sagrada).
d) *El proceso terapéutico* siempre trascurre de modo dramático y el sujeto suele caer en un éxtasis: técnica de incubación entendida como especie de posesión, enfermedad artificial, o forma regresiva de misticismo, o inversamente, travesía sin barreras por todas las etapas de la existencia. El individuo es primeramente sometido a una purificación ritual, una dieta especial y purgaciones provocadas por diferentes drogas que conducen a un sueño profundo. Durante el dormir, el brujo aparece como hombre, serpiente o perro que recorre las zonas lesionadas y al tocarlas, desaparecen completamente. Al despertar ya sanado, el *medicine-man* interpreta sus sueños mediante fórmulas aprendidas de la tradición que han sido trasmitidas por sus maestros.

e) Las *enfermedades autóctonas*: son aquellas que no se ven sino en ciertas culturas y difícilmente se pueden homologar a los cuadros conocidos en occidente: *amok* (psicosis homicida), *windigo* (psicosis canibalística), *Woodo death* (muerte por autosugestión) *latah* (ecolalia y ecopraxia).

Totalmente diferente es la conceptualización de los trastornos mentales en civilizaciones arcaicas extinguidas, las asirio-babilónica y del antiguo Irán. Por otra parte, está el enfrentamiento con estas personas dolientes en las culturas arcaicas pervivientes: la de la China antigua, de la India antigua, del Japón antiguo, de Israel y de la América precolombina. No se tratarán aquí por la insuficiencia de material científico.

Psiquiatría en Grecia y Roma

Se reúnen de modo confuso, borroso, la psiquiatría creencial, la psiquiatría de los filósofos, la psiquiatría de las obras artísticas y la psiquiatría médica, aunque hay que tener presente que la designación de psiquiatría es altamente cuestionable porque no existía conceptualmente nada de lo que posteriormente se ha entendido por tal. Mientras la creencial se basa en el pensamiento mágico y acción de espíritus malignos, la filosófica intenta entender las anormalidades desde la dualidad cuerpo-alma, la artística desde la esencia del hombre trágico y la médica desde un somatismo extremo.

Platón entiende el alma como inmortal aunque activa y al trastorno de la psiquis como causado por una desarmonía, ya sea entre los diferentes rasgos o a la ignorancia del sujeto, por lo cual reconoce cuatro tipos de locura: profética, telestética o ritual, poética y erótica. Aristóteles fue notoriamente más empírico y científico para entender la locura como lucha entre las pasiones y la parte racional, aunque es famoso su pasaje en que se pregunta el porqué los hombres de genio propenden a padecer de melancolía. Ambos, Platón y Aristóteles, intentaron crear las raíces de una psicoterapia que fuera basada en la razón en lugar del ensalmo o plegaria, pero sus esfuerzos no fueron aceptados por la medicina científica hipocrática.

La patología médica fue somatista porque postuló que el fundamento último de la realidad es la naturaleza (*physis*). Desde el *Corpus Hippocraticum* se entendió que existían alteraciones de las partes sólidas o modificaciones de las partes húmedas: teorías metódicas o solidistas y teorías humorales. Hipócrates y Galenos fueron los máximos representantes de la teoría humoral, que distinguió cuatro humores: sangre, bilis amarilla, bilis negra y flema, que corresponde a cuatro elementos: aire, fuego, tierra y agua. Estos humores dan origen a cuatro temperamentos y las enfermedades son consecuencia de una desarmonía en el equilibrio humoral (Tabla 1). Otros famosos médicos fueron Celso, Areteo de Capadocia y Sorano. Este último (100 d.C), perteneciente a la escuela metódica, confeccionó una rigurosa clasificación de la patología mental que tuvo una marcada influencia en la antigüedad (Tabla 2). Concordantemente, la terapia fue física: habitación ventilada, fricciones con aceite, ventosas, dieta rigurosa, masaje, purgantes, sangrías, cirugía ejecutada por no médicos. Los cuidados eran fundamentales, como aislamiento, paseos, lectura de textos, asistencia a las obras teatrales o a escuchar discursos en el ágora, donde se descargaban las pasiones por medio de la catarsis. En casos más graves se recurría a amenazas, torturas, azotes, inmersión brusca en agua helada. Desde

Tabla 1. Tipos de personalidad

Hipócrates	Kretschmer	Sheldon	Schneider	DSM-5
Sanguíneo	Ciclotímico-cicloide	Viscerotónico	Depresivo	*Cluster A: Paranoide*
Colérico	Esquizotípico-esquizoide	Cerebrotónico	Inseguro de sí mismo	Esquizoide
Bilioso	¿Glisceroide?	Somatotónico	Hipertímico	Esquizotípica
Flemático			Fanático	*Cluster B: Antisocial*
			Necesitado de estimación	Limítrofe
			Lábil de ánimo	Histriónica
			Explosivo	Narcisista
			Desalmado	*Cluster C: Evitadora*
			Abúlico	Dependiente
			Asténico	Obsesivo-compulsiva

Tabla 2. Clasificación de los trastornos mentales

Sorano	Paracelso	Pinel	Schneider	DSM-5
Frenitis	Epilepsia	Manía	Modo de ser anormal	Neurocognitivo
por *status strictus*	Manía	Melancolía	Entendimiento	Neurodesarrollo
por *status laxus*	Locura verdadera	Demencia	Personalidades	Psicosis
Manía (locura)	*lunàtici*	Idiocia	Reacciones vivenciales	Emocional
(furor)	*insani*		Consecuencia de enfermedades agudas	Externalizador
Melancolía	*vesani*		Alteración conciencia	
¿Demencia senil?	*melanchólici*		Crónicas	
	obsessi		Demencias	
	Baile de san Vito		¿Ciclotimia?	
	Suffocatio intellectus		¿Esquizofrenia?	

los inicios existieron reglas éticas severas, implícitas en el Juramento: cuando la enfermedad es incurable el médico tiene el derecho de negarse a tratarla, necesidad de visitar a los enfermos pobres en sus hogares, ejercer una medicina pagada destinada a los ricos.

Psiquiatría del Medioevo

La *medicina árabe* surgió tras las traducciones de Hipócrates, Aristóteles y Galeno consiguiendo figuras destacadas como Rhazes, Averroes, Avenzoar y Maimónides. Considerada como la fuente fundamental y autoridad indiscutible, el Corán fue el texto que inspiró a Mahoma y éste concluyó que el hombre que ha perdido la razón ha sido escogido especialmente por Dios para anunciar la verdad. La mezcla casi indistinguible entre locura y posesión hizo posible una actitud humanitaria ante los trastornos del espíritu y permite entender que en el mundo árabe, nacieran los primeros hospitales, asilos y casa de cuidado en Bagdad, Damasco, Egipto y como consecuencia, se importara con posterioridad a España la construcción de hospitales en Valencia, Barcelona, Zaragoza, Sevilla, Valladolid.

El *mundo cristiano* nació de las ruinas después de la invasión de los bárbaros. La Iglesia comenzó con lentitud a tratar de diferenciar entre una conducta desviada por ser el sujeto un santo o un aliado del malévolo, entre si se estaba al servicio de Cristo o de Satán. Desde el siglo VII se impone la idea de la posesión demoníaca y la conducta desviada no es producto de la voluntad sino de la alienación del alma por acción directa del maligno. La sanación no fue delegada a los poderes de los humanos –la medicina incluida–, sino a las autoridades eclesiásticas, que albergaban en sus iglesias a sacerdotes que recibían y procedían a la curación del alma. Pero, lentamente, se empezó a distinguir la posesión del alma de la locura y a impedir que los sacerdotes y monjes continuaran con una tarea médica. Alberto Magno y Santo Tomás fueron figuras descollantes en la nueva concepción y éste último dictaminó que el alma no podía enfermar por su origen divino, por lo que la locura era originada primariamente en el cuerpo y, por tanto, la terapia debía seguir un cauce somático (baños, sesiones de sueño, violencia en caso necesario). Pero la confusión entre lo demoníaco y lo patológico persistió y aún se incendió de nuevo en 1489 con la publicación de Sprenger y Kramer del famoso *Malleus Maleficarum* (El martillo de las brujas), donde se declara una abierta guerra contra las brujas por ser causantes de los males espirituales, iniciándose su persecución sistemática. Foucault ha dudado de la relación entre brujería y locura, por lo que se ha inclinado a separarlas completamente –los actos de las brujas no eran conductas psicóticas– y, además, ha postulado que la sinrazón convivió pacíficamente con la cordura hacia finales de la Edad Media, pero aún así las autoridades decidían embarcar a los locos en naves y los enviaban a otras ciudades por los ríos de Europa.

Psiquiatría del Renacimiento

La ontología centrada en la divinidad se transmuta en una ontología orientada al hombre, lo que trae numerosas consecuencias: nacimiento del humanismo médico, culto a la razón, persecución de las epidemias de brujas recurriendo a dramáticos procesos públicos e inicio de la teoría del vitalismo psiquiátrico. Dos figuras sobresalen como expresión del malestar médico ante estas cacerías teatrales, aunque en ambos su postura termina siendo ambigua. Por un lado, Johan Weyer (1515-1588) publica un abstruso texto *De Prestigiis Dàemonum* (1563) en que se ocupa de hechiceras, licantropía, magia y melancolía, sacando como conclusión que tanto las hechiceras como los posesos son enfermos mentales y que debían ser tratados por médicos acudiendo a la imaginación, aunque para ser confiados posteriormente a un sacerdote para una suerte de reeducación: la *imaginatio* es una fuerza que puede causar enfermedades mentales y físicas, así como también curarlas. Por otra parte, Paracelso (1491-1541) se trasformó en el más célebre médico de su tiempo y publicó una serie de libros de muy distinta calidad, tópicos, profundidad y cientificidad: de tendencia químico-somatista, abarcó una serie de campos, la mística, la hechicería, la medicina, la cabalística, astrología, panteísmo, la alquimia. A pesar de sus constantes cambios de puntos de vista, se opuso a los clérigos de su época y dictaminó que los trastornos del alma son de origen natural, porque eran producto de vapores de naturaleza corrosiva que ascendían del cuerpo ya que éste era una especie de laboratorio químico. Para ello se dedicó a elaborar una nueva clasificación de las enfermedades en reemplazo de la antigua que se limitaba a distinguir tres, manía,

melancolía y frenitis (Tabla 2). Sus propuestas terapéuticas son escasas y se remiten a medicación química, ausencia de psicoterapia, a veces encierro, celdas oscuras, escarmientos con un bastón, zambullirse en agua fría.

Psiquiatría de los siglos XVII y XVIII

El Siglo de las Luces y la Edad de la Razón traerán cambios fundamentales que significan un comienzo diferente después de siglos de elaboración de teorías y conceptos con poco sustento empírico:

a) llega a su término el modelo hipocrático-galénico humoral; b) fortalecimiento del modelo médico que se impone, con intermitencias, al concepto mágico-religioso; c) abolición de la pena de muerte por hechicería en 1680; d) gran encierro de los locos en el *Hôpital Général* de París en 1656 junto a pobres, delincuentes, viciosos, hijos pródigos; e) creación en Inglaterra de las *Workhouses* y *Zuchthäuser* en Alemania, instituciones que mezclaban asistencia médica y represión social, corrección y castigo, educación y policía, humanismo y trabajo mal remunerado, política sanitaria y problemas sociales, razón y religión; f) promoción de una mentalidad anatomopatológica que será sustituida posteriormente por una fisiopatológica producto de falta de validación científica de aquella; g) comienzos de la psicoterapia en sentido más estricto que se afianza frente a las terapias biológicas o físicas, empero éstas continúan siendo los procedimientos predominantes y preferidos.

Felix Plater (1536-1614) se interesa personalmente en la demencia y se hace encerrar con los pacientes, con lo que consigue elaborar una nueva clasificación de los trastornos a pesar de sus prejuicios religiosos: *imbecillitas, consternatio, alienatio y defatigatio*, clasificación que consigue imponerse a la de sus predecesores. En 1624 nace a la luz el famosísimo texto de Richard Burton *The Anatomy of Melancholy* que, más que una obra científica, es una mezcla de arte literario, erudición, autobiografía, preocupación por lo moral, cómo llevar a cabo una existencia, el desbordamiento de las pasiones, y son estas pasiones –vergüenza, miedo, desgracia, imaginación violenta– las que desembocan en la melancolía.

La neurosis hace su aparición de manera inequívoca primero en Inglaterra como "enfermedad nerviosa". Thomas Sydenham (1624-1689) se preocupa por los pacientes de los consultorios antes que de los hospitalizados –"psiquiatría de consultorios"– y sostiene que la mitad de sus enfermos padecen de histeria, de ahí el estudio detallado y abarcativo de este trastorno: se da casi exclusivamente en las mujeres, como lo sostenían los maestros griegos, muy difícil de tratar, se expresa en múltiples molestias que se intercambian entre los diferentes órganos del cuerpo, lo que hace errar a los médicos en el diagnóstico, por lo que se puede equiparar a la hipocondría de los varones; puesto que la afección es provocada por los *spíritus animales* –como decían Galeno y Paracelso–, las mujeres son más propensas porque son seres más débiles, lo que hace necesaria una terapia más simple a base de sangrías y purgantes. Años después, Beard escribió un tratado sobre la "neurastenia" (1869), que se asemeja notablemente a la histeria ya que, junto a la hipocondría, se origina a partir de una afección fundamental o básica del sistema nervioso. El neuroanatomista Thomas Willis refrendará esta visión al describir por vez primera las enfermedades del sistema nervioso y será enfático al dictaminar que la

histeria no es un trastorno del útero, como pensaban los griegos y algunos contemporáneos, sino del cerebro, aunque esto no impide que los métodos terapéuticos propuestos por él sean harto feroces.

El iluminismo del siglo XVIII hace posible que la psiquiatría llegue a constituirse formalmente –Reil acuñó el término "psiquiatría" (1803)–, lo que trae aparejado que el somatismo extremo de ciertas corrientes –la iatroquímica y la iatrofísica, la teoría humoral y la solidista, los vapores y el locacionismo– sea equilibrado con un progresivo psicologismo, se acentúe el trato más humanista en las instituciones y comience una "terapia moral". Sin embargo, Cullen acuña el concepto de "neurosis" (1769) apoyándose en la teoría de la irritación del sistema nervioso de Heller: enfermedad sin pirexia ni trastornos locales de órganos, que se ubica nosológicamente dentro de la clase de enfermedades generales del sistema nervioso, junto a las *pirexiae* y *caquexiae*, y que, por su parte, comprende los desórdenes de *comata, adinamiae, spasmi y vesaniae*. Por su parte, Galvani y Volta, experimentan con la electricidad animal de los nervios. Pero en abierta oposición a Cullen y las modificaciones de los trayectos nerviosos, se inician las investigaciones sobre localización cerebral por Gall, Lorry, Pourfour du Petit.

Contrariamente, Georg Stahl (1660-1734) parte del alma o ánima, principio de la vida que hace posible mantener y equilibrar las reacciones químicas y físicas del cuerpo y la enfermedad es una lucha del alma contra los influjos nocivos; esto le permite dividir las afecciones en simpáticas –causadas por afección de los órganos– y patéticas –funcionales, sin trastorno orgánico–. Jean-Pierre Cabanis (1757-1808) plantea una teoría que une ambas posturas, la psíquica y la orgánica, mediante una suerte de unidad de la personalidad: las impresiones morales, que se expresan en pasiones, pueden generar modificaciones fisiopatológicas y así hacer surgir enfermedades psicológicas. Con esto las pasiones vuelven a ocupar un plano importante en la patología: movimientos irracionales contrarios a la naturaleza del espíritu, no son sino representaciones falsas o engañosas que pueden desembocar en juicios erróneos. Basado en este concepto, Battle asegura su importancia tanto en las *original madness* como en las *consequential madness*, lo que le permite proponer el *moral management* para reducir el papel de las pasiones. Este surgimiento de la psicoterapia no impide el uso simultáneo de azotes, inmersión súbita en agua helada, castración, cura de hambre, la silla de Darwin –girar al enfermo hasta que le sale sangre por la boca, nariz y oídos–.

Mención especial la constituye la presencia de Franz Anton Mesmer (1734-1815) y su teoría del magnetismo animal, mezcla enmarañada y abstrusa de vitalismo, mecanicismo, fluidismo, magnetismo, astrología, sugestión, psicoterapia, que él condensó en 27 puntos (1779).

a) Hay un fluido físico que llena el universo y que une al hombre con la Tierra y el universo;
b) las enfermedades son producto de la distribución desigual de este fluido en el cuerpo;
c) con la ayuda de ciertas técnicas unidas a objetos que conduzcan este fluido, se le canaliza adecuadamente a otros seres humanos; y
d) de esta manera se pueden provocar crisis en los pacientes que le conducen a la curación. Como el fluido está compuesto esencialmente por hierro, se ayuda de imanes que recorren el cuerpo de arriba hacia abajo y, además, diestros pases de manos apoyan el procedimiento. El marqués de Puysègur continuó con su empleo acuñando el término de "sonambulismo" a su práctica ya que inducía estados de modificación de conciencia en los consultantes, estados donde ellos recordaban con notable precisión los momentos del inicio de su patología y, además, podían predecir el futuro unido a una capacidad para penetrar por la vista y ver a través de cuerpos opacos. La teoría fue rechazada finalmente por varias comisiones científicas de París a pesar de las espectaculares curaciones que reportaban los enfermos por el "magnetismo", el del campesino Víctor Raice por ejemplo. La técnica del sonambulismo será revivida por James Braid, pero a un nivel médico, y se introducirá como "hipnotismo científico" (1841), que tendrá una marcada influencia en Charcot y luego en Freud.

Psiquiatría del siglo XIX: Romanticismo y positivismo

El término "psiquiatría" propuesto por Reil (1803) se consolida y comienza a contribuir a que adquiera autonomía frente a las demás especialidades médicas, dominadas éstas por el evolucionismo, positivismo y eclecticismo.

a) Profesionalización e institucionalización: surgen los alienistas como médicos encargados de estudiar y tratar a las personas aquejadas de afecciones mentales y se crean las primeras sociedades científicas con sus respectivas publicaciones especializadas.
b) La locura es todo lo que trasciende y va más allá de la razón, el entendimiento, lo calculable, lo predictible y controlable.
c) La industrialización arrastra pobreza y así se acentúa la división entre locos pobres y locos ricos y, además, empieza a ser evidente que la salud mental está íntimamente unida a la economía, la educación, al poder y la estructura social.
d) La psiquiatría es dominada por franceses y alemanes, pasando a un segundo lugar las contribuciones inglesas.
e) El gran encierro de 1656 del *Hôpital Général* cede el lugar a la espectacular liberación de las cadenas en 1793 en Bicêtre y 1795 en la Salpêtrière, acompañada de una profunda transformación de asilos, hospitales y legislación.
f) La reforma institucional alcanzará otros países: en Inglaterra, William Tuke funda el *Retreat York* con ideales cuáqueros de la perfectibilidad humana y la aplicación del *moral treatment* en un ambiente de optimismo terapéutico y devoción religiosa; en Italia, Chiarugi regula el funcionamiento de los asilos siguiendo una terapia humanitaria; y la psiquiatría británica introducirá el *non-restrain system*.
g) Si la liberación fue en el fondo un nuevo encierro del paciente, un aumento del poder del psiquiatra o una medicalización progresiva de la sociedad propiciada por la psiquiatría, es un asunto debatido hasta la actualidad, como se puede intuir de la división de los hospitales de aquella época en instituciones de cuidado e instituciones de curación.

La figura principal de la psiquiatría francesa es Philippe Pinel (1745-1826), el encargado de llevar a cabo la liberación: humanista, filántropo, terapeuta incansable, con profunda fe en la curabilidad de sus enfermos, ecléctico en su postura teórica aunque con mayor propensión hacia la explicación psicogenética. Su observación minuciosa de los hechos clínicos lo conducirá a elaborar una nueva clasificación de los trastornos mentales (Tabla 2) y propondrá, acudiendo a criterios objetivos estadísticos, una etiología rigurosa de estos: herencia, orientaciones sociales defectuosas,

irregularidades en el régimen de vida, pasiones espasmódicas, pasiones debilitantes o depresivas, pasiones exaltantes, constitución melancólica y fenómenos físicos. Su continuador fue su discípulo Esquirol (1772-1840), mejor clínico que su maestro, también más inclinado a pensar en psicogénesis que en somatogénesis, propuso una clasificación diferente, pero sus contribuciones más destacadas están en torno a las monomanías –delirios limitados a una sola facultad, que proseguían los estudios franceses sobre la *folie raisonnante*– y la lipemanía como variedad de la monomanía con delirio parcial y pasión triste. Como reformador, reconstruyó el sanatorio de Charenton, pero su preocupación por mejorar las condiciones de la hospitalización y fomentar una atmósfera propicia fue decisiva en la creación de la ley de 1838, que tenía como meta la creación de manicomios controlados por autoridades médicas y públicas. Su influencia fue determinante en Baillarger, quien introdujo el concepto de "locura circular" en 1854.

Mención especial merece Antoine Bayle y su trabajo de 1822 sobre la demencia paralítica: provocada por una aracnoiditis crónica que conduce a una parálisis general incompleta y a una alteración de las facultades intelectuales, postula la existencia de la "unidad nosológica" a diferencia de Esquirol y sus discípulos que abogaban por una concepción dualista: causa única, sintomatología específica, evolución precisa en tres fases (delirio monomaníaco con exaltación, delirio maníaco con ideas dominantes y estado de demencia). El concepto de unidad nosológica que, con la investigación de la etiología precisa, desembocará en el de "entidad nosológica" o "especie morbosa"–esbozando el concepto de psicosis única–, provocará una revolución en la psiquiatría y se enfrentará a su opuesta, que se llamará la "unidad sindromática".

Una importante corriente francesa girará en torno a la degeneración apoyada por un darwinismo básico y mal entendido. Morel (1809-1873) será su principal representante al definir las degeneraciones como "desviaciones morbosas del tipo normal de la humanidad, hereditariamente trasmisibles y sujetas a evolución progresiva hacia el deterioro"; en el fondo de todos los cuadros están los estigmas, que significan una predisposición hereditaria a contraer distintas enfermedades que se trasmiten entre las generaciones, lo que le permitió clasificar los cuadros de manera diferente: excéntricos impulsivos, maníacos razonantes, maníacos instintivos, idiotas y cretinos. Magnan lo seguirá en su teoría y diferenciará un triple nivel neurofisiológico de acuerdo al funcionamiento cerebral: intelectual (cortical), sensitivo (ganglios de la base) y espinal. Por su parte, Lombroso se interesará por las relaciones entre locura y genialidad y entre criminalidad y degeneración, así como von Krafft-Ebing lo hará con la psicopatología de la sexualidad, como sadismo, masoquismo, homosexualidad.

Por el lado de la psiquiatría alemana, comenzará el siglo sustentada fuertemente en la *Naturphilosophie*: esclarecer el sentido último de la locura a partir de la existencia del hombre, sociedad, universo y Dios. Sus representantes son los "psíquicos" que, a diferencia de sus opositores los "somáticos", consideran los trastornos mentales como afecciones del alma incorpórea, del orden moral del hombre. Heinroth, su máximo representante y creador del concepto de "psicosomática" (1818), asevera que toda enfermedad mental es producto de una enfermedad del alma, esto es, pérdida de la libertad y ésta a su vez consecuencia de haber pecado contra Dios, por lo cual todos los pacientes son responsables de sus malas acciones y el altísimo castiga en proporción justa: "tal cual se ama, se vive". Ideler sigue sus pasos especulativos

y religiosos y para éste son las pasiones desatadas las que exaltan al sujeto hasta el extremo patológico.

Los "somáticos" los enfrentarán con decisión, volviendo a la tradición del siglo anterior, aunque, conviene acentuarlo, tal lucha se retrotrae al renacimiento y continuará, con distintos matices, terminologías, fundamentos, pasiones, hasta la actualidad. Nasse y seguidores aseveraron que el alma inmortal es incapaz de enfermarse, por lo que se deben investigar los fenómenos fisiológicos que subyacen a las afecciones. Feuchtersleben intentará mediar entre ambos grupos acuñando el término "psicosis" (1845) en oposición al de "neurosis" del escocés Cullen (1769). Sin embargo, la figura principal de la mitad del siglo XIX será Griesinger (1817-1869) y su conocida sentencia (1845): "Las enfermedades mentales son enfermedades del cerebro". Intenta fundamentar la psiquiatría en la anatomía, la fisiología y finalmente en la psicología del yo, y así distingue los trastornos de la afectividad, el pensamiento, la voluntad, la sensibilidad y la motricidad. Siguiendo a Zeller y Neumann, propondrá la "psicosis única" que se desarrolla en dos estados –perturbación afectiva y perturbación intelectual–, pero le interesaba entender el trastorno como un proceso y no como un conglomerado de síntomas; reconoce, sin embargo, la melancolía, la hipocondría, la manía o locura furiosa, la monomanía y los estadios de deficiencia mental, además, de sus respectivas etiologías: herencia, causas psíquicas y causas mixtas. Con Griesinger comienza en Alemania la "psiquiatría de universidad" que será la sucesora de la "psiquiatría de asilo" vigente hasta entonces.

Westphal (1833-1890) lidera un giro en la orientación de la psiquiatría, esto es, fundar una neuropsiquiatría propiamente tal, evitando compromiso alguno con las corrientes existentes: estudiar los síntomas solo a partir de lesiones cerebrales circunscritas. Meynert y Wernicke le siguen fielmente y alcanzan éxitos en la "localización lesional" y "localización funcional", pero finalmente se desvían en teorías sin base empírica suficiente que los desacreditaron, por lo que fueron descalificados por haber elaborado una "mitología cerebral".

Karl Kahlbaum (1828-1899) será el inaugurador de la segunda mitad de la psiquiatría alemana y precursor de los trabajos de Kraepelin, al postular en 1865 los llamados "complejos sintomáticos" o "síndromes". Su clasificación se basará en la utilización de dos criterios simultáneos: criterio clínico o sintomatológico y criterio evolutivo o patocrónico. Así distingue entre formas elementales (manifestaciones sintomáticas), formas de estado (complejos de síntomas) y formas de enfermedad. La enfermedad mental la caracteriza por su anatomía y tiene como modelo último la demencia paralítica de Bayle: sintomatología típica, curso determinado, desenlace preciso, causa específica. Su descripción de la "catatonía" (1874) la lleva a cabo de acuerdo a su evolución, colocando así al criterio evolutivo en el centro del debate teórico en el mismo plano que el criterio sintomatológico. Poco antes (1871) Hecker había descrito la "hebefrenia".

Desafíos e incertidumbres de la psiquiatría desde el siglo XX

No resulta fácil hacer una historia a partir de hechos temporalmente cercanos que, en algunos casos, parecen antiguos y periclitados, pero una cosa es segura: existe ausencia de un fundamento metafísico común que de cuenta de sus diferentes manifestaciones, quizás reflejo de la situación incierta de la ontología actual.

a) *Pertenencia a la medicina*, de la cual había nacido y posteriormente se había alejado o, cuando menos, había oscilado en sus relaciones con ella durante numerosos períodos.
b) *Pretensiones de validación empírica*, en acuerdo al espíritu de positivismo que rige sin cuestionamiento al interior de las ciencias naturales.
c) *Dialéctica medicalización-desmedicalización*, lucha permanente entre ciencias de la naturaleza y ciencias del espíritu, nomotéticas e idiográficas, razón técnico-instrumental y razón comunicativa, orden natural y orden simbólico.
d) *Evolución en crisis*, consecuencia de los desgarradores sucesos del siglo XX y que ha significado el desmoronamiento de la psiquiatría europea y el surgimiento de la psiquiatría de los Estados Unidos con un vigor, creatividad y penetración insospechados.
e) *Dependencia foránea*, como dice Merton al describir a las ciencias que funcionan de acuerdo a teorías de alcance intermedio, esto es, al ser una especie de camaleón metodológico, la psiquiatría debe acudir a hipótesis, concepciones y legitimaciones pertenecientes a diferentes ciencias, ámbitos del saber y círculos culturales.
f) *Poderío social creciente*, al influir decisivamente en la sociedad con sus nociones de normal-anormal, sano-enfermo, responsable-irresponsable.
g) *Transición producto de Kraepelin y Freud*, figuras representativas de tendencias opuestas y que marcarán indeleblemente el espíritu de la psiquiatría desde los inicios mismos del siglo XX hasta la actualidad.
h) Irrupción masiva de las neurociencias con sus métodos, procedimientos y hallazgos empíricos obtenidos en contextos diferentes al clínico.

Emil Kraepelin (1856-1926) sigue la corriente iniciada por los "somáticos" Kahlbaum y Möbius y en las 9 ediciones de su *Lehrbuch* –de 1883 a 1927– transformará la clasificación de los trastornos mentales con tal profundidad que todas las posteriores se basarán en ella, sea para enriquecerla, sea para refutarla. En parte resulta paradójico, porque él fue cambiando en las distintas ediciones de manera muy profunda de modo que la versión oficial actual que circula –*dementia praecox* y trastorno maníaco-depresivo– no corresponde sino a una simplificación de su pensamiento. Su idea central fue que las enfermedades se definen como un conjunto producto de una síntesis y centrada en la evolución, porque considera que la anatomía patológica, etiología y sintomatología resultan insuficientes por falta de validaciones empíricas. Fue atacado por los seguidores del concepto de psicosis única de Zeller, por Hoche que postuló la "doctrina sindrómica", por Bonhoeffer y sus "tipos de reacción exógena" y por los franceses (Ballet, Seglas, Serieux) que proponían que los brotes delirantes eran diferentes de los delirios crónicos (delirios de interpretación, psicosis alucinatoria crónica y delirios de la imaginación) puesto que éstos no pertenecían a la *dementia praecox*. Kraepelin fue ecléctico, sin pretensiones de edificar una teoría abarcadora, con escasa propensión para investigar la psicología de sus pacientes, sin ambiciones psicoterapéuticas. Eugen Bleuler siguió los pasos del alemán al proponer el concepto de "esquizofrenia" (1908), aunque procuró darle un enfoque psicopatológico más que clínico al distinguir síntomas "fundamentales" de "accesorios" y síntomas "primarios" de "secundarios", que habitualmente se confunden o malinterpretan; así elaboró una etiopatogenia rigurosa y de este modo acercó la psiquiatría clínica a la teoría psicogenética de Freud aprovechando los conocimientos que su discípulo Jung tenía del vienés.

Una de las mayores paradojas de la psiquiatría la constituye que los neurólogos, que abogaban fuertemente por las concepciones somatistas, impulsaron la investigación psicogenética. Beard ya había hablado de trastornos funcionales y acuñó la expresión "neurastenia" (1869), pero desde la década de 1870 Charcot comienza a interesarse por la histeria y el hipnotismo, arribando a su concepción de que era una afección hereditaria del sistema nervioso, aunque funcional, concepción que fue rechazada violentamente por su discípulo Babinski que la juzgó producto de la sugestión en parte fomentada por el especial ambiente de la Salpêtrière. En el auditorio se encontraba el joven neurólogo Sigmund Freud (1856-1939) que estimulado, pero a partir de sus propios estudios sobre la histeria, desembocará en la creación del psicoanálisis después de ensayar la hipnosis infructuosamente. Tres pilares constituirán el psicoanálisis de Freud: es un método de investigación del aparato psíquico, que da origen a una teoría sobre su estructura y funcionamiento y que desemboca en un procedimiento de tratamiento de los trastornos por medios psicológicos. La psiquis consta de una parte consciente, otra preconsciente y una tercera inconsciente, esta última productora de las afecciones mentales pero que, también, se encuentra en todo ser humano, como se demuestra en los sueños, errores de la vida cotidiana, chistes, creación artística. Mientras la parte consciente se guía por el pensamiento racional, la inconsciente sigue las leyes de un pensamiento prerracional lleno de imágenes, afectos, necesidades, deseos. La mente se forma y actúa a partir de dos pulsiones, la pulsión erótica y la pulsión agresiva, que interactúan durante toda la vida tanto de las personas sanas así como en la de los enfermos. La terapia busca develar y hacer consciente los conflictos emocionales inconscientes para superar los traumas infringidos durante la vida infantil. Sus discípulos más cercanos siguieron sus indicaciones, aunque pronto comenzaron disidencias que terminaron en alejamientos, rupturas y formación de escuelas independientes: Jung, Adler, Rank, Ferenczi, Reich. La guerra mundial con sus devastadoras consecuencias provocó la emigración de casi todos los psicoanalistas a Londres, Estados Unidos, Francia y otros países, pero la constitución de la Asociación Psicoanalítica Internacional en Londres permitió continuar difundiendo las teorías de Freud. Debido a malos entendidos y disputas personales, Pierre Janet (1859-1947) no se adscribirá a la escuela freudiana a pesar del parentesco de sus fundamentos e intentará comprender los trastornos neuróticos en base a las ideas de Bergson del élan vital; sus numerosos escritos fueron poco aceptados por la psiquiatría académica, aunque tuvieron influencia y difusión en la psicología académica.

En 1913 Karl Jaspers (1883-1969) elaboró la *Psicopatología General*, texto decisivo que en sucesivas ediciones transformará toda la psicopatología alemana y europea, a diferencia del importante texto francés *Eléments de sémiologie et clinique mentales* de Chaslin (1912). Tres serán sus características: la psicopatología es la ciencia fundamental de la psiquiatría, se debe basar en principios metodológicos estrictos antes que en contenidos y necesita diferenciar entre ciencias comprensivas y ciencias explicativas, entre relaciones de sentido y conexiones causales. Sus ideas ayudarán a formar la Escuela de Heidelberg, con psiquiatras como Gruhle, Wilmanns y Mayer Groβ que se destacarán por sus aportes a la psicopatología de la esquizofrenia, artistas como Prinzhorn que formará una valiosa colección de obras de arte de pacientes, y clínicos como Kurt Schneider que se constituirá en la culminación y punto final de esta corriente de investigación; éste propondrá una nueva clasificación de los trastornos mentales (Tabla 2), que tendrá una influencia decisiva en la elaboración del DSM-III con las nociones de "síntomas de primer

rango" (esquizofrenia) y "depresión vital" (depresión endógena), además de su tipología asistemática de las personalidades (Tabla 1). La influencia de Jaspers lo desbordará a él mismo porque su ejemplo –a pesar que él se opuso con vigor– estimulará para elaborar la corriente analítico-existencial de Binswanger, Minkowski, Straus, von Gebsattel, Blankenburg, interesada en entender los trastornos psiquiátricos como proyectos fracasados de ser-en-el-mundo a partir de la filosofía de Heidegger.

Discípulo de Gaupp que había procurado entender psicogenéticamente la paranoia abortiva, Ernst Kretschmer (1888-1964) profundizará en esta comprensión al estudiar al asesino múltiple Wagner y después extender este sentido psicológico a otros trastornos psicóticos, describiendo el cuadro clínico del "delirio sensitivo de referencia": un delirio que se desarrolla en una personalidad sensitiva, enclavada en un medio ambiente oprimente y que se desencadena por una vivencia clave o gatillo de naturaleza vergonzante. Autor prolífico de diversos intereses, su más conocida contribución radica en la relación entre constitución física (pícnico, atlético y leptosómico) y carácter (Tabla 1), que se continuará en Estados Unidos con las investigaciones de Sheldon.

Continuando las exploraciones experimentales de Wundt, los comienzos del siglo XX vieron el nacimiento de estudios en laboratorios, cuyos frutos desembocaron en la teoría del aprendizaje: "aprendizaje clásico" propuesto por Pavlov, aprendizaje conducente a la producción de neurosis experimentales de Watson y "aprendizaje operante" de Skinner. Solo a finales de los años 50 Joseph Wolpe trasladó estos estudios a la clínica con su psicoterapia por desensibilización sistemática. El conductismo de Eysenck, con su hipótesis que lo que se puede estudiar científicamente es la conducta observable y no la supuesta caja negra de la interioridad psíquica, consiguió buenos resultados en fobias, obsesiones y compulsiones: su terapia procedía a desaprender las conductas aprendidas bajo angustia patológica. Arnold y Lazarus ampliaron profunda y duraderamente sus bases teóricas al involucrar precisamente lo que se había evitado sistemáticamente: los pensamientos conscientes que ocurren en el aquí-ahora; así nació el cognitivismo con Beck y Rush, que rápidamente consiguieron éxitos terapéuticos en la depresión, para posteriormente abarcar otras patologías.

El tratamiento por medios biológicos se ve impulsado vigorosamente por el hallazgo de von Jauregg que, al inyectar sangre con malaria a un sujeto que padecía de parálisis general, éste experimentó una detención de su proceso (1917), lo que le valió ganar el Premio Nobel de Medicina. Primera terapia biológica exitosa del siglo XX, que representará un hito para la psiquiatría y dará origen a encendidos debates éticos que la han recorrido desde esas fechas hasta el presente. Sakel probó que la repetición de hipoglicemia hasta la obtención del coma mediante la insulina ejercía un efecto favorable en esquizofrénicos (1933); von Meduna creyó erróneamente comprobar una incompatibilidad entre epilepsia y esquizofrenia, por lo que provocó crisis convulsivas mediante alcanfor (1935), que luego cambió por metrazol (1937); Cerletti y Bini en Italia introdujeron el electroshock utilizando corriente eléctrica (1938); Egas Moniz y Almeida Lima (1936) practicaron lobotomías prefrontales con inyecciones de alcohol en pacientes irrecuperables que ulteriormente sustituyeron por leucótomos para conseguir incisiones más precisas.

Los alucinógenos, conocidos desde tiempos prehistóricos, comenzaron a ser utilizados para la producción de *model psychosis:* la etilamida del ácido lisérgico (LSD), anfetamina, barbitúricos, thiopenthal, amobarbital provocaban manifestaciones que se

asemejaban a la esquizofrenia, lo que permitía penetrar experimentalmente tanto en su fisiopatología como en su psicopatología; la acción de estas sustancias sirvieron en algunos casos para llevar a cabo "narcoanálisis" y "narcosíntesis" durante el período de la guerra en soldados; la modificación de la conciencia, memoria y voluntad se consiguió con la inyección intravenosa de anfetamina con un barbitúrico provocando el "shock anfetamínico" y la "abreacción excitatoria". Sin embargo, el año de 1952 significó un cambio decisivo en el empleo de medicamentos en psiquiatría. Delay, Deniker y Harl emplearon la clorpromazina para tratar esquizofrénicos con éxito creciente, lo que trajo una avalancha de estudios con psicofármacos que ha ido creciendo en forma exponencial hasta el día de hoy, de los cuales los iniciales son los siguientes: en 1957 Kuhn con la imipramina y Kline, Crane y Scherbel con la iproniazida para depresiones, en 1954 Berger con el meprobamato, en 1949 Cade y posteriormente Schou con el litio como preventivo de las psicosis maníaco-depresivas, en 1960 Sternbach con el clorodiazepóxido, en 1963 el diazepan, 1994 Ayd con la risperidona.

Un temblor con características de terremoto se desencadena a partir de la década de 1930 en que se comprueba que los pacientes residentes en hospitales de larga estadía sufren de una patología colateral originada por permanecer encerrados: aplanamiento afectivo, empobrecimiento del lenguaje, retraimiento, hipoactividad. Erving Goffman define al hospital como una institución total que provoca una pérdida de identidad o mortificación del yo. Maxwell Jones instituye la noción de "comunidad terapéutica" (1952) con la intención de reorganizar la vida al interior del recinto con fines terapéuticos por medio de la horizontalización de las relaciones, abolición de las jerarquías, permisividad, autocontrol, decisiones tomadas en conjunto después de deliberaciones entre todos los participantes. Laing y Cooper inician una campaña cuestionando los procedimientos de la hospitalización porque detectan violencia social, aislamiento sádico, sometimiento tiránico con el fin de aislar, fustigar y castigar cualquier desviación de las normas burguesas. Nace la "antipsiquiatría" (1967): no existe la enfermedad mental sino que ésta es una etiqueta usada para suprimir toda desviación del entorno social burgués por medio de la opresión sistemática; la locura es contrariamente una estrategia desesperada de comunicarse –un viaje o *metanoia*– de ciertos individuos con la intención de sanarse espiritualmente y, por ello, los locos son las víctimas de "los crímenes de la paz". Basaglia en Italia lleva al extremo esta postura a partir de 1963: el hospital es una estructura de poder, instrumento de fuerza para defender el sistema social, la psiquiatría es un medio que utiliza el capitalismo para enmascarar, neutralizar y desplazar las contradicciones mismas de este capitalismo; la ley 180 de 1978, aprobada por el parlamento italiano, tuvo como meta abolir por completo los internamientos psiquiátricos y los hospitales de enfermos mentales: "sin transformación de la sociedad, no hay posibilidad de una psiquiatría mejor sino solo de una psiquiatría opresora", dice en uno de sus apartados una asociación adscrita a la Red Internacional Alternativa a la Psiquiatría. Las consecuencias de estas posturas y acciones políticas no han sido menores al interior de la psiquiatría y de la sociedad.

Las psicoterapias breves comienzan a gestarse a mediados de los 60 como una alternativa al psicoanálisis clásico para tratar cuadros ambulatorios. Malan, Sifneos, Davanloo y Mann constituyen un grupo de psicoterapeutas que investigan la posibilidad de acortar los tratamientos aunque basándose en principios psicodinámicos estrictos; para ello determinan las condiciones que se deben cumplir para proceder con éxito: pacientes con patología edípica, foco circunscrito de problemas, personalidad bien estructurada

o con un yo fuerte, relaciones interpersonales significativas, capacidad para desarrollar una transferencia y tolerar las interpretaciones profundas. Estas psicoterapias son evaluadas en investigaciones empíricas controladas frente a la terapia cognitivo-conductual, psicoterapia interpersonal, placebo; con ello han demostrado que el cuestionamiento de Eysenck (1952) a todas las psicoterapias salvo a la conductual era inexacto y sesgado. Los estudios empíricos sobre la efectividad de las psicoterapias han continuado y muestran cómo una variedad de ellas son superiores al placebo, a la recuperación espontánea y a una variedad de psicofármacos en distintos trastornos.

La teoría general de sistemas del biólogo Luwig von Bertalanffy dará origen a la terapia sistémica que será especialmente aplicada en parejas, familias, grupos. Su fundamento se caracteriza por ubicar toda patología al interior del sistema correspondiente: no hay un paciente enfermo sino un sistema disfuncional, la causalidad es entendida circularmente y no linealmente, no hay determinismo sino equifinalidad, la génesis de los trastornos está centrada en el presente del aquí-ahora y no en el pasado remoto, la terapia se efectúa en la interacción y no se traslada al interior del individuo. Watzlawick contribuyó a esta corriente al fijar los principios básicos de la comunicación humana:

a) siempre existe comunicación cuando se encuentran dos individuos aunque conscientemente se quiera no comunicarse;
b) la metacomunicación subyace a la comunicación por lo cual siempre es posible comunicarse sobre la comunicación y
c) en toda interacción hay un aspecto de contenido (nivel digital) y un aspecto de relación (nivel analógico).

La necesidad de medición y validación de toda la investigación en psiquiatría llevó a cuestionar las bases del sistema de clasificación de los trastornos. El Proyecto Estados Unidos-Reino Unido (US-UK)(1972) y el Estudio Piloto Internacional de la Esquizofrenia (1973) mostraron la ausencia de confiabilidad y validez de los estudios por ausencia de criterios estandarizados para las clasificaciones usadas regularmente (ICD y DSM). El grupo adscrito a la Universidad de Washington (Saint Louis) elaboró validadores estandarizados, específicos, confiables para las principales afecciones empleando mediciones operacionales como el SADS y que se conoció como los criterios de Feighner (1972). En 1978 definieron 23 categorías diagnósticas bajo el rubro de *Research Diagnostic Criteria* (RDC). Robert Spitzer y colaboradores incorporaron estos criterios para la elaboración del DSM-III de 1980 que tuvo como supuestos el ser ateorético, politético y categorial-dimensional. Con los años nació el DSM-III-R (1987), DSM-IV (1994), DSM-IV-TR (200) y el DSM-5 (2013) (Tabla 2). Por su parte, la Organización Mundial de la Salud, modificó también su clasificación y publicó el ICD-10 (1992), que actualmente se encuentra en revisión para lograr mayor concordancia con los DSM. A pesar de su uso internacional, ambos, DSM e ICD, han sido blanco de violentos ataques, controversias, impugnaciones.

Sustentando todo el edificio de la psiquiatría desde los años 80 en adelante, están las así llamadas neurociencias con su avance al parecer imparable y la formulación del amplio concepto "psiquiatría biológica", lo que hace plantearse la pregunta después de 2500 años de historia: la psiquiatría recién se sanaba de una ideología para caer posiblemente en otra, quizás de más cuidado por ser más universal e incuestionada. De ahí que convenga volver a escuchar las palabras del filósofo español José Ortega y Gasset cuando recordaba que en los sitibundos desiertos de Libia existe un antiguo proverbio

de caravana que reza del siguiente modo: "Bebe del pozo y deja tu puesto a otro". Si Ortega lo pensó después de recorrer la historia completa de la filosofía occidental ¿no tendremos que recordarla nosotros como psiquiatras cuando se inicia el nuevo milenio con sus aventuras, desafíos, incertidumbres y misterios?

Referencias

1. Ackerknecht EH. Zurze Geschichte der Psychiatrie. Stuttgart: Enke, 1985.
2. Berrios GE. Historia de los síntomas de los trastornos mentales. México: Fondo de Cultura Económica, 2008.
3. Berrios GE, Porter R, editores. Una historia de la psiquiatría clínica. Madrid: Triacastela, 2012
4. Castel R. L'ordre psychiatrique. París: Éditions de Minuit, 1980.
5. Dörner K. Bürger und Irre. Zur Sozialgeschichte und Wissenschaftsoziologie der Psychiatrie. Frankfurt: Europäische Verlagsanstalt, 1969.
6. Ellenberger HF. The discovery of the unconscious. The history and evolution of dynamic psychiatry. London: Allen Lane The penguin Press, 1970.
7. Figueroa G. Historia de la psiquiatría. En: Heerlein A, editor. Psiquiatría clínica. Santiago: Ediciones de la Sociedad de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía, 2000.
8. Foucault M. Histoire de la folie à l'âge classique. París: Gallimard, 1976.
9. Foucault M. Le pouvoir psychiatrique. Cours au Collége de France (1973-1974). París: Seuil/Gallimard, 2003.
10. Gil L. Therapeia. La medicina popular en el mundo clásico. Madrid: Triacastela, 2004.
11. Jackson SW. Melancholia and depression. From Hippocratic times to modern times. New Haven & London: Yale University Press, 1986.
12. Laín Entralgo P. Introducción histórica al estudio de la medicina psicosomática. Madrid: Paz Montalvo, 1950.
13. Laín Entralgo P. La curación por la palabra en la antigüedad clásica. Madrid: Revista de Occidente, 1958.
14. Laín P. La relación médico-enfermo. Historia y teoría. Madrid: Revista de Occidente, 1964.
15. Leibbrand W, Wettley A. Der Wahnsinn. Geschichte der abendländische Psychopathologie. Postdam, Alemania: Tandem Verlag, 2005.
16. López Piñero JM. Del hipnotismo a Freud. Orígenes históricos de la psicoterapia. Madrid: Alianza, 2002.
17. López Piñero JM, Morales Meseguer JM. Neurosis y psicoterapia. Un estudio histórico. Madrid: Espasa-Calpe, 1970.
18. Mora G. Historical and theoretical trends in psychiatry. En: Kaplan HI, Freedman AM, Sadock BJ. Comprehensive textbook of psychiatry/III. 2 Volumes. Baltimore/London: Williams & Wilkins, 1980.
19. Pichot P. Un siglo de psiquiatría. Madrid: Triacastela, 1996.
20. Porter R. A social history of madness. Stories of the insane. London: Weidenfeld and Nicolson, 1987.
21. Postel J, Quétel C. Nouvelle histoire de la psychiatrie. París: Dunod, 2012.

Sección I

CONSIDERACIONES EPISTEMOLÓGICAS SOBRE LA PSIQUIATRÍA

Fernando Ivanovic-Zuvic Ramírez
Jonathan Véliz Uribe

Comprendo lo que quieres decir, Menón. ¿Te das cuenta del argumento erístico que empiezas a entretejer: que no le es posible a nadie buscar ni lo que sabe ni lo que no sabe? Pues ni podría buscar lo que sabe –puesto que ya lo sabe, y no hay necesidad alguna entonces de búsqueda–, ni tampoco lo que no sabe– puesto que, en tal caso, ni sabe lo que ha de buscar.

Diálogo de Menón, Platón.

Introducción

No es aconsejable hacer medicina, sin tener una aproximación al contexto y a los fundamentos de la época de que se es parte. Todo quehacer científico y técnico, se sitúa en alguna coordenada filosófica, que podrá ser más o menos explícita, la que existe como trasfondo de cualquier actividad profesional. El clínico, que está interesado en lo asistencial, realiza su práctica desde y con presupuestos filosóficos, los que deberían ser conocidos y discutidos, para desplegar en forma adecuada esta praxis en una orientada dimensión, evitando así alejarse del desconocimiento de los fundamentos del hacer médico. De hecho, este pensar sobre el acto médico se inaugura desde los comienzos de las reflexiones sobre la medicina y se mantienen hasta el día de hoy. Cuando analizamos nuestro quehacer psiquiátrico, muchas veces olvidamos desde que lugar lo hacemos, incluso, nos empecinamos en reproducir, cual industria, lógicas y acciones que terminan desnaturalizando nuestro quehacer. Somos influidos pasivamente con "*otros pensamientos*", que pueden distorsionar y olvidar lo fundamental y fundante de nuestro actuar, en el encuentro en este caso, con el sujeto que sufre. La psiquiatría, ha experimentado modificaciones en su matriz referencial con momentos, énfasis y paradigmas en sucesiva evolución. No solamente ha tenido que validarse entre las otras especialidades médicas, sino que ha llegado a ser en momentos históricos particulares, un ejemplo de cómo se entiende el hacer medicina. Nos parece relevante mencionar que la psiquiatría está en la frontera, que posee vínculos con múltiples disciplinas tales como la sociología, antropología, otras ciencias sociales además de las biológicas y que puede ser objeto de análisis, discusión y constituirse, por lo tanto, en un terreno fértil para incorporar nuevos modos de pensar y actuar en el ejercicio cotidiano.

En este capítulo discutiremos algunas nociones de cómo se entiende el conocimiento y los fundamentos de esta disciplina y qué sentido tiene el reflexionar sobre esta temática.

Conocimiento, ciencia y epistemología: aspectos sobre el saber en medicina

Con respecto al conocimiento, cabe preguntarse si es posible conocer, qué se conoce, cuándo se conoce y cómo es posible realizarlo. Estos temas han sido tratados por casi todos las culturas y pensadores de nuestra historia. Parafraseando a Edgar Morin, nos aventuramos a decir que podemos comer sin conocer lo que es la digestión, respirar sin conocer lo que es el intercambio gaseoso, pensar sin conocer las leyes ni la naturaleza del entendimiento y discernir sin saber lo que es el conocimiento; es decir, podemos realizar la función sin conocer sus fundamentos pero, en algún momento, debemos detenernos para analizarlos. Nuestra ciencia ha realizado gigantescos progresos en el conocimiento, pero estos mismos pasos que pueden llegar a maravillarnos en ciertos momentos, nos acercan también hacia lo desconocido que desafía nuestros conceptos, lógica e inteligencia, planteándonos el problema de lo incognoscible. Además, nuestra razón, que nos parecía el medio más seguro para aprehender el conocimiento, puede mostrarnos en sí misma un punto ciego. Lo anterior nos invita a examinar nuestro conocimiento, es decir, explorar y conocer las condiciones, posibilidades y límites de sus aptitudes para aproximarnos a la verdad.

Con frecuencia fueron tratados los temas gnoseológicos (rama de la filosofía que estudia la naturaleza, el origen y el alcance del conocimiento), subordinado a temas ontológicos (rama de la metafísica que estudia el ser). La pregunta sobre qué es el conocimiento, se supeditó a qué es la realidad, tanto en la Grecia como en el Medioevo. Sin embargo, en la Modernidad, siguiendo las ideas de Descartes, Malebranche, Leibniz, Locke, Berkeley, Hume y otros, el debate o la cuestión del conocimiento pasa a ser, por si mismo, un elemento central en sus regímenes filosóficos. La relevancia del método, estructura y las limitaciones del conocimiento planteados por estos autores daba lugar para establecer una disciplina filosófica particular. A modo de ejemplo, Kant, con su teoría del conocimiento, particularmente en su *Crítica a la Razón Pura*, coloca de manera rigurosa el tema del conocer, ocupando un espacio privilegiado en la obra de este autor.

Si intentamos encontrar alguna estructura o definición del término conocer, nos atrevemos a decir que conocer es aprehender, es decir, el acto por el cual alguien que conoce, que podemos llamar *sujeto-gnoseológico*, coge un algo cognocible u *objeto-gnoseológico*. Ese algo conocible, debería salir de sus límites identitarios como objeto, y llegar al *sujeto-gnoseológico*. Pero esta aprehensión está "*en*" el sujeto, no de un modo ni físico ni metafísico, sino que representativo. Por eso, decir que el *sujeto-gnoseológico* aprehende el *objeto-gnoselógico*, equivale a decir, que el sujeto *representa* al objeto. Cuando lo representado es tal como el objeto es, se entiende que se ha logrado un conocimiento *verdadero*. Cuando no lo representa tal como es, el sujeto tiene un conocimiento *falso* del objeto. Sin embargo, esta aproximación nos plantea problemas como los siguientes: ¿Qué entendemos nosotros por aprehender?, ¿cuál es la validez del conocimiento del objeto-gnoseológico representado? Dado lo anterior, resulta clave examinar las condiciones concretas del conocimiento, y cómo nuestra estructura psicológica influye en nuestra forma de conocer.

En relación a la posibilidad de conocimiento, se podrán plantear tres grandes posturas:

1) El escepticismo, que propone que el conocimiento no es posible. Habitualmente entendemos esto más bien como una actitud más que una aproximación sistemática, ya que podemos caer en contradicciones fácilmente, por ejemplo, al afirmar que se conoce algo, al decir que el conocimiento no es posible.
2) Que el conocimiento es posible, tal como aparecen los objetos en el mundo, y que nosotros, tendríamos posibilidades de conocer estructuras fundamentales de estas manifestaciones.
3) Posiciones intermedias: aproximaciones moderadas, en las que el conocimiento es posible, pero no de una manera absoluta. Por ejemplo, al mirar cierto aspecto de la realidad de un objeto dado, la cual podemos incluso conocer en detalle, otras miradas se nos velan, permaneciendo una parte en un indeterminismo obscuro, incognoscible.

El fundamento de la posibilidad de conocimiento sería "*la realidad*" o como habitualmente se dice, "*las cosas mismas*". La noción de realidad puede tener varias acepciones distinguiéndose entre "realidad sensible", propia de las impresiones, percepciones sensibles; y una "realidad inteligible", en las ideas, siguiendo un marco idealista. En relación a las formas de conocimiento, podríamos plantear las siguientes:

1) Sensible, que plantea las verdades de hecho, el cual sería intuitivo e inmediato.
2) Inteligible: verdades de la razón. Su método sería la inferencia y de una temporalidad mediata.
3) *A priori*: antes de la experiencia, propio de la razón, universal.
4) *A posteriori*: luego de la experiencia, sensible, individual.
5) Analítico: resolutivo, que incluye el juicio, también apunta a cuando el predicado está contenido en el sujeto.
6) Sintético: que reúne distintas modalidades de conocimiento, compositivo, cuando el predicado no está contenido en el sujeto (Kant).

La distinción entre la noción, ciencia y conocimiento, la podemos encontrar en su etimología. Ciencia, tomado del latín, *scientia*" conocimiento", deriva de *sciens, -tis*, "el que sabe", participio activo de *scire* "saber". En relación al término conocimiento, podemos diferenciar etimológicamente:

1) *Ginosko*: tomar conocimiento, llegar a saber, reconocer, entender totalmente.
2) *Oida* (οιδα): tener conocimiento totalmente, luego de haber visto, como en el caso del conocimiento divino.
3) *Epiginosko* (ἐπιγινώσκω): tener conocimiento avanzado o conocimiento especial, "sabiendo perfectamente".
4) *Proginosko* (προγινώσκω): conocer de antemano, previo, ya provisto.
5) *Epistamai* (ἐπίσταμαι): conocer, saber, entender, establecer sobre.
6) *Diagnosko* (διαγινώσκω): indagar cuidadosamente, resolver controversias.
7) *Exegemai* (ἐξηγέομαι): conducir fuera, dar a conocer, contar, declarar.
8) *Gnorizo*: venir a saber, descubrir, conocer, dar a conocer comunicando cosas antes desconocidas o reafirmando cosas ya sabidas.

Pero no podemos entender como ciencia a cualquier tipo de conocimiento. Platón ya distinguía entre saber y opinión. Actualmente, entendemos por ciencia un conocimiento que aspira a formular mediante un lenguaje riguroso y apropiado (en lo posible con ayuda del lenguaje lógico o incluso matemático), leyes por medio de las cuales se rigen los fenómenos. Estas leyes pueden ser de diverso orden, pero poseen elementos en común: ser capaces de describir series de fenómenos, ser comprobados por medio de la observación de hechos y de la experimentación, ser capaces de predecir (ya sea mediante predicción completa o mediante predicción estadística) acontecimientos futuros. La comprobación y la predicción no se efectúan siempre de la misma manera, no solamente en cada una de las ciencias, sino también en diversas esferas de la misma ciencia. En gran parte dependen de las correspondientes teorías.

El método científico surge por aportes del empirismo y del positivismo. Para el empirismo la realidad queda reducida a la experiencia que tenemos de ésta. Su método se dirige a tomar un registro de los datos observables. Al ser aplicado a lo mental, representan imágenes de lo que es adquirido por la experiencia. Lo mental queda caracterizado por el conjunto de experiencias que se organizan en la mente mediante refuerzos o asociaciones que, además, poseen un correlato anatómico que debe ser dilucidado mediante el método científico.

El empirismo explica de este modo las diversas funciones mentales tales como el aprendizaje u otros mediante el conocimiento adquirido por los hechos científicamente demostrables que están en una relación de analogía con lo denominado "mental".

El empirismo afirma que el conocimiento proviene de la experiencia sensorial. Esta tradición está vinculada al empirismo inglés, positivismo de Comte y la filosofía analítica del Círculo de Viena. Domina actualmente la investigación psiquiátrica. En este contexto, conceptos como *causa, objetividad y leyes*, son redefinidos con el fin de que no presupongan nada más allá de la experiencia, sin indagar en mecanismos subyacentes de las regularidades que podrían observarse. En cambio, el racionalismo sostiene, que además de la experiencia, la razón puede ser una fuente de conocimiento, afirmando que existe un mundo independientemente de nuestras observaciones, y qué cosas, objetos, estructuras y mecanismos, estimulan nuestros sentidos. Está basada, entre otras referencias, en la filosofía de Descartes, Leibniz y Kant. Ejemplos de esta aproximación serían la tradición psiquiátrica psicoanalítica y fenomenológica. La Filosofía de la Ciencia, ha enfrentado períodos de controversia teórica, pasando de tendencias, como el positivismo lógico a tendencias historicistas, más cercanas de describir cómo realizan los científicos su práctica, más que a perseguir la posibilidad de la existencia de un canon ideal de ciencia estructurada, lógica, que justifica su correspondencia y progreso mediante evidencias.

Para Bacon, el método científico es el conjunto de reglas que permiten observar hechos e inferir resultados a partir de dichas observaciones. Se trata de un método inductivo. Para Descartes el método científico se guiaba por el análisis y la deducción. De este modo, las hipótesis deben ser contrastadas con los hechos empíricos surgiendo una nueva teoría. Esta teoría permanecerá válida solo si puede ser contrastada con la experiencia, siguiendo una serie de pasos que son los propios del método científico.

La teoría se enmarcará en lo que se denomina "hecho observable" y se formulará como una construcción de la razón sobre algo medible en la praxis. El campo de acción de una determinada teoría solo dará razón de aquello a partir de lo cual se ha formulado, es decir, solo dentro de su campo fenoménico. La ciencia hace uso de principios basados

en un conjunto sistemático de proposiciones, resultado de una construcción de la razón a la manera de un reflejo de la realidad, puesto que los hechos empíricos se insertan en proposiciones formalizadas.

En consecuencia, el conocimiento obtenido quedará supeditado a los límites que le impone su propio método de observación y no podrá acceder a aquello que está fuera de este plano metodológico. De este modo, las proposiciones científicas conocerán la realidad por medio de las relaciones de simultaneidad entre los fenómenos explicables solo al interior de su ámbito de acción específica. Estas observaciones son más sencillas en las ciencias matemáticas y físicas. En biología no se encuentran frecuentemente leyes, sino conclusiones o generalizaciones a partir de la puesta en marcha del método científico.

Apuntado hacia otra definición clave en esta materia, el término epistemología habitualmente, se utiliza bajo dos acepciones principales, ambas relevantes en su medida, iluminando miradas al problema del conocimiento médico, y de cómo éste se realiza. Estas aproximaciones marcan modos distintos de acercarse a esta noción, en relación a tradiciones particulares, generando también cercanías distintas de ver el problema del conocimiento en la praxis médica, y en particular en psiquiatría. Una de estas es como la que se entiende genéricamente en las escuelas francesas y alemanas, por algunos llamados continental, vinculado a la Filosofía de la Ciencia, preocupado de la lógica de las teorías y métodos de evaluación, agregando en ciertas posturas, miradas históricas y estructurales. La segunda se encuentra en torno al sentido del término inglés *Epistemolgy*, más cercano a la Filosofía Analítica, relacionado con la Teoría del Conocimiento, planteando dos preguntas generales: ¿qué es conocimiento y como se adquiere?, siendo clave el concepto de creencia, fiabilidad, internalismo, externalismo y desarrollo cognitivo. En dos palabras, el término epistemología, reuniendo las acepciones mencionadas, apuntaría a qué es conocimiento, y de cómo es posible conocer.

Michel Foucault, dentro de su vasto estudio teórico, realiza una aproximación al problema desde una vereda distinta. Le interesa la noción de *Episteme*, la que entiende como un campo de estructura subyacente, que delimita el campo de conocimiento, los modos de cómo los objetos son percibidos, agrupados y definidos. Según Foucault, no sería una creación humana, como aparece en " *Les mots et les choses*", sino que sería más bien el lugar, el *habitus*, en el cual el hombre está instalado y desde el cual conoce o actúa de acuerdo a reglas estructurantes del mundo. El autor cuestiona la continuidad de estas *Episteme*, negando una continuidad, y con mayor razón una superación. Por lo anterior, sería difícil hablar de continuidad de *Episteme*, incluso de unidad y puntos de articulación. La *Episteme* Moderna, marca al hombre como alguien quien crea su propia historia, estando esto inscrito en la estructura de la propia *Episteme*, contemporánea. En el mejor de los casos, existirían reglas, y series de estas, o series de series, que marcarían esta estructura profunda, no consciente ni humana, que regiría el mundo.

Noción de paradigma y principales marcos epistémicos en Psiquiatría

Según Kuhn podemos entender el concepto de paradigma como un conjunto de conocimientos transmitidos que constituyen la ciencia en un momento determinado, con todos los saberes que se plantean en su seno. Un paradigma en Psiquiatría, unifica durante un período de menor o mayor duración, una serie de representaciones teóricas

y prácticas, que se acomodan entre sí o que, en otros casos, se excluyen mientras ese paradigma funcione efectivamente. Cuando las coordenadas teóricas son insuficientes, lo que resulta en una deficiencia del conjunto metodológico que provee la base empírica, que corrobora y alimenta ese mismo marco teórico que oficia de fundamento disciplinar, este fenómeno agrieta cada vez más el fundamento permitiendo el surgimiento de "nuevas percepciones del mundo", lo que lleva a la necesidad de formalizar un nuevo fundamento que dé respuestas legítimas a los nuevos marcos observacionales, como así también el soporte metodológico que la sustenta. Durante una crisis, el paradigma anterior desaparece hasta que un nuevo paradigma viene a ocupar el lugar del antiguo.

Esto nos invita a plantear cómo distintos paradigmas han sido los protagónicos en diversos momentos históricos en la Psiquiatría. A continuación, revisaremos los que a nuestro juicio, marcaron hitos relevantes en nuestra historia.

La medicina mítica

La cultura griega representa el nacimiento del pensamiento y ciencia occidentales. Diversos hechos ocurren en las polis griegas, que modifican la visión del hombre frente al cosmos y a sí mismo, marcando un cambio cualitativo frente al saber de sus antecesores, dando origen a un modo particular de apreciar el entorno. Según Lain Entralgo, el pensamiento caracterizado por una cosmogonía, de orientación religiosa y sobrenatural da paso a una cosmología, en la cual el *logos* (λόγος), la palabra, la razón, irrumpe en la representación que el hombre hace del universo. Se produce un viraje hacia nuevas concepciones epistemológicas, alejándose de la forma de pensar del hombre mítico y dando origen a la medicina occidental, tal como la entendemos hoy en día.

En la antigua Grecia coexisten dos concepciones, la visión mágica o religiosa representada por el pensar mítico y, por otra parte, el predominio de la razón que funda a las ciencias y que caracterizará desde entonces a las principales líneas filosóficas de occidente. El mundo mítico interpreta las enfermedades como producto de acciones divinas o sobrenaturales generando una medicina caracterizada como una praxis puramente empírica sostenida por la acción de curanderos, mediante prácticas rudimentarias sobre síntomas tales como vómitos, fiebre, tos, dolor, etc. Tales síntomas son considerados como casos particulares aislados sin constituir una unidad que los relacione entre sí. Tampoco existe un concepto de enfermedad que distinga varios tipos de patologías, siendo esta última un concepto unitario. Toda alteración del cuerpo o de la conducta surge como consecuencia de fuerzas sobrenaturales, producto de los dioses o hechiceros. Sus tratamientos llegaron a ser efectivos en la medida que se basaron en prácticas sugestivas.

En la temprana Grecia, los seguidores de Esculapio practicaban rituales para aliviar los males, rendían tributo a los dioses y les dedicaban santuarios, especialmente a Apolo. A estos lugares concurrían los enfermos que buscaban alivio por medio de conjuros, cánticos, gimnasia y curas milagrosas. En los templos los sacerdotes efectuaban estas prácticas que se extendieron hasta los tiempos de Hipócrates, coexistiendo en un mismo período ambas praxis (πρᾶξις), la tradicional y las efectuadas por la escuela hipocrática.

Grecia tendrá en Hipócrates al mejor representante del pensar médico. El radical viraje desde las concepciones míticas hasta la medicina hipocrática, requiere considerar diversos acontecimientos que modifican la actitud del hombre frente a lo psíquico, al cuerpo, a la naturaleza y al cosmos.

Sus textos son múltiples, alrededor de cincuenta tratados, aunque no todos fueron escritos por él, sino que participaron sus discípulos. Las obras colectivas abarcan los tratados anatómicos, tratados teóricos, tratados sobre clínica y las enfermedades de la mujer y los tratados deontológicos. Fueron escritos por el mismo Hipócrates, Pronósticos, Epidemias I y III, Aires, aguas y lugares, Sobre la enfermedad sagrada y los Tratados Quirúrgicos.

Su preocupación por la φύσις (*Physis*, naturaleza) marcará la visión que tendrá con respecto a las enfermedades, puesto que la *Physis* (φύσις, naturaleza) se caracterizará como un principio radical, una sustancia primigenia, una realidad tanto visible como invisible, fundamento de todas las cosas. Está constituida por individualidades que en su conjunto conforman la *Physis* universal. Posee un principio generador (arkhé o arjé: ἀρχή), de realidad y de conocimiento. Para Hipócrates el hombre es *Physis* y, por lo tanto, susceptible de ser estudiado por la razón, por lo que la enfermedad puede ser conocida en sus causas.

La *Physis*, concepto cercano a naturaleza en el lenguaje contemporáneo, representa un universal, la sustancia de la que están hechas las cosas. Es permanente y de ahí la denominación de "divina", ya que es eterna, poseedora de un inagotable caudal de vitalidad y juventud, permaneciendo imperecedera e inmortal. El término *Physis* proviene de *physein* (φύω), que aproximadamente significa nacer, brotar, crecer. La *Physis* posee armonía y orden (κόσμος: kósmos) es justa y es en sí misma razonable. Se establece un paralelismo entre la estructura del cosmos y la del cuerpo humano. El hombre como microcosmos y el universo como macrocosmos se corresponden entre sí en una relación de isonomía y simpatía. Esto permitirá que el cuerpo humano sea entendido como un elemento de la naturaleza, al igual que el resto del universo. Un ejemplo es la enfermedad epiléptica, la que en su época era considerada como un trastorno provocado por los dioses. Hipócrates la caracterizó como una enfermedad del cuerpo, al igual que las otras enfermedades. Esto implicó que el logos del médico pudo conocerla en la medida que era tan natural como las otras enfermedades, ya que sus características clínicas representaban un caso particular de alteración de la *Physis*.

Hipócrates, siguiendo el pensamiento de Alcmeón, entiende la enfermedad como un proceso que representa un desequilibrio en la naturaleza del hombre. El equilibrio natural es alterado por la enfermedad (δυςκρασια: dyskrasia), pues la salud se mantiene en la medida que existe una proporción. Este equilibrio puede restablecerse mediante la "cocción" de los humores, los que son expulsados mediante el sudor, la orina, los vómitos, etc., proceso que alcanza su mayor intensidad en los días críticos de la enfermedad.

La *Physis* puede ser afectada por la acción del médico mediante su τέχνη, *tekné, tecné o téchne*, para que recupere su estado original. La naturaleza es por sí misma sanadora y el saber del médico debe ajustarse a los principios básicos de la *Physis* y no estar en contraposición con ella. De este modo, la acción del médico será permitir que la *Physis* recupere su armonía, puesto que ella misma posee las capacidades de curación, la que solo es ayudada por la terapia del médico.

El médico hipocrático efectuaba una anamnesis, es decir, un recuerdo del pasado.

Luego formulaba un pronóstico, coherente con el diagnóstico del estado actual de la enfermedad obtenido a través de la percepción de los síntomas (semiología). Luego se preocupará de la causa y ayudará a que la naturaleza logre su propio equilibrio aplicando sus conocimientos mediante la dietética, la farmacéutica y la cirugía. La dietética representaba un estilo de vida, los fármacos (pharmakon: φαρμακον) eran sustancias exteriores introducidas al cuerpo distinto del alimento y la cirugía se efectuaba con los instrumentos adecuados. En sus observaciones, el médico distinguía los signos (semeia plural de σημειον, sêmeion), el aspecto ocasional de la enfermedad (katastasis: καταστασις, *constitutio epidermica*), el modo o aspecto típico (tropos: τρόπος) y los aspectos específicos de la enfermedad (eidos o idee: εἶδος). Mediante este proceso se establece una ordenación guiada por la razón (logos: λόγος) que ejerce su actividad sobre la naturaleza (physiología: φυσιολογία). Se deben reconocer las propiedades o potencias (dynamism, Dýnamis: δύναμις), las causas (aitia: αιτία), los movimientos (kinesis: κίνησις). La *Physis* del enfermo se despliega mediante un conjunto de polaridades (caliente, frío, húmedo, seco) que al combinarse entre sí de diversos modos conforman una *Physis* determinada. El origen o causa de una enfermedad actúa provocando un movimiento (kinesis: κίνησις) sobre el cuerpo humano como potencia (dynamism, Dýnamis: δύναμις) que se revela mediante los signos (semeion: σημειον), lo que señala que esta causa ha actuado interiormente en el enfermo. El médico utiliza tanto los sentidos (aisthesis: αἴσθησις), la inteligencia (noos: νόος), la acción de las manos (khein: χεῖν) para aplicar su técnica basada en el conocimiento científico (ἐπιστήμη, epistêmē).

La teoría hipocrática de los humores (khymos: χυμός) se deriva de Empédocles, quien distinguía lo caliente de lo frío, lo húmedo de lo seco, los que en estado de desequilibrio provocan enfermedades actuando como agentes etiológicos. Los humores representan al aire, la tierra, el agua y el fuego. La sangre es caliente y húmeda como el aire y aumenta en la primavera. La bilis negra es fría y seca como la tierra, aumenta en otoño. La flema es fría y húmeda como el agua y aumenta en invierno. La bilis amarilla es caliente y seca como el fuego y aumenta en verano. De los humores se desprenderán los temperamentos: el melancólico, el sanguíneo, el flemático y el colérico, siendo éstos los antecedentes de los tipos constitucionales de la medicina psicosomática de los siglos XIX y XX.

El temperamento indica cómo están combinados entre sí los humores, predominando alguno sobre los otros. Los tipos flemático o pituitoso, el bilioso, el sanguíneo y el melancólico difieren en su aspecto corporal, en sus peculiaridades fisiológicas y psicológicas y en la propensión a enfermar, como en el caso de la melancolía que resulta del predominio de la bilis negra.

Hipócrates y las enfermedades mentales

Previo a Hipócrates la enfermedad mental era considerada como una conducta excéntrica, sin una mayor preocupación por los aspectos psicológicos en sí mismos. Esta actitud se encuentra en los personajes homéricos y en los sacerdotes de los templos de Esculapio, donde los oráculos efectuaban consejos basados en prácticas puramente empíricas mezcladas con conceptos religiosos y místicos. Algunos padecimientos mentales eran entendidos como producto de la comida, de la venganza de otros hombres, como una mancha o una impureza moral. Los sujetos con conductas extravagantes eran expulsados de los lugares públicos y rechazados de la *Polis* (πόλις).

Para la Escuela Hipocrática, los delirios, la epilepsia, el pánico, el temor, el insomnio y el sonambulismo, poseen una naturaleza común perteneciendo a una misma *Physis* alterada. Estas enfermedades, pueden afectar tanto a flemáticos como al sanguíneo, según el humor que predomine en el individuo. De este modo, la locura, la epilepsia y en general lo que entendemos hoy como los trastornos mentales, se conciben como producto de causas naturales y corporales, experimentando un salto cualitativo con respecto a las posiciones previas representadas por una causalidad sobrenatural. Múltiples condiciones se diagnosticaron siguiendo esta lógica, entre las que destacan la apoplejía, el letargo, la frenitis (enfermedades febriles), la melancolía, la manía (exaltación), la histeria, la hipocondría (preocupación excesiva).

En Hipócrates existe un intento de unificar conocimientos provenientes de lo que hoy podemos considerar como la fisiología, la anatomía y la psicología, las que en este tiempo, estaban en íntima relación con la filosofía. Hipócrates diversificó las distintas formas de cómo el médico puede aproximarse al soma, mediante la fisiología y la anatomía. Sin embargo, la anatomía no fue desarrollada con precisión por la imposibilidad de efectuar autopsias en seres humanos, lo que solamente se realizaba en animales. De todos modos, las descripciones tanto de las enfermedades somáticas-físicas como mentales y sus causas, nos sorprende por su gran parentesco con los conocimientos actuales. Las enfermedades, en Hipócrates, son entendidas como un desequilibrio que afecta a la physis de individuo. Poseen una explicación fisiológica y se deben efectuar tratamientos somáticos. Las enfermedades mentales manifiestan un desequilibrio de los humores o de las emociones. Esto podía ser consecuencia de una mala alimentación, lo que se regulaba mediante un estilo de vida armónico y uso de medicamentos.

Las medidas terapéuticas hipocráticas incorporaban prácticas similares a lo que entendemos hoy como psicoterapia, de manera tal que el acto médico no fuera entendido solo como una mera técnica mecánica, sino que se debía actuar facilitando las expectativas en el paciente, para que confiara en su arte médica. Se trataba de una técnica verbal no específica, orientada a conquistar la confianza y engendrar esperanzas, para así lograr una mayor eficacia en el tratamiento. Esta técnica, debía diferir de los ensalmos mágicos que caracterizaron la acción sugestiva de los sacerdotes adoradores de Esculapio, procediendo con habilidad para favorecer la buena disposición del paciente, consolándolo, mejorando su ánimo y su confianza. No existe un concepto de mecanismos o procesos psicológicos en esta forma de psicoterapia, sino más bien se trata de persuadir al paciente para colocarlo en disposición para sanar. Esta psicoterapia (*logos pithanos*) rudimentaria debía complementarse con las curas somáticas, a las que Hipócrates dirigió preferentemente su atención.

Hipócrates caracterizó a la medicina como saber técnico (τέχνη, *tekné, tecné o téchne*) y como un arte médico (τέχνη ἰατρική, *téchnē iatrikē, ars medica* en latín) acercándose al tipo de conocimiento denominado ciencia (ἐπιστήμη, epistêmē), modificando la concepción de la enfermedad desde un producto mágico o sobrenatural a un saber circunscrito en el hombre y en la naturaleza. La racionalidad conforma el trasfondo de esta nueva actitud representada por la obra de Hipócrates. Se podría señalar que los postulados que relacionan entre si los hechos observados y explicados racionalmente y que permiten predecir el curso de la naturaleza, poseen semejanzas con las concepciones míticas, en la medida que ambos constituyen modelos de aproximación para comprender el curso de la naturaleza. Sin embargo, sus diferencias son de relevancia, pues el pensar

mítico es inmutable, no es reproducible y se mantiene como una verdad incuestionable, mientras el saber hipocrático plantea hipótesis y una permanente búsqueda de la verdad en los acontecimientos naturales, saber que se modifica ante nuevas evidencias.

La obra de Hipócrates se sitúa en un plano diferente con respecto a filósofos como Platón y Aristóteles. Platón establece una aproximación de tipo idealista o abstracta, pues sus categorías deben ajustarse a un modelo de pensamiento racional donde los cuadros clínicos son depurados de sus características individuales en la búsqueda de conceptos claros e ideales, donde los síntomas se agrupan según sus similitudes con esta realidad conceptual. Variadas nosologías actuales buscan alcanzar este ideal de pureza y claridad en sus categorías con características universales.

En la actitud aristotélica, el énfasis está puesto en las observaciones empíricas que intentan recoger la multiplicidad de factores que influyen en las enfermedades mentales, las que se relacionan entre sí por una estricta lógica racional. El énfasis está puesto en lo empírico acercándose a la ciencia actual con sus resultados experimentales de índole naturalista. A estas aproximaciones se debería agregar la hipocrática, cuyo énfasis está puesto en la biografía del paciente, en el contexto empático que establece con los otros y en el pronóstico de la enfermedad. Hipócrates reconoce la multiplicidad de factores ambientales, sociales e incluso cosmológicos que influyen en el paciente. La preocupación hipocrática se dirige a conocer cómo el paciente cambia o es afectado por una enfermedad, tanto en su cuerpo como en su mente, ambos necesariamente ligados en una unidad indisoluble, pero simultáneamente reconociendo los factores que desde lo ambiental influyen en la génesis y evolución de la enfermedad. Este acercamiento al individuo, al paciente y su relación con el médico, la preocupación por el mismo médico y el conjunto de preceptos morales contenidos en su juramento, señala un enfoque que hoy permanece vigente en la psiquiatría dentro de la multiplicidad de aproximaciones experimentales positivistas, enfoques fenomenológicos, racionalistas y universales que coexisten junto a las preocupaciones mencionadas por Hipócrates. Su escuela priorizó los aspectos biográficos y empáticos, aspectos a menudo no reducibles a categorías diagnósticas claras y precisas, que caracterizaron al paciente en la obra hipocrática como portador de una enfermedad única y propia para cada individuo.

Descartes y el pensamiento moderno en medicina

Nos referiremos a Descartes, a cuyo pensamiento se puede acceder desde la perspectiva de las ciencias, de la fenomenología y del psicoanálisis. Para Descartes la realidad queda configurada por tres entidades: *Res Cogitans, Res Extensa* y Dios. La *Res Cogitans* comprende lo mental y la conciencia del yo, lo incorpóreo. Dice Descartes: "La esencia de la sustancia anímica es ser substancia pensante". Lo pensante se apoya en último término en el *Cogito*, la afirmación "pienso, luego existo" recalcando la supremacía de lo subjetivo ante la realidad mundana del conocimiento. El pensamiento es incorpóreo, inextenso, inmortal e inmaterial.

Por otro, lado está la *Res Extensa*, cuerpos cuya principal característica es la de ocupar un lugar en el espacio, provistos de extensión, tangibles. Dios es el garante de nuestros pensamientos, de su veracidad, y une la *Res Extensa* con la *Res Cogitans*. Lo relevante de este esquema ontológico de la realidad lo constituye el hecho que la *Res Extensa* se

muestra en lo corpóreo, lo que está sujeto a la extensión y a un lugar en el espacio y que se modifica por medio de las causalidades mecánicas que representan los cambios del cuerpo. De este modo, existen dos naturalezas diferentes, la mente con su pensamiento inmaterial, y el cuerpo, que posee extensión y un lugar en el espacio. La posición científica dirigirá su mirada al cuerpo y obtendrá de los objetos materiales, tangibles, sus proposiciones y estructura paradigmática. Sin embargo, la idea de causalidad de la *Res Extensa* en Descartes, es retomada por las ciencias para no solo explicitar los cambios en la naturaleza o del cuerpo (soma) sino que también para lo psíquico, hacia el cual se dirigirán los estudios de índole cientificista al considerar al acontecer psicológico como un hecho observable y medible tal cual son los hechos corporales.

De este enfoque surgirá el empirismo y de éste se desprenderá el conductismo como modelo psicológico y gran parte del modelo médico, la psiquiatría y los fundamentos de la psicobiología. El conductismo tendrá como objetivos la cuantificación y predicción de las conductas observables. Su método se basa en la observación, medición y experimentación sobre los organismos.

La psicobiología intentará establecer una explicación de los estados, eventos psicológicos y de las conductas en término de los procesos fisiológicos que les subyacen. Estos conocimientos se sistematizarán mediante hipótesis a verificar. Su método consistirá en la observación, medición y experimentación mediante las variables fisiológicas, conductuales, etc.

Como formando parte del método científico, pondrá a prueba las hipótesis que pretenden explicar los mecanismos neuronales, endocrinos, etc. De este modo, se pretenderá obtener una comprensión científica del acontecer mental donde el estado neurofisiológico corresponderá estrictamente a los estados psicológicos. Lo mental corresponderá a los procesos orgánicos que le subyacen o para decirlo de un modo más extremo, lo mental se comprenderá como el conjunto de aconteceres neurológicos y neurofisiológicos que ocurren en las neuronas o grupos neuronales cuya actividad dará cuenta de los acontecimientos mentales.

Fenomenología

Cuando surge la fenomenología, la ciencia estaba plenamente desarrollada en el siglo XIX. Sin embargo, se revisaron sus principios y procedimientos, cuestionándose el fundamento de ellas, lo que trajo como consecuencia la revisión de su método, el que fue considerado solo como un artificio de la razón para conocer la realidad. El artificio se basa en que el objeto de conocimiento es considerado por la ciencia experimental como dividida o separada por un lado en lo real o lo objetivo y por otro la abstracción que se efectúa para construir formulaciones teóricas.

La fenomenología intenta superar esta dicotomía de la ciencia experimental. Afirma que la realidad tal como es y especialmente el sentido y las características de lo mental, permanecen desconocidas en sí mismas para el método científico. Lo que conocemos de la realidad mediante las ciencias naturales es solo un constructo teórico donde el enlace entre teoría y realidad es un salto llevado a cabo por nuestra razón al formular leyes o formulaciones que rigen o representan lo real. Las leyes solo corresponden a un artificio, las teorías científicas se destacan por su provisionalidad y arbitrariedad y no representan, según la fenomenología, la verdadera naturaleza del ser humano en cuanto sujeto que

posee mente y vida psíquica, ya que tanto la realidad como la conciencia del sujeto son naturalizadas por el método científico.

Las ciencias y el método experimental ejercen su acción sobre la realidad constituida como un objeto, es decir, efectúa una separación entre sujeto-objeto de modo tal que el ser humano, su mente, su psiquismo es reducido a hechos objetivos para ser estudiados mediante ya sea la experimentación o la observación. De este modo, el ser humano no es comprendido como una totalidad, sino que es reducido a hechos espacio temporales determinados, tal como sucede por ejemplo en la física, la química, etc.

Para la fenomenología, al aplicar este modelo a la psicopatología, ha provocado una limitación, ya que la conciencia, el conocimiento y el sujeto permanecen naturalizados y no permite esclarecer los problemas auténticamente humanos. El fenomenólogo debe trascender los límites que le impone el método científico, debe superar a las ciencias experimentales y situarse en otro ámbito desde el cual le sea posible captar, estudiar y comprender lo mental. Este nuevo campo será el de la conciencia del sujeto donde se podrá obtener la validez de todo conocimiento posible.

Para la fenomenología el acontecer es el ser mismo. El fenómeno, aquello que es capaz de ser comprendido, estudiado por la conciencia, no le subyace nada, no posee un substrato más allá del propio fenómeno, es lo que se da directamente frente a la conciencia para descubrir su verdad. Como fenómeno, lo psíquico es diferente a lo corpóreo. Para el fenomenólogo, el cuerpo se constituye como un fenómeno ante la conciencia de aquel que lo estudia. Lo fenomenal actúa como un flujo, nunca los fenómenos son iguales unos de otros, no permanecen idénticos, es un acontecer puro, no pueden ser naturalizados, pues si lo hacen se escapa lo esencial.

Volver a las cosas mismas, uno de los postulados de la fenomenología, significa volver a este mundo anterior a la abstracción para formular teorías que efectúan las ciencias que a través de su método se alejan de la verdadera naturaleza de las cosas.

Jaspers, un autor de importancia para la psicopatología define la fenomenología como:

"Tiene la misión de representar intuitivamente los estados psíquicos que experimentan los enfermos, según sus condiciones de afinidad, se limitan, se distinguen y se aplican términos precisos. Con esta finalidad se describen las manifestaciones externas del estado anímico, se estudian sus condiciones, se comparan entre ellas mediante autodescripciones y confidencias de los enfermos".

A diferencia de Husserl que intentaba conocer las esencias en la conciencia, en Jaspers la fenomenología se constituye en un procedimiento que surge de la comunicación de los enfermos, de la experiencia descrita por medio de categorías sistemáticas, formulaciones y comparaciones contrastantes, exhibiciones de parentescos de los fenómenos, su ordenamiento en series y sus transiciones. Señala que se debe buscar la imparcialidad en la contemplación del fenómeno a través de un esfuerzo crítico y trabajo laborioso. Se trata de una captación directa, sin prejuicios de lo psíquico tal como es, en su existencia real.

Solo lo que está en la conciencia debe ser representado y analizado, dejando de lado las teorías, las interpretaciones, las construcciones psicológicas, las apreciaciones subjetivas. Se deben incluir todos los fenómenos psíquicos, toda vivencia en la exploración de los enfermos y en sus autodescripciones. Se debe ejercitar la contemplación de lo experimentado directamente por los enfermos para reconocer lo propio del fenómeno.

En consecuencia, el método fenomenológico se enfrenta de un modo diferente a como había sido la posición del investigador hasta esa fecha. Previamente el observador anotaba las conductas externas del individuo, por ejemplo, el tema de los delirios, tipos de pensamiento, describiendo los síntomas en forma externa. Estas vivencias morbosas, dice Jaspers, deben delimitarse y distinguirse en la forma más exacta posible. Se trata de ahondar en los síntomas tanto externos como subjetivos, los que se manifiestan en la intimidad del sujeto que son los de mayor valor diagnóstico. Esta posición fenomenológica fue novedosa para la época de Jaspers ya que el psiquiatra no se constituye como un mero observador, sino intenta experimentar las vivencias. Es necesario que el enfermo escriba o relate sus vivencias morbosas espontáneamente de la forma más exacta posible y libre de cualquier influencia.

Su método será destacar, delimitar, diferenciar y describir los fenómenos mentales que de esta forma quedarán actualizados en lo que realmente sucede en el paciente, lo que verdaderamente vivencia, como algo le es dado en su conciencia. Este estudio de las vivencias rebasa las consideraciones meramente teóricas que distorsionan o no comprenden el vivenciar tal como éste se manifiesta en la conciencia. Se deben dejar atrás las teorías tradicionales, las construcciones psicológicas para dedicarse hacia aquello que podamos comprender y captar, diferenciar y describir en su existencia real, superando los prejuicios teóricos.

El conocimiento que se logra a través del método científico-objetivo se alcanza en fenomenología por medio de comparaciones, repeticiones y reexamen de las vivencias, tal como ocurre en las ciencias empíricas al comparar, repetir y reexaminar los hallazgos científico-naturales en el método experimental.

En resumen, el método fenomenológico se relacionará solo con lo que es realmente vivenciado, con aquello que se intuye y no con lo que se considere como un supuesto teórico. La fenomenología estudia lo mental como una actualización inmediata y no se preocupa de la génesis causal de los fenómenos mentales.

Concepto de psicopatología en Jaspers

Dice Jaspers que el objeto de la psicopatología es el acontecer psíquico realmente consciente. Comprende las vivencias como se expresan objetivamente en cuanto representan acontecimientos psicológicos, aunque la frontera entre lo psicológico y lo psicopatológico es a menudo tenue. El psicopatólogo debe estudiar los fenómenos normales para comprender los patológicos. La psicopatología está estrechamente relacionada con la psicología y la medicina somática. También posee importancia la filosofía que aporta al psicopatólogo una perspectiva para la claridad en sus conocimientos.

La psicopatología estudia al hombre que se caracteriza por ser libre, poseedor de reflexión, espíritu, a diferencia del animal que cumple automáticamente con las leyes naturales. El hombre en sus enfermedades somáticas es semejante al animal, pero las enfermedades psíquicas representan situaciones novedosas ya que afectan al alma. El alma no es para el psicopatólogo un objeto, sino que se conoce por sus expresiones, sus manifestaciones somáticas, el lenguaje, las obras. No se constituyen en un objeto con cualidades, sino que un ser en el mundo. La realidad es devenir, desarrollo, diferenciación, nada definitivo y acabado.

La conciencia es la manifestación del alma. La conciencia es primariamente interioridad de un vivenciar. Es conciencia objetiva, un saber de algo. Esta se diferencia de lo inconsciente y lo extraconsciente. Para poder dar explicaciones de índole causal, hay que atribuir al alma una estructura extraconsciente teóricamente imaginada para estos fines explicativos. El alma como vivencia es la superficie de algo más profundo que solo puede ser entendido en forma indirecta. Estas vivencias nunca pueden ser probadas en sí mismas, sino solo por sus consecuencias, es decir, de una perspectiva causalista objeto de mecanismos extraconscientes. Por el término extraconsciente Jaspers hace referencia al método empleado por la ciencia experimental. Para Jaspers, lo inconsciente está conformado por un lado por lo inadvertido que se hace consciente en determinados momentos y lo extraconsciente que nunca puede ser advertido y tampoco nunca puede ser demostrado en su totalidad.

Pero Jaspers señala que la psicopatología debería también incorporar los métodos de todas las ciencias además, del método fenomenológico. Biología, estadística, matemática, ciencias del espíritu, sociología, se aplican en ella, ya que se debe estudiar al ser humano como un todo tanto en la salud como en la enfermedad.

De este modo, además de la fenomenología, se incorporan otras perspectivas junto a sus aportes como las ciencias empíricas, otras corrientes psicológicas, etc., para llegar finalmente a una comprensión abarcativa de todo el saber psicopatológico. Cada una de estas corrientes representan contribuciones que culminan con la comprensión por el todo del ser humano.

En resumen, el método fenomenológico se relacionará solo con lo que es realmente vivenciado, con lo intuitivo y no con aquello que considere un supuesto teórico. La fenomenología considera a lo mental como una actualización inmediata y no se preocupa de la génesis causal de los fenómenos mentales. La fenomenología explicita sus principios diferenciando comprensión y explicación. Estos conceptos resumen las distintas formas de acercamiento a lo mental, por un lado la explicación científica, y por otro, la comprensión fenomenológica (Tabla 1).

Sin embargo, para Jaspers no hay contradicción entre la comprensión y la explicación. Lo que las hace diferentes son las conexiones en que se encuentran los fenómenos. Todo fenómeno puede ser objeto de una explicación causal. Esto hace posible la explicación de las causas, pero no hace comprensible la conexión entre los fenómenos. La explicación y la comprensión apuntan a conocimientos que se expresan desde ángulos distintos. No hay fenómenos que puedan ser explicados y comprendidos en forma simultánea.

Epistemología y psicoanálisis

Con respecto al psicoanálisis se puede decir que diversos argumentos se emplean para indicar que el psicoanálisis no cumple con los requerimientos de una teoría científica en el sentido de las ciencias naturales. Para hablar de una ciencia estrictamente válida, ésta debe ser capaz de ser empíricamente verificada, lo que no sería posible, ya que sus teorías no se pueden demostrar mediante pruebas utilizando el método experimental. Si sostenemos que la principal herramienta del psicoanálisis en el proceso de la cura es la interpretación, ésta no se caracteriza por ser objetiva ni claramente mensurable. No se obtienen datos estandarizados que pudieran ser objeto de estudio por varios investiga-

Tabla 1. Comprensión *versus* explicación

Comprensión	Explicación
Por motivos	En forma causal
Desde dentro, las vivencias surgen de vivencias	Desde un exterior, observación
Relaciones entre elementos psíquicos	Conexiones de hechos objetivos
Las condiciones son en sí mismas evidentes, no conducen a teorías	Conexiones objetivas que conducen a teorías
Comprensión de conexiones por empatía	Teorías racionales sobre causas
Estudio cualitativo, comparaciones y condiciones en que se manifiesta lo psíquico	Estudio cuantitativo. Resultados exactos
Actualización de estados anímicos, como surgen de motivos, situaciones o vivencias	Uso de experimentación objetiva
Relación directa con los fenómenos	Relación mediada por instrumentos
Descripciones del paciente y comparaciones con el observador. Delimitación y ordenación de las relaciones psíquicas	Separación entre sujeto y objeto, primacía del objeto, sujeto permanece desconocido
Contenidos significantes de lo psíquico	Carencia de éstos
Observar fenómenos en forma desprejuiciada, sin teorías. Repetición y reexamen de los resultados en forma constante	Repetición para comprobar hipótesis
Lo inadvertido como parte del inconsciente	Lo extraconsciente como parte del inconsciente
Sus límites son la interrogación causal o bien el esclarecimiento filosófico de la existencia	Es ilimitada, pues siempre se puede preguntar por las causas
Comprensible	Incomprensible

dores y ser reducidos a proposiciones medibles. No es posible saber si una determinada interpretación con respecto a otra sea útil para un paciente, ya que esto no se puede comprobar empíricamente. La situación terapéutica de análisis psicoanalítico se verifica en una particular vinculación entre un analista y un analizado en una relación individual en la que los estudios científico naturales o de tipo estadístico son difíciles de aplicar a este vínculo. También la efectividad del procedimiento psicoanalítico es difícil de conocer, ya que los porcentajes de mejoría no están estrictamente establecidos, puesto que además, pueden ocurrir curaciones espontáneas. Tampoco existe un criterio claro con respecto a lo que se entiende como éxito terapéutico. Así para algunos mejoría es el alivio sintomático, para otros el cambio estructural de la personalidad o el incremento de la capacidad reflexiva y de instrospección.

Sin embargo, existen diversos intentos para reconocer al psicoanálisis como una ciencia. Se menciona que el psicoanálisis tiene también como finalidad el cambio en el comportamiento, y en esto no diferiría con los puntos de vista empíricos. También posee una sistematización interna tal como el *yo*, el *ello* y el *súperyo*. Se encuentra un punto de vista económico basado en los modelos entrópicos energéticos. Existen tensiones y reducciones de éstas, un principio del placer y de realidad que se relacionan según cargas energéticas, semejantes a la física experimental. Se presenta además, en el modelo de análisis clásico, una jerarquización entre sus componentes, en los que los sistemas superiores inhiben y controlan a los inferiores en el sentido de que la razón debe imponerse por sobre las pulsiones y emociones, algo propio de fines del siglo XIX. Censura, defensa, represión se utilizan constituyendo un modelo topográfico, económico y genético que están en la base de los conflictos.

Basados en los argumentos anteriores, el psicoanálisis puede ser entendido formando parte de lo que llamamos científico puesto que:

1. El comportamiento posee raíces genéticas, lo que se relaciona con el modelo económico.
2. Hace uso de la energía, la que regula las pulsiones. Freud habla de energía de la vida psíquica, descarga, neutralización y desexualización, sublimación, lo que está de acuerdo con las leyes de la termodinámica y de la cibernética.
3. El comportamiento está regulado por la realidad. Existe un aspecto adaptativo en que el ambiente juega un papel crucial. Esto estaría de acuerdo con proposiciones frecuentemente utilizadas en la psicología americana, en que "todo comportamiento está socialmente determinado".

Es decir, el psicoanálisis podría ser considerado como una ciencia, ya que emplea conceptos frecuentemente utilizados por la psicología o la sociología, como adaptación, estructuración y evolución. Esto es especialmente válido en Hartmann y la escuela del yo, ya que ésta promueve una función de adaptación del sujeto al ambiente.

Si la psicología es solo una ciencia de observación, guiada por el método científico estricto, el psicoanálisis se presenta como un modelo de exégesis que estudia las relaciones entre representaciones de objetos que sustituyen a los objetos primordiales perdidos en el desarrollo evolutivo del sujeto. De este modo, las proposiciones psicoanalíticas difieren de las explicaciones causales, puesto que sus formulaciones se establecen en relaciones de motivos y no de causas. De este modo, el psicoanálisis se diferencia de las ciencias empíricas, ya que sus modelos, por ejemplo el modelo topográfico, no puede ser demostrado empíricamente, puesto que aunque podría semejarse a una estructura de relaciones de causalidad, su verdadera realidad difiere de ésta. Solo se encuentran analogías con modelos científicos naturales tal como ocurre con el topográfico. Freud plantea que algunos fenómenos, que no pueden ser estrictamente explicados por medio de causalidad, se pueden entender por medio de ideas intencionales. El lenguaje dará cuenta de las motivaciones, en forma semejante como la historiografía busca una comprensión de las razones históricas que están detrás del comportamiento humano y cuya razón no puede ser aclarado por el método científico natural.

Se desprende que el psicoanálisis no se desenvuelve en un terreno causalista. Sus proposiciones se acercan a los postulados de Dilthey al comprender al mundo histórico en contraposición con las explicaciones de la naturaleza de orden causalista. El ser humano

se desenvuelve en un plano distinto, incluso más allá de las motivaciones conscientes, en lo que se podría denominar "semántica del deseo", que por su misma naturaleza supera a la causa y al motivo. Por esto el psicoanálisis solo participa de los motivos en forma parcial y se alejará de las ciencias empíricas. Esto remite a lo verdaderamente esencial del quehacer psicoanalítico, es decir, a la experiencia analítica, lugar donde se constituye su verdadera esencia y diferencias con los otros modelos.

El objeto del psicoanálisis es el significado, por lo que el comportamiento no es una variable de observación externa, sino que solo es relevante mediante el significado que el sujeto le atribuye a su historia y que se devela en la situación analítica. No se trata de estudiar hechos observables como lo hace el método científico natural, sino que significantes. Lo que interesa no es tanto el comportamiento como tal, sino los silencios en la situación analítica, los movimientos, las expresiones, el discurso. Estrictamente hablando no existen "hechos" en el psicoanálisis, ya que el psicoanalista no está en una posición de observador tal como lo haría un científico proveniente de las ciencias naturales, sino que, en un plano distinto, el de la interpretación. Se utilizan los signos, las metáforas, los significantes y el significado, todo aquello que es susceptible de ser interpretado. El campo de acción se constituye principalmente en el lenguaje con todos sus significaciones tales como los síntomas, sueños, ilusiones, delirios que pertenecen a la semántica, a la función de sentido o doble sentido del lenguaje.

El psicoanálisis se desenvuelve en el campo del discurso, en el que el comportamiento está representado por el sentido de los actos. Desde un punto de vista del comportamiento, la presencia o ausencia de un objeto o de una acción es una variable que debe ser medida empíricamente. Para el analista se trata de un símbolo que aparece en el campo de la palabra donde se lleva a cabo la cura a través del diálogo analítico. Cabe hacer notar que la historia del sujeto tal como es contada por el analizado es solo una historia figurada a la que el analista presta su atención. Cuando se habla del principio del placer y del principio de realidad, estos deben ser entendidos en la dimensión significante. Del mismo modo, los instintos entran en el discurso a través de su sentido o como significantes en la situación analítica. También las catexis entran al discurso a través de las distorsiones en la significación. Es en el terreno del sentido donde se producen los desplazamientos, las condensaciones, las representaciones. Fantasía y realidad se entremezclan en la situación de análisis, los signos, significantes, significados se entrecruzan en la situación analítica.

En consecuencia, la validez debería ser entendida de una forma distinta a la de las ciencias de la naturaleza. El psicoanálisis debe ser entendido solo de acuerdo con la experiencia analítica, la que se establece en términos de un discurso que a su vez está condicionado por el deseo y su semántica utilizando la interpretación como herramienta del analista.

Para el psicoanálisis existe una unidad de la persona, en que sueños, deseos que están determinados por el inconsciente y el conocimiento de éste, solo se puede llevar a cabo en la relación psicoanalítica. La acción del psicoanálisis es básicamente un intercambio discursivo donde la conciencia es el lugar de develamiento de las raíces de la conducta. El contenido manifiesto del consciente permitirá la exégesis de lo latente, de lo deformado por los mecanismos de defensa. Esto no lo puede proporcionar las ciencias, que tienden a desconocer lo que sucede al interior de lo que el conductismo denomina "caja negra". De allí su radical diferencia.

Hacia una actitud clínica sensata, crítica y prudente

En los párrafos previos hemos descrito algunas de las múltiples corrientes epistemológicas incorporadas a la psiquiatría. Otras no han sido abordadas, pero se encuentran en otros capítulos de este texto.

Intentos de integración son posibles manteniendo la originalidad de las corrientes mencionadas. Un ejemplo de actitud abierta, auténtica e incluyente, es la postulada por Karl Jaspers tal como la observamos en su obra fundamental, la Psicopatología General.

En nuestra opinión, su modo prudente haciendo una definición adecuada de sus principios, destaca, incluso cuando ya han pasado más de cien años de su publicación, el modo como plantea la organización del conocimiento, siendo clave el conocer el método, para poder ponderar las conclusiones que se pueden plantear desde un saber. Coloca como centro de su estudio al hombre enfermo como una totalidad, tal como lo hizo Hipócrates, en la cual, si queremos hacer un trabajo riguroso, solamente lo haremos, si avanzamos lentamente guiándonos con el método, teniendo claro que miradas particulares muestran parcialidades, y que tenemos que ser precavidos en no caer en anticipaciones ni presuposiciones. En estas se incorporan múltiples perspectivas y resultados aportados por distintas disciplinas, para llegar finalmente a un entendimiento que abarque globalmente al ser humano en cuanto saber de la psicopatología. Esta actitud amplia de la *Conciencia Metodológica*, nos recuerda la prudencia que deberíamos observar en nuestra disciplina, tanto en nuestra mirada clínica, sumado a que nuestra posibilidad de conocimiento, está condicionada por nuestro psiquismo, experiencias y estado actual de nuestros conocimientos. Nos hace estar precavidos acerca de la toma de conciencia de nuestros límites.

Ortega nos dice que: "supone que el hombre viaja por caminos (Hodos, ὁδός), desconocidos y peligrosos. Hay métodos (μέθοδος), guías, que pueden ser entendidos como caminos que posibilitan un viaje con seguridad. Pero en este camino hay peligros, nosotros buscamos pasos, *póros*, hasta llegar a un puerto. Esta salida, *póros*, con su contrario, la *aporía*, en el sin salida, es parte habitual del camino o recorrido, *hodós*, que implica prueba, ensayo y error. Podemos hacernos *pertitus*, expertos en el viaje, pero quedando a veces maltrechos, por las peripecias del viaje, de la experiencia." De ahí la relevancia de la contribución de Jaspers, la de ofrecernos una guía prudente en este caminar y también para comprender todos los otros paradigmas y corrientes filosóficas que constituyen la psiquiatría.

Referencias

1. Ackerknecht EH. Breve Historia de la Psiquiatría. Buenos Aires: Universitaria, 1962.
2. Castro E. Diccionario Foucault: Temas, Conceptos y Autores. Buenos Aires: Siglo XXI, 2012.
3. Corominas J, Pascual JA. Diccionario crítico etimológico castellano e hispánico. Madrid: Gredos, 2000.
4. Creutzfeldt O. Psychological conditions of Consciousness. In: Jager H, Bruyn GW, editors. Proceeding of the 11th World Congress of Neurology. Oxford, UK: Excerpta Medica Amsterdam, 1977.
5. Descartes R. Meditaciones Metafísicas. Santiago de Chile: Editorial Universitaria, 1981.
6. Diálogo de Ménon. Platón. Madrid: Editorial Gredos, 2011.
7. Ferrater Mora J. Diccionario de Filosofía. Barcelona: Ariel, 2009.

8. Freud S. Obras Completas. Buenos Aires: Amorrortu, 1976.
9. Hipócrates. Tratados Hipocráticos. Madrid: Gredos, 1990.
10. Houdé O, Kayser D, Koenig O, Proust J, Rastier F. Diccionario de ciencias cognitivas. Buenos Aires: Amorrortu, 2003.
11. Husserl E. Investigaciones lógicas. Madrid: Revista de Occidente, 1976.
12. Ivanovic-Zuvic F. Consideraciones epistemológicas sobre la medicina y las enfermedades mentales en la antigua Grecia. Rev Chil Neuro-psiquiatr 2004; 42 (3): 163-75.
13. Ivanovic-Zuvic F. El Legado de Karl Jaspers. Rev Chil Neuro-psiquiatr 2000; 38 (3): 157-65.
14. Jaeger W. Paideia. Los ideales de la cultura griega. México, D.F: Fondo de Cultura Económica, 1945.
15. Jaspers K. Psicopatología General. México, D.F: Fondo de Cultura Económica, 1993.
16. Kuhn T. La estructura de las revoluciones científicas. México D.F: Fondo de Cultura Económica, 1971.
17. Lain Entralgo P. Historia Universal de la Medicina. Barcelona: Salvat, 1972.
18. Lain Entralgo P, López Piñero JM. Panorama Histórico de la Ciencia Moderna. Madrid: Guadarrama, 1962.
19. Lanteri-Laura, G. Ensayo sobre los paradigmas de la Psiquiatría Moderna, Madrid: Triacastela, 2000.
20. Longrigg J. Epilepsy in ancient greek medicine. The vital step. Seizure 2000; 9: 12-21.
21. Luque R, Villagrán JM. Psicopatología descriptiva: Nuevas tendencias. Madrid, Trotta, 2000.
22. Morin E. El Método. Séptima edición. Madrid: Editorial Cátedra, 2010.
23. Mueller F. Historia de la Psicología. México, D.F: Fondo de Cultura Económica, 1963.
24. Ortega y Gasset J. La idea de Principio en Leibniz y la evolución de la teoría deductiva. Madrid: Alianza, 1993.
25. Roa A. Enfermedades mentales. Psicología y clínica. Santiago de Chile: Editorial Universitaria, 1980.
26. Zilboorg G, Henry G. Historia de la Psicología Médica. Buenos Aires: Hachette, 1945.

Sección I

ÉTICA Y PSIQUIATRÍA

Marcelo Trucco Burrows

Introducción

El propósito de este capítulo es ofrecer un marco de referencia para psiquiatras clínicos, investigadores y profesionales en formación mediante una visión general de algunos aspectos de bioética relevantes para la psiquiatría. Luego de una breve introducción teórica, se revisan ciertos temas éticos y dilemas que se presentan en el contexto de las instituciones de salud; los principios básicos, profesionalismo y códigos de ética.

Escapa a las posibilidades de un capítulo como este abordar en mayor detalle una gama amplia de temas y problemas que suelen presentarse en el ejercicio de la psiquiatría, tales como el cuidado permanente de los límites en la relación entre el psiquiatra y sus pacientes; dificultades para respetar la confidencialidad; conflictos de intereses; nuevos dilemas que van apareciendo asociados al uso de Internet y las redes sociales, tanto por parte de los pacientes como de los propios profesionales, entre otros. Por otro lado, los avances continuos en las ciencias que inciden en la psiquiatría nos plantean desafíos éticos inéditos y muy especializados que tampoco revisaremos aquí. Afortunadamente, existen excelentes textos de consulta, como el de la Asociación Psiquiátrica Americana (Bloch y Green, 2009), o el de la Universidad de Oxford (Sadler, Van Staden, Fulford, 2015).

Una palabra de advertencia: el autor no es un "bioeticista", pese a haber participado en y promovido comités, códigos, reglamentos y tribunales éticos por largos años en el curso de sus responsabilidades como clínico y como directivo de salud. Concedida esa posible limitación, este capítulo intenta llevar algo de la experiencia, incluyendo dudas e interrogantes, adquirida en el curso de ese ejercicio profesional a colegas y estudiantes que pudieran compartir la grave inquietud por "hacer lo correcto" en esta compleja y fascinante profesión.

Es sabido que el término de origen griego *"ethos"* (carácter) y el del latín, *"mores"* (costumbre) no tienen grandes diferencias, pues "el carácter no es, probablemente, sino un conjunto de costumbres consolidadas" (Escríbar, Pérez y Villarroel, 2004). De acuerdo con estos autores, ética suele usarse "para designar la filosofía moral, o filosofía práctica; esto es, la reflexión filosófica sobre la acción humana en sus aspectos susceptibles de ser calificados de buenos o malos, correctos o incorrectos, vale decir, en los aspectos de la acción que denominamos morales. La ética sería, así, una teoría de la moral, pero de la moral en su conjunto y no de una moral determinada... la ética no intenta dirigir la

acción sino en forma indirecta... en la medida que la justifica o no a través de fundamentos válidos".

"La moral, en cambio, dirige directamente la acción calificándola de buena o mala, correcta o incorrecta, en función de una imagen o ideal de hombre aceptado por una comunidad determinada y de las normas surgidas a partir de esa imagen o ideal".

"La bioética, por último, es una ética aplicada que, a diferencia de la ética propiamente tal, no es una reflexión filosófica sobre la moral en su conjunto sino una reflexión interdisciplinaria tendiente a la solución de los conflictos que, derivados de la manipulación técnica y del medio ambiente que la sustenta, en una u otra forma representan una amenaza para la vida individual y colectiva. En su calidad de ética aplicada, más que la búsqueda de fundamentos, le interesa la definición de procedimientos conducentes a la solución de esos conflictos... [a] diferencia de la moral... no tiende a regular la acción en función de una imagen o ideal..., sino en función de la básica racionalidad de procedimientos comúnmente aceptados".

De ahí, entonces, que el texto presente se refiere más específicamente a una bioética aplicada a la psiquiatría, mediante "el uso racional del diálogo en la formulación, conceptualización y resolución de los dilemas que enfrentan clínicos e investigadores" (Lolas 2006).

La práctica de la psiquiatría es, por su naturaleza, una actividad ética. Tanto el clínico como el investigador, en la consideración de los aspectos éticos de su ejercicio profesional, necesitan estar conscientes de los supuestos teóricos que los sustentan, los códigos de ética profesionales y los aspectos legales locales. Por otra parte, dado que la existencia de conflictos dentro de la psiquiatría (y la medicina en general), entre diferentes sistemas de valores y entre los propios principios éticos es inevitable, su resolución requiere de diálogo entre las partes involucradas, así como consultas con colegas de experiencia y, en ocasiones, con asesores expertos en bioética.

En relación con la ética de la medicina y la psiquiatría, existen diferentes tradiciones filosóficas en Occidente que son relevantes. Las revisaremos resumidamente a fin de proporcionar al lector una visión básica de los fundamentos racionales necesarios para la reflexión acerca de los problemas éticos en el ejercicio de la profesión.

Ética de virtudes

Deriva de la tradición aristotélica, denominada también teleológica, dado que trata de la búsqueda del bien, el fin "hacia lo que todas las cosas tienden". El bien en un sentido ético "es el que es elegido o decidido por la participación del deseo y de la inteligencia" (Araos, 2004). En esta tradición, el requisito para llevar una vida ética es el desarrollo de rasgos de carácter que promueven una conducta virtuosa, lo que, a su vez, promociona el bien común. Aristóteles distingue virtudes éticas e intelectuales. La virtud es un hábito (un hábito de decidir, un hábito práctico), y se adquiere por medio de la práctica. Incluye, entre otras, la amistad, honestidad, valentía, justicia, las habilidades técnicas, la prudencia, la sabiduría.

Las limitaciones de una ética de virtudes giran en torno al requerimiento de una disposición de carácter para hacer el bien o lo correcto habitualmente; y a las dificultades para definir qué atributos son esenciales para que una persona sea virtuosa. El debate

filosófico sobre estas cuestiones se prolonga por siglos. Otra dificultad es poder responder a la pregunta de si las virtudes se pueden enseñar y perfeccionar con la práctica, o si son el resultado de una disposición natural. En el caso de la medicina moderna, incluyendo la psiquiatría, las virtudes tienden a girar en torno al carácter del profesional, a la imagen ideal de lo que constituye ser un buen médico y a las expectativas sociales correspondientes.

Se objeta a la ética teleológica, que procura el bien, lo bueno, que requiere del individuo una cierta "disposición" para ser virtuoso, disposición cuyo origen y desarrollo en el individuo siempre ha sido motivo de controversia. Por otra parte, las definiciones del bien o de lo que es bueno suelen variar en diferentes contextos sociales y culturas, lo que impide proponer enunciados que posean validez universal. Por eso, sin reglas claras, de validez general, resulta difícil aplicar una ética de virtudes a los conflictos y dilemas que surgen en la práctica clínica y en la investigación contemporáneas.

Ética deontológica

Derivada de la filosofía de Kant, procura lo justo y está centrada en la noción de deber. La acción moral correcta está justificada por los valores morales intrínsecos de cada persona: hacemos lo correcto porque tenemos la obligación moral de hacerlo, y no por motivaciones externas (por ejemplo, para evitar sanciones). La base para establecer las reglas morales es la argumentación racional (Bloch y Green 2006). La moral, en esta concepción, proporciona un marco racional de principios y reglas universales que aplican y guían a todos por igual (Beauchamp 2009). Kant sostiene que "el comportamiento de los seres racionales... se determina mediante la presentación de principios ... Tales principios reciben el nombre de "imperativos" y mandan en forma hipotética o categórica... Es categórico... aquel imperativo que manda absolutamente, sin condiciones de ninguna especie..." (Escríbar 2004). En función de una primera formulación de su imperativo categórico o ley moral universal ("obra solo según aquella máxima que puedas querer que se convierta, al mismo tiempo, en ley universal"), Kant define la "buena voluntad", lo único que "puede ser considerado bueno sin restricción" (Escríbar 2004). Una segunda formulación del imperativo categórico, en el formato más citado en bioética, dice: "obra de tal modo que te relaciones con la humanidad, tanto en tu persona como en la de cualquier otro, siempre como un fin, y nunca como un medio" (Escríbar 2004). La implicación para el clínico es que las personas deben ser tratadas como sujetos con objetivos autónomamente establecidos. Beauchamp (2009) sostiene que dicho imperativo implica, más precisamente, que no debemos tratar a los demás *exclusivamente* como un medio para nuestros propios fines. Por ejemplo, cuando un adulto capaz consiente voluntariamente para participar en un estudio clínico, no debe ser tratado exclusivamente como un medio para los fines del investigador. El imperativo kantiano solo requiere que esa persona sea tratada con el respeto y dignidad que todas las personas se merecen.

Si bien la ética deontológica tiene el atractivo de reglas y deberes claros para la deliberación moral, su carácter "absoluto" y más bien abstracto, puede representar una limitación y una dificultad insuperable para resolver casos complejos en los cuales existen obligaciones y valores morales en conflicto. Un ejemplo de la práctica cotidiana: los médicos estamos obligados a decir la verdad. ¿Significa esto que debe decirse

siempre y toda la verdad, aun cuando no sea requerida, no beneficie a nadie y, por el contrario, pueda causar grave dolor o perjuicio innecesario? (Bloch y Green, 2006). Con todo, la deontología suele constituir una de las bases de los códigos de conducta médica.

Ética utilitarista

La ética utilitarista tiene una larga historia en Occidente dentro de la tradición que se ha denominado "hedonismo ético" (Villarroel 2004). En esta visión nuestras acciones estarían impulsadas por la búsqueda del placer (o felicidad) y la evitación de la infelicidad o dolor. El principal precursor del utilitarismo fue el filósofo inglés Jeremy Bentham, quien enunció el "principio de utilidad", que considera las acciones como buenas cuando su resultado es la mayor felicidad y como malas cuando sus consecuencias significan infelicidad y dolor. Bentham se opuso a las teorías que suponen una ley natural y la existencia de "derechos, deberes y obligaciones independientes y anteriores a los que se encarnan en el derecho positivo" (Villarroel 2004). El famoso lema, "la mayor felicidad para el mayor número", por otro lado, implica que nuestras decisiones deben considerar a otras personas, personas que poseen todas la misma dignidad. Desde esa perspectiva, el utilitarismo, puede ser considerado como una forma de altruismo ético y no, como suele creerse, un egoísmo ético (que excluye a los demás), al aceptar que uno puede tener que sacrificarse por el bien de los demás. Sin embargo, el sacrificio de los propios intereses no sería considerado un bien en sí, sino en la medida que contribuye a la suma total de felicidad en la sociedad, por ejemplo, a través de una mejor convivencia, coexistencia pacífica y cooperación entre los individuos. Siguiendo a Villarroel (2004), en esta perspectiva, el utilitarismo es también una forma de consecuencialismo, ya que los criterios aplicados para juzgar la corrección de una acción son sus consecuencias o resultados.

John Stuart Mill, posteriormente, procura superar el componente puramente cuantitativo del criterio de felicidad propiciado por Bentham, haciendo la distinción cualitativa de placeres superiores e inferiores, siendo los superiores, en general, aquellos asociados al intelecto, los sentimientos, especialmente los sentimientos morales, la imaginación en las artes. Aunque esta distinción, a su vez, plantea el problema de cómo determinar cuáles son superiores e inferiores, tema que no proseguiremos aquí.

Por último, diremos que, también dentro de esta corriente, se ha distinguido entre "utilitarismo de acto" y "utilitarismo de regla" (Beauchamp 2009; Villarroel 2004). En el primer caso se afirma que la corrección de *cada acción* particular ha de juzgarse por sus consecuencias. En el segundo se hace referencia a un conjunto de reglas de conducta que han sido establecidas mediante el procedimiento utilitarista: "es moralmente correcto si las consecuencias de la adopción de tal regla son más favorables o desfavorables para cada persona" (Villarroel 2004).

Las objeciones a la ética utilitarista aplicada a la medicina y la psiquiatría han sido sintetizadas por Bloch y Green (2006). Primero, es muy difícil calcular en forma precisa los beneficios y riesgos de una determinada acción; la mayoría de los clínicos probablemente incorporaría otros elementos en la toma de decisión. Segundo, más allá de la determinación de beneficios y riesgos, la decisión utilitaria requiere de imparcialidad: cada estimación debe estar exenta de sesgo y debe prestar igual atención a todas las partes

involucradas, sean personas o grupos. Tercero, la maximización del beneficio puede obligar al clínico a actuar en contra de sus propios principios profesionales, por ejemplo en el contexto de decisiones de "salud administrada". Si bien, entonces, se podría argumentar a favor del utilitarismo su potencial de universalidad, no parece aceptable, por sí solo, como fundamento para la deliberación acerca de los conflictos que se presentan en la práctica médica.

Principialismo

Desde las últimas décadas del siglo XX la ética basada en principios ha tenido la mayor influencia en la ética médica. Introducida en los años 70 por Beauchamp y Childress (2001), con el propósito de conciliar las diferencias entre éticas utilitaria y deontológica. Más que una teoría filosófica alternativa, el principialismo puede entenderse como un marco de referencia de "nivel medio", que vincula la toma de decisiones morales con un conjunto de principios que pueden cambiar y evolucionar, por ejemplo, según avances en la base científica de la medicina (Bloch y Green, 2006).

Son bien conocidos los cuatro principios enunciados y perfeccionados en el tiempo por éstos y otros muchos autores:

1. Respeto por la autonomía y capacidad de tomar decisiones de la persona autónoma.
2. No maleficencia: sobre todo evitar hacer daño.
3. Beneficencia: el deber original de la profesión, de acciones beneficiosas y benevolentes para el enfermo.
4. Justicia: se refiere a la equidad en el trato y la justicia distributiva de los recursos.

Aun cuando existe amplio consenso en torno a la validez de estos principios, su aplicabilidad no es fácil frente a conflictos complejos de la práctica, considerando, sobre todo, que a menudo los verdaderos dilemas se producen cuando existe conflicto en la aplicación de estos mismos principios. Y, por otra parte, estos cuatro principios no agotan la posibilidad de incorporar otros "principios" importantes para la bioética en las profesiones de la salud (compasión, respeto, solidaridad, competencia técnica, etc.). No obstante, y pese a sus limitaciones, la elaboración de reglas claras para su uso en la deliberación moral ha constituido un avance significativo.

Quien ha hecho el mayor aporte en habla castellana a la elaboración de un método de deliberación basada en los principios es Diego Gracia (1991, 2007a, 2007b). Gracia ha propuesto, en el intento de superar algunas de las dificultades de aplicación de este enfoque, una jerarquización de los principios (esbozo moral o plano deontológico) en dos niveles: 1, no maleficencia y justicia; y 2, autonomía y beneficencia; distinguiendo, además, desde la visión de las correspondientes consecuencias (experiencia moral o plano teleológico): nivel 1, de consecuencias objetivas; y nivel 2, de consecuencias subjetivas. Tales jerarquizaciones han sido objeto de crítica (Ramos Pozón 2008), particularmente por la supuesta relegación a una jerarquía secundaria del principio de autonomía. Este último, basado a su vez, en el derecho de todas las personas de ser tratadas con respeto, como sujetos con dignidad e igualdad, ha sido particularmente enfatizado en los países anglosajones, especialmente a la luz de historias de abusos y del rol de la psiquiatría como agente en ocasiones coercitivo. Sin embargo, la sobrevaloración de la

autonomía del paciente también ha sido cuestionada en el contexto del derecho a tratamiento y su interacción con la sociedad, dado que en diferentes culturas el contexto familiar y de la comunidad tienen una ponderación y valoración diferente y, por tanto, la autonomía también (Lepping y Raveesh, 2014).

Otras corrientes y teorías, como la ética narrativa y la ética del cuidado hacen aportes significativos, pero escapan al alcance, necesariamente introductorio, de este capítulo.

Ética y derechos humanos

El movimiento de "salud y derechos humanos" ha tenido significativos avances en las últimas décadas. Su impulso original tiene diversas fuentes, siendo una de las principales la Declaración Universal de Derechos Humanos (1948), como respuesta a los abusos y crímenes a gran escala cometidos durante la Segunda Guerra Mundial. Este instrumento fue perfeccionado y ampliado durante las décadas siguientes por medio de otras Declaraciones y Convenciones, contra la Tortura y otros Tratos o Penas Crueles, Inhumanos o Degradantes (1984); los Derechos del Niño (1989); la Convención sobre los derechos de las personas con Discapacidad (2006), la que fue promulgada como ley en Chile el año 2008, entre otras.

En la visión de quienes participan de dicho movimiento de salud y derechos humanos, los defectos morales de la práctica médica, así como los de la vida humana en general se corregirán a través de la promoción de los derechos humanos (mediante el activismo, principalmente político, de sus objetivos). Y los más relevantes de éstos han de convertirse en leyes, sean nacionales o internacionales (Benatar 2006). Si bien las consideraciones éticas debieran siempre ser fundamento de las leyes, no se debe perder de vista que la ética y la ley son cosas diferentes. Así, se debe distinguir entre ética, como disciplina relativa al obrar bien, hacer lo correcto, y lo jurídico, que se refiere al actuar conforme a la ley. La ética tiene que ver con la prudencia y la autorregulación; es, por lo tanto, debatible. Lo jurídico, en cambio, es cuestión de obligaciones legales, susceptibles de exigirse mediante la coacción. Por otra parte, la ley puede ser moralmente defectuosa o los preceptos morales pueden incorporarse de manera inadecuada a la ley. En definitiva, la ley basada en derechos, a menudo no sirve para resolver los complejos dilemas éticos de la práctica médica. Los derechos son parte de la ética, pero no el todo, ni la reemplaza. Cómo explicar, por ejemplo, las virtudes como la valentía, la paciencia, la compasión, la temperancia o las obligaciones supererogatorias libremente asumidas, en el lenguaje de los derechos legales (Benatar 2006).

El caso de los enfermos psiquiátricos

En el caso de las personas con discapacidad mental y cognitiva, que históricamente han sido objeto de estigma, discriminación, menor acceso a servicios de salud de calidad, y a otras instituciones (votar, matrimonio), son hoy sujetos de un conjunto de medidas de protección en Chile, bajo la Ley de Derechos y Deberes N° 20.584 del año 2012. Ésta incluye la creación de una Comisión Nacional de Protección de los Derechos de las Personas con Enfermedades Mentales, y 15 Comisiones Regionales de Protección dependientes del Ministerio de Salud.

Personas con discapacidades mentales e investigación científica

La Convención de NU sobre los Derechos de las Personas con Discapacidad, señala en su artículo 15, titulado "Protección contra la tortura y otros tratos o penas crueles, inhumanos o degradantes", lo siguiente: *"En particular, nadie será sometido a experimentos médicos científicos sin su libre consentimiento"*. La ley chilena de Derechos y Deberes aparentemente adaptó esta disposición en su actual redacción: *"Ninguna persona con discapacidad psíquica o intelectual que no pueda expresar su voluntad podrá participar en una investigación científica"*[1]. En esta versión, controvertida por ser más taxativa y extrema, se niega la posibilidad de que el representante legal de una persona con incapacidad para otorgar su consentimiento, libre e informado, pueda autorizar su participación en cualquier tipo de estudio científico, aun cuando éste pudiera beneficiarlo. Esta "exclusión por protección" eventualmente podrá ser revisada cuando los familiares tomen cabal conocimiento de su significado y promuevan su modificación, sin que ello implique necesariamente menor regulación y protección dadas las estrictas y generalizadas normas que se aplican internacionalmente en la investigación con seres humanos.

Consentimiento y capacidad

El consentimiento informado es el procedimiento que expresa el respeto por la dignidad y la autonomía de los enfermos y se aplica tanto en terapéutica como en investigación. Sus componentes y modalidades específicas por patologías y tratamientos han sido desarrollados ampliamente en las principales instituciones de salud, tanto nacionales como internacionales, siendo hoy requisito para cualquiera acreditación.

Como paso previo, particularmente en el caso de los enfermos neurológicos y psiquiátricos, se debe establecer la "capacidad" del paciente para tomar decisiones autónomas. El tema ha sido abordado por diversas organizaciones profesionales y subespecialidades, como la psiquiatría forense. En la literatura bioética suele usarse "como sinónimos los términos capacidad y competencia... En la literatura norteamericana se utiliza en forma habitual el término competency como aptitud para ejercer un derecho y capacity como aptitud para realizar determinada acción (Bórquez y cols. 2004).

La British Medical Association (BMA 2012), por ejemplo, ha recomendado que la evaluación formal de la competencia o capacidad se basa en que el médico pueda establecer que la persona:

1. Comprende qué es el tratamiento, su propósito y naturaleza y por qué se le está proponiendo.
2. Comprende sus principales riesgos, beneficios y alternativas.
3. Comprende, en términos generales, cuáles pueden ser las consecuencias de no recibir el tratamiento.
4. Retiene la información por un tiempo suficiente para tomar una decisión.
5. Pondera los pros y contras de la información.
6. Toma una decisión libre (de presión indebida o coerción).

[1]Pemjean A. XI Taller de Bioética. Regulación de la investigación científica. Santiago, enero 6, 2016.

En aquellos casos en que se concluye que el paciente/sujeto no está capacitado para tomar decisiones o hacer elecciones en forma plenamente autónoma, se puede acudir a las así llamadas decisiones subrogadas. Ejemplos de las situaciones que pueden requerir que terceros decidan por pacientes discapacitados son, entre otras:

- Intervenciones invasivas e irreversibles (esterilización quirúrgica y psicocirugía).
- Internaciones involuntarias y administrativas.
- Participación de personas con discapacidad psíquica o intelectual en investigación científica.
- Interdicción.

En Chile, estas situaciones están tratadas por los diversos cuerpos legales que ya hemos mencionado, principalmente la Ley 20.584, Normas técnicas del Ministerio de Salud (71, 656), y Reglamento 570 sobre Internación de las Personas con Enfermedades Mentales[2]. Lo que subraya la necesidad que los médicos estén familiarizados con los aspectos legales que constituyen, por decirlo así, el "piso ético" de su ejercicio profesional.

Profesionalismo y ética

La medicina ha sido considerada, desde la más remota antigüedad, una de las profesiones fundamentales. La psiquiatría, aunque de relativamente reciente establecimiento como especialidad médica, participa plenamente del concepto de profesión. Éste, según Horwitz (2006), incluye los siguientes componentes:

- Dominio de un cuerpo complejo de conocimientos y habilidades específicas, adquirido luego de un período largo de formación.
- Control, con capacidad normativa, sobre el trabajo basado en aquel conocimiento.
- Dispone de organizaciones profesionales reconocidas legalmente, con capacidad reguladora del acceso a la profesión y todo lo concerniente a su práctica.
- Posee un código ético y tiene la potestad exclusiva para aplicarlo. Todo el grupo profesional ha de profesar un conjunto de valores que muchos autores coinciden en resumir en: altruismo, integridad, disciplina, eficiencia y compromiso.

Y continúa Horwitz: "el ejercicio de la profesión no es solo una actividad individual. Ella es desempeñada por un conjunto de "colegas" *(collegium)*..., quienes asumen su *ethos* o carácter, formando una comunidad, que les brinda identidad y pertenencia. Desde el punto de vista ético, la actividad profesional no es solo un medio para conseguir una meta que está situada fuera de ella... La meta que le da sentido y legitimidad social y moral es interna, y consiste en proporcionar a la sociedad un bien específico. En el caso de la medicina, ese fin es la salud de los pacientes".

El profesionalismo, entendido como aquello que el profesional hace y "cómo lo hace"; es decir, es la integración de las habilidades, las actitudes y los valores con los cuales demuestra que merece la confianza del paciente y de la comunidad, bajo la premisa de que antepondrá la búsqueda del bienestar de éstos como primer objetivo

[2]Horwitz N. Taller de capacitación en bioética. Oficina de Bioética, MINSAL. Santiago, octubre 2015.

(Hernández y cols. 2010), emerge como respuesta a los profundos cambios sociales y organizacionales de las últimas décadas, que se expresan tanto en el mercado como desde el Estado, y que tensionan el ejercicio de la profesión y la relación de ésta con la sociedad en general (lo que se refleja, a su vez, en el malestar de muchos profesionales y la desconfianza de algunos medios de comunicación y de una parte del público). Aunque el profesionalismo ha sido propuesto como un sistema de autorregulación basado en los valores de la profesión, también ha sido interpretado como un mecanismo de control de la conducta de los profesionales o como un intento monopólico corporativo. El profesionalismo médico, en este contexto, ha sido combatido por algunas de las instituciones que forman parte de la "industria de la salud", especialmente, como se expone más abajo, porque dicho profesionalismo, que se manifiesta a través de asociaciones profesionales, códigos de ética, comités de ética y otras acciones afines, pueden suponer ciertos límites, por ejemplo, para el excesivo énfasis en el "eficientismo" prevalente. La tendencia actual de las diferentes asociaciones médicas internacionales ha sido ampliar la responsabilidad de los médicos desde la clínica y la investigación al ámbito social (American College of Physicians –American Society of Internal Medicine– American Board of Internal Medicine 2002; American College of Physicians 2005; AMA (Australia) 2015).

Con respecto de la especialidad psiquiátrica, la Asociación Mundial de Psiquiatría ha redactado un conjunto de normas y recomendaciones que se reúnen en la Declaración de Madrid, la que ha sido revisada y actualizada en sucesivos congresos mundiales (WPA 1996). En su última versión este documento se pronuncia sobre una serie de situaciones específicas, incluyendo, entre otras: eutanasia, tortura, pena de muerte, selección del sexo, trasplante de órganos, relación con los medios de comunicación, discriminación étnica o cultural, investigación y consultoría genética, ética de la psicoterapia en medicina, conflictos de intereses con la industria, conflictos de intereses con otros terceros, violación de límites y confianza entre el psiquiatra y sus pacientes, protección de los derechos del psiquiatra, revelación de diagnóstico de demencia.

Ética y calidad en la atención psiquiátrica

El acceso y la calidad de la atención son componentes éticos y exigencia política fundamental para los servicios de salud. Ética y calidad deben comprenderse como partes de un continuo en el contexto de las organizaciones de salud. La inmensa mayoría de los profesionales de la salud se desempeñan hoy en colectivos e instituciones sanitarias, de modo que la incorporación de ciertas dimensiones organizacionales a nuestro repertorio profesional es indispensable para una relación equilibrada entre las diferentes partes en un clima éticamente adecuado.

La calidad en la atención de salud involucra múltiples dimensiones, incluyendo efectividad, eficiencia y satisfacción, así como algunas condiciones específicas y propias de su ámbito: es referida a estándares, debe ser de costo alcanzable y capaz de producir un impacto demostrable. El Instituto de Medicina norteamericano, por su parte, define calidad como el grado en que los servicios de salud para individuos y poblaciones aumentan la probabilidad de resultados de salud que son consistentes con el conocimiento actual (Trucco 2004).

En el curso de las últimas décadas, la autonomía, los derechos y responsabilidades de los pacientes han ocupado un lugar destacado en la indagación bioética. Sin embargo, y simultáneamente, ha habido un reconocimiento más explícito de los determinantes externos de las conductas y decisiones de médicos y pacientes, sobre todo por la estructura, el funcionamiento, la regulación y el financiamiento de los sistemas de salud. En la actualidad, la bioética se abre a una nueva modalidad que se podría denominar bioética poblacional o colectiva. Ésta busca trascender el espacio de la atención médica para incorporar al conjunto de los determinantes del estado de salud de la población, incluyendo los condicionantes socioeconómicos, étnicos y de género.

Los médicos clínicos, incluyendo a los psiquiatras, suelen enfrentar serios dilemas éticos al tener que trabajar en sistemas de salud que no permiten satisfacer de manera razonable, o inclusive mínima, las necesidades de sus pacientes. En situaciones de escasez de recursos (una constante en el caso de los servicios psiquiátricos), lo que es "razonable" depende en parte de lo que está disponible. No obstante, el médico siempre debiera entregar sus mejores esfuerzos, destrezas y competencia al paciente, contribuyendo, además, a asegurar los recursos necesarios y combatiendo aquellas reglas que impiden una distribución justa o que no consideran de manera adecuada las necesidades de los enfermos.

Esta posición, sin embargo, se encuentra con la realidad de diversos sistemas de salud que son falentes precisamente porque son incapaces de garantizar la aplicación de principios éticos básicos respecto de las necesidades de pacientes individuales, favoreciendo, en cambio, a ciertos grupos o colectivos. El dilema que se plantea es bien conocido: es el de los derechos y necesidades del individuo *versus* el mayor bien común (utilitarismo). La defensa de este último se ha traducido, en la medicina corporativizada contemporánea, en la promoción de mayor eficiencia y efectividad, como dimensiones fundamentales de la calidad. Los críticos del argumento eficientista señalan que las prácticas guiadas exclusivamente por la eficiencia tienden a favorecer las condiciones y tratamientos que requieren menores recursos. A su vez, los sistemas de salud administrada tienden a favorecer tratamientos más baratos, menos intensivos y tienden a definir la calidad sobre la base de duración y costo, imponiendo limitaciones que mejoran las eficiencias, a veces a costas de la eficacia.

En la búsqueda de equilibrio entre eficiencia y justicia es necesario estar consciente que ciertos sistemas de salud pueden comprometer la integridad moral del médico, particularmente cuando se establecen incentivos económicos para que éste evite dar cierto tipo de información, o indicar ciertos exámenes o tratamientos, fundamentalmente por consideraciones de costos; o bien, cuando el sistema bajo el cual se desempeña es incapaz de ofrecer una calidad mínima razonable.

En este complejo y dinámico escenario, debemos tener presente que los psiquiatras están obligados siempre a respetar el carácter fiduciario de la relación con sus pacientes; dado que ciertos sistemas de salud deficitarios hacen peligrar dicho principio fiduciario, el psiquiatra puede y debe trabajar para mejorarlos. La integridad moral del psiquiatra puede verse comprometida, dependiendo del grado en que se le impide aplicar ciertos principios éticos en su práctica clínica. Por lo mismo, el profesional tiene la responsabilidad de estar consciente de las restricciones o de los "incentivos perversos" que se le imponen y, por tanto, de las consecuencias adversas de tales restricciones o incentivos, debiendo actuar para mejorar las condiciones del sistema.

Código de la Sociedad Chilena de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía (SONEPSYN)

El Directorio de SONEPSYN encargó a su Comisión de Ética el estudio y elaboración de un Código de Ética en el año 2014. Por ser éste el primer documento de estas características, la Sociedad ha optado por adherir, en lo sustancial, al Código de Ética del Colegio Médico de Chile A.G. 2011. Otros contenidos específicos de esta primera versión están basados en diversos textos, incluyendo códigos de ética y de conducta de especialidades afines de otros países, tales como las de Estados Unidos, Canadá, Inglaterra, Australia y Nueva Zelanda.

El Código de Ética propuesto se ha estructurado sobre la base de un conjunto relativamente breve de "principios". A partir de los respectivos enunciados se han enumerado algunas normas de conducta profesional que se estiman esenciales. Aquí se presenta un extracto del documento completo (SONEPSYN 2014).

Los códigos de ética profesional pueden servir a diversos propósitos, que se enumeran en el documento original. Entre ellos: proveer un marco de referencia para orientar la toma de decisiones frente a problemas moralmente complejos; promover ciertas virtudes en la vida profesional de sus miembros; regular el comportamiento profesional en la práctica clínica y en la investigación; promover la protección de los pacientes y de los sujetos de investigación; promover los más elevados estándares de calidad en el ejercicio profesional, entre otros. Con esos fines a la vista y buscando un equilibrio entre ellos, se ha procurado incorporar nociones de una ética de las virtudes junto con los aspectos más evidentes de una ética de los deberes.

Primero, SONEPSYN hace suyo el preámbulo del Código de Ética del Colegio Médico de Chile:

"El Código de Ética del Colegio Médico A.G. es el conjunto de preceptos de carácter moral que regula la conducta de los colegiados en el ejercicio de la profesión, inspirados en principios y valores éticos reconocidos universalmente.

El respeto a la vida y a la persona humana son fundamentos básicos en el ejercicio profesional de los médicos. Los principios éticos que gobiernan sus actos los obligan a defender al ser humano ante el dolor, el sufrimiento y la muerte prematura evitable, sin discriminaciones de ninguna índole.

El decoro, la dignidad y la integridad moral en todas sus acciones, y el bien del paciente como su preocupación esencial, constituyen los rasgos más relevantes del perfil del médico. Asimismo, debe siempre observar en su actuación un desempeño prudente y comprensivo, capaz de garantizar la pertinencia y calidad de su atención, asumiendo el compromiso moral de mantener sus conocimientos permanentemente actualizados.

Estos atributos deberán ser constantemente fortalecidos, para así cumplir su vocación de servicio y solidaridad con la comunidad en la cual se desempeñe" (Colegio Médico 2011).

Principios éticos para la práctica médica

La profesión médica, en el curso de su historia, ha suscrito un conjunto de principios éticos desarrollados primordialmente en beneficio del paciente. Como miembro de la

profesión, el médico debe reconocer su responsabilidad primaria hacia sus pacientes, para con la sociedad en su conjunto, otros profesionales de la salud, su profesión y consigo mismo. Los principios enunciados a continuación no constituyen leyes que puedan obligar, sino guías y estándares de conducta que definen elementos esenciales de comportamiento honorable para los médicos.

1. La profesión médica está dedicada principalmente a proveer cuidado de salud competente, con compasión y respeto por la dignidad de las personas y los derechos humanos.
2. El médico cumplirá con los estándares de profesionalismo y será honesto en su trato profesional; procurará informar a las autoridades competentes aquellas conductas de colegas que constituyan incompetencia, fraude o engaño.
3. El médico respetará la ley, al mismo tiempo que reconocerá su responsabilidad por procurar el cambio de aquellas disposiciones que atenten contra el beneficio de los pacientes.
4. El médico respetará los derechos de los pacientes, sus colegas, otros profesionales de la salud; y guardará la confidencialidad y privacidad dentro de los límites que establece la ley.
5. El médico continuará estudiando, aplicando y promoviendo el avance del conocimiento científico; mantendrá un compromiso con la educación médica; difundirá información relevante a sus pacientes, colegas y al público; y solicitará consultoría y hará uso de las habilidades de otros profesionales de la salud cuando corresponda.
6. El médico, en la provisión de atención de salud apropiada, tendrá la libertad de decidir a quién atiende (excepto en el caso de emergencias), con quién se asocia y el ambiente en el cual desea prestar sus servicios.
7. El médico reconoce la responsabilidad que tiene de participar en actividades que contribuyan al bienestar de la comunidad y el mejoramiento de la salud pública.
8. El médico, en la atención de sus pacientes, reconocerá que su responsabilidad hacia éstos es su primera prioridad.
9. El médico apoyará el acceso universal a la atención de salud.

Principios para la práctica profesional de los socios de SONEPSYN

1. Los profesionales respetarán la esencial humanidad y dignidad de cada paciente.
2. Los profesionales no obtendrán ventaja de ningún tipo de sus pacientes.
3. Los profesionales otorgarán el mejor cuidado posible a sus pacientes.
4. Los profesionales guardarán la confidencialidad, tanto de sus pacientes como de sus familias.
5. Los profesionales obtendrán de sus pacientes consentimiento válido antes de emprender cualquier procedimiento o tratamiento.
6. Los profesionales no harán mal uso de su conocimiento profesional y habilidades.
7. Los profesionales involucrados en investigación cumplirán con los principios éticos expresados en guías nacionales e internacionales.
8. Los profesionales continuarán desarrollando, manteniendo y compartiendo sus conocimientos profesionales y habilidades con sus colegas, estudiantes, otros profesionales de la salud relevantes, los pacientes y sus familias.

9. Los profesionales tienen el deber de apoyar la salud y bienestar de sus colegas, incluyendo aquéllos en formación, y estudiantes.
10. Los profesionales defenderán la integridad de la profesión y de su especialidad.
11. Los médicos psiquiatras trabajarán para mejorar los servicios de salud mental y promoverán en la comunidad el conocimiento de los problemas de las enfermedades mentales, su tratamiento y prevención, así como por la reducción de los efectos del estigma y la discriminación.

En conclusión, aunque a cada individuo, a cada profesional, se reconoce su calidad de agente moral autónomo, lo que podría entenderse como contradictorio con el conjunto de reglas contenidas en este como en cualquier código de ética, suele haber consenso que éstos ayudan a sostener los estándares esperados del profesionalismo. Contribuyen a explicitar los ideales y las expectativas que la propia profesión y la sociedad tiene respecto de la conducta de los profesionales; y sirven como guías para el examen y la deliberación cuando se presentan conflictos. Por sí solos, los códigos jamás podrán determinar las acciones y el comportamiento de los individuos en cada situación particular, pero en conjunto con otras acciones y medidas que provienen del contexto institucional y social en el que nos desenvolvemos como profesionales, tendrán una influencia positiva. Las guías de conducta y los códigos de ética, en ese sentido, son instrumentos del profesionalismo; y es el fortalecimiento del profesionalismo vía fundamental para defender y reforzar las virtudes que permiten mantener vigente el contrato implícito de confianza entre la sociedad y la profesión médica: el respeto por la dignidad igual de todas las personas, el trato compasivo y justo, el conocimiento bien aplicado, la sabiduría de la experiencia y la prudencia.

Referencias

1. AMA (Australia). Medical Professionalism 2010. Revised 2015. Disponible en URL: https://ama.com.au/system/tdf/documents/AMA%20Position%20Statement%20on%20Medical%20Professionalism%202010.%20Revised%202015%20%281%29.pdf?file=1&type=node&id=42956. Acceso verificado el 15 de junio de 2017.
2. American College of Physicians-American Society of Internal Medicine (ACP-ASIM) y el American Board of Internal Medicine. Profesionalismo médico en el nuevo milenio: Un estatuto para el ejercicio de la medicina. Ann Intern Med 2002; 136: 243-6.
3. American College of Physicians. Medical Professionalism in the Changing Health Care Environment. Revitalizing Internal Medicine by Focusing on the Patient-Physician Relationship, 2005. Disponible en URL: https://www.acponline.org/acp_policy/policies/ethics_focusing_on_patient_physician_relationship_to_revitalize_internal_medicine_2005.pdf. Acceso verificado el 15 de junio de 2017.
4. Asociación Médica Mundial. Declaración de Helsinki de la AMM. Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos 1964. (Revisada en 2013).
5. Asociación Mundial de Psiquiatría (WPA). Declaración de Madrid sobre los Requisitos Éticos de la Práctica de la Psiquiatría, 1996 (revisada 1999, 2002, 2005, 2011). Disponible en URL: http://www.wpanet.org/detail.php?section_id=5&content_id=48. Acceso verificado el 15 de junio de 2017.
6. Beauchamp T, Childress J. Principles of biomedical ethics, 5th Edition. New York; Oxford University Press, 2001.
7. Beauchamp TL. The philosophical basis of psychiatric ethics. En: Bloch S, Green S. editors. Psychiatric Ethics, Fourth edition. Oxford, UK: Oxford University Press, 2009.

8. Benatar D. Bioethics and health and human rights: a critical view. J Med Ethics. 2006; 32: 17-20.
9. Bloch S, Green S. An ethical framework for psychiatry. Br J Psychiatry 2006; 188: 7-12.
10. Bloch S, Green S. editors. Psychiatric Ethics, Fourth edition. Oxford,UK: Oxford University Press, 2009.
11. Bórquez G, Raineri G, Bravo M. La evaluación de la capacidad de la persona: en la práctica actual y en el contexto del consentimiento informado. Rev Med Chile 2004; 132: 1243-8.
12. British Medical Association (BMA) Medical Ethics Department: Ethics today. London: Wiley-Blackwell, 2012.
13. Colegio Médico de Chile, Código de Ética. Colegio Médico de Chile, A.G. Santiago, 2011. Reimpresión de 2013. Disponible en URL: http://www.colegiomedico.cl/wp-content/uploads/2016/09/Codigo-de-Etica-Colegio-Medico-Chile-2013.pdf. Acceso verificado el 15 de junio de 2017.
14. Escríbar A, Pérez M, Villarroel R. Bioética: fundamentos y dimensión práctica. Santiago de Chile: Mediterráneo, 2004.
15. Escríbar A. Ética deontológica: Immanuel Kant. En: Escríbar A, Pérez M, Villarroel R. editores. Bioética: fundamentos y dimensión práctica. Santiago de Chile: Mediterráneo, 2004.
16. Gracia D. Fundamentos de bioética. 2ª edición. Madrid: Triacastela, 2007.
17. Gracia D. Introducción a la bioética. Bogotá: Editorial El Búho, 1991.
18. Gracia D. Procedimientos de decisión en ética clínica. Madrid: Editorial Triacastela, 2007.
19. Hernández C, Hernández J, González L, Barquet S. Formación en ética y profesionalismo para las nuevas generaciones de médicos. Persona y Bioética 2010; 14: 30-9.
20. Horwitz N. El sentido social del profesionalismo médico. Rev Med Chile 2006; 134: 520-4.
21. Lepping P, Raveesh BN. Overvaluing autonomous decision-making. Br J Psychiatry 2014; 204 (1): 1-2.
22. Lolas F. Ethics in psychiatry: a framework. World Psychiatry 2006; 5 (3): 185-187. Disponible en URL: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1636115/. Acceso verificado el 15 de junio de 2017.
23. National Commission for the Protection of Human Subjects of Biomedical and Behavioral Research: The Belmont Report: Ethical Principles and Guidelines for the Protection of Human Subjects of Research. Washington, DC: US Government Printing Office, 1979.
24. Ramos Pozón S. El Principialismo de Diego Gracia: críticas y alternativas. Bioètica & Debat: 4/7/2008. Disponible en URL: http://www.bioetica-debat.org/modules/news/print.php? storyid=232. Acceso verificado el 15 de junio de 2017.
25. Sadler JZ, Van Staden W, Fulford KWM. editors. Oxford handbook of psychiatric ethics. Oxford, UK: Oxford University Press, 2015.
26. Trucco M. Ética y calidad en la atención médica y psiquiátrica. Rev Chil Neuro-Psiquiat 2004; 42: 81-7.
27. Villarroel R. Ética utilitarista. En: Escríbar A, Pérez M, Villarroel R. editores. Bioética: fundamentos y dimensión práctica. Santiago de Chile: Mediterráneo, 2004.

Sección II

ASPECTOS CLÍNICOS FUNDAMENTALES EN PSIQUIATRÍA

Sección II

SOBRE EL CONCEPTO DE ANORMALIDAD Y ENFERMEDAD EN PSIQUIATRÍA: HACIA UNA NOSOLOGÍA Y NOSOGRAFÍA PRUDENTE

Jonathan Véliz Uribe

Advierto
Que no soy un sicótico
me dicen 'loco' pero a los que me dicen 'loco'
otros a su vez les dicen 'loco'
tal como se dice 'flaco'
-a veces me dicen 'flaco'
y un flaco re'flaco me dice 'gordo'-.
pero, a Vd. y U.S. advierto
que, en verdad,
no soy un LOCO
a pesar de las etiquetas
vulgarmente llamadas diagnósticos
que me han aplicado
especialistas, y de los destacados
humedeciendo la goma de las etiquetas
con esponjas plásticas
las manos enguantadas en látex.

Rodrigo Lira, Extracto de Preámbulos a propósito de (inspirado por) el nombre de cierta obra utilizado para referirse a un concurso nacional de poesía joven.

Introducción

De entrada es necesario declarar que nuestra noción de normalidad (y la de su anverso especular, la de anormalidad) está sostenida desde una postura particular; ningún punto de vista, por muy neutral que desee autodeclararse, podrá ser tal. Desde esta afirmación pretendemos avalar sin aspavientos, que la concepción que tenemos sobre la idea de normalidad nace de nuestra forma de *estar-en-el-mundo* y, derivado de lo anterior, condiciona nuestro modo de realizar la práctica clínica.

En el ejercicio cotidiano de la medicina, e incluso en nuestra experiencia como pacientes o usuarios, permanentemente nos enfrentamos, de una manera más o menos manifiesta, al hecho de aseverar que tal o cual persona sufre o padece alguna anormalidad, y decidimos como tratantes, *intervenir*.

Cuando como médicos dejamos de ser meramente operarios de distinciones y tratamientos y nos detenemos a pensar en lo que hacemos junto a nuestros pacientes, es evidente que variados *dilemas* saltan a vista: ¿en qué condiciones una desviación de la norma implica necesariamente el actuar médico?, ¿cuándo una anormalidad podemos considerarla una enfermedad?, ¿qué ocurre en el caso de diversos modos de ser, las variadas concepciones sobre el género, las minorías políticas y étnicas, y en general con la diferencia, cuando actuamos y reflexionamos sobre la anormalidad?

También nos parece pertinente preguntarnos por qué podría ser relevante discutir esta intrincada cuestión en un texto de psiquiatría, incluso cuando el realizarlo nos genera no solamente complicaciones teóricas y metodológicas, sino que hasta una suerte de pudor intelectual. Creemos que el modo de pensar habitual de la medicina somática, es decir, el poner como criterio jerárquico el definir la enfermedad en relación a por qué es producida, en un tema así de espinoso, no puede dejarnos tranquilos ni satisfechos, como tampoco las conclusiones que de ella se derivan para delinear la geografía de lo morboso por medio de clasificaciones. No queremos caer en una crítica nihilista cuestionando como inútil todo fundamento, relativizando cualquier criterio o intervención médica, tan útiles y con tanto sentido en nuestra vida cotidiana, sino que consideramos clave el definirnos por un marco teórico y práctico, conservando una mirada prudente, cuidándonos de no caer en posturas simplistas en nuestro actuar clínico.

Como ya adelantamos, nuestro saber hacer concreto y las reflexiones teóricas que realizamos sobre nuestra actividad, están sustentadas, referidas e imbricadadas en concepciones previas a nuesta experiencia, nociones que implican un *a priori*, preconceptos, llamados *prejuicios y presuposiciones* por Karl Jaspers, desde donde realizamos la administración, distribución, verificación y comparación sobre lo que consideramos normal. ¿Pero, podríamos plantear que la idea de normalidad es unívoca? Claramente no.

En este capítulo, vamos a discutir cuestiones que para el oído poco atento pueden ser consideradas como demasiado abstractas para el quehacer de la medicina, pero que están en el centro de cualquier práctica clínica y qué en Psiquiatría, por nacer desde una polifonía de referencias, se hacen aún más manifiestas.

Noción de normalidad y anormalidad en sus vínculos con el concepto de enfermedad en Psiquiatría

Nuestra idea sobre la normalidad en Psiquiatría no deriva propiamente del ejercicio clínico cotidiano, sino que ésta proviene de algo *anterior*: una cosmovisión que tiene que ver con nuestra situación epocal, la forma que tenemos de concebir el mundo. La medicina, al constituirse como una disciplina de conocimiento, toma elementos de la cultura, y administra desde *su lugar*, una aproximación a este problema.

Podemos retrotraernos hasta la etimología contenida en la noción de "normalidad"; ella proviene de la raíz "norma" que podemos rastrearlo hasta el latín, relacionándolo con la noción de *Angulus normalis*, "escuadra", la medida adecuada. También podríamos remontarnos al griego, con el término de *Gnomon*, puntero reloj de sol, que significa medida o escala. Hubert Tellenbach, tomando en consideración estas raíces etimológicas, define a la norma como "el encuentro del hombre y la naturaleza en torno a una medida". Conoce así el hombre lo que es lo normal a través de su contacto con el

mundo y la naturaleza, recordándonos la cosmovisión de *Los Antiguos*; pensadores del inicio de la cultura occidental. En sus escritos, resultaba clave la relación del hombre con su situación, y cómo habitaba en sus circunstancias. Además de lo anterior, Anomalía, del griego *an-omalos*, desigual, irregular, se refiere a un hecho, en cambio anormal se refiere a un valor. Anómalo puede ser un parámetro en un conjunto de mediciones o cierta variación anatómica que se aleja de lo normal.

Tenemos que pensar que no toda anormalidad es deleteria para nosotros como grupo humano, ni para alguien en particular, como tampoco ha sido siempre deseable de evitar para nosotros como mortales. Ya Aristóteles, en el *Problemata XXX*, plantea la vinculación entre lo anormal y la genialidad. Lo anormal también ha sido terreno fértil para grandes cambios, creaciones y concepciones nuevas sobre nosotros mismos. El ya mencionado Karl Jaspers, en relación a la idea de anormalidad y la genialidad, reflexiona cómo los llamados genios, en medio de condiciones adversas, ya sea externas como las derivadas por las condiciones de vida difíciles o propias de los individuos que padecen procesos patológicos, pudieron crear de un modo excepcional obras que sobresalen de las personas comunes. Muchas veces el sufrimiento derivado de su malestar, fue un elemento clave que los conectó con una dimensión profunda y que facilitó las creaciones, llegando a un nivel superior.

Aquí parece pertinente precisar sobre la anormalidad que la medicina se hace cargo, la enfermedad. Como muestra Michel Foucault en sus investigaciones históricas y arqueológicas, es desde el siglo XVIII que hace suya la cuestión de la normalidad y la anormalidad. Con anterioridad a esto, la teología y la filosofía, entre otras disciplinas, eran las que definían lo que se entendía como anormal. La propiedad y el peso que la medicina toma sobre este tema, surge en forma paralela a su desarrollo científico. La legitimidad preponderante de un discurso naturalista y positivista, como menciona Berrios en sus estudios históricos sobre la patología mental, fue enarbolada con fuerza durante estos siglos.

Desde la historia de la medicina, podríamos entender enfermedad desde distintos puntos de vista: como pérdida del equilibrio de cuerpo, ya sea en relación consigo misma o con una relación cósmica con el entorno; como carencia de la estructura física o alteración funcional, falta de nutrientes; como una agregación desde fuera del individuo, como las posesiones de espíritus o enfermedades infectocontagiosas; una alteración anatómico-funcional, el cual el rendimiento de cierto órgano, trae consigo alteraciones manifiestas que se configuran como una enfermedad; centralizada o focaliza en el padecer, en la vivencia y el sufrimiento que una condición afecta a un individuo. También podríamos realizar la clasificación de Villagrán, que propone diversas aproximaciones:

1) *Ontológica:* El hombre descubre las enfermedades, y siguiendo patrones comunes es capaz de clasificarlas, vinculado el estar enfermo con el origen de la enfermedad, *ens morbi* con causa *morbi*.
2) *Fisiológica:* Lo central sería establecer un ideal de funcionamiento y como alteraciones de éste plantean condiciones morbosas.
3) *Subjetiva:* La vivencia de enfermedad sería lo fundante para definir el estado de enfermo.
4) *Anatómica:* El ideal de evidencia de estatuto de enfermedad sería la alteración anatómica, a distinto nivel, ya sea macro o microscópica.

5) *Estadística:* Sería considerado como enfermo toda desviación de normal, ya sea en exceso o en disminución.
6) *Social:* La idea de enfermedad se construye social, según diversos parámetros, como el consenso.

La relación entre los binomios normalidad y anormalidad, *versus* salud y enfermedad ha sido analizada por varios autores a lo largo de la historia. Comte (1912), tomando las ideas de Broussais, reflexiona que las enfermedades consistirían "en el exceso o defecto de la excitación de los diversos tejidos por encima o por debajo del grado que constituye el estado normal". Broussais también reflexiona: "Los fenómenos de enfermedad coinciden con los de salud, de los que siempre difieren solo por intensidad". Claude Bernard (1877) agrega que "toda enfermedad tiene una función normal respecto de la cual la enfermedad es una expresión exagerada, aminorada o anulada". Predice también que la mayoría de los procesos de enfermedad serían explicables en la medida que los desarrollos en fisiología fueran aumentando. Leriche (1936), reflexiona que la salud "es el silencio de los órganos", mientras que la enfermedad sería "aquello que molesta a los hombres en el normal ejercicio de su vida (...), y sobre todo aquello que los hace sufrir". Distingue así lo que llama "la enfermedad del médico", es decir, aquella que puede ser un hallazgo ya sea en lactancia o en los exámenes sin presentar una repercusión en el paciente de "la enfermedad del enfermo", de la que este mismo se queja, pues siente una perturbación ya sea en su vida o en su funcionamiento. Canguillem (1983) firma esta idea diciendo que "Existe una medicina porque hay hombres que se sienten enfermos y no porque hay médicos que se enteran de sus enfermedades" (Dörr, 2006). Jaspers (1959) reflexiona sobre el pensar de un determinado momento y su influencia en el concepto de la enfermedad: "El (médico) tiene que ocuparse de los procesos vitales y de las enfermedades, pero lo que (realmente) sea estar enfermo, depende menos del juicio de los médicos que el de los pacientes o de las ideas predominantes en un ámbito cultural particular (..). Al médico le interesa diagnosticar y curar, aunque habitualmente tome prestada la norma de la fisiología, pero la norma no es nunca un promedio, sino que siempre un ideal".

Si bien, René Leriche, nos adelantaba una definición de Salud como "el silencio de los órganos...", según la cita que procede del Preámbulo de la Constitución de la Organización Mundial de la Salud, que fue adoptada por la Conferencia Sanitaria Internacional, celebrada en Nueva York del 19 de junio al 22 de julio de 1946, firmada el 22 de julio de 1946 por los representantes de 61 Estados (*Official Records of the World Health Organization*, Nº 2, p. 100), y entró en vigor el 7 de abril de 1948, define la Salud como "La salud es un estado de completo bienestar físico, mental y social, y no solamente la ausencia de afecciones o enfermedades" y entendiendo enfermedad como la "alteración o desviación del estado fisiológico en una o varias partes del cuerpo, por causas en general conocidas, manifestada por síntomas y unos signos característicos, y cuya evolución es más o menos previsible", vemos lo complejo que puede llegar a ser tomar una dimensión práctica de estos conceptos en nuestros que haceres. Incluso el mismo Kurt Schneider menciona en su clásico texto Patopsicología clínica que "...hay muchos psicóticos que se sienten bien incluso no pocos que se sienten especialmente bien, y por otros lado, la mayoría... no encierra la menor amenaza para la vida...".

La pregunta por la anormalidad nos lleva, en su desarrollo a lo que se considera como

enfermedad. Concepto complicado para nuestro quehacer psiquiátrico, ya que habitualmente se ha puesto énfasis en el origen de esta *anormalidad-enfermedad*, vinculando esta relación con la producción de malestar, en distintas dimensiones de lo humano, desde una mirada funcional adaptativa, hasta una consideración subjetivista personal. Volvamos a citar al ya recordado Aristóteles. En general, para la filosofía clásica, existen cuatro tipos de causas: *causa material*, el material, la materia; *causa formal*, el aspecto en el cual es introducida esta materia; *causa final*, es el ámbito, el fin, para lo cual es producido; la *causa eficiente*, la que produce el efecto. Podríamos decir que desde los inicios de la Psiquiatría Moderna, en contexto con lo que ocurre con el propio del pensar médico, ha sido protagónico el planteamiento de la *causa eficiente* como *patrón de oro* desde un punto de vista formal. en la consideración de lo morboso. Esto ha derivado, desde nuestro punto de vista, en la exaltación de la pregunta por la génesis en nuestras condiciones morbosas: ¿por qué se produjo tal manifestación clínica observada en signos o síntomas clínicos, reunida en un síndrome? Lo que encontramos de modo latente, es que si conocemos el origen de tal fenómeno, podríamos plantear la solución a dicho mal, lo que entendemos como cura. Lo anterior, ha derivado en una dislocación de la cuestión ontológica de la anormalidad-enfermedad, donde lo clave sería encontrar el porqué, para saber el para qué, incluyendo nociones clásicas de la Medicina desde el mismo Hipócrates, el diagnóstico, el pronóstico y la terapéutica. Incluso este argumento en distintas ocasiones, ha llevado a plantear la duda de algunos autores sobre la existencia de ciertos diagnósticos, como las psicosis o el trastorno por déficit atencional, entendiéndolas como producciones culturales, similares a las invenciones literarias, cuestionando su realidad fáctica. Este modo de pensar médico, el de *causa eficiente* exaltada, fue el característico de la medicina infectocontagiosa, alimentada por los descubrimientos de Koch, del origen bacteriano de la Parálisis General, y los estudios de anatomía patológica y de somatogénesis en general, de las Escuelas Alemanas.

Desde el pensar psiquiátrico, para Kurt Schneider lo normal, se puede entender mediante la idea del término medio, al utilizar un sentido estrictamente cuantitativo y cómo estos fenómenos se administran siguiendo un patrón estadístico gaussiano, entendiendo como anormal todo lo que se encuentra en los márgenes de esta distribución. Aunque el propio Schneider aclara que lo que se busca sería una *idea directriz*, más que un justo término medio, reconociendo que tiene en cuenta *"como medida, al hombre de nuestra época y de nuestra cultura"*. Para nuestro autor, siguiendo con lo anterior, *"es exactamente tan anormal el santo o el gran poeta como el criminal desalmado; los tres caen fuera del término medio de las personalidades"*. Otra posibilidad de vivenciar a lo anormal, tiene que ver con un patrón valorativo axiológico, en el cual observamos un salto cualitativo en estados o fenómenos particulares, planteando una discontinuidad evidenciable y marcada, siendo esta la forma caractística que observamos en los trastornos psiquiátricos mayores, por ejemplo, en las psicosis endógenas, donde encontramos alterado el modo de cómo se establece la relación entre la *psique* y el mundo, lo que se manifestaría como una pérdida del juicio natural o espontaneo que tenemos en nuestra vida habitual.

Al respecto, nosotros consideramos que la presencia de signos, síntomas y síndromes son la misma fuente de realidad que verifica ontológicamente lo que consideramos morboso, y no por referencia a otro marco teórico conceptual o práctico.

Podemos avanzar con la noción de la normalidad planteando el siguiente esquema:

- Normal.
  - Ideal:
    - Del deber.
      - aspirar, principios.
    - Constitución o función.
      - leyes, acción, principios, fines.
      - Descriptivo:
    - Estadístico o modal:
      - Curva de Gauss: Cuantitativo o semicuantitativo.

Noción de enfermedad mental: Desarrollo del concepto de síntoma psiquiátrico

Podríamos decir que habitualmente han existido dos modos generales de aproximarnos al problema de la noción de enfermedad mental, el modo psicogénico y el somatogénico, división especialmente álgida en la psiquiatría alemana del siglo XIX.

Se entiende así la psicogénesis como el procedimiento mediante el cual la condición mental morbosa que se gesta desde ella misma, mediante cambios en la historia del individuo y vivencias especialmente difíciles, que han sido complejas de procesar por el sujeto. Los principales exponentes alemanes de este movimiento fueron Johan Christian Heinroth, quien estudió las relaciones del alma con Dios, y Carl Wilhelm Ideler, cuya posición estaba desprovista de connotaciones religiosas, refiriendo a la psicosis como una huida. En estas el elemento nuclear sería el desborde de las pasiones, las que no pudiendo encontrar satisfacción suficiente en el mundo real, tomarían el camino de la fantasía construyendo el reino de lo delirante.

En la concepción somatogénica, el origen de la enfermedad mental surge de alteraciones corporales evidenciables. Von Feuchtersleben 1845, utilizó la palabra psicosis para designar manifestaciones psíquicas de enfermedades mentales. Karl Wernicke: "enfermedades del cerebro de naturaleza y localización especial". Kahlbaum es considerado como el iniciador del método clínico-nosológico de investigación. Se basa en el modelo de medicina somática y en la imagen de la parálisis general. Toma distancia de la postura que describe la enfermedad teniendo en cuenta solo el cuadro sintomático. Privilegia la observación del modo cómo evoluciona el conjunto de procesos psíquicos. Kahlbaum resta importancia a los contenidos psíquicos y aporta mayor importancia al aspecto formal de las alteraciones. Destaca en la articulación del concepto de entidad mórbida. Las enfermedades mentales serían desde su comprensión, la traducción a nivel psíquico de alteraciones orgánicas, tomando la siguiente secuencia: síntomas psíquicos observables por el clínico, manifestaciones somáticas y finalmente alteraciones anatomopatológicas por origen de los fenómenos patológicos.

En Francia y Alemania de la segunda mitad del siglo XIX, comienza a articularse un nuevo modo de entender las enfermedades mentales que ya no está relacionado exclusivamente a los delirios, alucinaciones, actos violentos o pasiones irrefrenables, hechos que hasta ese momento se concentraban en la llamada psiquiatría de cuadros mayores. Este movimiento permitió clasificar un conjunto cada vez mayor de conductas y comportamientos cotidianos como patologías psíquicas que requieren intervenciones

terapéuticas. Emerge así un nuevo campo de saber que posibilita que hechos simples -o cuadros menores según la lógica previamente expuesta-, como la tristeza profunda, la sexualidad de la infancia, el alcoholismo y los más diversos desvíos de comportamiento, pasen a ser, poco a poco, objeto de discursos e intervenciones médicas.

Tomando como punto de partida el análisis que Michel Foucault realiza en su curso del Collège de France de 1974-1975, situamos el origen de esta "psiquiatría ampliada" en el *Tratado de Degeneración Física, Moral y Mental* de Bénédict Augustin Morel (1857). En este momento, la psiquiatría comienza a establecer vínculos directos entre un desvío de conducta y un estado anormal (heredado y definitivo) que exige intervención psiquiátrica.

Este estado se manifestará de manera progresivamente agravada, ya sea en las diversas generaciones de una misma familia o en las sucesivas etapas de vida de un mismo individuo, desembocando en un cuadro final de alienación mental irreversible, que exige internamiento psiquiátrico como resguardo del resto de la estructura. La explicación causal sería que existe una articulación de factores internos (hereditarios) y externos, específicamente se refiere a la ingestión de tóxicos, fundamentalmente alcohol, pero también a intoxicaciones provocadas por un medio externo patogénico que incluye pantanos, suciedad, condiciones precarias de trabajo y de vida. Se observa en estas ideas el esbozo de la concepción del higienismo como solución a parte de los problemas médicos. Todo lo anterior, permitiría desplazar el eje de intervención de la psiquiatría, de las enfermedades a las conductas, de las patologías a las anomalías, de los síntomas indicativos de lesiones orgánicas a los síndromes de degeneración. Continuando con lo anterior, Valentin Magnan concluye de sus estudios que el uso abusivo de alcohol provocaba intoxicaciones que llevarían a daño en el individuo, y que éste se transferiría como una degeneración a sus descendientes. Planteaba como objetivo la necesidad de realizar estudios de anatomopatología cerebral para explicar las patologías mentales, teniendo como ejemplo paradigmático a la Parálisis General. Estos fueron los cimientos de una nueva categoría patológica, la que agrupa a las enfermedades heredo-degenerativas.

Durante el siglo XX, la clasificación de Kraepelin que desarrolla una simplificación y prolongación de estos conceptos, en la que se observa un carácter más racional, por un lado y un precario equilibrio en considerar distintos criterios clasificatorios como etiológicos, evolutivos y sintomáticos. Se propuso así explicar las complejas articulaciones existentes entre hechos sociales y transformaciones biológicas a partir de las cuales se producen las enfermedades, cómo se debilitan los cuerpos, y *degeneran* las familias. Las exigencias sociales acumulativas y la falta de capacidad para completar las tareas exigidas pueden constituir el punto de partida para el surgimiento de determinadas *"locuras de degeneración"*. Para que estas ocurran, será necesario que ellas actúen sobre una constitución biológica deficitaria o debilitada. De la clasificación de 1895 podemos destacar la tendencia de Kraepelin de crear una nosografía de entidades clínicas puras, tendencia que posteriormente cambiaría a una nosografía etiológica, que se refleja en la de 1906 de la que subyace la necesidad de definir las enfermedades con la idea de un proceso específico.

Existen intentos en Gran Bretaña de clasificaciones similares. Destaca en 1927 el libro *"A textbook of Psichiatry"* de Henderson y Gillespie, aprobado por la *British Medical-Psychological Association*. En esta clasificación destaca que ya no figura la Demencia Precoz o Esquizofrenia, absorbida según parece por las "Demencias Primarias". La

Clasificación de la *American Psychiatric Association* (1934) insiste en la utlización no jerarquizada y mezclada de criterios clínicos y etiológicos, casi limitándose a una serie de materias por orden alfabético, resaltando su sentido estadístico. Según Henri Ey, el nombre más apropiado a este ordenamiento es el de *nomenclatura*, más que el de una clasificación.

La utilización de la noción de psicosis ha sido por mucho tiempo sinónimo de enfermedad mental. Si bien, para un psiquiatra clínico, psicosis es una alteración del juicio de la realidad, con detención del propio fluir vital según Armando Roa, se comprometería el desarrollo personal, con carencia de noción de enfermedad, entendida como una conciencia vivida de su padecimiento, que se traduce en preocupación genuina, con una conducta concordante según marco cultural, con aprehensión sobre el significado de eventuales consecuencias que el individuo podría experimentar. El elemento estructural clave sería el modo que posee el individuo para transmitir y trascender su vivencia al resto, llamado por el mismo autor, lenguaje notificativo, que subraya el carácter intencional de salir de la mismidad, y transferir, de un modo más o menos fiable y adecuado, lo que está experimentando.

Vemos así que de modo paulatino se integran distintas concepciones de origen del síntoma psiquiátrico y se van articulando de modo paulatino para dar forma a los modos de comprender la enfermedad psiquiátrica hasta el día de hoy.

Nuevos puntos de vista sobre la definición y la clasificación de las enfermedades mentales

Desde hace cincuenta años la Psiquiatría no hacía progresos importantes en materias de clasificación, hasta que dos conceptos revolucionan esta cuestión: i. la definición de la enfermedad mental como síndrome o "reacción psicopatológica" y ii. el carácter psicogenético atribuido a algunas enfermedades mentales. En nuestro país, influenciados por numerosos autores extranjeros (entre otros, K. Jaspers), comienza a tomar fuerza el considerar a las enfermedades mentales como síndromes o "reacciones psicopatológicas" las que pueden obedecer a diversos factores etiológicos en su génesis. Se traslada el concepto de "exógeno" hacia la "reacción endógena" en cuanto a que la predisposición y las tendencias afectivas de la personalidad pueden ser desencadenadas por la influencia de múltiples causas.

Adolf Meyer, avanza hacia considerar las enfermedades mentales como comportamientos del organismo ante situaciones externas o internas, más o menos difíciles o catastróficas. Jaspers manifiesta que el problema de la psicosis se podría abarcar entendiéndolo como una única entidad de la cual se desprenden infinitas variantes. Sin embargo, el análisis que este último realiza de ellas resulta complejo. Reflexiona sobre la distinción de los ciclos de evolución típicos, donde se distinguen en primer lugar los "accesos, fases o períodos", cuyo mecanismo es esencialmente endógeno (entendiéndolas como aquellas donde el mecanismo exógeno se muestra insuficiente para nuestra comprensión y nuestras teorías de causalidad). En segundo lugar, los procesos, que están caracterizados por una modificación durable de la evolución natural de la vida psíquica y finalmente los desarrollos de la personalidad, donde cita como ejemplo el desarrollo paranoico. Se desprende de ello que su clasificación se basa en el análisis estructural de

los ciclos evolutivos, escindiendo las psicosis crónicas de las agudas, al considerar sus cursos evolutivos tan diferentes y con pronósticos tan dispares.

Se desarrolla así una tendencia que alude a una extensión casi indefinida del campo de las neurosis consideradas como reacciones psicógenas, dejando de considerarse a la psiquiatría de modo exclusivo como la medicina de la "alienación" si no que llevándola a considerar también aquellas formas menores de la alteración de la vida psíquica y de la personalidad. Esto a su vez ha llegado al extremo donde todo el comportamiento humano se "psiquiatriza". Esto ha llevado a una clasificación de las enfermedades mentales que oscurece todos los límites de género y especies, inicialmente basados en las corrientes relacionadas al psicoanálisis y que se tradujo en la fuerte influencia que estas tuvieron en las primeras ediciones del manual de clasificaciones de las enfermedades mentales (DSM). La Asociación Americana de Psiquiatría intentó separar los conceptos de neurosis y psicosis. Trató de realizar una clasificación que divide a los trastornos causados directamente por una alteración del tejido funcional de aquellos "desórdenes psicóticos" en donde no hay una causa estructural evidente. Desde esta perspectiva se "estrangula" el concepto de neurosis dentro de una clasificación que carecía de sustento y utilidad.

El problema de las psicosis agudas en la clasificación de las enfermedades mentales

Hasta ahora, los autores previamente mencionados dan importancia a las crisis o estados paroxísticos en lo que predominan la exaltación, la angustia, la agitación o los trastornos de conciencia. Difícil ha sido el asignar a las psicosis una clasificación acorde al lugar que ocupan en la clínica, dado los criterios imperantes acordes a la cronicidad o a la etiología de las patologías. Recalcaremos cómo este proceso de escisión complica la clasificación de estos conceptos en la enfermedad mental, particularmente en el caso de las llamadas psicosis agudas, tomando la propuesta desarrollada por Henry Ey quien en su análisis del concepto recorre las dificultades a la hora de precisar los límites diferenciadores de los difrerentes conceptos.

Formas agudas de las enfermedades mentales crónicas

Fue difícil depurar el concepto de "delirios crónicos". Más aún, hecho este trabajo, se planteó el problema de clasificar los "delirios episódicos" que no cabían en aquella definición. La paranoia aguda, que surge como un enigma en el mundo donde se acaba de definir el delirio de persecución descrito por varios autores. Este fue un concepto controversial desde sus inicios, a tal punto que en un momento se descartó el concepto por cuanto reñía con el de cronicidad de la época (Kraepelin entre otros). Posteriormente, otros autores intentaron conciliar el problema, describiendo formas "atenuadas de paranoia", que hicieron de puente entre los dos conceptos en discusión.

Hoy en día enfrentamos el problema de la esquizofrenia con el mismo matiz de los autores de antaño. Es muy difícil de acuerdo a este análisis, plantear una separación estricta entre las psicosis agudas y las crónicas, puesto que ellas mantienen entre sí relaciones de evolución y de causalidad que por supuesto hay que precisar, pero que no sirve de nada negar *"a priori"* afirmando que no hay relaciones posibles entre unas y otras.

Formas intermitentes maniaco-depresivas o paroxísticas comiciales

Estos trastornos agudos, alucinatorios y/o delirantes, son considerados como entidades clínicas atípicas, pudiendo ser a veces la primera manifestación del cuadro, siendo episódicas o intermitentes, teniendo una estructura común y no separable de los trastornos maníaco-depresivos de las psicosis delirantes agudas y de estos paroxismos comiciales, aun cuando se sienta la necesidad de clasificarlos en otras entidades.

Psicosis agudas y psicosis sintomáticas

Estos conceptos nacen por la necesidad de diferenciar las psicosis agudas de los estados tóxico-infecciosos, por estos últimos producir estados confusionales. Las psicosis agudas son enfermedades mentales, con evolución y características propias de su género y apartadas de esta característica confusional.

Psicosis agudas y "psicosis degenerativas"

Así como existen enfermedades mentales que se consideran enfermedades autónomas, tales como la enfermedad "maníaco-depresiva", la esquizofrenia y la epilepsia, existen tipos de psicosis que no cumplen con estos criterios rígidos, como las psicosis atípicas, mixtas, marginales o degenerativas. A estas últimas se les proporciona un sustrato interno e inespecífico, con una predisposición genética para hacer trastornos mentales episódicos e intermitentes.

Durante la historia precisaron muchas clasificaciones. La escuela alemana (Bonhoeffer, Birnbaum, Bleuler, Schröder) y francesa valoraron las psicosis degenerativas como estados ya sea agudos o subagudos, variables y polimorfos, que desafían toda descripción precisa y que dificultan las descripciones de las formas agudas en la desestructuración de la conciencia.

En 1912, Kleist, las separa de las tres llamadas psicosis endógenas (epilepsia, psicosis maníaco-depresiva, paranoia), entregando un concepto de "autóctono" o autónomo, presentándolas como "estados crepusculares de la conciencia". Estas son la confusión, el estupor, las hiperquinesias, entre otras.

Considera a todas las psicosis, sean típicas o atípicas, como degenerativas para el sistema nervioso, siendo las psicosis degenerativas atípicas formas que pudiesen gravitar alrededor de procesos típicos, constituyendo la mayor parte de la evolución aguda. Los factores endógenos desempeñarían un papel importante ligados a los factores exógenos y los síndromes motores asociados a los trastornos de conciencia (psicosis cicloide). En paranoia están las formas paranoides atípicas y para la forma típica de la epilepsia están las formas epileptoides, caracterizadas por estados crepusculares (descritos por Kleist con gran compromiso de conciencia, endógenos, intermitentes, frecuentes, breves, siendo no más de 5 días, asociado a trastornos de la afectividad, de la motilidad y con tasas hereditarias en dos tercios de los casos).

Finalmente, quertemos resaltar el que todos los alienistas hasta este momento parecen intuir en estas entidades clínicas previamente descritas una unidad dentro de la patología de la desestructuración de la conciencia, no interferidos por la rigidez de marcos nosográficos, como la expresión de diferentes niveles de disolución de la misma.

El ya mencionado Kurt Schneider plantea que "Solo hay enfermedades en lo corporal; a nuestro juicio los fenómenos psíquicos son patológicos únicamente cuando su

existencia está condicionada por alteraciones patológicas del cuerpo, en las que nosotros incluimos las malformaciones". (Schneider, 1943).

El célebre psiquiatra francés Henri Ey, nos aclara este camino, realizando una importante reflexión en torno a estos conceptos. Es influenciado por Henri Bergson, quien en su libro Materia y Memoria, inaugura dicha obra con la siguiente cita: "Este libro afirma la realidad del espíritu y la realidad de la materia, e intenta determinar la relación entre ambas a través de un ejemplo preciso, el de la memoria". Ey, más que insistir en la dicotomía, o en otros caminos excluyentes, plantea que el funcionamiento psíquico del ser humano es una relación dialéctica viviente entre una infraestructura vital, que permite que emerja la superestructura psíquica de la persona, substituyendo así el monismo o dualismo característico del pensamiento moderno. Esto es lo que él llama el *Hiato orgánico-clínico.* Citando a nuestro autor: "Entre lo físico y moral está la vida. Es decir, que las relaciones de lo físico y lo moral no son relaciones de contigüidad, no se ubican en un paralelismo de planos o caras, sino que deben ser consideradas en una perspectiva más natural como formas de evolución de la vida". Dado lo anterior, plantea que "La enfermedad mental es orgánica en su etiología, pero psíquica en su patogenia".

Conclusiones

En este capítulo hemos reflexionado que la noción de normalidad ha sido alimentada desde distintos puntos de vista y no solamente de las visiones canónicas de la medicina. Resaltamos así que la prudencia en la comprensión a la hora de incorporar ciertos términos debe primar por las repercusiones que puede tener en los análisis que los clínicos realicemos. Posteriormente hemos reflexionado cómo esta implicancia ha tenido repercusiones en los análisis sobre las patologías mentales, en cuanto a que desde una visión reduccionista se pierde la riqueza de los detalles necesarios para poder comprender los matices diferenciadores entre " lo distinto" y "lo patológico". Nos detenemos brevemente en torno a este punto para resaltar en la importancia de analizar desde distintas perspectivas lo normal y lo anormal antes de homologarlo a lo morboso, considerando, desde nuestro punto de vista que debe hacerse un análisis de cada caso en particular más que una generalización en la fusión de estos conceptos. Analizamos luego, cómo una vez que de modo poco consciente estos dos conceptos se fusionan y deja de reflexionarse en cuál es la diferencia entre anormalidad y patología, la fragmentación "necesaria" del conocimiento para poder aprehender conceptos que conlleva la dificultad de requerir encasillar ideas en límites, además, de empobrecer el análisis, dificulta el poder incorporar una idea en uno u otro lugar de un modo "pulcro". Esto deriva en parte de los modos de clasificar que suelen resultar ser demasiado fragmentarios de la realidad, empobreciendo su análisis al omitir en esta desestructuración de la realidad los fenómenos emergentes propios de la articulación de un sistema complejo. Mostramos cómo se desarrolla a lo largo de la historia un intento por incluir diversas miradas del origen de la enfermedad y cómo ya en este punto desaparece el límite de lo normal y lo cotidiano al psiquiatrizarse lo que previamente se consideraba como algo propio del comportamiento humano, llegando a "psiquiatrizarse" conductas que antes no hubieran cabido dentro de esta idea de enfermedad, en un punto donde el límite entre normal-anormal y enfermo- no enfermo puede llegar a ser caóticamente

confuso. Como ejemplo exponemos a las psicosis agudas, las cuales muestran cómo a lo largo de la historia se manifiestan inicialmente como un concepto resistido por no encajar en las estructuras aceptadas en cierta época, para luego presentarse la dificultad de cómo definirlas y hacerlas tener un lugar apropiado dentro de los conceptos de patología aceptados.

Aquí aparece nuevamente como guía nuestro autor Karl Jaspers, quien realizando una sistematización del saber psicopatológico, nos nuestra un método en el cual, desde distintos marcos teóricos, incluyendo el saber filosófico como una disciplina clave, siendo clave una actitud prudente con el conocimiento.

Finalmente. Queremos recalcar que la idea de normalidad en psiquiatría es un concepto que debe reflexionarse de modo consciente e independiente de la idea de lo patológico para poder hacer una disquisición consciente que no confunda estos conceptos. Creemos que una clasificación integradora y articuladora de distintas perspectivas, puede ayudar a establecer un continuo que no omita los fenómenos emergentes resultantes de las interacciones complejas entre diversos síntomas mentales. Para complementar esta idea, que es la que representa nuestra visión sobre el análisis de la patología mental, deseamos enunciar algunas reglas que J. Falret y Parchappe habían establecido en torno a su reflexión sobre este tema, puesto que exponen los criterios que consideramos necesarios de reflexionar a la hora de construir un adecuado sistema de clasificación de enfermedades mentales (Ey, 2008):

i. Una clasificación debe ser sistemática y contener en el concepto amplio de "enfermedad mental" a todas las especies de enfermedad. Debe ser clara y simple en la medida misma de su profundidad.
ii. La "enfermedad mental" debe ser definida como una "fisonomía clínica", una forma típica de evolución de los trastornos de la vida psíquica que tienen una estructura particular.
iii. Se debe separar la historia natural de las enfermedades mentales en una doble perspectiva: la de los tipos clínicos que definen las psicosis y las neurosis y la de los procesos somáticos que las generan.
iv. La clasificación de las enfermedades mentales se divide naturalmente, como el conjunto de la vida psíquica, en dos vertientes: la patología de la conciencia y la de la personalidad.
v. La patología de la conciencia está constituida por los niveles de disolución o de desestructuración que descomponen su actividad. A cada uno de los niveles de degradación es que corresponden las "especies" de las psicosis agudas.
vi. La patología de la personalidad define a las enfermedades mentales crónicas.

Referencias

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual. 5th Edition. DSM-5. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing, 2013.
2. Aristóteles. Problemas. Madrid, Gredos, 2004.
3. Bergson H. Matière et mémoire. Paris: PUF, 1949.
4. Berrios, G. Historia de los síntomas mentales, México; Fondo de Cultura Económica, 2008.
5. Braunstein N. Clasificar en Psiquiatría. México; Siglo XXI Editores, 2013.

6. Canguilhem G. Lo normal y lo patológico. México: Siglo XXI Editores, 1986.
7. Corominas J, Pascual JA. Diccionario crítico etimológico castellano e hispánico. Madrid: Gredos, 2000.
8. Ey H. Estudios psiquiátricos. Buenos Aires; Polemos, 2008.
9. Ey H. Estudios sobre los delirios. Madrid; Triacastela, 1998.
10. Foucault M. Les anormaux. París: Seuil, 1999.
11. Jaspers K. Genio artístico y locura: Strindberg y Van Gogh. Barcelona; Acantilado, 2001.
12. Jaspers K. Psicopatología general. México; Fondo de Cultura Económica, 1993.
13. Kraepelin E, Kalhbaum K, Hecker E. La locura maníaco-depresiva-La Catatonia-La Hebefrenia. Buenos Aires: Editorial Pólemos, 1996.
14. Lain Entralgo P. Historia Universal de la Medicina. Barcelona: Salvat, 1972.
15. Lira R. Proyecto de obras completas. Santiago de Chile; Ediciones Minga, 1984.
16. Luque R, Villagrán J, editores. Psicopatología Descriptiva: nuevas tendencias. Madrid; Trotta, 2000.
17. Aristóteles. Metafísica. Madrid; Gredos, 1998.
18. First MB, DSM-IV-TR. Manual de diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Barcelona; Masson, 2001.
19. Novella E. De la historia de la psiquiatría a la historia de la subjetividad. Disponible en URL: http://digital.csic.es/bitstream/10261/19667/3/289.pdf. Acceso verificado el 20 de junio de 2016.
20. OMS. CIE-10 Décima revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades. Trastornos mentales y del comportamiento.
21. Riquelme R, Quijada M, editores. Psiquiatría y Salud Mental. Santiago de Chile, Ediciones sociedad Chilena de Salud Mental, 2006.
22. Tellenbach H. Melancolía. Madrid; Morata, 1994.

Sección II

LA RELACIÓN MÉDICO-ENFERMO

Gustavo Figueroa Cave

La relación médico-enfermo ha sido el pilar sobre el cual ha girado la medicina desde su nacimiento como ciencia en la Grecia clásica. Anteriormente, la medicina primitiva, creencial o mágica ya se había sustentado esencialmente en el contacto entre el sanador y el paciente y casi toda su indudable eficacia descansó en ella, como se puede constatar hasta la actualidad en zonas donde todavía se aplica. Ahora, la actual medicina hipertecnificada ha edificado su éxito tratando de eludir su importancia o, cuando menos, modificarla sustancialmente. Esto significa que la relación tiene una historia que es necesario conocer para entender la difícil situación presente del encuentro terapéutico. Así tres serán las partes en que se dividirá el capítulo: estructura de la relación, desarrollo histórico hasta la actualidad y modelos para entender las variedades del encuentro médico-enfermo.

Estructura de la relación terapéutica

La relación entre el paciente y el médico es un tipo especial de vínculo interhumano y como tal es inherente a nuestra condición de ser humano, esto es, ser-junto-al-otro, según Heidegger, aunque nos encontremos solos. Existen tres tipos de vínculos con el prójimo:

1) La "relación personal" o díada: se trata al otro como persona, vale decir, como sujeto que posee dignidad y no precio al reconocérsele como individuo único, irremplazable y al que le es inherente la libertad, intimidad, capacidad de apropiación e inteligencia, lo que hace posible que experimentemos en nuestra intimidad lo que él está vivenciando (amistad).
2) La "relación objetivante": se lo trata como un instrumento de nuestro quehacer (chofer de micro), objeto de ayuda (apoyar a una anciana que se ha caído) o espectáculo (estudiar las heridas de un cuerpo).
3) La "relación de dúo": vínculo funcional destinado a alcanzar una meta que se halla fuera de los participantes (estudiantes preparando un prueba). En otras palabras: nos unimos al otro al experimentar ambos lo mismo aunque respetando su libertad, lo transformamos en un agente pasivo que obedece mejor o peor a nuestras intenciones y finalmente cooperamos con él para conseguir objetivos comunes.

La relación médico-enfermo posee características de las tres sin limitarse a ninguna por su génesis, propósito y fines: es una relación cuasi-diádica, como la denomina Laín Entralgo.

a) Posee una meta propia: la recuperación de la salud.
b) Es una práctica coejecutada: el médico busca experimentar lo que el enfermo está sintiendo.
c) Precisa de operaciones objetivadoras: poner delante de sí y aprehender las manifestaciones corporales y psíquicas.
d) Oscila constantemente entre actividad objetivante y actividad coejecutiva: en la psicoterapia penetrará coejecutivamente en el interior del otro, en la medición del estado de conciencia someterá al sujeto a pruebas estandarizadas.
e) Procede con un propósito: ir modificando progresiva, efectiva y duraderamente la realidad del enfermo, mediante la palabra, los fármacos, la cirugía, la dieta.
f) Se construye socialmente: médico, enfermo y enfermedad son roles sociales productos de la historia y la sociedad.

En otras palabras, la relación médico-enfermo (vínculo social) es una colaboración cuasi-diádica (confianza técnica) de ayuda (profesional), destinada (fin propio) a la recuperación (modificación somáticamente mensurable y psicológicamente experimentada) de la salud. Este vínculo posee cinco momentos que interactúan en diversos grados mientras se va gestando el encuentro: cognoscitivo, afectivo, operativo, social y ético.

Momento cognoscitivo

La meta primera es conocer técnicamente el padecimiento del enfermo para clasificarlo dentro de la nosografía. La etimología del concepto diagnóstico apunta a dos tipos de conocimiento: *diá* como "entre", conocer distinguiendo y *diá* como "a través de", conocer penetrando. Esto implica llevar a cabo tres actos intelectivos sucesivos: objetivación, penetración y clasificación. Pero se debe tener presente que el diagnóstico, especialmente en psiquiatría, consta de dos componentes: diagnóstico de la afección propiamente tal y diagnóstico de la relación.

Diagnóstico psiquiátrico

Con el correr de los años ha quedado claro que diagnosticar en la actualidad supone tres niveles que se deben recorrer para proceder con rigor:

a) *Diagnóstico genérico del estado de enfermedad*. El concepto de enfermedad se ha tornado cada vez más complejo y por ello hay que diferenciarlo de estilo de vida descarriado, respuesta a realidades insoportables inherentes a la existencia, anormalidad, bienestar insatisfactorio, irresponsabilidad moral, moda, simulación, condición facticia, trasgresión de la ley y criterio de alta. Un caso especial entre varios lo constituye decidir entre la madre que lleva a un hijo y el hijo mismo ¿quién es el paciente?
b) *Diagnóstico específico*: los manuales internacionales de diagnóstico (DSM-5 y ICD-10) son los estándares que guían al clínico después que éste ha ejecutado los procesos para arribar a una conclusión: intuición, inferencia, inducción y elaboración de hipótesis. El largo proceso de gestación, las innumerables disputas y las incertidumbres que se produjeron en torno al DSM-5 mostraron de modo innegable que los avances conseguidos no disipan las profundas dudas sobre las bases que están fundamentando estos manuales.

c) *Diagnóstico individual.* La afección siempre se da en un individuo único y, por ello, está compuesta por igual cómo el trastorno ataca al sujeto y cómo la persona elabora y crea la enfermedad, sea consciente o inconscientemente, aunque la enfermedad sea consecuencia de un sustrato orgánico. El clínico alemán Viktor von Weizsäcker señaló que una medicina es propiamente humana cuando está alerta frente al enfermo: localización "¿por qué precisamente aquí?", biográfica "¿por qué precisamente ahora?", expresión sintomática "¿por qué precisamente así?" y teleológica "¿para qué?"

Diagnóstico de la relación

Habitualmente ha pasado a segundo plano por la trascendencia atribuida al diagnóstico del trastorno. Se necesita diagnosticar:

a) *Aspectos realistas*, que constituyen la llamada "alianza de trabajo" o "alianza terapéutica". Corresponde a aquellos componentes racionales que se pactan al iniciar el contacto, destinados a entender, colaborar y trabajar en la prosecución de la meta primera de sanar de la afección. Aunque transcurre en el plano consciente, necesita ser evaluada permanentemente por el peligro de la existencia de conflictos inconscientes que estén actuando permanentemente: motivación para el cambio, capacidad de comprometerse, deseo y voluntad sostenidos, tolerancia a la frustración, fuerza para permanecer en el tratamiento, habilidad para continuar las instrucciones, intención de seguir las directivas que se le proporcionan y aquellas que él mismo crea.
b) *Aspectos transferenciales*. Se estudiarán a continuación, pero conviene anticipar que corresponde a componentes emocionales, profundos, inconscientes e irracionales, que se caracterizan por ser infantiles porque provienen de las capas más primitivas de la vida del individuo.

Momento afectivo

Conocida desde la antigüedad, fue Freud quien destacó e hizo entrar en el marco de la ciencia a la afectividad como componente esencial de la relación, de modo tal que, se opuso a la tradición hipocrática dominante en occidente centrada en lo racional. No solo no hay conocimiento sin afecto sino que éste permite entender el vínculo mismo. Ahora bien, los sentimientos al interior del vínculo han variado en el curso de la historia y hoy se permiten, fomentan o estimulan distintas variedades según escuelas, orientaciones, modas (camaradería, amistad, amor médico, intimidad sin límites, protección permanente, ecuanimidad profesional). Una de las mayores quejas de los pacientes es la distancia afectiva de los médicos, distancia que es producto de múltiples factores. Por ello conviene subrayar aquellos determinantes afectivos básicos que sustentan a la relación.

Empatía

Es la capacidad de ponerse en el lugar del otro y así experimentar aquello que él está sintiendo. Etimológicamente es com-pasión: padecer junto a y en unión con, lo que permite adentrarse en sus angustias, temores y aflicciones que lo embargan. Supone un doble movimiento en el terapeuta: retroceder por detrás del pensar racional dejándose llevar por los sentimientos que le van surgiendo espontáneamente para, después, avanzar y recuperar la parte racional y elaborar lo experimentado.

Neutralidad afectiva

Aunque es preciso vivenciar los sentimientos, la meta final es ayudar a la mejoría y no ser arrastrado por sus necesidades y apetencias transformándose en el cómplice del núcleo enfermo del paciente. Ello supone un equilibrio entre ecuanimidad y prudencia, comprender sin gratificar los impulsos infantiles del enfermo, entender sus aprensiones sin tomar partido por o contra ellas, imparcialidad sin lejanía.

Regla de abstinencia

No utilizar al otro en beneficio propio, ya sea económica, ideológica, sexual o científicamente. El enfermo necesita usar al terapeuta para superar sus conflictos y aprensiones, sin que éste se aproveche (*misuse)* de aquel por su posición de superioridad relativa. Se busca el bien del enfermo porque se trabaja en beneficio de sus mejores intereses, lo que se ha denominado beneficencia.

Ambiente dotado de seguridad y confianza

Más allá de las palabras, está crear una atmósfera en que se puedan expresar todas las angustias y pavores sabiendo que no van a generar burla, rechazo o desprecio.

Capacidad de contención

Las emociones invasoras y que se manifiestan de diferentes formas –llorar, aferrarse, descontrolarse–, precisan encontrar y experimentar la contención tranquilizadora, el sostén y apoyo que no infantiliza.

Disponibilidad

Estar presto a ayudar en cualquier circunstancia, más allá de la edad, sexo, ideología, raza, religión, estimulando simultáneamente la independencia y capacidades.

Transferencia

Son los sentimientos, impulsos, deseos, actitudes y fantasías inconscientes hacia la persona del presente (médico) que repiten patrones del pasado, puesto que han nacido ante otros significativos de la infancia (padres, parientes, cuidadores, maestros). De ahí sus principales características, que en muchas ocasiones deja al terapeuta desorientado o confundido:

a) Ubicuidad. Está presente en toda circunstancia aunque no se note a primera vista, por lo que es necesario buscarla permanentemente.
b) Inapropiada. Como es producto de desplazamientos del pasado, es inadecuada en cuanto a la persona real (terapeuta) y a las circunstancias (ayuda terapéutica).
c) Intensidad. Por esto su manifestación puede ser notoriamente exagerada, llamativamente desajustada o incomprensible ante los hechos reales.
d) Ambivalencia. Al ser generada en la infancia, posee características de sentimientos opuestos, contradictorios y discordantes –mientras se agradece, simultáneamente aparecen rabias intensas ante hechos menores–.
e) Caprichosidad. Las expresiones emocionales son erráticas, inconstantes y volubles, lo que puede desembocar en una sensación de estar pisando arenas movedizas y siempre en peligro de ser tragado por ellas.

f) Tenacidad. Nunca desaparece aunque pase desapercibida, lo que puede conducir a reacciones rígidas y prolongadas, posturas inamovibles o actitudes persistentes, que finalmente hacen la terapia inviable o un nuevo fracaso en la vida del paciente.
g) Es clásico dividirla en "transferencia positiva"– afectos de ternura, amistad, agradecimiento, amoroso, romántico, erótico–, "transferencia negativa"–sentimientos rabiosos, hostiles, críticos, despectivos, envidiosos– y "transferencia ambivalente", aunque toda transferencia tiene un grado mayor o menor de ambivalencia –agradecimiento rencoroso, sometimiento testarudo, fidelidad quejumbrosa, pasividad exigente–.

Contratransferencia

El terapeuta también se halla movido por sentimientos inconscientes que tienen características similares a los del paciente, pero es indispensable separarla en cuatro tipos porque cada uno requiere ser superado por medio del autoanálisis:

a) Reacción frente a las demandas transferenciales del paciente (solicitud de dependencia incondicional infantil).
b) Reacciones frente a la realidad objetiva del enfermo y de su enfermedad (ansiedad por un cáncer que afecta a su hijo).
c) Reacciones ante la propia realidad de terapeuta (ignorar la patología que padece su paciente).
d) Reacciones contratransferenciales propiamente tales: afectos desplazados desde su infancia revividos en la situación terapéutica (sentirse descalificado repetidamente como solía hacerlo su padre repetidas veces), lo que hace indispensable una autorreflexión meticulosa y pronta.

Momento operativo

Puesto que la meta de todo tratamiento es obtener un cambio en el paciente, el provocar una modificación es un proceso complejo que necesita ser estudiado con detención.

a) La terapia comienza antes del encuentro propiamente tal. La medicina goza de una alta valoración social por lo que el decidirse a entrar en contacto con ella comienza a tener efecto: la noticia de un fármaco recién aparecido en el mercado conlleva el aura de avance científico sanador producto de la investigación; el pertenecer a hospitales y clínicas renombradas por sus logros aparecidos en los medios de comunicación y, no menor, el prestigio que goza el terapeuta en el medio social por sus cualidades personales, profesionales y éticas, generan un cambio en la disposición afectiva.
b) El enfermo siempre participa, activa o pasivamente, en el proceso de modificación, ya sea favoreciéndolo o entorpeciéndolo y, por ello, es inadecuado denominarlo "paciente". En la actualidad el acceso a la información a través de internet ha acentuado de tal manera este aspecto que muchos llegan con preguntas, dudas y conocimientos al día, lo que los coloca en una posición de interlocutores válidos, escépticos, combativos, dubitativos, opositores.
c) "El primer acto terapéutico consiste en dar la mano", solía decir en Berlín Ernst von Leyden. En esa línea, Balint acuñó la sentencia "el médico es el primer fármaco que se da en un tratamiento" y, siguiendo el símil del fármaco, cada terapeuta tiene una estructura específica (personalidad), vías de aplicación (consultorio, hogar, hospital), indicaciones (cierto tipo de pacientes), contraindicaciones (otra variedad de enfermos

o patologías), vida media (tiempo que actúa eficazmente), dosis útil (compromiso emocional adecuado) e interacción con otros fármacos (terapias en conjunto con otros especialistas). Lo que implica que cada terapeuta debe aprender a indicarse de acuerdo a sus propiedades.
d) El terapeuta actúa sugestivamente de modo intencional o no querido, consciente o inconscientemente. De ahí que su postura teórica influencia al enfermo más allá de lo justificada o no que esté la teoría que él avala.
e) Así como la terapia comienza antes del encuentro físico, también se perpetúa más allá de terminado formalmente el proceso, la *actio in distans* de los clásicos.
f) Familiares, amigos, parejas favorecen o entorpecen las indicaciones de acuerdo a sus características e involucramiento.

Momento social

El vínculo médico-enfermo es un rol social destinado a cuidar y asistir al enfermo; pero la enfermedad también es un rol y, como tal, es una forma de desviación que perturba, altera y pone en cuestión el funcionamiento de la sociedad. "Rol de enfermo": en cuanto rol, genera derechos y deberes que deben ser cumplidos so pena de ser castigados moral o legalmente: le da derecho a llevar a cabo su existencia sin perder su status, está eximido de cumplir sus roles sociales habituales, no se espera que se recupere por él mismo y no es responsable de su condición; en cuanto deber, se le exige que debe ponerse bien lo más rápido posible, buscar asistencia y cuidado competentes, cooperar activamente con el proceso de mejoría. Asimismo, ser médico es un rol social con deberes y derechos que exigen ser cumplidos. Por tanto, el rol de enfermo y el rol de médico se imbrican construyendo el vínculo social relación médico-enfermo. Este vínculo pasa por etapas:

1) Fase de prepaciente: percepción de molestias físicas o psicológicas por el sujeto que le impulsan a llevar a cabo distintas acciones –consultar amigos, ingerir yerbas, modificar hábitos, adelantar vacaciones–; período de síntomas desorganizados que culmina con la aceptación de acudir donde un médico.
2) Fase de recogida de molestias y reducción de los datos: las quejas se reúnen en síntomas, éstos son analizados, discutidos y el intercambio genera una conclusión que termina con una "etiqueta" que se denomina diagnóstico, que posee un "valor" para el grupo social.
3) La negociación continúa de manera ininterrumpida, pudiendo desarrollarse o deteriorarse, crecer o terminar, ser "buen" enfermo o "mal" enfermo, en cualquier caso nunca se estanca; el acomodo entre ambos va a ser cada vez negociado y personal o cada vez más impersonal y aceptado como contrato.
4) Este acomodo o contrato tendrá éxito si se sana y terminará o en el fracaso o en el abandono. En otras palabras: etapas de percepción de los cambios o malestares, aceptación del rol de enfermo, primer contacto con el médico, asunción del rol de paciente, fase de recuperación, rehabilitación y alta, o etapa de suspensión y abandono.

Momento ético

La relación no solo tiene que ver con hechos, llámense hechos físicos o hechos psicológicos, sino con valores. Y valorar es darle un significado o estimación a los hechos que,

en sí, no lo tienen; es preferir algo más o menos en relación a otro algo que nos rodea, es transformar hechos en valores o estimaciones. Y la salud es el valor determinante y meta de la relación médico-enfermo, es el valor de la vida humana puesto que ésta tiene dignidad y no precio, según Kant. Es cierto que existen "valores instrumentales" o referidos a otras realidades, pero la salud es un "valor intrínseco", vale por sí mismo. De aquí se entiende que el vínculo está dirigido por los cuatro principios que ha desarrollado la bioética en los últimos decenios: beneficencia, autonomía, justicia y no-maleficencia. Aunque estos cuatro principios son *prima facie*, esto es, poseen igual valor y se deben aplicar siempre que no entren en conflicto con otros, en cuyo caso hay que decidir después de tomar en cuenta las condiciones y consecuencias, se ha propuesto una jerarquía entre una ética de mínimos y otra ética de máximos. La "ética de mínimos" exige que, en un vínculo terapéutico siempre y en toda ocasión, deben respetarse dos principios porque representan el mínimo decente con el que se puede pensar que esta relación es propiamente humana y no instrumental o antiética: principios de no-maleficencia (no puedo dañar a alguien aunque me lo pida) y de justicia (debo tratar a todos con igual consideración y respecto, cualesquiera sean su condición social, raza, género, ideología). Contrariamente, la "ética de máximos" respeta que el paciente escoja sus propios valores de acuerdo a su proyecto de vida y concepción del bien: principio de beneficencia (hacer el bien pero sin imponérselo siguiendo los valores del terapeuta) y principio de autonomía (el paciente es en último término quien decide sobre su salud, su cuerpo y su futuro).

La propuesta de las *Seis C* busca resumir desde otra perspectiva la relación médico-enfermo: competencia, comunicación, compasión, continuidad, (sin) conflicto de intereses y elección (*choice*).

Competencia

La destreza técnica es el prerrequisito que el paciente espera del terapeuta. Los griegos emplearon la palabra *areté* para designar "la virtud", por ejemplo del médico: médico virtuoso. Es claro que corresponde a "excelencia" y no solo referido al aspecto moral sino también profesional. Así el terapeuta debe ser excelente: conocimientos científicos sólidos, destrezas técnicas consistentes, juicio y experiencia para distinguir lo substancial de lo accesorio, prudencia, conciencia de las propias insuficiencias y limitaciones.

Comunicación

Capacidad de escuchar, interpretar los hallazgos a modo de hipótesis razonadas, entregar con claridad sus conclusiones, guiar sin imponer, evitar discusiones favoreciendo la deliberación, promover la aceptación de las medidas terapéuticas indicadas entregando argumentos basados en hechos objetivos.

Compasión

La empatía permite al clínico experimentar las angustias y temores del otro, promueve su contención afectiva, aminora la soledad que acompaña al enfermar, hace prevalecer los valores básicos del individuo doliente.

Continuidad

Asegurar que durante la enfermedad no se va a limitar a la consulta única o esporádica sino que su condición será asumida por el terapeuta y lo acompañará cualesquiera

sean las circunstancias y, si es en equipo, éste se hará responsable de la prosecución del tratamiento. Aunque la actual medicina favorece la especialización y la terapia por sistemas, desde el inicio es indispensable elaborar una ruta de tratamiento en conjunto, tarea nada de fácil a la que se oponen multitud de barreras personales y del sistema sanitario.

(Sin) conflicto de intereses

La salud psicológica involucra seriamente a otros afectados (familiares, sociales, estatales), lo que obliga al médico a defender al paciente de intereses foráneos, aunque aceptando la legitimidad de ellos en ocasiones (necesidad de advertir a las autoridades, rompiendo la confidencialidad, en caso de peligro inminente de homicidio).

Elección (choice)

En la relación se deben llevar a cabo elecciones de distinta naturaleza: elección del especialista, tipo de medicación, forma de psicoterapia, establecimiento sanitario; la actual psiquiatría ha cambiado los últimos años con tal velocidad que en ocasiones hace difícil o imposible satisfacer algunas de estas preferencias.

La relación médico-enfermo en la historia

La relación médico-enfermo es el resultado de una larga historia y continúa evolucionando en el presente causada por los nuevos desafíos, dilemas y aporías a que se encuentra sometida. Cada tipo de relación ha sido producto de concepciones de la vida humana, explícitas o implícitas –personales, sociales, históricas–, que entendieron el vínculo desde una determinada perspectiva y entregaron respuestas a estas interrogantes pero dejaron otras sin contestar, o lo hicieron de manera insuficiente en referencia a los avances y valores de la psiquiatría, lo que motivó a explorar nuevos tipos.

La relación en la época pretécnica

Han existido dos tipos de vínculo que, aunque tienen siglos de duración, persisten en la actualidad, con otros énfasis, siendo variedades de esos dos primarios o básicos: creencial y empírico.

La relación creencial

El sacerdote-sanador, el chamán, el iluminado establecen un vínculo vertical centrado en el carisma del curador: respetado, privilegiado, poderoso, poseedor de un saber religioso o proveniente de esferas humanas arcanas y que sentencia sobre el mal que aqueja al sujeto, sin dudas ni vacilaciones aunque sea oscuro su dictamen final; procede de acuerdo a ritos o maniobras que ha aprendido de antecesores, de libros sagrados, de la tradición y que deben seguirse rigurosamente, en ocasiones en lugares predestinados para la curación. El paciente obedece pasiva y estrictamente las órdenes en ceremonias expiatorias, porque se le imputa ser impuro, culpable, o portador de un mal en su persona que causó su enfermedad. El tratamiento –plegarias, sacrificios, ofrendas, exorcismos– le perdona sus pecados o faltas y le conmina a seguir normas de conducta de fundamento moral.

La relación empírica

El sanador es un médico-artesano: sabe qué aqueja al otro, cómo puede curarlo, pero no sabe el porqué de las enfermedades; instaura un vínculo asimétrico pero, habiéndose formado durante un período de manera puramente empírica, ésta formación, sin embargo, no le da prestigio ni poder social, por lo que se deben someter a estrictas medidas de reglamentación sanitaria; pero sus éxitos terapéuticos son indudables y ejecuta maniobras curativas sobre su paciente con destreza en ciertas afecciones simples, menores. Los pacientes están ubicados en un rango social inferior aunque, cuando se trata de ricos o nobles, éstos son los que detentan el poder porque, cuando algo fracasa, no cura o muere, los sanadores son demandados con castigos que pueden llegar a ser muy severos, aún crueles o letales.

La relación médico-paciente profesional

Se producen dos sucesos de trascendencia: la creación de la ciencia médica y la profesionalización. Aristóteles apunta a que en Grecia nace la *tékhne iatriké*, la ciencia médica: el médico ahora no solo sabe, no solo sabe ejecutar con destreza, sino sabe el porqué de la enfermedad. Y con ello surge la "profesión médica":

a) Preparación estricta.
b) Ingreso mediante pruebas ejecutadas durante un ritual.
c) Acceso a los saberes del gremio.
d) Monopolio en su realización.
e) Cohesión interna de grupo.
f) Relación con pacientes no subordinada a vínculos personales, altruismo.
g) Acatamiento a un código de conducta moral elevado.
h) Privilegio social y económico. Es que el profesional "profesa" su arte, como enseña la etimología *profiteor*: confiesa y declara pública, solemne y litúrgicamente su compromiso con su quehacer: juramento hipocrático.

La relación clásica: el vínculo hipocrático

La disparidad del vínculo se estructura como máxima: agente ante paciente. Detentador de conocimientos y autoridad que supone el seguir las leyes de la naturaleza, el médico guía, ordena, impone, se conduce de acuerdo a las sensaciones del cuerpo; la palabra le sirve solo como agente sugestivo, no específico, básico, orientado a conquistar la confianza del enfermo para que de esta manera ejerza su influencia en lo somático; su moral propia es estricta, su apariencia en cuanto a decoro y limpieza, impecable; su honestidad y austeridad dan muestras de su humanitarismo, su actitud expresa que siempre es dueño de sí mismo. Por su parte, el paciente es propiamente un enfermo –*infirmus*, en latín, significa falto de fuerzas, desposeído–, porque los sentimientos, el dolor y el temor, embotan la mente, enturbian la psiquis, torna a ésta imprudente por lo que no puede decidir y deja esta tarea al médico, como dice Aristóteles: desde inválido corporal se torna en inválido psicológico; des-equilibrada su naturaleza corporal, se des-equilibra su espiritualidad y necesita de las hierbas, fármacos, dieta para recuperar su acuerdo con la naturaleza; no se trata de promover su responsabilidad propia sino que éste acate la responsabilidad que está por completo en manos del facultativo –al someterse al médico, se doblega ante la naturaleza (*physis*)–, que es la causa final de su mal.

La relación helenístico-romana: el vínculo galénico

En Galeno culmina lo propuesto por Hipócrates: la enfermedad es des-arreglo del cuerpo que se desborda en el alma y el médico es un fisiólogo que se preocupa del orden de los humores, pasiones, costumbres; por ello, en el encuentro él debe conocer las perturbaciones de los fluidos así como los pecados, furores, imprudencias, desatinos; la palabra dirigida a sanar se orienta a transformar la existencia espiritual puesto que ésta expresa la fisiología, el funcionamiento de su soma, pero no apunta a la libertad o intimidad. Otro tanto el enfermo: acatar las órdenes y guías del terapeuta es obedecer a la constitución corporal de su ser, es devolver a su cuerpo el equilibrio que alteraron sus hábitos, desajustes y pasiones.

La medicina medieval temprana: la medicina monástica

Se modifica la relación médica en algunos puntos: el afecto o camaradería médico-paciente se torna en amor (*agápê*) al desvalido, el enfermarse se transmuta desde desorden fisiológico de la naturaleza en prueba y ocasión de merecimiento, la enfermedad se transfigura en enfermabilidad propia de la condición humana caída en el pecado. El monje adopta el rol de sanador, se entrega como Cristo se entregó a sus discípulos, con caridad se une al otro en cuanto prójimo menesteroso, sin distinción social, asistiéndolo regularmente sin abandonarlo, escuchando y curando los gritos de dolor, aún sabiendo que se puede infectar mortalmente de los males del otro en su afán de sanarlo; la humildad se une a la magnanimidad –proponerse y cumplir rectamente los fines nobles–. Los pacientes se entregan a sus cuidadores, se consideran trasgresores que han infringido las leyes del alma en sus diversas partes –racional, concupiscible, irascible– y, por ello, acatan todas las indicaciones por haber mal usado su libertad.

La medicina medieval tardía

La *tekhnê iatrikhê*, la ciencia médica de los griegos, se trasmutó en *tekhnê agapêtikhê*, curar caritativo de los monjes para, hacia el final de la edad media, nuevamente transformarse: los monjes dejan de asistir a los enfermos, los monasterios abandonan su función médica adscrita a su institución, la prohibición se hace definitiva después de varios concilios. La relación médica se seculariza de nuevo y vuelve a la antigua concepción hipocrática y especialmente galena producto de la recuperación de los textos clásicos, separando la medicina para ricos de la medicina para pobres. El lugar del encuentro se delimita con precisión: en el hospital, para esclavos y pobres; en el domicilio, para el estrato de artesanos y pequeños emprendedores; y en su residencia, para señores y eclesiásticos. Las nuevas medidas que comienzan a regular las actividades del médico empiezan progresivamente a modificar la relación: responsabilidad del médico, honorarios, ordenanzas de naturaleza higiénica, dictámenes médico-legales. El médico debe jurar prestar atención gratuita a los pobres y visitarlos por los menos dos veces al día y, si lo amerita, una vez en la noche; pero no se prohíbe cobrar altos honorarios a los ricos. El enfermo también cambia: puede pedir y aún demandar atención, dar cuenta de sus necesidades que precisan ser satisfechas, expresar sus emociones, apelar a la empatía.

La relación médico-enfermo moderna

El vínculo continúa acentuando su estructura vertical. El médico asume, acrecienta y profundiza técnicamente el rol de "profesional", que lo distingue de funcionarios y artesanos:

a) Elegido en cuanto superior a los demás.
b) Segregado del grupo social.
c) Privilegiado por su situación positiva.
d) Impune ante las penas jurídicas.
e) Investido de autoridad porque dicta normas a los demás miembros de la sociedad.
f) Se atiene a un código profesional que busca la excelencia, el bien y la vida por sobre todos los otros valores.

El vínculo lo basa en el mayor beneficio para el enfermo, lucha por su bienestar aún en contra de los deseos de éste cuando ellos son contrarios a su propia vida (suicidio); toma decisiones en acuerdo a sus conocimientos técnicos y a su idea de lo mejor para el paciente, sin necesariamente deliberar o justificar con éste su decisión; emplea la psicoterapia para tranquilizar, acoger, guiar, educar, corregir, aleccionar, imponer cuando las circunstancias lo ameritan (terapia oncológica); utiliza el privilegio terapéutico, esto es, silenciar el pronóstico cuando resulta ominoso para el sujeto (melanoma). Por su lado, el paciente coopera en la entrega fiel de sus datos, pregunta cuando le surgen dudas, acepta que ciertos tópicos los resuelve el facultativo, no cuestiona en profundidad los argumentos técnicos, acata las indicaciones, sus desavenencias las guarda por consideración al rango y si son potentes terminan en la ruptura antes que en la búsqueda de consenso; las decisiones finales las dictamina y ejecuta el terapeuta y aún cuando sus propios valores sean importantes, decisivos, no son evaluados o confrontados racionalmente con los del tratante para alcanzar unanimidad o un pacto razonable.

La relación actual

A partir de la mitad del siglo pasado se precipitan una serie de acontecimientos que modificarán sustancialmente la relación médico-enfermo hasta hacer indispensable cambiar su nombre y así la nueva situación resulta difícil de denominar porque presenta vertientes paradójicas o antagónicas. En 1946 la Organización Mundial de la Salud define la salud como "un estado de perfecto bienestar físico, mental y social, y no solo la ausencia de enfermedad"; en 1948 se publica "El Código de Nüremberg" que dará origen en 1978 al derecho al consentimiento informado publicado en "El informe Belmont", que contiene los cuatro principios bioéticos fundamentales; en 1972 los hospitales privados de Estados Unidos dan a conocer la "Carta de los Derechos de los Pacientes", que especifica cuatro derechos del enfermo: a la vida, a la asistencia sanitaria, a la información y a una muerte digna; en 1970 surgen la bioética médica y la ecológica, con una preponderancia del principio de autonomía por provenir de Estados Unidos.

Los cambios en la relación, que habían ido sucediendo paulatinamente en occidente desde hace 25 siglos, son tan básicos y profundos que el vínculo pasa de vertical a horizontal, se pluraliza, burocratiza e invierte el poder, pasando el paciente a adquirir un rol decisivo y determinante, aunque manteniendo el terapeuta su pericia técnica como eje central. Los tres componentes clásicos desde Hipócrates –médico, enfermo, enfermedad– suben a cinco perfectamente diferenciados.

El médico

Se transmuta en sanitario, o, mejor, en grupo de sanitarios: médico, psiquiatra, psicólogo, enfermera, asistente social, terapeuta ocupacional; cada uno buscando respetar

a los otros o ideando procedimientos para llegar a consensos no siempre fáciles de alcanzar, lo que se traduce en que la responsabilidad pasa a ser compartida o se diluye.

El enfermo

Cambia a paciente, porque no siempre está enfermo, pero por sus nuevas capacidades se llama usuario, ya que utiliza los beneficios para lograr su salud, o cliente que solicita atención, o consumidor de instituciones de salud.

Las terceras partes

Entran con más fuerza que nunca antes al interior del vínculo: familiares, amigos, allegados, empleadores, abogados, jueces.

La necesidad de servicio

Irrumpe con distintas caras en cualquier instante como enfermedad, insatisfacción en la vida emocional, tensión en las relaciones laborales, desavenencias familiares, frustración producto de una calidad de vida improductiva, deseo imperioso de una nueva identidad; la manera de recompensar esta necesidad se transforma en un derecho que obliga a ser saciada por parte de los sanitarios, so pena de tener que responder ante otras autoridades –aún legales– cuando la prestación no consigue los frutos deseados.

Sociedad

Se hace presente a través de los servicios de salud, ideologías, burocracia, factores económicos, programas políticos, justicia, constituyendo lo que se ha denominado el biopoder.

Pero quedan ahora dos asuntos en el vínculo actual que lo hacen aún más diferente al de épocas anteriores y que de alguna manera se relacionan con los avances notables de las ciencias neurobiológicas. Por una parte, como la medicina tiende al bien y este bien es la salud, este bien puede ser ordinario o extraordinario y los límites necesitan plantearse y ser fijados; aunque básicamente el bien lo define el consultante, de acuerdo a la autonomía de éste, existen dos principios que están a la base que erigen barreras infranqueables, lo que puede acabar en disputas: el de justicia y de no-maleficencia. Por otra, en el trasfondo siempre se encuentra la sociedad en su conjunto porque de ésta depende el servicio sanitario en su totalidad: hospitales, consultorios, dinero; en otras palabras, la medicina es gestión y el nuevo vínculo puede estar convirtiéndose en una "relación médico-enfermo gestionada": la relación médica no puede negar que se deben contener gastos, administrar con eficiencia los recursos, analizar los beneficios y riesgos de cada encuentro al interior de la sociedad y así equilibrar las necesidades del paciente con la justicia social; con otras palabras, aceptando el componente de gestión en la relación clínica se preserva el vínculo en la era de la medicina gestionada y se recupera la iniciativa para no caer en la parsimonia burocrática.

Modelos de relación médico-enfermo

Queda claro que las diferentes formas de relación son producto de concepciones, exigencias y desafíos a las que se ha visto sometida la medicina a través de los siglos. Representar cuatro modelos conceptuales actuales resulta didáctico y permite entender algunas de las teorías que procuran fundamentar el vínculo (Tabla 1).

Tabla 1. Modelos de relación médico-enfermo*

Dimensiones	Informativo	Interpretativo	Deliberativo	Beneficencia
Valores del paciente	Definidos, fijados y conocidos por el paciente	Incoados y conflictivos, requieren elucidación	Abiertos a revisión y desarrollo por medio de la discusión moral	Objetivos y compartidos por el médico y paciente
Obligaciones del médico	Proporcionar información fáctica e implementar las intervenciones elegidas por el paciente	Descubrir e interpretar los valores relevantes del paciente así como informarlo e implementar la intervención seleccionada por el paciente	Persuadir al paciente de los valores primarios e implementar la intervención elegida y seleccionada por paciente	Promover el bienestar por el médico independiente de preferencias del paciente
Autonomía del paciente	Elección de, y control sobre el cuidado médico	Autocomprensión y autodesarrollo relevante para el cuidado médico	Autoelección moral relevante al cuidado médico	Proceder de acuerdo a valores objetivos
Rol del médico	Experto técnico competente	Consultor que ayuda a autorreconocerse	Partner igualitario	Paternal
Tipo de patología	Aguda moderada Crónica paliativa	Aguda reactiva Crónica biográfica	Aguda reversible Crónica paliativa	Aguda grave Crónica invalidante

*Modificado de: Figueroa G. La relación médico-paciente y la entrevista clínica. 2000.

Pero inevitablemente es esquemático porque la realidad clínica es bastante más compleja, con múltiples lados y cargada de numerosas tareas que deben ser resueltas de acuerdo a las circunstancias y consecuencias. De ahí surge la necesidad de elaborar simultáneamente metáforas que, aunque son en exceso simples, sirven para ayudar a aclarar aspectos circunscritos, son de utilidad ante pacientes individuales y permiten enfrentar situaciones terapéuticas singulares.

Metáfora paternal o parental

Corresponde a la que ha prevalecido desde Grecia hasta mediados del siglo pasado con mayor o menor intensidad. El médico es el padre o la madre fuerte ante niños pequeños o adolescentes, por tanto hay un paternalismo fuerte y otro débil; existe dedicación, afecto y sobre todo se desea el bien del paciente, pero dejando en claro que las decisiones importantes son tomadas por el médico ya que éste sabe lo que es mejor para el enfermo, quien debe acatar finalmente las resoluciones definitivas. Pueden existir confrontaciones, desacuerdos o disputas pero no deliberación en el sentido estricto del término, por lo que los argumentos no trascurren en el plano racional sino emocional ya que quien posee la verdad última es el profesional. De ahí la posibilidad del secreto, de la mentira piadosa, del engaño bien intencionado o de la imposición sin explicación, salvo el fundamentar recurriendo al lenguaje técnico, que goza de prestigio y autoridad pero resulta incomprensible al enfermo.

Metáfora de compañerismo

Se trata de dos camaradas que tienen una meta en común, recuperar la salud. Como camaradas, dos adultos caminan unidos por la misma ruta hacia un término que buscan ambos con seriedad, dedicación e ímpetu. Los dos están investidos de igual poder que, aunque el poder del uno es independiente del poder del otro, están íntima y firmemente conexionados. Ambos consiguen beneficio, que también es diferente en uno y otro caso, pero que moviliza por igual a los participantes a trabajar con fuerza, esmero y efusión para conseguir el objetivo último.

Metáfora de los amigos

Desde Aristóteles se sabe que el amigo quiere lo mejor para el otro. Es el bien del paciente la finalidad primera de la amistad médica, lo que requiere eficiencia y, entre ambos, hay confidencia, esto es, se confía en el uno y se da confianza al otro. A la base está la beneficencia: buen confiar y buen ser confidente, el valor primario de la medicina hipocrática y, además, la excelencia, la virtuosidad del hacer lo mejor.

Metáfora técnica

El médico es una suerte de ingeniero en cuerpos que se esmera en aplicar una técnica metódica y precisa arduamente conseguida. A su vez el cuerpo enfermo es una maquinaria compleja que demanda ser reparada según las leyes estrictas de la biología y por tanto requiere de la cooperación para ponerse a disposición del experto y facilitarle su trabajo. El lenguaje sirve para entregar los hechos y datos que son necesarios para alcanzar un diagnóstico acabado del dispositivo y no equivocar en los procedimientos; los valores en juego son valores instrumentales, aquellos que están destinados a solucionar los desperfectos y su rango valórico está en concordancia con la meta a alcanzar, más allá de lo que se puedan apreciar con respecto a la biografía o estimaciones del sujeto.

Metáfora jurídica

La relación es de tipo formalmente contractual y este contrato se firma por dos sujetos intelectual y legalmente capaces, con la finalidad de lograr objetivos estipulados con precisión, por adelantado y cancelando honorarios justos. En caso de no lograrse mediante el procedimiento lo estipulado, si los beneficios no se cumplen, si los servicios no se ejecutan según el espíritu de lo suscrito, el paciente tiene el derecho de recurrir a los tribunales para conseguir una compensación en proporción al daño infligido y el deber del médico es reparar según lo dictaminan las leyes.

Metáfora sociológica

La relación es un vínculo que se establece entre extraños y se rige según las reglas instituidas explícita e implícitamente en la sociedad para el encuentro entre desconocidos. El paciente desempeña un rol social siguiendo las normas propias de ese medio cultural tanto como el médico ejecuta también su rol, en su caso profesional, más allá de las características personales, las virtudes y vicios de cada integrante. Así como se espera que el enfermo lleve a cabo su papel, lo mismo se espera del médico y, en caso de que éste no lo cumpla según lo establecido, se ve expuesto a ser castigado por el ambiente social y por la ley.

[illegible] medicina

El vínculo es producto de negociaciones que cambian constantemente en el tiempo y se desarrolla, avanza o retrocede según las circunstancias, expectativas y tropiezos. En este proceso de negociación lo que se intenta en último término es alcanzar un acuerdo, que tampoco es estático sino dinámico. Se trata de dos personas autónomas que están dispuestas a modificar su postura con el correr del tiempo según los argumentos y razonamientos que cada uno entrega, pero que necesitan, para llegar a buen puerto, guiarse según las virtudes de sinceridad y confianza.

[illegible]

El médico es el capitán a cargo del buque y, por lo tanto, la responsabilidad última recae sobre sus hombros. Mejor aún, la responsabilidad final es de él aunque no haya sido él el que finalmente provocó un error, desacierto o una acción mal ejecutada. El enfermo debe obedecer órdenes especialmente en aquellas situaciones de complejidad extrema o de tormentas emocionales entre los dos actores porque, sin obediencia, el navío puede seguir un rumbo peligroso y encallar antes de tiempo.

Conclusiones

1) La relación médico-enfermo ha constituido y constituye el pilar de la clínica médica y psiquiátrica.
2) La historia revela con claridad que ha sufrido cambios profundos desde los albores de la medicina, primero creencial y después científica. Occidente ha sido tan decisivo en la estructuración del vínculo, que los aportes provenientes del Oriente han pasado desapercibidos hasta fechas recientes, donde recién se comienza a valorar sus puntos de vista diferentes, a veces tan distintos, que provocan a una primera impresión un rechazo emocional junto a uno intelectual.
3) La revolución de las ciencias neurobiológicas ha alcanzado al contacto con el paciente y recién se están viendo sus potencialidades, con la creatividad que ello implica, pero sus repercusiones no siempre han manifestado una cara positiva o esperanzadora.
4) La misma interrogante surge con los inesperados y sorprendentes avances en las ciencias provenientes de la informática y, aunque ya se llevan a cabo relaciones profesionales y terapias sustentadas en aparatos y dispositivos técnicamente sofisticados, sus resultados son muy preliminares como para poder sacar conclusiones.
5) Todo apunta a que la sentencia de Kant sigue siendo válida para la relación médico-enfermo: no tratarás al otro como un medio sino como un fin, porque el hombre posee dignidad y no precio. El contrato médico es un pacto de cuidado basado en la confianza entre seres humanos, uno de los cuales está en una condición de vulnerabilidad.

Referencias

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual. 5th Edition. DSM-5. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing, 2013.
2. Balint J, Shelton W. Regaining the initiative. Forging a new model of the patient-physician relationship. JAMA 1996; 275: 887-91.
3. Balint M. Der Artz, sein Patient und die Kanheit (Konzepte der Humanwissenschaften). Stuttgart: Klett-Cotta, 2010.
4. Cockerham WC. Sociology of mental disorder. 9th edition. London: Routledge, 2013.
5. Emmanuel EJ, Dubler NN. Preserving the physician-patient relationship in the era of managed care. JAMA 1995; 273: 323-9.
6. Emmanuel EJ, Emmanuel LL. Four models of the physician-patient relationship. JAMA 1992; 267: 2221-6.
7. Figueroa G. La relación médico-paciente y la entrevista clínica. En: Heerlein A, editor. Psiquiatría clínica. Santiago de Chile: Ediciones de la Sociedad de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía, 2000.
8. First MB, Williams JB, Karg RS, Spitzer RL. Structured clinical interview for DSM-5 disorders –Clinical versión (SCID-5-CV). Washington, DC: American Psychiatric Publishing, 2015.
9. Gabbard G, Ndelson C. Professional bounderies in the physician-patient relationship. JAMA 1995; 273: 1445-9.
10. Laín P. Enfermedad y pecado. Barcelona: Toray, 1961.
11. Laín P. La relación médico-enfermo. Historia y teoría. Madrid: Revista de Occidente, 1964.
12. Laín P. Antropología médica para clínicos. Barcelona: Salvat, 1985.
13. Laín P. El médico y el enfermo. Madrid: Triacastela, 2003.
14. Lázaro J, Gracia D. La relación médico-enfermo a través de la historia. An Sist Sanit Navar 2006; 29: 7-17.
15. Regier DA, Narrow WE, Kuhl EA, Kupfer DJ. The conceptual development of DSM-V. Am J Psychiatry 2009; 6: 645-50.
16. Siegler M. The physician-patient accomodation. A central event in clinical medicine. JAMA 1982; 142; 1899-902.
17. Siegler M. The progression of medicine. From physician paternalism to patient autonomy to bureaucratic parsimony. Arch Intern Med 1985; 145: 713-5.
18. Weizsäker V von: Der Arzt und der Kranke. Stücke einer medizinischen Anthropologie. Band 5. Gesammelte Schriften in Zehn Bänden: Frankfurt: Suhrkamp, 1987.
19. World Health Organization. The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders. Clinical descriptions and diagnostic guidelines. 10th edition. Geneva: World Health Organization, 1992.

Sección II

LOS SISTEMAS DIAGNÓSTICOS Y CLASIFICACIONES EN PSIQUIATRÍA

Juan Maass Vivanco

Introducción

¿Es posible y deseable clasificar en psiquiatría?

La historia ontogenética humana es una lucha innata de clasificación y de distinción permanente. La psicogénesis proporciona primariamente al hombre la distinción entre "mundo externo e interno", así como la noción de "bien y mal". La historia de vida robustece la clasificación básica ontogenética y permitirá construir en lo sucesivo el aparato psíquico, además de logros en el manejo neuromuscular y dominio del medio.

El hombre en su desarrollo distingue y comienza a clasificar en una "labor taxonómica innata permanente". Esta cualidad le permitirá no solo clasificar las experiencias cotidianas, sino las más complejas y abstractas. El aparato psíquico, ya diferenciado se puede volcar ahora hacia labores como el arte y la ciencia.

Lo orígenes taxonómicos de la humanidad se remontan al origen del lenguaje y muy posiblemente antes. Todas las sociedades humanas poseen un sistema taxonómico que nombra a las especies y las agrupa en categorías.

En Europa, ya en 1583, el italiano Andreas Caesalpinus había delineado cuáles debían ser las características de un sistema de clasificación. La Taxonomía es la ciencia de la clasificación. Una clasificación de enfermedades es un sistema de categorías a las que se asignan entidades morbosas en conformidad con criterios establecidos.

Una primera clasificación mental innata de "la mente de los otros" la hacemos al constatar la existencia o no de insanidad mental. Es una propiedad arcaica humana que asegura o no en forma automática poder de predicción. No es posible para el ser humano dejar de distinguir y clasificar y la psiquiatría como parte de la cultura agudiza este sentido clasificatorio, orientada por la semiología y la psicopatología.

Berrios, G. en Historia de los Síntomas de Los Trastornos Mentales, señala: "La psiquiatría es la rama de la medicina dedicada a la enfermedad mental. Casi universalmente se emplea ahora un lenguaje (psicopatología descriptiva) para designar los síntomas de la enfermedad mental, y consta de un vocabulario, una sintaxis, conjeturas sobre la naturaleza de la conducta y algunas reglas de aplicación. Este lenguaje fue estructurado en Europa durante la primera mitad del siglo XIX y ha demostrado ser sorprendentemente estable".

Clasificación histórica de alteraciones mentales

Hipócrates fue un pensador griego adelantado a su época, él consideraba que la enfermedad no era originada por demonios o fuerzas sobrenaturales; al contrario, afirmaba que toda enfermad era de origen orgánico y que podía tratarse y curarse.

Estableció la existencia de 4 humores: sangre, bilis amarilla, bilis negra y flema, y a partir de estos cuatro humores estableció los cuatro temperamentos en función de cual predominara más en el individuo. El temperamento colérico (predominio de la flema), melancólico (predominio de la bilis negra), flemático (predominio de la flema) y sanguíneos (predominio de la sangre).

En la Antigüedad Grecorromana (Hipócrates adelante), se construye una clasificación de las patologías mentales que perdurará por mucho tiempo. Recogida por la medicina romana, fue desarrollada por la medicina greco galena, manteniéndose vigente hasta el siglo XVIII: Frenisia y Letargia (Con Fiebre) y Manía y Melancolía (Sin fiebre).

De J. Daquín (1792), desde una vertiente Manicomial promueve esta clasificación:

- Locos furiosos o de atar.
- Locos tranquilos.
- Extravagantes que requieren cuidados continuos.
- Insensatos de comportamiento imprevisible.
- Imbéciles que se conducen como niños.
- Locos dementes, necesitados de atención física.

El Jurista Inglés Coke (1879), desde una vertiente médico legal, promueve la siguiente:

- Idiotas, irresponsables de nacimiento.
- Alienados, que han perdido la razón.
- Lunáticos, que por momentos, sin saber cómo ni porqué, se conducen irrazonablemente.
- Normales (individuos) que por corto período, sufren crisis de locura.

La primera clasificación moderna de la psiquiatría la propone Pinel en su Tratado Médico-Filosófico sobre la Alienación mental (Siglo XIX): Manía con delirio, Manía sin delirio, Melancolía, Demencia, Idiotismo.

Las clasificaciones modernas

Señalan Mezzich y otros autores, que hasta hace tres décadas la importancia del diagnóstico en psiquiatría parecía diferente a otras ramas de la medicina, mostrándose débil y poco confiable. Los primeros psiquiatras modernos, denominados alienistas por el modelo que usaban, considera la psicosis como una patología distinta al resto de las enfermedades del hombre, confiriéndoles el carácter de cuadro propio, alejado no solo de la nosología médica, sino de los Hospitales y Centros Médicos. Pinel había fundado la clínica sobre la certidumbre de que *"los fenómenos aparentes correspondían a las inalcanzables realidades subyacentes"*.

El surgimiento a partir del siglo XIX, de los conceptos de Enfermedad Mental ligadas a descripciones muy detalladas de la psicopatología, rompe con el anterior criterio de unidad y se van construyendo a través de la observación clínica distintas enfermedades

mentales que requieren alguna clasificación. Este modelo es diametralmente diferente a anterior y sin duda busca acercarse a la medicina de quien se siente parte. Es el período de oro de la psicopatología y sus descripciones. La evolución del poderoso esfuerzo nosográfico y nosotáxico de Kraepelin queda registrado en las ediciones de su "Psychiatrie", obra básica de la psiquiatría contemporánea, cuyas concepciones y clasificaciones siguen en buena parte vigentes.

En la 6° edición de su Tratado "Psiquiatría" propone concepciones que se impondrán a nivel mundial. En ella describe trece clases de enfermedades que con algunas variaciones se mantienen hasta la 8° y otras ediciones. Muchos de estos cuadros aún hoy forman parte de los 9 grandes grupos sindromáticos del CIE-10.

El destacado psiquiatra Vienés S. Freud hizo también importantes aportes a la nosología y sistemas clasificatorios, no obstante su interés lo alejó en general de las taxonomías. Una muy básica y posiblemente no la única utilizada por Freud es la siguiente: Neurosis, Psicosis, Perversiones, Casos límite, Relaciones entre neurosis, psicosis y perversiones.

La declinación de este ciclo se puede fijar en el año 1926 (coincidente con la muerte de Krepelin) en que en Ginebra y Lausana se celebra el Congreso en que Bleuler expone su concepción sobre "el grupo de las esquizofrenias" de la que tan pronto habla tanto en plural como en singular y que solo puede abordarse a la luz del concepto de "estructura psicopatológica".

Sin embargo, desde entonces, se cimienta un modelo nosológico en que con influencias cruzadas, a menudo convergentes y a veces antagonistas, el nuevo paradigma se impone de una manera bastante concreta como el modelo que va a conciliar, eficazmente pero a su manera, un cierto retorno a una unidad.

Jaspers y Schneider, dan brillo a este período realizando contribuciones sustanciales y que perduran hasta hoy, como la taxonomía de las enfermedades mentales del último. Este clasifica las enfermedades desde una perspectiva médica, circunscribiendo las psicosis a manifestaciones psíquicas que tienen una causa somática conocida o por conocer, como el caso de la ciclotimia y la esquizofrenia. Divide los cuadros en 2 grandes grupos:

I. Variaciones anormales del ser psíquico

- Disposiciones anormales del Intelecto.
- Disposiciones anormales de la personalidad.
- Respuestas anormales a vivencias.

Este grupo incluye cuadros psiquiátricos cuyas manifestaciones no constituyen enfermedades en el sentido médico estricto y corresponde a variaciones cuantitativas de la psiquis normal.

II. Consecuencia de enfermedades (y malformaciones)

Establece una correlación entre las etiologías (A) y las manifestaciones psicológicas (B) y corresponderían a las psicosis como "verdaderas enfermedades" en psiquiatría.

A) Vertiente Somatógena (Etiología).
B) Vertiente Psicológica (Sintomatológica).

Como posible fecha de finalización de este período se podría considerar el otoño de 1977, momento en que la psiquiatría mundial perdía a Henri Ey. El mismo, y tal vez

Minkowski, supieron introducir en psiquiatría, de una manera crítica aunque fecunda, este concepto de estructura que, con una acepción por otro lado diferente, iba a ocupar un lugar decisivo en la lingüística y la antropología social.

Juan Marconi, en nuestro medio siguiendo el modelo estructural de Eugen Bleuler y el criterio de continuidad biográfica de Karl Jaspers, propone una original clasificación de las psicosis que describe en detalle en el texto "Teoría Estructural de la Psicosis" en que los diversos cuadros clínicos psicóticos pueden ser comprendidos como formas totales o parciales de alienación de la conciencia de realidad.

Marconi se refiere con la palabra "alienación" a una mutación insólita, es decir, a un cambio inesperado (mutación psicobiológica). Pero este cambio inesperado no basta: es necesario además que la mutación sea productiva, o sea, que genere un nuevo orden de lo real, que desplace, compita o incorpore el orden de realidad previo (antes de la psicosis). Esta alienación, así definida, rompe la consensualidad del grupo cultural de referencia. En este sentido, postula Marconi que la conciencia de realidad es producto de un aprendizaje endocultural, y que por lo mismo, varía de una cultura a otra.

1. Psicosis oneiriformes

La "conciencia total de realidad" es escenográfica, integrada, indivisible y masiva, y ordena a partir de la experiencia vital al psiquismo en su conjunto: pensamientos, afectos, juicios, motricidad, etc. forman su trama. Su alienación, por lo tanto, dará lugar también a cuadros masivos y, específicamente, a las psicosis oneiriformes, en las que predominan las pseudopercepciones escenográficas y los juicios deliriosos.

2. Psicosis afectivas

Por su parte, la "conciencia afectiva de realidad" comanda un ámbito menor de actos que la "conciencia total de realidad" y depende esencialmente del estado de ánimo: dentro del ámbito señalado se encuentran la motilidad, los juicios y algunas percepciones atingentes al tono afectivo. La alienación de la "conciencia afectiva de realidad" es una alteración parcial de la "conciencia de realidad" (psicosis afectivas), en la que ésta se presenta con una intensidad desusada y sin la modulación que presenta en condiciones normales, lo que conduce a la abundante presencia de juicios deliroides con que el paciente afirma la "nueva" realidad.

3. Psicosis cognitivas

Finalmente, la "conciencia cognitiva de realidad" se nutre de juicios analíticos, racionales, confirmados repetidamente y que tratan con una experiencia de realidad fragmentaria. El ámbito que esta forma de conciencia de realidad comanda, se reduce a los juicios, al valor semántico del lenguaje y a percepciones aisladas. Su alienación produce las "psicosis cognitivas", lo que implica fenómenos psicopatológicos como los juicios delirantes, las pseudopercepciones fragmentarias y la perturbación de las relaciones semánticas del lenguaje.

Hay dos tipos de alienación de la conciencia cognitiva de realidad:

1. *Unitaria*, y por lo tanto, la persona emite ante determinados estímulos solo juicios

psicóticos. Ejemplos de psicosis cognitiva unitaria son entre otros la paranoia y el delirio sensitivo de autorreferencia.

2. *Escindida*, coexisten, los criterios alienados de la conciencia cognitiva de realidad con criterios normales de la vida psíquica. Ejemplo: las psicosis cognitivas escindidas, las esquizofrenias y la parafrenia.

En definitiva, dice Ojeda, lo que define a la psicosis en la tesis de Marconi, no son los síntomas, ni los contenidos, ni el presunto origen de ella, sino la estructura nueva e insólita de las condiciones (o cómo) el psicótico afirma que algo es real.

Como sabemos desde 1980 la Psiquiatría se ve remecida por un nuevo modelo que surge imparable desde la estadística, pero que parece arrasar con los cimientos de lo que fuera la Gran torre de Babel de las anteriores escuelas psicopatológicas psiquiátricas.

Se han destacado 2 acontecimientos a partir de los cuales se establece la Psiquiatría científica actual: Descubrimiento (1952) de las propiedades antipsicóticas de la clorpromazina y la publicación de los criterios diagnósticos de John Feighner (1972) base al DSM-III. Antes, los criterios operacionales de Juan Marconi/José Horwitz (1966) en Chile y de Peter Berner (1969) en Austria, fueron los precursores que modificados y expandidos, se incorporaron en el DSM-III.

Se criticaba a los modelos anteriores por falta de acuerdo entre psiquiatras con respecto a los conceptos sobre los que el diagnóstico debía basarse; los trastornos no eran descritos objetivamente y la misma condición se definía bajo un número variado y confuso de nombres. Los avances metodológicos sucesivos en el diagnóstico psiquiátrico reflejan la intención de corregir tales deficiencias.

Se esperaba que las nuevas clasificaciones sean razonablemente precisas y específicas; comprensivas y cabales; codificadas (para facilitar el registro, procesamiento y recuperación de la información contenida), tanto para uso clínico como para fines administrativos y de investigación científica.

Que el propósito del diagnóstico finalmente pudiera:

1) Facilitar la comunicación entre profesionales.
2) Orientar el planeamiento terapéutico.
3) Optimizar el pronóstico sobre la evolución del paciente y sus condiciones mórbidas.
4) Potenciar la investigación.

La eficacia de un determinado sistema diagnóstico implicaba la consecución de los objetivos señalados. Comienza la era de las clasificaciones internacionales.

El optimismo que generó la aparición del DSM-III es recordado aún por quienes vivieron la experiencia y en cierta forma permitió que la nosología psiquiátrica se conectara con la gran nosología médica, ya no como "el carro de cola" de las clasificaciones, sino con aportes novedosos para el resto de la medicina como las clasificaciones multiaxiales y la consideración de ejes diagnósticos. Pero mucho más que eso, la medicina se alegraba que este hijo díscolo se reintegrara en plenitud como parte del modelo médico.

El entusiasmo se notaba por el esfuerzo colaborativo y revisiones posteriores desplegado por profesionales que realizan trabajo de campo, centros de la especialidad que investigaban bibliografía y expertos que se reunían periódicamente. Quizá el acto de reconocimiento más trascendente que recibió este nuevo paradigma es la incorporación

y adopción de gran parte de estos Manuales Diagnósticos y Estadísticos por la entonces naciente CIE-10 de la OMS, en su capítulo F de Trastornos Mentales y de la Conducta. Clasificación que lleva al estrellato definitivo y universal este reordenamiento nosológico con eje en la prestigiosa *American Psychiatric Association* y ahora también en Ginebra.

Las críticas no se dejaron esperar y desde un inicio los disidentes y también quienes fueron saliendo del embrujo inicial, han cuestionado el supuesto "modelo ateórico" de las actuales clasificaciones, como muchos otros aspectos epistemológicos y de incumbencia clínica. Nos referiremos más adelante a esa ardua y compleja crítica.

10° Revisión de la clasificación estadística internacional de enfermedades y problemas relacionados con la salud (CIE-10)

Los trastornos mentales permanecen ausentes de la CIE hasta la 6° edición, en 1978 se introdujeron por primera vez los trastornos infantiles. Era necesario revisar e innovar y la OMS observaba con preocupación en su clasificación de trastornos mentales (CIE-9):

- Falta de fiabilidad y validez de categorías.
- Ausencia de algunos trastornos.
- Laxitud de las definiciones de los trastornos.
- Desigual distribución de las categorías mayores.
- Acumulación de nuevos datos.

La preparación de la Décima Revisión de la CIE se inició en 1983, poco después que saliera a la luz su Novena Revisión. Una característica fundamental de la CIE-10 es que constituye una familia de clasificaciones, abarcando no solo enfermedades sino también otros problemas y factores relacionados con la salud.

Una innovación general que incorporó la CIE-10 es el empleo de un código alfanumérico, una letra seguida por varios dígitos. El primer carácter, una letra, indica el capítulo (F para los Trastornos mentales); el segundo, numérico, una de diez clases mayores de síndromes psiquiátricos (p. ej. F3: Trastornos afectivos); y el tercero, también numérico, identifica hasta 100 categorías psicopatológicas básicas (p. ej. F30: Episodio maníaco). Algunas de las 100 opciones han sido dejadas en blanco para permitir futuras adiciones. Los primeros cuatro caracteres del código son oficialmente internacionales. Los lugares del quinto y sexto carácter están disponibles para adaptaciones con propósito local o especial.

CIE-10 Capítulo V. (F) de trastornos mentales y de la conducta

Una característica importante de la CIE-10 es el de la presentación de las definiciones categoriales con cuatro niveles de especificidad. Uno muy breve y que podríamos llamar "original estadístico" se incluye en el texto general para el uso de codificadores y estadísticos. El segundo, de pautas diagnósticas, es de mayor especificidad que la del glosario de la CIE-9, se propone para la atención clínica general y estudios amplios. En esto se sale del marco meramente numérico estadístico, para incorporarse a la clínica como su predecesor el DSM-III lo hizo con tanto éxito. El tercer nivel de especificidad, de criterios diagnósticos, con una especificidad similar a la del DSM-IV, está dirigido principalmente a la investigación científica.

Finalmente, es importante resaltar el desarrollo de una versión de la CIE-10, Capítulo V de Trastornos Mentales y del Comportamiento para Atención Primaria de salud (ICD-10 PHC), que focaliza 25 condiciones frecuentemente vistas en atención primaria y que podrían ser utilizadas efectivamente por médicos generales. La clasificación involucra el uso de una tarjeta para cada una de sus categorías, que contiene, por un lado, pautas diagnósticas, y por otro, pautas sobre su utilización. El DSM también cuenta con una pauta similar, pero a diferencia del CIE-10, incorpora en el texto los cluster de personalidad.

Su presentación Multiaxial, desarrollada por la División de Salud Mental de la OMS y potencialmente pertinente para todas las especialidades de la medicina, busca innovar en un campo donde el DSM ya tenía propuesta. La versión de 1993 del esquema multiaxial de la CIE-10 contiene los tres ejes siguientes:

I. **Diagnósticos clínicos**. Incluye los trastornos mentales así como los médico-generales.
II. **Discapacidades**. Valora las consecuencias de la enfermedad en términos de impedimento en el desempeño de roles sociales básicos, como son el cuidado personal, el funcionamiento ocupacional (como trabajador remunerado, estudiante o labor en casa), el funcionamiento con la familia y otros habitantes del hogar (evaluando tanto regularidad como calidad de las interacciones con los familiares) y el comportamiento social en general (interacción con otros individuos y la comunidad en general y actividades de tiempo libre).
III. **Factores contextuales**. Se trata aquí de describir el contexto de la enfermedad, incluyéndose problemas relacionados con la familia o grupo primario de apoyo, ambiente social general, educación, empleo, vivienda y economía, asuntos legales, historia familiar de enfermedad y estilo de vida personal. Se basa en los códigos-Z seleccionados del capítulo XXI de la CIE-10 "Factores que Influyen sobre el Estado de Salud y sobre el Contacto con Servicios de Salud".

La práctica clínica ha demostrado, después de más de 20 años de aplicación, que los ejes II y III finalmente sucumbieron por lo ambicioso de su propuesta y si bien el eje II valora enfermedades mentales en términos de discapacidad, no lo hace con la misma validez en toda enfermedad mental, siendo más útil en cuadros con marcada discapacidad.

Respecto al Eje III. lo pormenorizado y complejo que resulta para el clínico la revisión del capítulo XXI, códigos Z, termina por no satisfacer la práctica cotidiana y a diferencia de los ejes del DSM-IV, no favorecen el pronóstico del paciente mental.

Por lo anterior la psiquiatría quizá ha perdido la oportunidad histórica de influir más decididamente en la medicina general incorporando ejes multiaxiales, que miran más allá del caso clínico específico y que proporciona valiosa información pronóstica. En opinión del autor fue el DSM quien estuvo más cerca de satisfacer esta expectativa.

11° Revisión de la clasificación estadística internacional de enfermedades y problemas relacionados con la salud (CIE-11)

La publicación de la nueva Revisión, CIE-11 se espera para fines del 2017 o inicios de 2018. La Psiquiatría ha estado muy presente en esta nueva edición CIE-11 y es obvia cierta tensión entre América y Europa.

La clasificación de trastornos mentales y conductuales en la CIE ha sido tradicionalmente liderada por europeos. Actualmente, existen 14 grupos de trabajo internacionales que están colaborando con el desarrollo de la clasificación de trastornos mentales y conductuales en la CIE-11, y la mitad de ellos están presididos por europeos, incluidos psicólogos. Los Estados miembros de la OMS, que incluyen todos los países de la Unión Europea, están obligados por tratado internacional a usar la CIE como marco para la obtención y difusión de información relacionada con la salud. El DSM, de hecho, usa los códigos de diagnóstico de la CIE para cumplir con este requisito, pero en los Estados Unidos solo muy recientemente se usa la CIE-10 (aunque la CIE-10 ya fue aprobada por la Asamblea Mundial de la Salud hace más de 20 años).

Respecto al DSM-5 no existe ningún motivo para esperar que los países europeos adopten un sistema realizado por una única asociación profesional en lugar de un sistema de clasificación internacional de la OMS. Se espera que en los países europeos, como de otras latitudes la CIE siga siendo el sistema estándar, y que esos países sean usuarios destacados de la CIE-11 en cuanto ésta se publique.

La CIE-11, al igual que su anterior revisión, tiene finalidades sanitarias mucho más amplias que la psiquiatría y la Salud Mental como clasificar las enfermedades, las afecciones y las causas externas de enfermedades y traumatismos, con objeto de recopilar información sanitaria útil relacionada con las defunciones, las enfermedades y los traumatismos (mortalidad y morbilidad).

Por esto ha innovado en la construcción de la Clasificación aprovechando los nuevos espacios de trabajo que brinda Internet y se presentarán las revisiones sistemáticas basadas en pruebas resultantes del análisis de los datos disponibles. La OMS ha creado varios grupos consultivos temáticos para que desempeñen una función de planificación y coordinación de cuestiones concretas en el proceso de actualización y revisión.

Esos grupos están integrados por especialistas en temas de salud de renombre internacional. Presidirá el grupo de tareas para Salud mental y Psiquiatría el Dr S. Hyman (Estados Unidos). Esto hablaría nuevamente de la importancia que ha adquirido la psiquiatría norteamericana y el DSM-5 en el actual CIE-11.

Este Grupo Consultivo Internacional para la Revisión de la CIE-10, se proponen mejorar la utilidad clínica del Manual de Trastornos Mentales y Conductuales como una prioridad de la revisión. La naturaleza desigual de la información diagnóstica incluida en las Descripciones Clínicas y Guías de Diagnóstico (CDDG) de la CIE-10, especialmente con respecto al diagnóstico diferencial, es una deficiencia importante en términos de su utilidad para los clínicos. En consecuencia, se pidió a los Grupos de Trabajo de la CIE-11 que recopilaran información diagnóstica sobre los trastornos bajo su supervisión usando una plantilla estandarizada (denominada "Formulario de Contenido"). Utilizando la información proporcionada en los Formularios de Contenido como material de origen, se está desarrollando el CDDG de la CIE-11 con una estructura uniforme. La eficacia de este formato en la producción de juicios clínicos más consistentes en la CIE-11 en comparación con la CIE-10, se está probando actualmente, en una serie de estudios de campo basados en Internet utilizando material de caso estandarizado y también se probarán en entornos clínicos.

La OMS preparara esta plataforma en inglés. Una red mundial de centros colaboradores de la OMS podrá hacer funcionar la aplicación en árabe, chino, español, francés y ruso (los idiomas oficiales de las Naciones Unidas), y otros asociados quizá la pongan

en funcionamiento en otros idiomas (por ejemplo, el japonés), a fin de que puedan participar todas las partes interesadas. Esos centros también transmitirán las propuestas de sus países o regiones al sistema.

A través de la plataforma, la OMS colaborará con todas las partes interesadas, incluidos organismos gubernamentales y no gubernamentales, instituciones académicas, la industria y el público en general, de manera que el nuevo sistema de clasificación se ajuste en la mayor medida posible a sus necesidades. Están previstas tres versiones de la nueva CIE: una versión sucinta para la atención primaria de salud, una versión detallada para su uso en los servicios especializados y una versión avanzada para su uso en la investigación.

A partir del 16 de abril de 2007 se pueden introducir propuestas en el sitio web. Al respecto la CIE-11 ha sido concebida para poder ser utilizada en un entorno digital, debido sobre todo a que cada vez más países están implementando el uso de historiales médicos electrónicos. Esto se ha traducido en la introducción de una serie de instrumentos de codificación, buscadores, ficheros de diversa índole, productos de impresión y servicios web. La CIE-11 pretende asimismo ser compatible con otros productos de información, como la Nomenclatura Sistematizada de Términos de Medicina (SNOMED-CT).

Otro de los retos que ha planteado la revisión de la CIE es que esta ha pasado a ser empleada por muchísimos usuarios y para fines muy diversos. Su finalidad estadística es unificar los términos médicos utilizados por facultativos, examinadores médicos y peritos forenses en los certificados de defunción.

En la práctica, sin embargo, la CIE se ha convertido en la clasificación diagnóstica estándar internacional para todos los fines generales de tipo epidemiológico, así como para numerosos propósitos relacionados con la gestión sanitaria, por ejemplo para las transacciones de reembolso por parte de gobiernos y entidades aseguradoras.

La revisión de CIE-11 para Atención Primaria, bastante avanzado en su borrador, daría una visión global de la nueva estructura CIE-11. Se observa en primer lugar una tendencia similar al DSM de respetar el ciclo vital comenzando por cuadros infanto juveniles y terminando en cuadros propios de etapas posteriores de la vida. Se trata ahora de focalizar 28 condiciones frecuentemente vistas en atención primaria (no las 25 anteriores), dándose la tendencia global a incrementar el número de cuadros examinados y en especial en etapa infantil (Se incrementa de 4 a 6). Se incluyen cuadros como Trastornos de Personalidad, siguiendo la tendencia DSM. También Trastornos Postraumáticos. Hay cambios en algunas nomenclaturas como los Trastornos Somatomorfos por Síndrome de Angustia Corporal (TAC) o Neurastenia por Disforia. Hay categorías que desaparecen como Reacción de duelo.

Otra novedad CIE-11 es la inclusión, en capítulo aparte, de las categorías de diagnóstico utilizadas en la medicina tradicional. Estas categorías se fundamentan en la medicina tradicional originaria de la antigua China y comúnmente practicada en nuestros días en países como China, el Japón, la República de Corea, entre otros.

El Grupo de Trabajo sobre la Clasificación de Trastornos Sexuales y Salud Sexual fue encargado de revisar y hacer recomendaciones sobre estas categorías de enfermedades relacionadas con la sexualidad en el capítulo sobre trastornos mentales y del comportamiento en la décima revisión (CIE-10), publicada en 1990. Como se sabe, este capítulo incluye categorías para diagnósticos basadas principalmente en la orientación sexual, a pesar de que la CIE-10 afirma que la orientación sexual en sí misma no es un trastorno.

La revisión de las pruebas científicas publicada desde 1990 y los fundamentos clínicos para continuar incluyendo estas categorías en la CIE, encontró poco interés científico en estas categorías. Asimismo, el Grupo de Trabajo no encontró pruebas de que fueran útiles clínicamente: no contribuyen a la prestación de servicios sanitarios ni a la selección de tratamientos. Tampoco proporcionan información esencial para la vigilancia de la salud pública. Además, el empleo de estas categorías podría ocasionar un daño innecesario al retrasar los diagnósticos precisos y el tratamiento. El Grupo de Trabajo recomienda que se eliminen totalmente estas categorías de la CIE-11. Los problemas de salud relacionados con la orientación sexual se pueden abordar mejor utilizando otras categorías de la CIE.

La 5° revisión del manual diagnóstico y estadístico de trastornos mentales (DSM-5)

Desde que se anunció su publicación para mediados de mayo de 2013, empezaron a plantearse una serie de polémicas acerca de los cambios anunciados. Por ejemplo, el Comité Internacional de respuesta al DSM-5, publicó una declaración de preocupación, en la cual hace un llamado a médicos, científicos, consumidores y otras partes interesadas, para evitar el uso del DSM-5 siempre que sea posible, y buscar activamente otras técnicas diagnósticas alternativas. Además, el 29 de abril de 2013, Thomas Insel, director del *National Institute of Mental Health* (NIMH), escribió en su blog que "los pacientes con trastornos mentales se merecen algo mejor"; Insel señaló que a diferencia de los criterios de diagnóstico para otras enfermedades, los criterios del DSM-5 se basan en el consenso en lugar de medidas objetivas de laboratorio, careciendo de validez y explicó que el NIMH "reorientará su investigación fuera de las categorías del DSM-5". Para ello ha puesto en marcha el proyecto Research Domain Criteria (RDoC) que pretende recopilar información procedente de la genética, las pruebas de neuroimagen, las ciencias cognitivas y otros datos fisiológicos, para identificar e integrar los componentes vinculados a los síntomas de enfermedad mental. De hecho, investigadores financiados en parte por el NIMH, han encontrado que las cinco principales enfermedades mentales tienen variaciones genéticas comunes y la coincidencia era más alta entre la esquizofrenia y el trastorno bipolar, moderada para el trastorno bipolar y la depresión y el TDAH y la depresión, y baja entre la esquizofrenia y el autismo.

Sin duda, cualesquiera sean sus insuficiencias o sesgos, resulta innegable que existe un antes y un después del DSM, y tanto los datos clínicos como propuestas terapéuticas, aún fuera de Norteamérica, deben tenerlo como referencia obligadamente.

Una advertencia incorporada en el prólogo de la publicación es que "aunque los criterios diagnósticos y el texto del DSM-5 se han pensado fundamentalmente para ayudar al clínico a realizar la evaluación médica, la formulación del caso y el plan de tratamiento, el DSM-5 también lo utiliza como referencia en juzgados/tribunales y los abogados para evaluar las consecuencias forenses de los trastornos mentales. En consecuencia, es importante observar que la definición de trastorno mental que contiene el DSM-5 se redactó para satisfacer las necesidades de los clínicos, los profesionales de la salud pública y los investigadores, antes que las necesidades técnicas de los juzgados y de los profesionales que prestan servicios legales. También es importante observar que el DSM-5 no ofrece ninguna recomendación de tratamiento para ningún trastorno".

La nueva revisión del DSM, el DSM-5 sin duda es el cambio más importante realizado en el sistema DSM desde 1980 y se caracterizó por una readecuación general, que en que lo categorial es suavizado por la visión dimensional del texto que ahora no tiene una sección especial para infanto adolescentes, sino que en cada capítulo de ser necesario se incorporan las nosología propias de esa edad y el desarrollo (modelo de "ciclo vital")

Otro cambio radical es la desaparición del sistema multiaxial, haciendo causa común con el CIE-10 respecto al eje I, II y III lo que podría entenderse, pero inexplicablemente también abandonan los ejes pronósticos IV y V. Ambos de buen impacto en lo que busca medir un clínico en su práctica habitual.

El DSM-5 está configurado en 3 secciones. El orden de los capítulos en la Sección II refleja un enfoque de "desarrollo"; con los trastornos más frecuentemente diagnosticados en la infancia al comienzo del manual, el primer capítulo es sobre los trastornos del neurodesarrollo, y al final del manual se encuentran los trastornos más frecuentes en las personas de edad avanzada, tales como los trastornos neurocognitivos. Consideramos que este diseño es más organizado con respecto al anterior y permite una lectura más estructurada.

Sin duda, el DSM-5 incorpora innumerables modificaciones, pero casi todas orientadas a perfeccionar lo construido o ampliar categorías. Hay algunas categorías que han desaparecido como el duelo por la muerte de un ser querido y de persistir se considera Depresión. También hay categorías que se han fundido entre sí como el caso del Autista y el Asperger, ahora Trastorno del Espectro Autista. Cambios relevantes se observan por ejemplo al reagrupar categoría en el capítulo de Trastornos Obsesivos Compulsivos, que incorpora diversos cuadros antes clasificados en los trastornos por descontrol de impulsos u otros: Trastorno Dismórfico Corporal, Trastorno por acumulación, Tricotilomanía, Trastorno de excoriación, TOC por sustancias /medicamentos, TOC por otra afección médica.

El manual también unifica categorías ej: abuso de sustancias y dependencia de sustancias produciendo la nueva categoría de Adicción.

Las principales modificaciones de este texto son:

- El Autismo y el síndrome de Asperger se encuentran ahora unidos bajo un mismo epígrafe: Trastornos del Espectro Autista. Esta categoría incluye además el Trastorno Desintegrativo Infantil y el Trastorno Generalizado del Desarrollo.
- La incorporación de nuevos trastornos, tales como: el Trastorno por Atracón (personas que comen en exceso más de 12 veces en tres meses), el Trastorno de Excoriación (rascado compulsivo de la piel), el Trastorno de Acaparamiento (hasta ahora considerado un síntoma del Trastorno Obsesivo Compulsivo, y definido como la "dificultad persistente de desprenderse de objetos, independientemente de su valor"), el Trastorno Disfórico Premenstrual y el Trastorno Neurocognitivo leve.
- El duelo no excluye el diagnóstico de depresión. Si bien el DSM-IV excluía dentro de la depresión a las personas que mostraban dichos síntomas tras la pérdida de ser querido en los dos meses anteriores, el DSM-5 omite esta exclusión.
- La inclusión del Trastorno de Estado de Ánimo Disruptivo y No Regulado, que caracteriza a los niños "con irritabilidad persistente y frecuentes episodios de descontrol de conducta (rabietas), tres o más veces a la semana durante más de un año", con la finalidad de reducir el diagnóstico de trastorno bipolar en la infancia, cuya prevalencia se ha visto aumentada debido a que el DSM-IV-R incluía los problemas de irritabilidad crónica severa dentro de esta categoría diagnóstica y, a menudo, eran considerados por los profesionales sanitarios como un síntoma de manía en niños.
- El trastorno por consumo de sustancias se incorpora en el DSM-5 para agrupar los trastornos por abuso de sustancias y la dependencia de sustancias. Además, se ha creado una nueva categoría para recoger las "adicciones conductuales", donde se incluye el Juego Patológico (antes recogido en la categoría de "trastornos de control de impulsos no clasificados").
- El Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad se ha modificado levemente para recoger la posibilidad de su diagnóstico en la etapa adulta. En niños, se ha cambiado la edad de aparición para el diagnóstico de TDAH (ahora los síntomas deben aparecer antes de los 12 años, en vez de antes de los 7 años).
- Los Trastornos de Ansiedad, los Trastornos Disociativos, el Trastorno Obsesivo Compulsivo y el Trastorno por Estrés Postraumático (antes unificados en el mismo epígrafe) se describen en apartados independientes, para legitimar su carácter distintivo.
- El Trastorno por Estrés Postraumático incluye ahora cuatro grupos de síntomas para su diagnóstico: re-experimentación, hiperactivación, evitación y "alteraciones negativas persistentes en las cogniciones y el estado de ánimo". Los umbrales de edad también se han modificado, así como los criterios que se aplican para su diagnóstico en menores de 6 años.
- El Trastorno Depresivo Mayor incluye dos categorías que pretenden recoger con más exactitud la ideación suicida: desorden del comportamiento suicida y autolesión no suicida.
- La transexualidad deja de considerarse un trastorno mental. (Posiblemente German Berrios –historiador de la psiquiatría– alude a este fenómeno cuando dice que las sociedades "psiquiatrizan conductas que no pueden manejar de otra manera". A su juicio, las conductas decretadas como anormales "van cambiando con los años. En cada período histórico aparecen distintas narrativas psiquiátricas" y Nosologías. Esto implica que siempre tendremos universos clínicos diferentes).
- Los Trastornos psicóticos: Aquí destacamos que en la Esquizofrenia se hayan eliminado los subtipos y ese trato "especial" que recibían los síntomas de primer rango de Schneider. El impacto de este cambio en la práctica clínica será limitado debido a que menos del 2% de la esquizofrenia del DSM-IV cumplía el criterio A exclusivamente en virtud de un solo síntoma de primer orden, mientras que la eliminación de los subtipos de la esquizofrenia representa una desviación importante de una tradición de cien años. Esto último, tendrá un impacto clínico relativamente pequeño excepto por los subtipos paranoide e indiferenciada, ya que los otros subtipos rara vez se utilizan en los sistemas de salud mental más comunes en todo el mundo y se considera que tienen una estabilidad diagnóstica limitada, baja confiabilidad y pobre validez.
- Se hace una división de la sección de Trastornos afectivos en dos unidades, una en Espectro bipolar y trastornos relacionados y la otra en Trastornos depresivos. Este cambio nos parece que resalta la importancia de separar estas entidades en categorías diferentes, reconociendo la heterogeneidad que implicaba el término "Trastorno del estado de ánimo". Además, se añadió un especificador de "síntomas de ansiedad" tanto para las secciones Bipolar y Depresiva, lo cual debería fomentar la atención que merece este dominio de síntomas y reconocer que esta comorbilidad es bastante frecuente.

Crítica actual a los sistemas diagnósticos y las clasificaciones en psiquiatría

La crítica actual de los sistemas diagnósticos y clasificaciones en psiquiatría resulta de una dialéctica entre los logros obtenidos y los que no se han podido obtener. Sin duda, la psiquiatría ha logrado desde los años ochenta establecerse en propiedad en el modelo médico y ha sido provocadora con éste al proponer en un esfuerzo significativo "un mejor diagnosticar" a través de modelos como el multiaxial. Se han obtenido éxitos –qué duda cabe– del monumental trabajo colaborativo que ha significado el DSM y el CIE. Nunca antes se había examinado con tanta amplitud la nosología y clasificación mental. Nunca antes se había invertido tanto en una tarea de este tipo.

Decíamos, al terminar de revisar la "época de oro de las descripciones psicopatológicas", que a pesar de la riqueza y profundidad de esas descripciones nosológicas, nunca pudieron ser razonablemente precisas y específicas entre ellas y menos comprensivas y cabales. Nada permitía por lo mismo facilitar el registro, procesamiento y recuperación de la información contenida, tanto para uso clínico como para fines administrativos y de investigación científica.

Sin duda, los actuales sistemas clasificatorios, han cumplido estos objetivos, pero a un costo que la nosología de las enfermedades mentales parece no dispuesta a transar. De ahí la crítica que surge desde esta y otras vertientes.

Álvarez, Esteban y Sauvagnat (Fundamentos de Psicopatología Psicoanalítica), revisando el estado actual de la nosología marcada por los Manuales Internacionales observan que las últimas versiones de los DSM/CIE-10 tratan de "sobre un fondo supuestamente "ateórico", presentarnos el conjunto de la patología mental, "ordenado en categorías nosográficas a partir de las manifestaciones que ellas presuntamente revelan".

Señalan los autores que de esta forma se pone de manifiesto una "ingenuidad epistemológica" tanto más llamativa cuando se confía ciegamente en que los hechos concretos "sean captados" por cualquier observador de una manera directa e imparcial; se cree, además, que las únicas discrepancias posibles respecto a la objetividad de los fenómenos provienen del "desvío que introducen las interpretaciones".

Esta forma de "empirismo banal", –señalan Álvarez, Esteban y Sauvagnat– estaría asentada en el principio baconiano según el cual la naturaleza se muestra a sí misma mediante hechos y fenómenos objetivos y directamente observables, culmina a la postre por ofrecernos una especie de mercado persa de la patología mental donde la nosología es degradada a mera semiología (Parte de la medicina que estudia los síntomas de las enfermedades).

La crítica de estos representantes de la denominada psicología profunda, como los provenientes del Psicoanálisis continúa respecto a la estructura y profundidad de los sistemas diagnósticos y clasificatorios "Las muchas categorías propuestas adolecen de principios organizadores, pues esos síndromes clínicos son aprehendidos en sus aspectos más superficiales a despecho de cualquier consideración estructural, es decir, orillando esos elementos invariantes y esas configuraciones que se cristalizan merced a las posiciones y relaciones que ocupan en determinada estructura".

Respecto a la forma en que signos y síntomas son empleados protestan diciendo: "Además, la semiología que les sirve de guía es bastante ruda, ya que apenas logra trascender los fenómenos más conspicuos; bien distinto es el caso de las semiologías

clásicas desarrolladas por Séglas, Chaslin o Clérambault, aquí totalmente ausentes". Cabría acotar lo mismo para autores como Kahlbaum, Moebius, Scheneider, Kretschmer.

Álvarez, Esteban y Sauvagnat advierten que ya el DSM-III, de 1980, define su orientación como "ateórica", haciendo desaparecer el concepto de neurosis y limitándose el valor heurístico del concepto de psicosis, así como mostrando la tendencia a considerar las ciento cincuenta categorías propuestas como "válidas" y "fiables", culminando en una taxonomía "descriptiva" que pone en entredicho cualquier tipo de psicogénesis, es decir, de implicación subjetiva en el trastorno.

"El DSM-III impuso el modelo médico en psicopatología, articulado con el behaviorismo por medio del empirismo, tan querido éste por uno y otro", terminan señalando.

"A pesar del ideal de crear un lenguaje común que contentara a especialistas de diferentes orientaciones, las notables inconsistencias, confusiones y discordancias de algunos de los criterios diagnósticos propuestos y de las categorías resultantes promovieron su pronta revisión. Así surgieron el DSM-III-R, en 1987, y el DSM-IV, en 1994". Hoy el DSM-5. Esta crítica puede ser discutible ya que las revisiones periódicas son aval del desarrollo en las ciencias y no necesariamente imperfecciones.

En relación a cómo ven al sujeto y a la enfermedad en los actuales sistemas clasificatorios, señalan Álvarez, Esteban y Sauvagnat, "los dos últimos Manuales de esta saga (el DSM-IV-TR apenas tiene diferencias reseñables con respecto al DSM-IV) pretenden cada vez más construir una clasificación basada en "evidencias empíricas". Ésta es quizá la razón por la cual no se habla de sujetos, ni siquiera de individuos o personas, sino exclusivamente de enfermedades".

Respecto a la especificidad de las categorías señalan: "a pesar de ser un catálogo exuberante de trastornos mentales, de incluir un sistema Diagnóstico Multiaxial y pretenderse estar basados en evidencia experimental, "el DSM no asume que cada categoría de trastorno mental es una entidad separada, con límites que la diferencian de otros trastornos mentales o no mentales". "Esta taxativa afirmación de sus autores contrasta sobremanera con la apariencia que se transmite en la descripción de cada una de las categorías, pues pareciera que se trata de entidades discretas y perfectamente delimitadas según el modelo de la patología médica, es decir, asentadas en el inequívoco isomorfismo entre los síntomas y las categorías descritas".

En cuanto al manejo del cuadro clínico comentan: "Tal ha sido la interpretación que habitualmente se ha hecho del Sistema Diagnóstico que muchos autores han intentado establecer una correspondencia directa entre diagnóstico DSM y tratamiento específico".

Otro punto de desacuerdo de estos críticos con los últimos DSM es el empleo del término "trastorno mental". Dicen al respecto: "Quizá los autores han tratado de evitar previsibles polémicas de haber empleado la palabra "enfermedad mental" en lugar de "trastorno mental", más no por ello disfrazan su visión bio-médica de la psicología patológica" Agregan: El DSM-IV da una definición sindrómica del trastorno, empeñándose en orillar cualquier referencia a la subjetividad, aunque bien es cierto que no lo consigue del todo en algunas de las categorías descritas, como es el caso del "trastorno facticio".

No menos preocupante resulta para estos críticos, el hecho de que estas clasificaciones se hayan pretendido convertir en un Manual de Psicopatología, "a la que termina por degradar de todos sus valores. Asimismo, este catálogo de trastornos, puesto que flaquea a la hora de establecer cualquier principio organizador, presenta un ámbito de aplicación tan lato como confuso: no solo presta sus servicios a los profesionales de la

salud mental, sino a jueces, educadores, agentes de seguros y personal de la administración".

Allen Frances MD, (Jefe de Grupo de Tareas del DSM-IV) crítico frecuente de la última edición DSM dice de este texto: "Parece conservar ese ansia por diagnosticar a todo el mundo de algo (o de varias cosas a la vez, prodigios de la comorbilidad)". Con la excusa de lo malo que sería para una persona no ser diagnosticada de un trastorno que efectivamente padeciese (se podría escribir tanto sobre esto), parece no haber problema en diagnosticar por el camino a montones de personas, hasta ahora sanas, como enfermas". Pero no solo dice eso, sino que en un artículo traducido como: Abriendo la caja de Pandora: las 19 peores sugerencias del DSM-5 realiza un recuento muy crítico:

Tasas más altas de trastornos mentales

Umbrales diagnósticos más bajos para muchos desórdenes existentes. El DSM-5 podría crear decenas de millones de nuevos mal identificados pacientes "falsos positivos".

Consecuencias imprevistas

Ej: insensibilidad al posible mal uso como parámetros forenses.

Nuevos diagnósticos problemáticos, por ejemplo:

- El síndrome de riesgo de psicosis.
- El trastorno mixto de ansiedad depresiva.

Umbrales más bajos

El mayor impacto general partiría de la sugerencia de eliminar el criterio de "significación clínica" requerido en el DSM-IV para cada trastorno que tenga un borroso límite con la normalidad (alrededor de los dos tercios de ellos). Eliminando este requerimiento se reduciría el papel del juicio clínico transformándolo en un guardián para determinar la presencia o ausencia de trastornos mentales, y así se incrementarían las ya infladas tasas de diagnósticos psiquiátricos.

Medicalizacion del duelo normal

Esto es un sorprendente y radical cambio que podría ayudar a algunos individuos, pero causará un enorme problema de falsos positivos, especialmente desde que hay mucha variabilidad individual y cultural en sobrellevarlo. Por supuesto, el duelo se transforma en un blanco extremadamente invitante para las compañías farmacéuticas.

Borramiento del sistema multiaxial

Esto produciría la pérdida de mucha información clínica valiosa. El diagnóstico multiaxial provee una disciplinada aproximación para distinguir entre estado y rasgo (eje I *versus* eje II), para determinar las contribuciones de condiciones médicas (eje III), y de estresores (eje IV) al diagnóstico y tratamiento de trastornos psiquiátricos. La puntuación GAF (eje IV) provee el estimado más conveniente y familiar de funcionamiento global. No se han ofrecido razonamientos comparativos para hacer un cambio tan radical.

Las críticas más crudas al DSM (y en su medida al CIE), –sobreexpuestos a una prolija y exhaustiva revisión mundial– aún no logran oponer mejores criterios para resolver que los sistemas diagnósticos y clasificaciones en psiquiatría sean razonablemente precisos y

específicos, comprensivos, cabales y codificados; facilitando el registro, procesamiento y recuperación de la información contenida, tanto para uso clínico como para fines administrativos y de investigación científica.

Otros sistemas clasificatorios de uso internacional

Nos referiremos muy brevemente a 2 clasificaciones de gran interés, pero que por espacio no podemos profundizar:

[illegible]

Esta clasificación, proporciona un mapeo de los trastornos psiquiátricos en niños y adolescentes que utiliza la décima revisión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades (CIE-IO), pero con una estructura multiaxial. Los cuatro primeros ejes emplean precisamente las mismas categorías diagnósticas que la CIE-IO y el mismo código numérico, pero las categorías se han ordenado de una forma algo diferente en la estructura multiaxial, para que los códigos que se pueden aplicar a los niños y los adolescentes aparezcan antes. El Eje V (situaciones psicosociales anómalas asociadas) comprende un conjunto de características que se incluyen en la CIE-IO como varios códigos "Z", pero que se describen con mayor detalle en este Manual.

El Eje VI (evaluación global de la discapacidad psicosocial) es el único que no está incluido como tal en la CIE-IO. Se incluye aquí, sin embargo, debido a que la evaluación de la discapacidad ha sido reconocida por la OMS como una manifestación fundamental en Psiquiatría.

Guía Latinoamericana de Diagnóstico Psiquiátrico (GLADP: 2004/GLADP-VR: 2012)

"Guía Latinoamericana de Diagnóstico Psiquiátrico es un intento de optimizar el uso y la utilización del Capítulo de trastornos mentales de la 10ª revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10; World Health Organization [WHO], 1992a), por tanto comporta una evaluación crítica de los estándares internacionales y la formulación de un modelo de evaluación y formulación diagnóstica, particularmente pertinente para Latinoamérica y que incluya ajustes a la Clasificación Internacional de Enfermedades Mentales, con base en la apreciación de la realidad y necesidades latinoamericanas".

Puesto que la meta fundamental de la Guía es avanzar en el campo del diagnóstico en la región, se concedió especial importancia a la elaboración de su formulación diagnóstica, que tiene tres componentes:

a. Una parte estandarizada.
b. Una parte idiográfica: Planteada de una manera discursiva con lenguaje natural que incluye lo que es más idiosincrásico para el paciente.
c. Un formato para la codificación y formulación práctica del diagnóstico.

La elaboración de la GLADP y la GLADP-VR involucró la participación de un grupo de aproximadamente 80 psiquiatras representantes de prácticamente todos los países de América Latina, Estados Unidos y España. Los grupos de participantes se organizaron en comités y comisiones de trabajo, lo que es inédito en la historia colaborativa de la

psiquiatría mundial. El producto final, Guía Latinoamericana de Diagnóstico Psiquiátrico, publicada por la Sección de Diagnóstico y Clasificación de APAL el 2004 y 2012 aún vigente. Es de esperar que la futura CIE-11 concite el mismo entusiasmo editorial y sobre todo que los psiquiatras latinoamericanos valoremos y sepamos utilizar ese monumental trabajo.

Ventajas de los sistemas diagnósticos y clasificatorios

Hoy, entre muchos clínicos, se ha hecho costumbre considerar este universo nosológico un "mal necesario". Sin embargo, como lo señalamos al inicio es imposible eludir la condición taxonómica de la ciencia y menos en la psiquiatría caracterizada por la construcción de su propio universo conceptual y nosológico a través de signos o síntomas a veces mínimos como son por ejemplo los segmentos lingüísticos, con valor diagnóstico.

Berrios, investigando el uso de términos psicopatológicos refiere que en la práctica cotidiana los psiquiatras no usan más de 15 a 20 síntomas (de 70 u 80 que nos entrega la psicopatología). Se pregunta irónicamente si serán suficientes para todo el CIE-10. Valga la ironía también para los sistemas diagnósticos y clasificatorios que no son adecuadamente utilizados o que se transforman en textos de estudio. Lo que sí podemos afirmar es que no es posible que un clínico desconozca su universo nosológico, aunque pueda convivir con otros sistemas clasificatorios menos universales y particulares. Muchas de las críticas que se realizan han sido canalizadas y resueltas, y otras hoy no es posible aún incorporarlas (como las clasificaciones genéticas) y nada hace suponer que por sí mismas podrán resolver nuestro complejo universo nosológico.

Por lo mismo podemos afirmar que entre las ventajas de los sistemas diagnósticos y clasificatorios actuales están:

Esfuerzo internacional sostenido

Ha permitido la unificación de criterios y de lenguaje con el propósito de describir los hechos representativos de alteraciones mentales.

Intento de superación de las limitaciones de la nosología tradicional

Se ha tratado de relacionar la patología con los aspectos psicosociales y biológicos, a través de la clasificación multiaxial.

Énfasis descriptivo, no interpretativo

Le dan más importancia a describir que a interpretar los problemas clínicos. Este cambio se produjo por la preocupación de que la inexactitud de los diagnósticos psiquiátricos a menudo se debe a un exceso de suposiciones sobre las causas subyacentes de los problemas (Sarason, I.; Sarason, B, 1990).

Incluye no solo trastornos o enfermedades

Sino otros aspectos del sujeto y de su interacción con el medio.

Mejora de la investigación

Los sistemas diagnósticos y clasificatorios han acumulado una gigantesca cantidad de investigación que puede ser de gran utilidad cuando se trabaja con diferentes trastornos. Sin las categorías que han distinguido, no hubiera sido imposible llevar a cabo estas investigaciones y recopilar estos datos.

Diagnóstico diferencial

Los sistemas diagnósticos de 4° generación son cuidadosos en la forma en que cubren los diagnósticos diferenciales. Cada trastorno tiene una larga sección en la que detalla otras posibilidades y cómo distinguir estos trastornos unos de otros. También hay árboles de decisión que pueden ayudar a los clínicos.

Diagnóstico cultural

El DSM-5 y CIE-11 como otros sistemas de diagnóstico y de clasificación mencionados han incorporado criterios para diagnóstico cultural en una sección especial, considerando que diversos trastornos tienen un sesgo cultural.

No al etiquetado

Se advierte que los individuos son únicos, con una personalidad única y un conjunto de problemas que solo puede evaluar un clínico y desaconseja la utilización por legos no familiarizados y sin formación de los Manuales resultantes de los sistemas clasificatorios. Deben ser utilizados como una guía que se acompaña de juicio clínico, conocimiento profesional y criterio ético.

Construcción abierta

La tecnología permite que usted mismo pueda acceder a las revisiones preliminares de criterios clínicos para diagnósticos psiquiátricos de los sistemas clasificatorios en la página web de los sistemas CIE/DSM. Las revisiones y los comentarios del público en general serán tomados en cuenta por los expertos que tienen a cargo la publicación del manual; así, se espera lograr que los diagnósticos psiquiátricos sean más acertados, válidos y clínicamente útiles.

Plena conciencia de la existencia de dificultades clasificatorias

Lo que es una ventaja respecto a quienes pueden ejercer críticas, pero no ejercitan su derecho a propuestas de solución.

A modo de conclusión

Contar con diagnósticos clínicos válidos y fiables debería ser esencial para predecir el curso del trastorno, enfocar adecuadamente el tratamiento, evaluar los resultados de la terapia, calcular las tasas de prevalencia de los diferentes trastornos mentales a efectos de planificar los servicios asistenciales o identificar correctamente a los pacientes para las investigaciones clínicas. Sin embargo, los diagnósticos clínicos solo deben emplearse cuando están basados en pruebas científicas y muestran una utilidad clínica (Frances, 2013, Kraemer, Kupfer, Clarke, Narrow y Regier, 2012).

Pero después de este recorrido por los sistemas diagnósticos y clasificaciones en psiquiatría pareciera que al contrario de lo ideal, los universos nosológicos en psiquiatría

y Salud Mental no son únicos y se caracterizan por su movilidad histórica cultural y en lo sucesivo "por ir a revisión" y no establecerse jamás al modo que lo haría la botánica o la anatomía. No nos llame la atención entonces cuando German Berrios –historiador de la psiquiatría– concluye que las sociedades "psiquiatrizan conductas que no pueden manejar de otra manera". A su juicio, las conductas decretadas como anormales "van cambiando con los años. En cada período histórico aparecen distintas narrativas psiquiátricas". Podemos agregar a esa frase: Nosologías y Clasificaciones. Esto implica que siempre tendremos universos clínicos diferentes.

Al igual que Berrios, Byung-Chul Han filósofo y ensayista surcoreano experto en estudios culturales y profesor de la Universidad de las Artes de Berlín –hoy muy citado–, señala que toda época tiene sus enfermedades emblemáticas y características. Describe para el mundo moderno una época bacterial, que sin embargo, toca su fin con el descubrimiento de los antibióticos. Otra época viral, que hemos dejado atrás gracias a la técnica inmunológica. Para el autor el comienzo del siglo XXI, desde un punto de vista "patológico filosófico", sería *neuronal*, es decir, propicio para nosologías como la depresión, el Trastornos por Déficit Atencional e Hipeactividad, los Trastorno Limítrofes de Personalidad, el Síndrome de desgaste ocupacional, nosologías que definirían el panorama psicopatológico de este siglo. "Precisamente porque la psiquiatría resulta de una relación muy profunda entre lo biológico y lo cultural, cada país genera formas de locura distintas"–postula Berrios–.

Hay quienes defienden ciertas propuestas nosológicas y clasificatorias especialmente lúcidas para su tiempo, como por ejemplo la riqueza de las descripciones de Karl Jaspers o de Emil Kraepelin. Qué duda cabe de la grandeza de esos pensamientos y su aporte a la psiquiatría, y sin duda los sistemas diagnósticos y clasificatorios de la psiquiatría no estarán complotando contra ellos cuando varíen y exijan nuevas revisiones.

Vivimos la Nosología Psiquiátrica de 4ª generación, pero existen razonables temores que estemos como en el principio. Parte del andamiaje nosológico psiquiátrico actual despierta hoy más sospechas que antes. Y parte del optimismo inicial se desmorona.

Se dice que el futuro estaría en la vuelta a los estudios psicopatológicos fundamentales, pero sabemos las limitantes que ellos aún exhiben. También se dice que el futuro de la nosología psiquiátrica estaría en la psicogenética y en los avances que se esperan en los siguientes años. El NHM en USA ha advertido que prepara un proyecto prometedor en ese sentido. La OMS espera contribuir con el CIE-11 a fin del año 2017 o el siguiente.

Sin embargo, pase lo que pase en la historia de la psiquiatría, es posible "que lo que mejor puede ocurrir es que el diagnóstico no devenga en rótulo burocrático sino en genuino entendimiento de la condición del paciente, prometedor de un proceso terapéutico efectivo y profundamente humano", dice Berrios.

Las etapas históricas revisadas nos dan una idea de los esfuerzos realizados y de las creencias tras ellos, pero en los albores del siglo XXI volvemos a preguntar si hemos avanzado realmente, si los sistemas diagnósticos y clasificaciones en psiquiatría son de valor suficiente. Es en la respuesta de Berrios y Han donde el psiquiatra debe entender que no hay solo un universo entre los sistemas diagnósticos y clasificatorios y al decir del primero, el psiquiatra "tiene que ser conceptualmente un políglota": "tiene que hablar biología, pero también tiene que hablar sociología, tiene que hablar antropología"; y sin duda muchos otros idiomas, incluyendo la nosología.

Referencias

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders 5th edition DSM-5. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing, 2013.
2. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders 3th edition. DSM-3. Washington, DC: APA, 1980.
3. Asociación Psiquiátrica de América Latina: Sección de Diagnóstico y Clasificación. Guía Latinoamericana de Diagnóstico Psiquiátrico (GLADP). América Latina, 2004.
4. Asociación Psiquiátrica de América Latina: Sección de Diagnóstico y Clasificación. Guía Latinoamericana de Diagnóstico Psiquiátrico-Versión Revisada (GLADP-VR). América Latina, 2012.
5. Batstra L, Frances A. Diagnostic inflation: Causes and a suggested cure. J Nerv Ment Dis 2012; 200 (6): 474-9.
6. Bercherie P. Los fundamentos de la clínica: Historia y estructura del saber psiquiátrico. Buenos Aires: Editorial Manantial, 1986.
7. Berrios GE. Historia de los Síntomas de los Trastornos Mentales. la psicopatología descriptiva desde el siglo XIX. México, D.F: Fondo de Cultura Económica. 2013.
8. Revisión de la Clasificación de los Trastornos Mentales de la OMS para atención primaria, la CIE-11-AP. Octubre 2011. Disponible en URL: http://www.fepsm.org/files/files/ICD-11%20PHC%20Draft%20October%202011.pdf. Acceso verificado el 20 de junio de 2017.
9. Byung-Chul H. La Sociedad del Cansancio. Barcelona: Herder Editorial S.L., 2012.
10. Declaración pública de preocupación por la próxima publicación del DSM-5. Comité internacional de respuesta al DSM-5. Disponible en URL: http://www.infocoponline.es/pdf/Declaraci%C3%B3n.pdf. Acceso verificado el 20 de junio de 2017.
11. Cross-Disorder Group of the Psychiatric Genomics Consortium, Lee SH, Ripke S, Neale BM, Faraone SV, Purcell SM, Perlis RH *et al* Genetic relationship between five psychiatric disorders estimated from genome-wide SNPs. Nat Genet 2013; 45 (9): 984-94.
12. Foucault M. Historia de la locura en la época clásica. México: Fondo de Cultura Económica, 2015.
13. Frances A. Opening Pandora's box: The 19 worst suggestions for DSM-5. Psychiatr Times 2010; 27: 9.
14. Frances A. The New Crisis in Confidence in Psychiatric Diagnosis. Ann Intern Med 2013; 159 (3): 221-2.
15. Frances A. The past, present and future of psychiatric diagnosis. World Psychiatry 2013; 12 (2): 111-2.
16. García Ballester L. Historia de la ciencia y de la técnica en la Corona de Castilla: Junta de Castilla y León, España: Consejería de Educación y Cultura, 2002.
17. Geoffrey M. Reed. CIE-11 o DSM-V ¿Cuál debemos utilizar? Entrevista al Director de La Cie-11. Disponible en URL: www.infocop.es/view_article.asp?id=3922. Acceso verificado el 20 de junio de 2017.
18. Berrios GE. De la fenomenología a la Estadística. En: Bulbena Vilarrasa SA, Berrios GE, Fernández de Larrinoa Palacios P, editores. Medición clínica en psiquiatría y psicología. Barcelona: Masson, 2003.
19. Sass H. Schneider K. Clinical Taxonomy and Concept of Disease in Anthology of German Psychiatric Texts. Oxford, UK: Blackwell Publishing Ltd., 2007.
20. Horwitz J, Marconi J. El problema de las definiciones en el campo de la salud mental: Definiciones aplicables en estudios epidemiológicos. Bol Sanit Panam 1966; 60: 300-9.
21. Insel T, Cuthbert B, Garvey M, Heinssen R, Pine DS, Quinn K, *et al.* Research Domain Criteria (RDoC): toward a new classification framework in mental disorders. Am J Psychiatry 2010; 167; 748-51.
22. Álvarez JM, Esteban R, Sauvagnat F. Fundamentos de psicopatología psicoanalítica. Madrid: Síntesis, 2004.
23. Kendell RE. The Concept of Disease and its Implications for Psychiatry. Br J Psychiatry 1975; 127 (4): 305-15.
24. Keshavan MS, Clementz BA, Pearlson GD, Sweeney JA, Tamminga CA. Reimagining psychoses: an agnostic approach to diagnosis. Schizophr Res 2013; 146 (1-3): 10-6.

25. Keshavan MS. Nosology of psychoses in DSM-5: Inches ahead but miles to go. Schizophr Res 2013; 150 (1): 40-1.
26. Kupfer DJ, Kuhl EA, Regier DA. DSM-5-The Future Arrived. JAMA 2013; 303 (19): 1974-5.
27. Kupfer DJ, Regier DA. Why all of medicine should care about DSM-5. JAMA 2010; 303 (19): 1974-5.
28. Marconi J. Teoría Estructural de la Psicosis. Santiago de Chile: Ed. Novela Cosmopolita, 1964.
29. Mezzich JE, Saavedra JE. Clasificación Diagnóstica en Psiquiatría En: Perales A, editor. Manual de Psiquiatría "Humberto Rotondo". Lima, Perú: UNMSM, 1998.
30. Rodríguez MR, Reed GM, First MB, Ayuso-Mateos JL. Aportaciones de dos clasificaciones psiquiátricas latinoamericanas para el desarrollo de la CIE-11. Rev Panam Salud Pública 2011; 29 (2): 130-8.
31. Tandon R. Schizophrenia and other Psychotic Disorders in DSM-5: Clinical Implications of Revisions from DSM-IV. Clin Schizophr Relat Psychoses 2013; 7 (1): 16-9.
32. Tandon R, Gaebel W, Barch D, Bustillo J, Gur RE, Heckers S, *et al.* Definition and description of schizophrenia in the DSM-5. Schizophr Res 2013; 150 (1): 3-10.
33. Lolas F, editor. Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10). Seminario de Análisis del Capítulo V, Trastornos Mentales y del Comportamiento. Suplemento N° 2, Acta Psiquiátrica y Psicológica de América Latina, Buenos Aires, 1993.
34. OMS. CIE-10 Décima Revisión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades. Trastornos Mentales y del Comportamiento. Pautas Diagnósticas y de Actuación en Atención Primaria. Madrid: Meditor,1996.
35. The Columbia Encyclopedia, 6th edition. Complete Dictionary of Scientific Biography. New York: Gale Group Pub, 2001.
36. World Health Organization. Multiaxial Classification of Child and Adolescent Psychiatric Disorders. Geneva: (WHO). 1996.
37. World Health Organization. International Stadistical Clasification of Diseases and Related Health Problems. Tenth Revision. Geneva: (WHO). 1992.

Sección II

LA HISTORIA CLÍNICA Y EVALUACIÓN PSIQUIÁTRICA

Kristina Weil Parodi

Introducción

La historia clínica y el examen del estado mental constituyen elementos básicos para establecer un diagnóstico, ya sea médico o psiquiátrico. Pese a todos los avances tecnológicos, siguen siendo el eje del quehacer médico los antecedentes obtenidos en la historia clínica. En medicina general, pero especialmente en psiquiatría, la información obtenida en la entrevista clínica constituye el fundamento del diagnóstico.

El traspaso de información es uno de los ejes fundamentales sobre los que gira la relación médico-paciente y la terapéutica. Hay que recordar, sin embargo, que las técnicas de entrevista clínica y de exploración van mucho más allá de la mera aplicación empírica de una serie de conocimientos para llegar a un diagnóstico y tratamiento correctos. La finalidad de la historia clínica es proporcionar al médico una comprensión lógica del desarrollo personal del paciente, del ambiente en que éste ha tenido lugar, de la significación de las principales figuras de ese ambiente y de las estrategias de adaptación del enfermo. Incluye también la descripción del ambiente actual del paciente y las ansiedades y fuentes de placer que lo rodean. Asimismo considera una caracterización de personas significativas para el paciente y que influyen en él. No se debe olvidar el tratar de precisar el significado que para el enfermo puede tener un determinado síntoma, intentando definir los matices personales involucrados en el "sentirse enfermo". Muchas veces será conveniente registrar en forma textual algunos síntomas, de manera de obtener una descripción lo más precisa de lo que le sucede al paciente. Se debe tratar de entender por qué un determinado síntoma aparece en un contexto biográfico o momento específico.

Para poder entender los síntomas y la conducta de un individuo, es necesario conocer las circunstancias y el ambiente en que éstos ocurren, informarse sobre los hechos más importantes de su vida, y su correlación entre el presente y el pasado.

Muchas veces es necesaria más de una entrevista para poder entender y aproximarse al diagnóstico del enfermo, así como tener que interrogar a familiares o cercanos al paciente.

La entrevista psiquiátrica debe ser especialmente cuidadosa en no dar hechos o descripciones por ciertas, sin consultar al enfermo. Con frecuencia no entendemos el significado de su relato, y eso da pie a que animemos al paciente a explicar más ampliamente su pensamiento, a que permita explicitar su sintomatología.

El tipo de entrevista clínica variará según sus objetivos. Sin duda la historia médica

clásica incluye numerosos aspectos del vivenciar del sujeto. La entrevista psiquiátrica debe ir más allá. Según los objetivos específicos se recurrirá a distintas estrategias. Habrá grupos más complejos de evaluar, como los adolescentes y los ancianos, personas con dificultades sensoriales, los adictos, los trastornos de la conducta alimentaria. En muchos casos los pacientes psiquiátricos no acuden voluntariamente a consultar y carecen de conciencia de enfermedad.

Ya en la primera entrevista se pueden determinar capacidades de introspección del paciente, que nos informarán de su capacidad de respuesta a tratamiento. Nuestras primeras intervenciones tendrán además un efecto terapéutico y de alivio sintomático.

La entrevista motivacional será especialmente adecuada en pacientes con farmacodependencia, que así quedarán ya animados a seguir tratamiento. La entrevista estructural de Kernberg se orienta dirigídamente a lograr diagnosticar niveles de estructura de personalidad, determina niveles de funcionamiento de ésta y ayuda al entendimiento y ordenamiento de estos pacientes.

Por otro lado el enfrentamiento desde el punto de vista de diagnóstico psicodinámico requerirá estrategias específicas. El sistema OPD, diagnóstico psicodinámico operacionalizado, desarrollado en Europa con fines de investigación en psicoterapia, propone una entrevista que sintetice lo psicodinámico con estrategias de entrevista estructural. Con el fin de poder evaluar los 5 ejes del OPD, se le pide al paciente que cuente escenas que ejemplifiquen las situaciones que dan cuenta de sus conflictos. Para hacer un diagnóstico OPD, se requiere poder ver en la entrevista clínica misma los elemento que lo avalan.

Es en el momento de la entrevista clínica cuando se desarrolla el encuentro profesional-paciente. Lo anterior parece obvio, pero es aquí donde la calidad de la relación médico-paciente se definirá. La capacidad de empatía del médico frente al enfermo, determinará la comprensión de éste, su abordaje, y así el éxito de la relación médico-paciente.

Es importante determinar en la práctica médica la *capacidad* de los pacientes, es decir, la suma de habilidades para tomar decisiones. Esto radica en cuatro habilidades: habilidad para comunicar una elección, habilidad para comprender la información relevante, habilidad para apreciar una situación y sus consecuencias y habilidad para manifestar la decisión en forma racional. A lo anterior se suma la comprensión real y completa del proceso de decisión. Solo así será capaz de dar su consentimiento verdaderamente informado.

No existe solo una forma correcta de realizar o de escribir una historia psiquiátrica. Sin embargo, es importante disponer de un esquema ordenador para cubrir las áreas importantes de ésta. Debe consignarse durante la entrevista la conducta del paciente, sus matices de lenguaje, sus vacilaciones. Deben evitarse las preguntas dirigidas, que sugieran o induzcan la respuesta, y aquellas que puedan responderse con "sí" o "no", a menos que queramos precisar un hecho ya semi-explorado. En general se recomienda recoger en primer lugar un número mínimo de datos sociodemográficos, la queja principal del paciente y la fuente de información (que en ocasiones puede no ser el mismo enfermo). Además estas preguntas rutinarias llevan poca carga emocional y ayudan a "romper el hielo". Es conveniente indicarle al paciente que se van a tomar notas, y que a pesar de ello seguiremos atentos. En ocasiones puede ser recomendable tomar el mínimo de notas y completar la historia después.

A continuación se propone un esquema de historia psiquiátrica, que puede resultar

de utilidad, para el registro de los hallazgos clínicos en un enfrentamiento con un paciente en psiquiatría.

Historia clínica

La "historia se inicia antes de que se inicie la historia".

Solo analizando los datos descritos en un ingreso médico tradicional hecho por secretaría, podemos obtener mucha información. Por ejemplo, se trata de una mujer joven, puérpera, primípara, con exceso de peso, etc. Nos podemos hacer una idea de lo que la complica, de cómo abordarla y de posibles patologías.

Partiremos desde el principio:

Identificación

Nombre completo, edad, fecha de nacimiento, estado civil, escolaridad, ocupación, procedencia, dirección, teléfono, previsión, lugar de nacimiento.

Por muy básicos que parezcan estos datos, nos orientarán rápidamente respecto de quien tenemos enfrente.

Anamnesis próxima

Es lo más importante del encuentro médico-paciente. De ahí se deriva lo que aqueja al enfermo en este momento, y de cómo enfocar nuestros esfuerzos.

a) *Fuente de información:* El paciente, familiar, vecino, asistente social, carabinero, etc. Consignar el nombre del informante, la relación con el paciente, el grado de cercanía y duración del conocimiento de ambos. Se puede hacer aquí una apreciación sobre la confiabilidad de los informantes.
b) *Motivo de consulta o molestia principal:* Es la razón por la que el paciente consulta en esta oportunidad (de preferencia registrar aquí las propias palabras del enfermo). El motivo de consulta puede diferir de lo que nosotros como equipo de salud encontremos preponderante. Aun así es importante consignar lo que el paciente percibe como molestia principal.
c) *Enfermedad actual:* Esta es el área central de la entrevista clínica. No se puede salir de un encuentro médico, sin saber lo que le ocurre a un enfermo en este momento, y por qué consulta. Aquí se consignan antecedentes y desarrollo de los síntomas, forma de inicio (agudo, insidioso), cambios de conducta que determinaron que el paciente solicitara atención psiquiátrica, posibles factores relacionados con el episodio (acontecimientos vitales, enfermedades médicas, consumo de sustancias), evolución de los síntomas en el tiempo y alcances que tiene la enfermedad para servir como propósito para el paciente en el comportamiento con otros (ganancia secundaria). Se debe registrar cómo la enfermedad ha afectado sus actividades cotidianas y laborales y sus relaciones personales (gravedad, incapacidad, deterioro socio-familiar), cambios de carácter, ánimo, intereses, desajustes conductuales, actitudes, cuidado personal, hábitos, actividad, ideas extravagantes o percepciones singulares referidas por el enfermo, etc. En este acápite puede ser conveniente hacer registros textuales, entre comillas, de lo relatado espontáneamente por el paciente.

Anamnesis remota

Aquí se registran los antecedentes clínicos pasados y personales. Sin duda complementan la historia actual, y nos permiten un entendimiento del paciente en su biografía. De gran utilidad es realizar una línea de vida del enfermo, registrando eventos importantes, desencadenantes, consecuencias, etc.

a) *Historia personal:* Anamnesis de la vida del paciente, desde el nacimiento hasta el presente; emociones asociadas con los diversos períodos de su vida, tensiones, conflictos.

Primera y Segunda Infancia (niñez hasta los 10 años):

- Embarazo y parto: lugar que ocupa entre los hermanos, estado civil de los padres al momento de nacer el paciente, actitud de éstos hacia el embarazo, duración del embarazo, patología, parto hospitalario o domiciliario, anormalidades en el parto, peso de nacimiento, lactancia materna (duración).
- Desarrollo temprano: inicio de la dentición, desarrollo psicomotor (lenguaje, deambulación, control de esfínteres), hospitalizaciones tempranas.
- Presencia de trastornos neuro-psiquiátricos en la infancia: succión del pulgar, "pataletas", tics, tartamudeo, golpearse la cabeza, onicofagia, enuresis, sonambulismo, terrores nocturnos, dificultades en la alimentación, etc.
- Personalidad Infantil: asustadizo, inquieto, hiperactivo, tímido, sociable, "llorón", retraído, estudioso; actitud hacia los padres y hermanos; deportes, salud en general; sueños o fantasías tempranas recurrentes.
- Educación: edad de inicio y adaptación, actitud frente al ingreso escolar, rendimiento académico, repetición de cursos, cambios de colegio (registrar causa), nivel alcanzado, causa de abandono de estudios, etc.

Adolescencia: (desde la pubertad a la edad adulta):

- Problemas físicos o emocionales particulares de la adolescencia: huidas del hogar, delincuencia, tabaquismo, uso de drogas, obesidad, trastornos alimentarios, sentimientos de inferioridad, etc.
- Historia psicosexual: despertar sexual, masturbación infantil, juegos sexuales, forma de adquirir información sexual, actitud hacia el sexo opuesto, actividad sexual adolescente, problemas sexuales, experiencias hetero y homosexuales, relaciones de pareja; menarquia, cambios psíquicos premenstruales e irregularidades menstruales.

Edad adulta:

- Historia ocupacional: edad de comienzo, trabajos realizados en orden cronológico, cambios frecuentes (causas), duración en cada uno de ellos, satisfacción y relaciones laborales, ambiciones, situación económica actual, historia militar.
- Actividad social: amistades, actividades, intereses.
- Parejas: edad de inicio relaciones de pareja, cantidad, grado de profundidad de la relación, relaciones premaritales, sexualidad adulta, relaciones extramaritales, adaptación, disfunciones sexuales, promiscuidad y desviaciones sexuales. Sentimientos hacia el matrimonio, actitud hacia el embarazo y el hecho de tener hijos, prácticas anticonceptivas. Calidad de la relación de pareja actual, proyectos en común, etc.

- Antecedentes médicos: enfermedades de la infancia y adultez, intervenciones quirúrgicas, hospitalizaciones (fecha, causa), traumatismos (TEC), abuso sexual, violencia física, alergias. Embarazos, partos, abortos, fecha de la última regla, menarquia.
- Antecedentes psiquiátricos: síntomas, tratamientos, hospitalizaciones, psicoterapias, licencias médicas, otros. Traumas psicológicos, intentos de suicidio (fecha, forma, consecuencias).
- Hábitos: alimentarios, tabaco, alcohol, drogas.
- Registrar aquí si existe algún hallazgo importante en exámenes de laboratorio previos.
- Personalidad premórbida: es la descripción de las características de personalidad del sujeto antes del comienzo de la enfermedad; ojalá sea un "retrato vívido" del paciente. No conformarse con adjetivos, sino explorar relaciones sociales, actividad intelectual, ánimo, carácter, hábitos, energía, etc. Idealmente lograr una autodescripción del sujeto.

b) *Historia familiar:* Número de miembros, vivos y fallecidos. Registrar quiénes viven con el paciente; descripción detallada de padres, hermanos, hijos, cónyuge o conviviente (edad, ocupación, estado de salud, relación con el paciente, características especiales), funcionamiento general de la familia, repercusión de la enfermedad del paciente en el entorno, etc.
Enfermedades familiares: hipertensión arterial, epilepsia, alcoholismo, abuso de drogas, enfermedades psiquiátricas (hospitalizaciones), suicidios en la familia, etc.
Situación socioeconómica de la familia, tipo de vivienda, ingresos económicos, repercusión de la enfermedad en ese aspecto, etc.

Se recomienda dibujar un diagrama de la familia, usando la siguiente simbología (Figura 1):

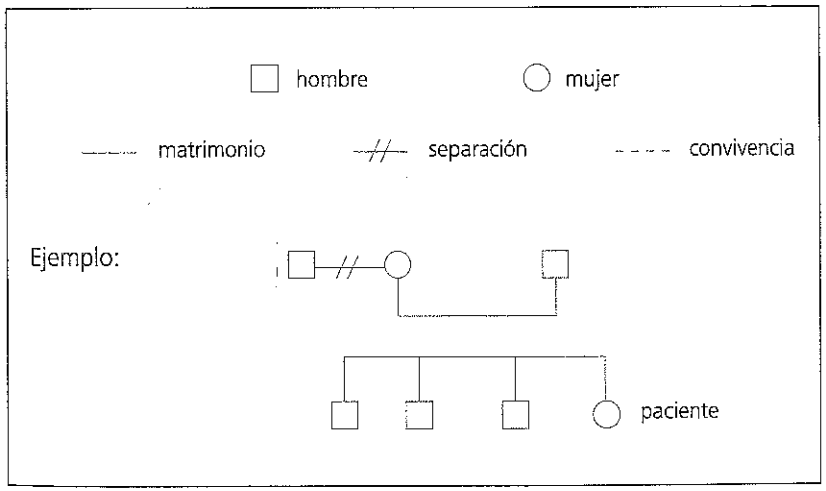


Figura 1. Genograma familiar.

Examen mental

El examen mental corresponde a la suma total de las observaciones del examinador y sus impresiones derivadas de las entrevistas iniciales. Consiste en el registro del estado mental en un corte transversal en tiempo presente, equivalente al examen físico del médico general. El examen mental investiga anomalías en el pensamiento, sentimientos y conducta. Éstas se registran en el instrumento examinador, que corresponde a la mente del médico, la cual debe mantenerse alerta y receptiva. Así como se puede entrelazar el examen neurológico con el examen físico rutinario, también se puede obtener una gran cantidad de información del examen mental en forma habitual, durante la entrevista clínica. No existe un examen psiquiátrico estándar ni tampoco un examen físico estándar. Asimismo, no existe una técnica correcta o incorrecta de obtener la información sobre el examen mental, ni dos entrevistadores que lo realicen de la misma manera. La mayoría de los aspectos del examen mental van a ser extraídos de la entrevista. El resto de ellos puede ser verificado individualmente, de preferencia haciendo uso de una discreta introducción. Por ejemplo, para averiguar sobre la orientación se puede preguntar: ¿Es su memoria bastante buena...? ¿Recuerda qué día es hoy?

A continuación se presenta un esquema que resulta útil para el registro de los datos clínicos; no se trata de categorías excluyentes, y el orden no sugiere una secuencia obligatoria.

Apariencia y conducta

Su descripción es muy importante para la evaluación del paciente. Se registra si representa la edad cronológica, su constitución (meso, endo o ectomorfo), modo de vestir, cuidado personal, meticulosidad, higiene, peculiaridades, la forma en que saluda, la expresión facial, la postura (tensa o relajada), el contacto visual, si hay deformidades físicas, etc.

Actitud hacia el examinador

Describir cómo se muestra el paciente durante la entrevista: amistoso, hostil, cooperador, atento, seductor, evasivo, travieso, defensivo, reservado, desconfiado, asustado, sarcástico, dramático, misterioso, etc. Registrar si mantiene adecuadamente la distancia social. La actitud puede ir cambiando a lo largo de la entrevista, lo que debe también quedar consignado.

Reacción del entrevistador ante el paciente

¿Qué provoca en mí el paciente? Temor, rabia, impaciencia, pena, angustia, impotencia, confusión, angustia, etc. El entrevistador puede aquí pronunciarse sobre la confiabilidad que le merece la información y sobre la capacidad de *insight* o de introspección del enfermo, teniendo la precaución de no hacer juicios apresurados.

Actividad y patrones motores

Forma de caminar, claudicación, movimientos de manos, movimiento continuo, inmovilidad completa, torpeza de movimientos, muecas, tics, movimientos coreiformes o carfológicos (toma y retuerce la ropa), estereotipias, flexibilidad cérea, automatismo, ecopraxia, negativismo, etc.

Lenguaje

Registrar si es espontáneo, fluido, el tipo de respuesta, la calidad, velocidad, orden, tono, inflexión, prosodia, coherencia, circunstancialidad, escamoteo, verborrea, neologismos, estereotipias verbales, para-respuestas, ensalada de palabras, latencia de respuesta, etc. Analizar si se trata de un lenguaje notificativo (el enfermo está preocupado que el interlocutor lo comprenda), o comunicativo (solo traspaso de información). El lenguaje traduce el funcionamiento del pensamiento, por lo que se espera que exista coherencia en la descripción de ambos aspectos y eventualmente repetición de algunos signos.

Estado de ánimo y afectividad

Presencia de fluctuaciones del ánimo, estado basal, pesimismo (tendencia suicida), autodesprecio, autoacusación, euforia, desánimo, tristeza, soledad, afecto constreñido o paralizado, etc. En relación a lo anterior registrar si la afectividad es normal y si ella es congruente con los contenidos o ideas y con la actividad psicomotora (concordancia ideo-afectiva). Puede haber indiferencia, embotamiento afectivo, aplanamiento afectivo, apatía, autismo, incontinencia emocional, exageración de afectos, labilidad emocional, viscosidad en el contacto, etc. Aquí se evalúa la calidad del contacto y la cercanía lograda con el enfermo.

Pensamiento

Registrar la velocidad, estructura y contenido del pensamiento; taqui- o bradi-psiquia, ideofugalidad; curso formal del pensamiento (continuidad, bloqueos, fenómeno de mente en blanco, pensamiento en tropel, ambivalencia, procesos asociativos, ilación, sintaxis, asociación laxa de las ideas, disgregación, incoherencia), existencia de trastornos del contenido del pensamiento (ideas sobrevaloradas, obsesiones, fobias, ideas delirantes, ideas deliroides, ideación suicida).

Percepción

Consignar la presencia actual de ilusiones, alucinaciones, despersonalizaciones, desrealizaciones, otras (*déjà vu*, *jamais vu*, etc.).

Juicio y conciencia de enfermedad

Calidad del juicio social (saber distinguir lo que es inadecuado, grosero o ilegal, por ejemplo), juicio de realidad, respuesta a situaciones más o menos complejas. Consignar el grado de conciencia y noción de enfermedad: negación completa, leve conciencia de estar enfermo, pero culpando a otros, darse cuenta racional, darse cuenta emocional.

Funciones cognitivas

Estas pruebas son útiles para pesquisar alteraciones de las funciones corticales superiores. En ocasiones se requieren pruebas psicológicas más específicas (como Test de Wechsler, Luria-Nebraska, Wisconsin). Se deben explorar las siguientes funciones:

- *Orientación*: en tiempo, espacio, auto y alo-psíquicamente (fecha, lugar, personas).
- *Atención y concentración*: retención de dígitos, inversión de series automáticas, pruebas seriadas, problemas aritméticos, etc.
- *Memoria*: la memoria reciente y la remota se evalúan durante el desarrollo de la entrevista. Pruebas más específicas son la retención de tres palabras por un lapso de tres minutos, la interrogación dirigida acerca de hechos recientes, etc.

- *Información y vocabulario*: son los mejores índices del nivel de inteligencia, y en general poco alterados por los efectos de la psicopatología leve o mediana, lo que permite determinar el nivel premórbido del funcionamiento intelectual.
- *Abstracción*: interesa la capacidad para razonar abstractamente. Es vulnerable a los efectos de alteraciones orgánicas y de la esquizofrenia. Se pueden aplicar pruebas de semejanzas, diferencias, proverbios, metáforas, etc.

Como síntesis de la exploración de las funciones cognitivas conviene hacer una evaluación global del estado de conciencia y del nivel intelectual.

Una escala útil para explorar las funciones cognitivas, aceptada internacionalmente y ampliamente usada es el *Mini Mental State Examination* de Folstein (MMSE), que evalúa el estado cognitivo e incluye mediciones de orientación temporal y espacial, de memoria y concentración, de lenguaje, capacidad para cumplir órdenes simples y de habilidades constructivas. Es un examen fácil de aplicar, breve y que ha sido validado en Chile. La única desventaja es que no puede ser usado en analfabetos, pues exige que el enfermo lea y siga instrucciones. Se recomienda incorporarlo en la ficha clínica en forma rutinaria y poder comparar la evolución temporal de los puntajes obtenidos.

Referencias

1. Arbeitskreis OPD. Das OPD Interview. Cierpka Manfred, OPD Arbeitskreis. Operastionalisierte Psychodynamische Diagnostik OPD 2. Heidelberg: Editorial Huber, 2006.
2. Campi Pamela, Münchmeyer Paz. Evaluación y tratamiento nutricional de los trastornos de la conducta alimentaria. Behar R, Figueroa G. editores. Trastornos de la Conducta alimentaria, 2ª edición. Santiago de Chile: Editorial Mediterráneo, 2010.
3. Capponi R. Psicopatología y Semiología Psiquiátrica. Santiago de Chile: Ed. Universitaria. 1ª edición, 1987.
4. Cassem N, Stern T, Rosenbaum J. Manual de Psiquiatría en Hospitales Generales. 4ª edición, Philadelphia, Ed. Hartcourt Brace, 2011.
5. Figueroa G. La relación médico-paciente y la entrevista clínica. Psiquiatría Clínica. Heerlein A. editor. Santiago de Chile: Ediciones Sonepsyn, 2000.
6. Folstein MF, Folstein S. Mini Mental State. J Psychiatric Res 1975; 12 (3): 189-98.
7. Jaspers K. La práctica médica en la era tecnológica. Barcelona: Editorial Gedisa, 2ª edición, 2003.
8. Prato J. Evaluación de capacidad en paciente con un trastorno psiquiátrico. Psiquiatría de Enlace y Medicina Psicosomática. Calderón J, González M. editores. Santiago de Chile: Editorial Mediterráneo, 2016.
9. Torres R, Ivelic J. La entrevista en psiquiatría. Fundamentos de Psiquiatría Clínica. Valdivieso S. editor. Santiago de Chile: Ediciones Universidad Católica, 2005.
10. Valdivieso S, Zajer D. Instrumentos diagnósticos e investigación de los trastornos de personalidad. Trastornos de Personalidad. Riquelme R, Oksenberg A. editores., Santiago de Chile: Editorial Sociedad Chilena de Salud Mental 2003.
11. Weil K. Historia clínica y examen mental en psiquiatría. Psiquiatría 2ª edición. Carvajal C, Florenzano R, Weil K. Editores. Santiago de Chile: Editorial Mediterráneo 2008.

Sección II

EPIDEMIOLOGÍA DE LOS TRASTORNOS MENTALES

Benjamín Vicente Parada
Sandra Saldivia Borquez
Carmen Gloria Betancur Moreno

Introducción

La epidemiología psiquiátrica es una rama de las ciencias de la salud que se dedica al estudio de la frecuencia de los trastornos mentales en las comunidades y a la descripción de cómo los diversos contextos sociodemográficos y culturales pueden afectar o proteger la salud mental y el comportamiento de los individuos a lo largo del tiempo. La epidemiología interviene de manera precisa en la identificación de los casos (diagnóstico y prevalencia), el recuento de casos nuevos a través del tiempo (incidencia), la búsqueda de la causa de la afección (estudio de casos y controles), el pronóstico (estudio de cohortes) y la determinación de lo que es eficaz en la evolución de un trastorno determinado (ensayos clínicos). La información epidemiológica es fundamental para la salud pública y la salud mental pública, así como para orientar la planificación de las acciones a seguir.

Considerando la población objeto de estudio, se han diferenciado tres grandes categorías de estudios epidemiológicos:

1. Estudios de poblaciones bajo control psiquiátrico, encargados de investigar los niveles cuatro y cinco del modelo de Goldberg y Huxley (1980).
2. Estudio de poblaciones en contacto con los consultorios generales (adosados o periféricos), que cubren los niveles segundo y tercero del modelo de Goldberg y Huxley.
3. Estudios comunitarios, que evalúan el primer nivel del mencionado modelo.

Estudios de población bajo control psiquiátrico

Se trata de estudios en los que la población objeto de investigación queda definida por encontrarse bajo tratamiento en los servicios psiquiátricos especializados; son frecuentemente utilizados para la obtención de datos administrativos referidos a la población bajo tratamiento. Los datos que aportan escasamente expresan la morbilidad existente en la comunidad; lo que hacen es reflejar la manera como diversos factores inciden sobre el proceso a través del cual el individuo enfermo establece contacto con los servicios psiquiátricos especializados.

Estos estudios permiten también aplicar, con muy buenos resultados, diseños me-

todológicos de tipo longitudinal, que han sido especialmente relevantes en el nuevo desafío epidemiológico planteado por la creciente disminución en la duración de las hospitalizaciones y el desarrollo de una variada red de servicios alternativos.

Estudios de población en contacto con los consultorios generales

Se engloba aquí una amplia serie de diseños metodológicos en los que la población a investigar queda definida por el hecho de estar asignada a un consultorio general, y en los que el criterio de inclusión está determinado por el mero hecho de efectuar una consulta espontánea.

Aun cuando las características de los diseños de estos estudios dependen de sus objetivos, en general se reproducen los de morbilidad. Es así como en ellos pueden aplicarse diseños longitudinales o transversales y dentro de estos últimos seleccionar estrategias metodológicas de una o dos fases. Es también frecuente que los instrumentos a utilizar sean los mismos que los de estudios comunitarios.

Estos estudios aventajan a los realizados sobre poblaciones bajo control psiquiátrico, en la medida que permiten un conocimiento más real de la morbilidad psiquiátrica; y en sistemas de salud altamente desarrollados pueden acercarse al obtenido a partir de los estudios comunitarios.

Las ventajas de estos diseños no se derivan exclusivamente de su mayor representatividad sino también del hecho de abrir nuevas vías de investigación en salud mental. Podemos así, gracias a ellos, analizar por ejemplo, aspectos relevantes de la conducta enferma como también la importantísima área de la interacción entre patología física y psíquica.

Estudios comunitarios

Si bien los estudios basados en el análisis de poblaciones que han establecido "contacto" con los servicios de salud posibilitan investigar con todo rigor determinados aspectos de la enfermedad mental, son los estudios comunitarios los que permiten una aproximación más fidedigna al análisis de dicha patología tal y como se presenta en la población general. Esto es así porque solo a través de ellos es posible evitar los sesgos derivados de los procesos de filtraje que operan entre el primero y el quinto nivel de modelo de Goldberg y Huxley, (1980).

Estos procesos de filtraje, que se inician con el reconocimiento del "estar enfermo" y la posterior decisión de demandar ayuda médica, y que culminan en los casos más extremos con el ingreso a una unidad psiquiátrica, dependen no solo de variables ligadas a la propia enfermedad sino fundamentalmente de la oferta asistencial y de otras variables de tipo sociológico.

Los distintos diseños de investigación epidemiológica que es posible aplicar en la comunidad pueden clasificarse en base a dos tipos de parámetros, la naturaleza de las "fuentes de información" y la manera como la recolección de datos se realiza en el tiempo. Según el primer parámetro, tenemos aquellos, basados en fuentes primarias (el propio sujeto de estudio) y los que usan fuentes secundarias de información (informantes

claves); respecto al segundo parámetro pueden clasificarse en estudios longitudinales y estudios transversales.

Estudios transversales

Se trata de un conjunto de estudios en los que, mediante un corte transversal, se investiga la extensión y características de la patología mental existente en ese momento en la comunidad. Aun cuando dicho análisis puede abarcar amplios períodos de tiempo, la visión que ofrecen de la morbilidad es siempre puntual y, por consiguiente, estática; por ello estos estudios permiten principalmente la obtención de tasas de prevalencia, no siendo los más adecuados para medir aspectos evolutivos de la enfermedad. Como se puede obtener con ellos un conocimiento exacto de la morbilidad actual unido a las exigencias que plantean a la población y a las instituciones, son también utilizados para valorar las necesidades asistenciales de la comunidad.

Dependiendo de que la investigación se efectúe sobre la totalidad de la población de una comunidad o sobre sectores limitados de la misma, podemos diferenciar, los estudios censales y los estudios muestrales. El estudio de muestras, que es el predominante en la actualidad, ofrece claras ventajas sobre los censales no solo porque permite conocer con bastante precisión y a un costo razonable determinadas características de una población de gran tamaño, sino porque con los diseños actuales se puede conseguir una mayor exactitud en los resultados. Esto es debido, aunque parezca paradójico, a que a través de él los factores artificiales de variación debidos al método, al sujeto observado o al observador pueden controlarse mejor.

Tanto la profundidad necesaria del análisis y lo reducido de la morbilidad psiquiátrica obliga a invertir una proporción importante de los recursos en el estudio de individuos sanos, elevando considerablemente el costo de los proyectos y generando además un alto número de rechazos y fallas técnicas. Este hecho ha motivado el desarrollo de diseños de investigación en dos fases en los que con anterioridad a la entrevista psiquiátrica propiamente tal, se introduce una fase de tamizaje o *screening* de patología (Shrout y Fleis, 1981).

Estudios longitudinales

Son aquellos estudios en los que se lleva a cabo un análisis prospectivo de la población. A partir de una primera valoración, la muestra es seguida en el tiempo, siendo evaluados nuevamente por lo menos en una segunda ocasión. Gracias a esta estrategia es posible calcular índices de morbilidad tales como la incidencia y la vida media. Otra ventaja de estos diseños es la de permitir realizar análisis "experimentales" o "cuasi experimentales". Esto se consigue mediante la introducción entre las dos evaluaciones de intervenciones planificadas cuyos efectos son posteriormente medidos. De la misma manera, también es posible utilizar en ellos el tiempo como período en el que se da un cambio espontáneo, permitiendo conocer así la evolución natural de la enfermedad. Por todo ello se considera hoy en día que estos estudios son los más adecuados para llevar a cabo análisis de los aspectos etiopatogénicos y evolutivos de la patología mental, así como ensayos clínicos de diversas naturalezas.

Antecedentes históricos

Stromgren (1950) presenta una acabada revisión de aproximadamente 60 estudios epidemiológicos de enfermedades mentales realizados y publicados antes de 1950, la mayoría de Europa Central y Escandinavia, destacando deficiencias metodológicas tales como mala técnica de muestreo, muestras pequeñas y el uso de registros hospitalarios. Curiosamente, estos estudios muestran tasas de concordancia relativamente altas, las que no han sido replicadas en trabajos posteriores.

Dohrenwend y colaboradores (1980), por su parte, revisaron 27 estudios de prevalencia de desórdenes psiquiátricos hechos entre 1950 y 1978. La mayoría fueron realizados en Estados Unidos (11) y Escandinavia (9), incluyendo también algunos de Canadá, Inglaterra, Polonia y Australia. Unos correspondían a muestras de grandes áreas urbanas, otros a población general de pequeños grupos aislados y, algunos, a estudios de poblaciones o grupos específicos.

En ninguno se utilizó métodos de diagnóstico estandarizado ni muestras representativas de la población general. Estos trabajos han sido considerados como la primera generación de estudios epidemiológicos comunitarios en psiquiatría.

Algunos de los estudios más importantes, realizados en las décadas del 60 y 70 (Murphy, 1980), han sido considerados como perteneciente a la segunda generación de estudios epidemiológicos, ya que introdujeron las últimas y más adecuadas técnicas de muestreo de grandes poblaciones.

El estudio realizado por Weissmann y cols. (1980) es quizás el primero de una tercera generación de estudios epidemiológicos, ya que emplea además, métodos de diagnóstico estandarizados.

Los trabajos norteamericanos posteriores como el Epidemiological Catchtment Area Program (Eaton y Kessler, 1985), canadienses (Bland, 1988), puerto riqueño (Canino y cols., 1987), el estudio de comorbilidad (CNS) (Kessler y cols., 1994) y los estudios comunitarios nacionales (Vicente y cols., 2006-2012), siguen este patrón, utilizando todos criterios diagnósticos internacionalmente aceptados, entrevistas diagnósticas estandarizadas para ser aplicadas por individuos sin formación clínica, y técnicas sofisticadas de muestreo de grandes poblaciones.

La prevalencia de los trastornos mentales

La prevalencia de algunos trastornos mentales específicos en diversos países de América Latina y el Caribe, se ha estimado usando entrevistas estructuradas o semiestructuradas vinculadas con los criterios de diagnóstico actuales. Entre ellas figuran el Examen del Estado Actual (*Present State Examination*, PSE) (Wing y cols., 1977), la Entrevista Diagnóstica Estandarizada (*Diagnostic Interview Schedule*, DIS) (Robins y cols., 1981) y la Entrevista Diagnóstica Internacional Compuesta (*Composite International Diagnostic Interview*, CIDI) (Robins y cols., 1988). El advenimiento de criterios explícitos para el diagnóstico de los trastornos mentales, según los criterios de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10) de la Organización Mundial de la Salud (OMS) (WHO, 1992) y del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, de la Asociación Psiquiátrica Estadounidense (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, DSM-III, DSM-III-R, DSM-IV, DSM-IV-R) (APA, 1980, 1987, 1994, 1998), han mejorado la fiabilidad y la validez de los diagnósticos psiquiátricos. Los estudios epidemiológicos realizados en Brasil (Almeida-Filho y cols., 1997; Andrade y cols., 2002), Chile (Araya y cols., 2001; Vicente y cols., 2006-2012), Colombia (Posada y cols., 2004), México (Medina Mora y cols., 2005-2007), Perú (Minose y cols., 1990) y Puerto Rico (Canino y cols., 1987) establecieron tasas de prevalencia basadas en estos sistemas de diagnóstico.

Resulta difícil comparar las tasas entre los distintos países debido a que se utilizaron métodos muy dispares y diferentes criterios, instrumentos de diagnóstico y marcos de muestreo. Sin embargo, en su conjunto, estos estudios permiten tener una visión de los índices de prevalencia de los trastornos mentales en América Latina y el Caribe. Se calcularon las tasas media y mediana para obtener las tasas estimadas de cada trastorno psiquiátrico en la Región. La mediana, es decir, el valor medio en la distribución, tiene ventaja sobre la media por estar menos influida por estudios cuyos datos puedan tener desviaciones. En las Tablas 1 y 2, respectivamente, se presentan las tasas de prevalencia mediana y media según cada trastorno observadas en los diferentes estudios, considerando toda la vida, último año y actual.

Tabla 1. Tasas medianas observadas en los estudios epidemiológicos seleccionados sobre salud mental, América Latina y el Caribe

Trastorno	Prevalencia								
	Toda la vida			Último año			Actual		
	Total	Hombres	Mujeres	Total	Hombres	Mujeres	Total	Hombres	Mujeres
Psicosis no afectiva	1,6	1,5	1,4	0,7	0,7	1,1	0,7	0,6	0,8
Depresión mayor	9,7	6,1	13,5	5,4	3,5	7,1	3,7	2,4	4,7
Distimia	3,4	1,0	5,2	1,2	0,8	1,4	0,2	0,2	0,3
Trastorno bipolar	1,4	1,5	1,5	0,7	0,6	0,4	0,4	0,4	0,4
Ansiedad generalizada	2,9	2,2	3,8	1,3	0,9	1,3	0,6	0,4	0,7
Trastorno de pánico	1,6	0,7	2,1	1	0,4	1,2	0,5	0,2	0,8
Agorafobia	2,6	1,1	3,5	1,2	0,4	1,7	0,6	0,4	0,9
Trastorno de estrés postraumático	4,3	2,5	2,5	1,5	0,8	1,0	0,2	0,2	0,3
Trastorno obsesivo-compulsivo	1,8	1,3	2,1	1,2	1,0	1,4	1,3	1,0	1,4
Abuso o dependencia de alcohol	9,6	18,7	2,0	5,6	9,8	1,4	2,6	5,7	0,3
Abuso o dependencia de drogas	1,6	2,3	0,6	0,6	0,9	0,2	a	a	a

a: no evaluado. En base a Kohn y Rodríguez (2009).

Carga de las enfermedades mentales

La carga de las enfermedades mentales fue seriamente subestimada por los enfoques tradicionales que consideraban solo la muerte y no la discapacidad.

Ya a mediados de la década de los 90 el Programa de la Organización Mundial de la Salud sobre carga de las enfermedades mentales redefinió cómo esta debería ser evaluada e hizo proyecciones hasta el año 2020 (Murray y cols., 1996). En la actualidad, prevalencia, años vividos con discapacidad y mortalidad prematura se toman en consideración con el fin de calcular la discapacidad ajustada por año de vida y los años vividos con discapacidad, ya ampliamente conocida como DALYs o AVISA.

Los resultados han evidenciado que hace más de una década, concretamente en el 2002, las condiciones neuropsiquiátricas solo explicaban el 1% de las muertes en el mundo, pero eran responsables del 13% de la carga global de las enfermedades y del 28% de los años vividos con discapacidad.

Por otra parte, las regiones del planeta difieren marcadamente respecto de la proporción de DALYs atribuibles a las condiciones neuropsiquiátricas.

Tabla 2. Tasas medias observadas en los estudios epidemiológicos seleccionados sobre salud mental, América Latina y el Caribe

Trastorno	Prevalencia								
	Toda la vida			Último año			Actual		
	Total	Hombres	Mujeres	Total	Hombres	Mujeres	Total	Hombres	Mujeres
Psicosis no afectiva	1,4	1,2	1,5	1,0	0,9	1,1	1,5	1,2	1,7
Depresión mayor	9,8	6,7	12,6	5	3,2	6,6	4,4	3	5,6
Distimia	3,2	1,6	4,6	1,7	0,9	2,6	1	0,7	1,3
Trastorno bipolar	1,3	1,4	1,4	0,7	0,7	0,7	0,5	0,4	0,5
Ansiedad generalizada	5,3	3,7	6,8	3,3	2,5	4,2	1,3	0,8	1,7
Trastorno de pánico	1,5	0,9	2,1	0,9	0,6	1,2	0,6	0,3	0,8
Agorafobia	3,7	1,8	5,3	2,2	0,8	3,4	1,5	0,5	2,4
Trastorno de estrés postraumático	4,6	3,6	5,5	1,8	1,9	1,6	0,6	0,3	0,9
Trastorno obsesivo-compulsivo	1,9	1,6	2,1	1,4	1,2	1,5	1,5	1,0	1,9
Abuso o dependencia de alcohol	11,3	20,4	3,1	5,7	9,8	1,9	3,4	6	1,3
Abuso o dependencia de drogas	2,1	3,2	1,2	0,7	0,9	0,5	a	a	a

a: no evaluado. En base a Kohn y Rodríguez (2009).

En nuestro país, de acuerdo con el estudio de carga de enfermedad del 2008 (Ministerio de Salud, 2008), los trastornos neuropsiquiátricos generan la mayor contribución para todos los grupos etarios, representando un 30,4%. En América Latina y el Caribe la contribución total a los DALYs varía de un 15 al 25%; mientras que en Estados Unidos y Canadá es de un 30,9% y 33,9%, respectivamente; en África alcanza solo al 5% y en Europa a un promedio cercano al 20%.

En Chile, la causa específica más relevante para todos los grupos etarios, en términos de su contribución a los DALYs, es el trastorno depresivo unipolar, que alcanza el segundo lugar con el 4,5% del total; la dependencia al alcohol ocupa el cuarto lugar con el 3,4% y –complementariamente– la cirrosis hepática alcanza el quinto lugar con 3,3%.

Entre los hombres, la dependencia al alcohol es la segunda causa de DALYs, la cirrosis hepática es la tercera, la depresión unipolar la quinta y las agresiones la sexta. Entre las mujeres los trastornos depresivos ocupan el segundo lugar, los trastornos de ansiedad el tercero y las agresiones llegan al cuarto. La esquizofrenia se encuentra también entre las 20 causas más importantes. El peso de los trastornos psiquiátricos específicos es aún más grande cuando se examinan solo aquellos que están presentes entre los 10 y 59 años de edad (Ministerio de Salud, 2008).

En Chile, la gran contribución de las condiciones neuropsiquiátricas refleja los avances en salud pública y en la atención sanitaria general. Cuando los trastornos neuropsiquiátricos contribuyen menos a los DALYs, esto indica que el país está todavía primariamente implicado en luchar contra enfermedades infecciosas, lo que se traduce en una alta mortalidad relativa, si se compara con las enfermedades cancerosas y cardiovasculares que se presentan mucho más tarde en la vida y que tienen menor prevalencia que muchos trastornos psiquiátricos.

Por otra parte, las necesidades de salud mental de la población no pueden estimarse analizando exclusivamente los trastornos en los ejes 1 y 2 del DSM-IV (Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales) o la CIE-10 (Clasificación Internacional de Enfermedades).

Los trastornos propios de la transición epidemiológica, como las enfermedades cardiovasculares o cerebrovasculares, hipertensión, cáncer de pulmón y otros, o la cirrosis hepática, tienen importantes componentes del comportamiento y estilos de vida.

Los trastornos emergentes también contribuyen a la carga de enfermedad mental de una nación en desarrollo y necesitan ser tratados adecuadamente por los agentes de salud, ya que pueden a su vez expresarse en una variedad de condiciones psiquiátricamente relacionadas, como son los homicidios, suicidios, accidentes automovilísticos, consumos de substancias, HIV/SIDA, abuso infantil, abuso a mujeres y otros tipos de violencia.

En ambos grupos los factores de riesgo están asociados a estilos de vida, características demográficas y factores sociales. Los factores demográficos, tales como edad, género, nivel socioeconómico y social, estado civil, etnia y ruralidad no son fáciles de modificar; sí podríamos tratar de impactar variables de la conducta individual, tales como la dieta, el consumo de tabaco, el uso de jeringas, la posesión de armas y el uso del cinturón de seguridad en vehículos motorizados, etc. Mientras que las tasas de suicidio, en claro y vertiginoso incremento, parecen directamente relacionadas con el porcentaje del PIB nacional invertido en salud y la muy escasa proporción de éste gastado en salud mental.

Tabla 3. Resultados seleccionados de países que entregaron información al Proyecto ATLAS 2011

País	Presupuesto Salud %PIB	Presupuesto Salud mental	Gastos per cápita (PPPinf US$)	Tasa suicidio x 10.000		Carga global
				Hombres	Mujeres	
Argentina	9,53	-	549,0	12,7	3,4	24,6
Bolivia	5,07	-	161,0	2,2*		15,6
Brasil	9,05	2,38	323,0	7,3	1,9	20,3
Canadá	10,0	7,2	2.557,4	16,8	5,5	33,9
Chile	8,27	2,78	363,0	17,4	3,4	30,4
Ecuador	6,08	1,20	165,0	9,1	4,5	21,7
México	6,47	0,65	344,0	6,8	1,3	19,4
Paraguay	7,08	0,31	119,0	5,5	2,7	19,2
Perú	4,62	0,27	184,0	1,1	0,6	21,8
Uruguay	-	-	-	-	-	-
Estados Unidos	16,21	6,2	3.076,0	17.7	4,5	30,9

*Tasa global.

Prevalencia de trastornos psiquiátricos en la población adulta chilena

En Chile se efectuaron dos grandes estudios de prevalencia de trastornos psiquiátricos en los años noventa. Uno de dichos estudios determinó prevalencias de un mes en Santiago (Araya y cols, 2001), y el otro fue un estudio de representación nacional realizado en cuatro regiones (Metropolitana, Biobío, Tarapacá y Araucanía) (Estudio Chileno de Prevalencia Psiquiátrica ECPP) (Vicente *et al* 2006). El estudio nacional, basado en los criterios diagnósticos del DSM-III-R, emplea el CIDI (Entrevista Diagnóstica Internacional Compuesta), ampliamente utilizada internacionalmente para estudios transnacionales comparativos que también han incluido a Chile (Bjil y cols., 2003). La ansiedad y los trastornos por abuso de substancias son menos frecuentes en Chile que en Canadá, Alemania, Holanda y los Estados Unidos. Sin embargo, los trastornos afectivos son igualmente prevalentes (Tabla 4). Casi un tercio de la población ha tenido algún trastorno psiquiátrico en su vida, y el 22,2% ha tenido uno durante los últimos 12 meses. Los trastornos de ansiedad tienen la más alta prevalencia y las depresiones mayores corresponden a uno de los trastornos específicos con la mayor prevalencia, un 9,2% si consideramos vida y 5,7% dentro de un año. Por otro lado, la prevalencia de trastornos debido al consumo de alcohol y drogas también es alto (11% y 8,1%, respectivamente) y la proporción de la población que presenta trastornos moderados (5,5%) y severos (3,3%) no es despreciable.

Más aún, dentro de Chile existen grandes diferencias regionales en las tasas de los trastornos estudiados. La depresión mayor es más prevalente en el Área Metropolitana,

mientras que el consumo de drogas y alcohol es mayor en Tarapacá. El primer caso puede relacionarse con el hecho de que el Área Metropolitana es el área urbana más grande del país, y el segundo con la localización de la Región de Tarapacá, cercana a la frontera con países que han experimentado un creciente tráfico de drogas. En Chile se estima que 4.380.197 personas mayores de 15 años han presentado algún trastorno psiquiátrico durante su lapso de vida y que 3.010.538 lo han padecido en los últimos 12 meses.

Trastornos psiquiátricos en adultos mayores

Existen pocos estudios en América Latina que hayan examinado los diagnósticos psiquiátricos de los adultos mayores (65 años y más). En términos generales, los adultos mayores presentan índices menores de trastornos en el transcurso de la vida en relación con la población más joven (20% y 34%, respectivamente). La distimia, la agorafobia, la fobia simple y la dependencia de alcohol eran menos frecuentes en los adultos de edad avanzada. De manera análoga, las tasas de prevalencia de un año de la distimia, los trastornos de ansiedad generalizada, la fobia simple y la dependencia de alcohol, no eran tan frecuentes. No se diagnosticó ningún caso de trastorno de pánico, aunque la agorafobia no era infrecuente; la prevalencia de un año correspondiente al grupo de comparación más joven era de 23,8%, mientras que en las personas de 65 años y más, era de 11,9% (Kohn y cols., 2008a). Las personas mayores de 74 años, con respecto a las de 65 a 74 años, presentaron tasas inferiores de trastornos. Se observaron diferencias de la prevalencia de vida entre el abuso y la dependencia de alcohol y los trastornos

Tabla 4. Prevalencia de trastornos psiquiátricos (DSM) en Chile, comparados con otros países*

	Canadá		Chile		Alemania		Holanda		Estados Unidos	
	%	(se)	%	(se)	%	(se)	%	(se)	%	(se)
Tipo de trastorno										
Trastorno de ánimo	4,9	(0,5)	9,0	(1,3)	11,9	(0,5)	8,2	(0,5)	10,7	(0,6)
Trastorno de ansiedad	12,4	(0,6)	5,0	(1,3)	11,9	(0,5)	13,2	(0,7)	17,0	(0,6)
Trastorno de abuso de sustancias	7,9	(0,5)	6,6	(0,9)	5,2	(0,5)	9,9	(0,5)	11,5	(0,5)
Cualquier trastorno	19,9	(0,8)	17,0	(1,8)	22,8	(0,7)	24,4	(1,0)	29,1	(0,7)
Gravedad del trastorno										
Ninguna	80,1	(0,8)	83,0	(1,8)	77,2	(0,7)	75,6	(1,0)	70,9	(0,7)
Leve	12,4	(0,6)	8,1	(1,1)	10,8	(0,6)	14,1	(0,6)	13,8	(0,4)
Moderada	3,6	(0,4)	5,5	(0,8)	6,6	(0,4)	4,2	(0,3)	7,0	(0,4)
Grave	3,9	(0,4)	3,3	(0,6)	5,4	(0,3)	6,1	(0,3)	8,2	(0,5)
(n)	(6.320)		(2.181)		(3.219)		(6.030)		(5.384)	

En base a Bijl y cols., (2003). *Restringido a algunos diagnósticos e individuos entre 18-54 años de edad.

somatomorfos. También se observaron diferencias entre los dos grupos en la prevalencia de un año de la distimia, el abuso de alcohol, la dependencia de alcohol y el trastorno somatomorfo. La prevalencia de vida correspondiente a las personas de 75 años y más era de 13,1% y la de 65 a 74 años, de 24,2%. Las prevalencias de un año eran de 8,7% y 13,8%, respectivamente.

El uso en el ECPP de la versión del CIDI que contenía el mini-examen del estado mental (Folstein y cols., 1975) brindó la oportunidad de realizar uno de los pocos estudios en los que se analiza la distribución por edad y nivel educacional del deterioro psicorgánico, fuera de los Estados Unidos. La puntuación promedio del mini-examen varió entre 16 y 29, según el nivel de educación. La edad, el estado civil, la densidad de población y los ingresos influyeron en gran medida en las puntuaciones. Cuando se controlaron las variables sociodemográficas, las personas con cualquier trastorno psiquiátrico tuvieron puntuaciones significativamente inferiores, pero no en cuanto a diagnósticos específicos. Se dispone, en consecuencia, de los datos normativos por edad y nivel de educación para la población general chilena (Kohn y cols., 2008b).

Prevalencia de trastornos emergentes relacionados con salud mental

El Ministerio de Salud de Chile utiliza algunos indicadores básicos para analizar las tasas de mortalidad, entre las que se encuentran las denominadas "causas externas". En 2009 estas fueron responsables del 8,9% de las muertes, similar al porcentaje encontrado en 2003. De estos fallecimientos, 2,8% se debieron a accidentes de tránsito y 26,4% a suicidios. La tasa de mortalidad ajustada por accidentes de tránsito fue de 12,4 por 100.000, con un mayor peso para los hombres (20,2) que para las mujeres (5,1); mientras que la tasa derivada de heridas autoinflingidas alcanzó un 12,7 por 100.000 y fue casi cuatro veces más alta para hombres (20,8) que para mujeres (5,0). En el año 2008, la incidencia de HIV/SIDA alcanzó 2,1 por 100.000 habitantes (4,0 para hombres y 0,8 para mujeres) y el 16,9 de los recién nacidos provenían de madres de menos de 20 años de edad (Ministerio de Salud, DEIS).

Respecto del consumo de sustancias, el décimo primer estudio nacional de drogas en población general llevado a cabo por el Servicio Nacional para la Prevención y Rehabilitación del Consumo de Drogas y Alcohol (SENDA), publicado en 2015, indicó una prevalencia anual de consumo de marihuana de 11,3%, que revierte la tendencia decreciente observada desde el 2006 (7,2%) al 2010 (4,6%). La misma curva se encuentra en los grupos más jóvenes: el uso de marihuana por adolescentes (12-18 años) sube de 5,3%, en 2010, a 13,5%, en 2012, así como también en adultos jóvenes (19-25 años), donde sube de 17,5%, en 2008, a 24%, en 2012. La prevalencia del consumo de cocaína en 2010 fue de 0,7%, incrementándose a 1,4% en 2012 y en el segmento de edad de 19-25 años alcanza 1,6%; mientras que en el caso de la pasta base de cocaína la prevalencia de consumo sube de 0,4% en 2010 a 0,5% en 2012 (Tabla 5).

Sin lugar a dudas, el alcohol se mantiene como la droga legal más consumida en Chile, con una tasa ajustada de mortalidad debida a cirrosis hepática y otras enfermedades hepáticas crónicas de 24,11 por 100.000 (34,01 para hombres y 14,40 para mujeres), también considerando datos de 2012.

El último informe SENDA referido a alumnos de 8° básico a 4° medio publicado en

Tabla 5. Evolución de las prevalencias de consumo (% mes/año)

Año	Mes tabaco	Mes alcohol	Año marihuana	Año cocaína	Año pasta base
2000	44,0	54,4	5,7	1,5	0,7
2002	43,6	59,6	5,0	1,5	0,5
2004	43,6	57,9	5,4	1,3	0,6
2006	42,4	58,1	7,2	1,3	0,6
2008	41,2	49,8	6,4	1,8	0,7
2010	36,0	40,5	4,6	0,7	0,4
2012	34,0	40,8	7,1	0,9	0,4
2014	34,7	48,9	11,3	1,4	0,5

En base a informe SENDA 2015.

diciembre 2016 entrega prevalencias de consumo aún más inquietantes. El consumo de alcohol, marihuana, pasta base de cocaína y cocaína continúa incrementándose, especialmente en los grupos de menor edad (SENDA, 2016).

Prevalencia de trastornos psiquiátricos en la población infantil y adolescente

Población general

En América Latina, la investigación acerca de la prevalencia de trastornos psiquiátricos en niños y adolescentes es limitada. Un estudio realizado a fines de la década pasada permitió conocer la prevalencia de trastornos psiquiátricos en una muestra nacional representativa de niños y adolescentes chilenos, mediante la selección de sujetos de entre 4 y 18 años de edad, usando un diseño polietápico estratificado. La entrevista DISC-IV (Shaffer y cols., 2000) (*Diagnostic Interview Schedule for Children*) fue usada para obtener diagnósticos DSM-IV en 12 meses y fue complementada con cuestionarios que examinaron los factores familiares de riesgo, el índice socioeconómico y la utilización de servicios. La muestra alcanzó a 1.558 niños y adolescentes, con una tasa de respuesta de 82,4%. La tasa de prevalencia para todos los trastornos fue de 38,3%, sin considerar discapacidad asociada, y 22,5%, cuando se usaron los algoritmos de discapacidad contenidos en la propia entrevista DISC-IV (Tabla 6). El grupo de diagnóstico con más prevalencia fue el de los trastornos disruptivos (14,6%), seguido por los trastornos ansiosos (8,3%) y los afectivos (5,1%). Los trastornos por uso de sustancias en niños y adolescentes tienen una prevalencia de 1,2%. Por otro lado, los trastornos alimentarios y esquizofrénicos fueron relativamente raros (Vicente y cols, 2012).

En comparación con los niños, las niñas tienen un mayor riesgo de desarrollar trastornos de ansiedad, principalmente fobia social (OR = 3,4, 95% CI [1,3-8,6]) y trastornos de ansiedad generalizada (TAG) (OR = 4,5, 95% CI [1,8, 11,5]).

No se encontró diferencia de género en las tasas de prevalencia para trastornos afec-

tivos, cuando se tomó en cuenta la discapacidad. Tampoco se observaron diferencias de género para trastornos disruptivos o por consumo de sustancias (Vicente y cols, 2012).

Se encontró pocas diferencias estadísticamente significativas en las tasas de prevalencia entre niños y adolescentes, y dichas diferencias no existieron en el caso de los trastornos afectivos y trastornos de ansiedad. Los adolescentes tuvieron tasas más altas de trastornos de conducta que los niños (OR = 3,2, 95% CI (1,2, 8,4)). Ningún niño –solo adolescentes– fue diagnosticado con trastornos de consumo de sustancias.

La percepción de la disfunción familiar estuvo significativamente asociada con cada categoría de trastorno psiquiátrico, y la estructura familiar se relacionó con la salud mental de niños y adolescentes. Con excepción de los trastornos por consumo de sustancias, los niños que vivían con solo un progenitor tenían tasas de trastornos psiquiátricos significativamente más altas. La psicopatología de los padres, pero no los trastornos de ansiedad o por consumo de sustancias, fue un factor de riesgo para los trastornos afectivos y disruptivos. Curiosamente, solo los trastornos por consumo de sustancias se asociaron con no poder graduarse de la enseñanza secundaria. Por otro lado, el estatus económico se relacionó inversamente con los trastornos de ansiedad (Vicente y cols., 2012).

Población específica (delincuentes juveniles)

Se llevó a cabo un estudio descriptivo, observacional y transversal, para una muestra de jóvenes de entre 12 y 18 años de edad con antecedentes delictuales en la ciudad de Concepción (Rioseco y cols., 2009). Los participantes fueron jóvenes privados de libertad en instituciones penales o de protección, y, por razones de conveniencia, se eligieron y agruparon muestras de 100 adolescentes por género y rango de edad, pareados con un segundo grupo de 100 adolescentes que no tenían antecedentes delictuales. Se utilizó una batería de instrumentos para evaluar ambos grupos (DISC-IV, WISC-R/WAIS, Cuestionario de Estilo de Vida Adaptado e Historia Familiar). Los dos grupos diferían en nivel intelectual, número de fracasos escolares, número de parejas sexuales, trastornos disociativos, niveles educacionales, jefe de familia, y último año escolar aprobado.

Durante los 12 meses previos al estudio, 64% de los jóvenes con antecedentes delictuales y 18% de los controles presentaron un diagnóstico psiquiátrico. Entre los

Tabla 6. Prevalencia de trastornos psiquiátricos en la población infanto-juvenil y adolescente*

	Total		Masculino		Femenino		4-11 años		12-18 años	
		SE		SE		SE		SE		SE
Trastornos ansiosos	8,3	0,9	5,8	0,9	11,0	1,7	9,2	1,1	7,4	1,4
Trastornos afectivos	5,1	0,9	3,2	0,9	7,1	1,8	3,5	1,1	7,0	1,5
Trastornos disruptivos	14,6	1,1	13,5	1,3	15,8	2,3	20,6	2,1	8,0	1,7
Trastornos por uso de sustancias	1,2	0,4	1,4	0,5	1,1	0,5	-	-	2,6	0,8
Cualquier trastorno	22,5	1,6	19,3	1,8	25,8	2,8	27,8	2,2	16,5	2,0

*Tomada del estudio Chileno de Trastornos psiquiátricos en Población Infanto-Juvenil.

primeros, los trastornos de mayor prevalencia fueron los trastornos de conducta (46,7%), abuso de alcohol (26%) y dependencia de otras sustancias (18%); mientras que el grupo control mostró principalmente déficit atencional y trastornos de conducta (5% cada uno). Ambos grupos mostraron diferencias estadísticamente significativas en términos de su nivel de funcionamiento intelectual: 31% del grupo de estudio fue catalogado con inteligencia limítrofe y 34% fueron clasificados como de nivel lento, ninguno de los controles aparece en la primera categoría y solo un 3% en la segunda.

Los resultados que proporciona el análisis indican una capacidad predictiva del 98%, tanto para el grupo de adolescentes que cometieron delitos como para el grupo control. El principal predictor para la conducta delictual resultó ser el coeficiente intelectual (CI) de los participantes, seguido por los años de educación (cursos aprobados), número de detenciones, número de parejas sexuales, presencia de un diagnóstico de trastorno de conducta y nivel de educación del jefe de hogar.

Disponibilidad de servicios de salud mental

El Proyecto Atlas de la Organización Mundial de la Salud ha compilado la información sobre salud mental entregada por los ministerios de salud de sus países miembros (Tabla 3) (WHO, 2011). Chile, a diferencia de más de un tercio del mundo, tiene una política de salud mental con cuidados comunitarios para estos problemas, junto con la legislación que protege, al menos parcialmente, los derechos de aquellos que sufren de enfermedades mentales.

De acuerdo con datos del Proyecto Atlas de 2011, el presupuesto para salud mental en Chile es el 2,78% del total destinado a salud (8,7% del PIB), claramente inferior al 6,2% y 7,2% de Estados Unidos y Canadá, respectivamente. El financiamiento primario para el cuidado de la salud mental se basa en el seguro de salud público, al que accede aproximadamente el 80% de la población. Desde 2006 la depresión y el primer episodio de esquizofrenia han sido incorporados al sistema de Garantías Explícitas de Salud, permitiendo una cobertura más amplia y postular a un adecuado nivel de cuidado, proporcionado por las normas y protocolos preestablecidos; luego se incorporaron garantías que cubren consumo de sustancias en adolescentes (con un muy limitado impacto) y en 2014 el Trastorno Afectivo Bipolar. La garantía de calidad está aún pendiente.

Aunque Chile tiene más camas psiquiátricas disponibles que la mayoría de sus vecinos, la diferencia con Estados Unidos o Canadá es enorme (Tabla 7). Cuando se compara con otros países del mundo, la tasa de camas de 1,3 por cada 100.000 habitantes es más baja que la mediana de los países con ingresos medio-altos y muchas están aún en hospitales psiquiátricos, sugiriendo que se usan más para casos crónicos que agudos.

Chile tiene 4,0 psiquiatras por 100.000 habitantes. En promedio, esta tasa es semejante a la de países latinoamericanos pero muy por debajo que la de la mayoría de los países desarrollados. En contraste, tendríamos 15,7% psicólogos por cada 100.000 habitantes. El cuidado de la salud mental y los especialistas para niños y adultos mayores son limitados y, en la mayoría de los casos, no están disponibles. Adicionalmente, existe una amplia disparidad de los recursos disponibles a través del país, y la concentración de especialistas en el mundo privado (20% de la población) alcanza niveles alarmantes (WHO, 2011).

Tabla 7. Resultados seleccionados de países que entregan información al Proyecto Atlas-WHO Project 2011

País	Camas	Psiquiatras	Psicólogos	Trabajadores sociales	Enfermeras
Argentina	6,0	13,3	106,0	11,0	
Bolivia	0,8	0,9	5,0		
Brasil	2,6	4,8	31,8		
Chile	1,3	4,0	15,7	1,5	1,1
Ecuador	1,7	2,1	29,1	0,1	0,5
México	0,7	2,7		0,2	0,1
Paraguay	0,7	1,8			0,1
Perú	0,5	2,1	4,0	1,0	6,0
Surinam	5,2	1,3	0,2	0,6	15,0
Canadá	19,3	12,0	35,0		44,0
Estados Unidos	7,7	13,7	31,1	35,3	6,5

Camas = camas psiquiátricas/10.000; tasa de profesionales por 100.000 habitantes.

Uso de los servicios y brecha de tratamiento

En Chile, en la pasada década, muchos adultos con un trastorno psiquiátrico no buscaban atención para su enfermedad mental (Saldivia y cols., 2004). Menos de la mitad de aquellos que presentaban algún diagnóstico psiquiátrico recibieron algún tipo de atención en los pasados seis meses (47,9%), mientras que solo el 36,5% recibió algún tipo de atención de salud mental, ya fuera de un médico especialista o general y el uso de servicios especializados fue escaso (solo 6,31%). Aunque una significativa proporción de las personas con trastornos graves hizo uso de servicios de salud mental, solo 21,36% recibió atención especializada.

En general, el uso de servicios entre personas que presentan enfermedades mentales graves en Chile no difiere significativamente al compararla con países desarrollados. Si cuando se analiza la atención especializada *versus* la gravedad del cuadro (Tabla 8) (Bjil y cols., 2003).

Más recientemente, en la población de niños y adolescentes, 41,4% de los sujetos con necesidad de servicios busca algún tipo de asistencia y casi un quinto (17,8%) de aquellos que usan servicios no tiene un diagnóstico psiquiátrico en el año anterior. Los servicios más usados por aquellos que cuentan con un diagnóstico son los servicios existentes en contextos escolares (21,8%) y servicios psiquiátricos ambulatorios (19%). El grupo que presenta trastornos de conducta disruptiva buscó ayuda más a menudo.

Las brechas en el tratamiento de trastornos psiquiátricos específicos, esto es, el porcentaje de individuos que no reciben tratamiento, es algo menor que en otros países latinoamericanos, si se consideran los datos de la última década (Konh y cols., 2005) (Tabla 9). No obstante, estas tasas permanecen alarmantemente altas. Más de la mitad de las personas con trastornos bipolares y casi la mitad de aquellos que sufren de depresión mayor no han sido tratados. La brecha de 44,4% en el tratamiento de la psicosis no afectiva es mayor que en la mayor parte del mundo (32,2%), así como también la de los trastornos de consumo de alcohol (84,8%) (Kohn y cols., 2004). Las brechas de tratamiento en Chile podrían ser aún mayores si las áreas con incluso menor acceso a la salud, como las zonas extremas del país, hubiesen sido incluidas en el análisis.

Tabla 8. Relaciones entre la seriedad del trastorno y tratamiento en Chile, comparado con otros países

	Canadá		Chile		Alemania		Holanda		Estados Unidos	
	%	(se)	%	(se)	%	(se)	%	(se)	%	(se)
Porcentaje recibido por cualquier tipo de tratamiento										
Ninguno (sin casos)	3,4	(0,4)	14,4	(1,1)	14,1	(0,8)	7,6	(0,4)	6,3	(0,4)
Leve	10,4	(1,7)	12,3	(2,7)	29,6	(1,6)	13,3	(1,2)	11,3	(1,4)
Moderado	27,7	(4,7)	50,2	(6,3)	38,7	(3,3)	43,0	(3,4)	26,3	(3,2)
Grave	52,3	(5,1)	47,9	(8,0)	67,0	(3,0)	66,3	(2,6)	37,1	(2,3)
Total	7,0	(0,5)	17,3	(1,2)	20,2	(0,8)	13,4	(0,5)	10,9	(0,5)
De aquellos que recibieron cualquier tratamiento, porcentaje que recibió tratamiento especializado										
Ninguno (sin casos)	46,8	(4,9)	34,5	(7,2)	65,4	(2,5)	43,2	(2,4)	42,3	(4,9)
Leve	40,6	(6,6)	16,4	(8,7)	74,5	(3,7)	41,4	(4,9)	46,3	(6,2)
Moderado	50,8	(7,7)	48,2	(13,9)	68,2	(4,1)	47,3	(4,6)	50,6	(4,6)
Grave	61,6	(8,5)	44,6	(7,7)	79,8	(3,0)	60,0	(3,2)	62,9	(3,2)
Total	50,6	(3,7)	36,5	(4,9)	69,8	(1,7)	48,5	(1,6)	50,0	(2,8)

En base a Bijl y cols., (2003).

En el caso de niños y adolescentes, las brechas son todavía mayores y consistentes con la escasa oferta de servicios disponibles para la población.

Tabla 9. Brechas en el tratamiento de enfermedades psiquiátricas en América Latina y el Caribe, en términos de porcentaje de individuos que requieren tratamiento, pero que no lo recibieron

Trastorno	Sao Paulo (mes anterior)	Chile (seis meses)	México ENEP (año anterior)	Puerto Rico (año anterior)	Promedio	Mediana
Psicosis no-afectiva	58,0	44,4	-	9,7	37,4	44,4
Depresión mayor	49,4	46,2	78,2	70,0	58,9	57,9
Distimia	43,8	32,4	81,5	-	58,8	58,0
Trastorno bipolar	46,0	50,2	85,7	-	64,0	62,2
Ansiedad generalizada	41,1	44,2	94,7	-	63,1	58,2
Trastorno de pánico	47,8	22,7	71,2	-	52,9	58,9
Trastorno obsesivo compulsivo	-	27,6	-	-	59,9	59,9
Dependencia a alcohol/sustancias	53,3	84,8	-	76,0	71,4	76,0

En base a Kohn y cols., (2005).

Un estudio acabado de las prevalencias de trastornos psiquiátricos en los adultos mayores es aún una deuda pendiente. Podemos anticipar que las brechas serán aún mayores.

Razones para la falta de tratamiento

A pesar de la evidencia en contrario, la población mantiene una percepción acerca de una falta de efectividad en el tratamiento. Muchas personas también creen que el problema se resolverá a sí mismo e intentan manejarlo sin ayuda externa.

Barreras directas, tales como aspectos financieros e insuficiente disponibilidad de los servicios, también interfieren con el tratamiento, y la falta de conocimiento respecto de las enfermedades mentales y el estigma asociado con estas constituyen las principales razones de por qué los chilenos no buscan tratamiento (Tabla 10) (Vicente y cols., 2005a).

Se espera que las brechas en el tratamiento sean más grandes entre personas de menores ingresos, dado su mayor riesgo de sufrir enfermedades mentales y su menor acceso relativo al tratamiento. La población indígena, específicamente mapuche, recibe prácticamente ninguna atención de salud mental. Solo el 6,5% de aquellos que han tenido un trastorno psiquiátrico en un año dado, buscaron algún tipo de tratamiento y ninguno vio a un especialista en salud mental, a pesar de la poca evidencia de que las tasas de trastornos mentales para los mapuches sean diferentes de aquellas de otros chilenos (Vicente y cols., 2005b).

Los estudios que examinan el estigma de las enfermedades mentales son escasos, y el nivel de conocimiento en esta área es bajo.

Tabla 10. Razones para buscar atención por enfermedades físicas y mentales en grupos que aceptan la necesidad de atención

Razón	Enfermedad física n = 1.387		Enfermedad mental n = 347	
	%	se	%	se
Problema nunca resuelto por sí mismo	55,5	3,7	65,7	5,0
Yo puedo resolver el problema por mí mismo	52,8	4,0	60,1	3,0
Carga financiera	35,8	3,2	43,6	3,2
Miedo al diagnóstico	33,4	2,1	36,7	2,4
Restricciones de tiempo	23,0	2,0	28,9	3,2
No confío en quienes proporcionan atención de salud	19,8	1,8	22,2	2,8
No es útil	15,4	1,7	27,6	2,6
Preocupado acerca de lo que dirán otros	10,0	1,7	24,1	4,0
No sé dónde ir	10,9	1,4	29,0	3,1
Transporte	9,8	2,5	11,4	1,9
Alguien podría saber	8,5	1,4	22,1	4,0

Prevalencia de los trastornos mentales en la atención primaria de salud

El estudio multicéntrico auspiciado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en la década de los 90, en 14 ciudades del mundo (Üstun y cols., 1995), puso de manifiesto la importante variación en la prevalencia de las enfermedades mentales en el nivel primario de atención. Sin embargo, los resultados globales mostraron que alrededor de 24% de los usuarios entrevistados tenían un trastorno mental activo, siendo más frecuentes los trastornos depresivos (10,4%), los de ansiedad (7,9%) y el abuso y la dependencia de alcohol (6,0%); el 9,5% presentaba dos o más diagnósticos.

Un estudio de cohorte prospectivo realizado en Chile (Vicente y cols., 2009) permitió conocer la prevalencia de depresión en consultantes por morbilidad general en centros de atención primaria. Para ello se seleccionaron aleatoriamente 10 centros de atención primaria, tanto urbanos como rurales, de dos áreas de salud, y se diseñó una muestra aleatoria de 3.000 personas entre 18 y 75 años de edad (que consultaban por morbilidad general), los que fueron evaluados mediante la entrevista CIDI 2.1 al comienzo del estudio y a los seis y 12 meses posteriores. El perfil de pacientes estudiados era consistente con la población atendida en los centros de atención primaria (más de 70% eran mujeres mayores de 35 años). Se observó una prevalencia de 17,6% para los trastornos depresivos según criterios de la CIE-10 durante los seis meses anteriores al estudio. Como era de esperar, eran más frecuentes los episodios depresivos únicos que los trastornos recurrentes. A la inversa de lo que ocurre en la población general, era mayor la prevalencia de cuadros severos (10,2%); el porcentaje para los cuadros moderados era de 5,3% y para los leves 0,8%. Las mujeres presentaban tasas mayores de depresión, que aumentaban según la edad hasta los 64 años, para luego disminuir en edades más avanzadas.

Además, se observó que del total de casos con diagnóstico de depresión según la CIE-10, 57,8% había sido identificado por un médico general como presentando algún tipo de cuadro psíquico. De esos pacientes, menos de la mitad había sido diagnosticado con un trastorno depresivo, o había recibido el tratamiento correcto; el resto había recibido el diagnóstico de trastorno ansioso y, por lo tanto, la indicación farmacológica respondía a ese diagnóstico. Sin embargo, la capacidad de detección era inversamente proporcional a la gravedad del cuadro, lo que también plantea las dificultades diagnósticas que enfrentan los profesionales al tener que reducir a un cuadro mórbido determinadas situaciones que muchas veces no son más que respuestas esperables a situaciones de la vida y aún a crisis vitales. Si bien los médicos de estos centros detectaban menos casos de los esperados, una vez que el paciente era diagnosticado y comenzaba el tratamiento, 72% realizaba un mínimo de cuatro consultas con profesionales del centro durante los seis meses siguientes, lo que podría reflejar niveles más altos de adherencia al tratamiento.

Vicente y colaboradores (2007) evaluaron la efectividad de un programa de capacitación a médicos de centros de atención primaria en Chile, por medio de la medición de cambios en los conocimientos, las actitudes y las prácticas. Treinta y siete médicos y 2.589 pacientes de dos zonas (Concepción y Valparaíso) participaron en el estudio. Los conocimientos, las actitudes y la práctica clínica de cada profesional fueron evaluados un mes antes y un mes después del programa de capacitación y comparados con un grupo control. La efectividad fue medida como concordancia entre el juicio clínico y la notificación por parte de los pacientes. Los resultados obtenidos sugirieron que con este

grupo de médicos el programa logró mejorar el conocimiento acerca de la depresión y cambiar algunas actitudes, pero tuvo un impacto limitado sobre la práctica clínica actual. Aunque la tasa de diagnósticos permaneció estable, después del entrenamiento los médicos parecían más cercanos en el trato con sus pacientes y mostraron un aumento en el uso de medicación antidepresiva. Sin embargo, la práctica de psicoterapias de apoyo disminuyó, probablemente debido a que los médicos confiaban más en sus propias indicaciones, por lo cual también hubo menos derivaciones a especialistas. Si bien es claro que la inclusión de los médicos de atención primaria es un elemento central en cualquier iniciativa que busque reducir la brecha entre el tratamiento y la presencia de depresión, su competencia para responder a este desafío continúa siendo limitada, más aún cuando no hay evidencia de que este tipo de hallazgo se mantenga en el tiempo.

Determinantes biopsicosociales de los trastornos mentales

Muchos de los trastornos neuropsiquiátricos parecen tener un importante componente hereditario y las variaciones genotípicas que son evidenciadas en la población se deberían al menos parcialmente a factores genéticos. Estos argumentos han motivado por años los esfuerzos para identificar los genes eventualmente involucrados. La heredabilidad de algunos trastornos neuropsiquiátricos se muestra en la Tabla 11. Con escasas excepciones, como en la enfermedad de Alzheimer de inicio temprano (Auramopoulus, 2009) y algunos casos de enfermedad de Parkinson (Trinh y Farrer, 2013) para la gran mayoría de los trastornos mentales la eventual etiología genética permanece en suspenso.

Los primeros esfuerzos para identificar genes responsables de los trastornos mentales se iniciaron en la década de 1990, cuando la heredabilidad se estableció y la tecnología para identificar marcadores genéticos inicia un rápido desarrollo junto a un creciente y detallado mapa genómico.

Inicialmente, largos y laboriosos estudios entregaron frustrantes logros que solo eran "sugerentes", más adelante seguimientos y muestras de mayor tamaño a menudo contradijeron los primeros resultados.

Desde entonces el progreso de las técnicas de genotipificación, identificación de polimorfismos, de variaciones en el número de copias de ciertas regiones del genoma,

Tabla 11. Heredabilidad de algunos trastornos psiquiátricos

Trastornos	Heredabilidad
Esquizofrenia	0,81
Tr. Espectro austista	0,80
Tr. Bipolar	0,75
Depresión Mayor	0,37
Tr. Déficit atencional	0,75
Enfermedad de Alzheimer	0,58

En base a Sullivan y cols., 2012.

eliminaciones y duplicaciones han sido impresionantes. Muchas de estas características parecieran no tener consecuencias genotípicas pero otras sí están fuertemente asociadas con el trastornos estudiado, lo cual permite suponer que algunas variaciones genéticas comprometen la estabilidad de las funciones mentales humanas de una manera general y eventualmente específica.

La pregunta central permanece sin una respuesta definitiva: ¿Qué determina en definitiva la dirección o curso de la alteración fenotípica de un paciente específico hacia un determinado diagnóstico y a las múltiples variaciones clínicas dentro del mismo?

Podría ser el resultado de variaciones genéticas o también de factores ambientales ya sea directamente o a través de modificaciones epigenéticas. Un gran desafío pendiente para la investigación médica general y en particular para la epidemiología psiquiátrica que ya no puede dejar de incorporar o considerar en su quehacer los componentes genéticos y epigenéticos.

Mientras la psiquiatría genética continúa avanzando, aumentando el tamaño de las muestras, el poder de los análisis estadísticos y las técnicas de secuenciación, el campo de la más reciente psiquiatría epigenética ha tenido un rápido crecimiento en los últimos años. Los estudios que examinan mecanismos epigenéticos de los trastornos mentales complementan los esfuerzos de la primera al aportar un contexto funcional y los medios para cuantificar elementos no genéticos y factores ambientales que eventualmente contribuyan al trastorno.

La evidencia emergente tanto epidemiológica como clínica, ha empezado a descubrir que la mal nutrición materna, la activación inmunológica, eventos adversos a temprana edad son algunos de los muchos factores ambientales que pueden influenciar el riesgo de padecer un trastorno mental.

El efecto de estos factores podría ejercerse por medio de modificaciones epigenéticas que interactúen con variaciones genéticas precipitando el trastorno.

La importante heredabilidad de algunos trastornos mentales descrita más arriba podría reflejar el impacto epigenético y ser éste responsable, en buena medida, de esa relativamente alta heredabilidad.

Del mismo modo, estos factores epigenéticos aparecen como modificables posibilitando revertir o alterar las consecuencias de estar expuestos a un patrón genético determinado o a factores ambientales causantes de la enfermedad.

Determinantes biopsicosociales de la depresión

Los estudios familiares en el ámbito de la genética cuantitativa han demostrado que la depresión es un trastorno que presenta agregación familiar, con tasas de heredabilidad estimada en torno a 40% (Sullivan y cols., 2000; Flint y cols., 2014). Los estudios de gemelos y de adopción también apoyan la existencia de un componente hereditario o genético en la etiología de la depresión (Wender y cols., 1986; Levinson, 2006). Sin embargo, a pesar de los avances de la genética molecular en los últimos años, la base molecular de la herencia aún no se ha aclarado. La depresión, se cree que es el resultado de la compleja interacción entre los factores genéticos y no genéticos, cada uno haciendo una pequeña contribución al fenotipo final (Ebmeier y cols., 2006).

El estudio de los factores que se relacionan con la incidencia de depresión cobra

especial importancia, con el fin de desarrollar estrategias de prevención selectiva (NIMH, 2001). Aun cuando la literatura identifica factores de riesgo individuales, o áreas de riesgo, no existían estudios prospectivos, usando muestras poblacionales representativas en un número determinado de países, hasta el estudio Predict D-Europe (King y cols., 2006; King y cols., 2008). De este estudio se obtuvieron algoritmos de riesgo que permiten predecir la aparición de depresión mayor en consultantes de atención primaria por medio de un índice de riesgo de 10 factores: seis no modificables (edad, sexo, nivel educativo, antecedente personal de depresión, antecedentes de problemas psicológicos en familiares de primer grado y país) y cuatro modificables (falta de apoyo en el trabajo remunerado y no remunerado, peor percepción de salud física, peor percepción de salud mental, y percepción de discriminación). El Predict D se realizó también en Chile (Saldivia y cols., 2014). El estudio chileno identificó ocho variables psicosociales: cuatro propias del paciente (sexo, edad, antecedentes de depresión y nivel educacional), y cuatro vinculadas con su situación actual (SF-12-salud física, SF-12-salud mental, satisfacción con la situación en su hogar y satisfacción con su relación de pareja). El C-Index fue de 0,746 (95%; CI = 0,707-0,785), levemente inferior a la ecuación de los consultantes europeos donde fue de 0,790 (95%; CI = 0,767-0,813) y españoles (0,82; 95%; CI = 0,790-0,840).

Sin embargo, las 39 variables incluidas en los análisis, todos factores de riesgo conocidos para depresión no incluyeron factores de riesgo genético. En este sentido, otros estudios han demostrado una asociación de factores genéticos con la aparición, curso y respuesta a tratamiento en depresión (Schosser y cols., 2009). De éstos, han sido destacados los hallazgos relacionados con el transportador de serotonina y con la enzima MAO, que metaboliza las aminas biógenas en el cerebro. Estudios más recientes han mostrado que variaciones en la región promotora del gen del transportador de serotonina (SLC6A4, también conocida como 5-HTT) pueden estar relacionadas con la sensibilidad al estrés y el desarrollo de depresión (Quinn y cols., 2012). Uno de los polimorfismos descritos para este gen, el 5-HTTLPR, consiste en un polimorfismo inserción/deleción en la región promotora del gen, resultando en una variante corta (aleloss/*) que se relaciona con una menor eficiencia del proceso de transcripción, lo que lleva a una menor expresión del transportador de serotonina en las neuronas (Lesch y cols., 1996).

Una investigación más reciente (Vicente y cols., 2016) buscó identificar factores relacionados con la aparición de cuadros depresivos considerando la interacción entre factores genéticos y ambientales para el inicio de depresión mayor en la misma muestra aleatoria de consultantes de centros de atención primaria de la provincia de Concepción, Chile, usada en el estudio Predict-Chile.

Las variables psicosociales sexo, nivel educacional, antecedente personal de depresión, peor percepción de salud física y mental, lograrán predecir la aparición de depresión en la muestra de manera similar a lo publicado en el estudio Predict-D europeo (King y cols., 2008). Asimismo, las variables satisfacción con la relación de pareja y con las condiciones de vida aparecen asociadas a un menor riesgo de presentar depresión. Sin embargo, los dos factores genéticos estudiados no muestran una relación con la incidencia de depresión en la muestra (Vicente y cols., 2016), lo que resulta distinto a lo observado en otros estudios extranjeros, en que el polimorfismos uMAOA se encontró relacionado con la presencia de depresión (Fan y cols., 2010; Rivera y cols., 2009) y el polimorfismo el 5-HTTLPR del transportador de serotonina que también mostró ser un factor de riesgo de depresión en otras poblaciones (Uher y cols., 2008).

Referencias

1. Almeida-Filho N, Mari JJ, Coutinho E, França JF, Fernandes J, Andreoli SB, *et al.* Brazilian multicentric study of psychiatric morbidity. Br J Psychiatry 1997; 171: 524-9.
2. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 3rd ed. DSM-III. Washington, DC: APA 1980.
3. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 3rd edition, revised. DSM-III-R. Washington, DC: American Psychiatric Association, 1987.
4. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4th ed. DSM-IV. Washington, DC: American Psychiatric Association, 1994.
5. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 3rd edition. DSM-IV-R. Washington, DC: American Psychiatric Association, 1998.
6. Andrade L, Walters EE, Gentil V, Laurenti R. Prevalence of ICD-10 mental disorders in a catchment area in the city of São Paulo, Brazil. Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol 2002; 37: 316-25.
7. Araya R, Rojas G, Fritsch R, Acuña J, Lewis G. Common mental disorders in Santiago, Chile: prevalence and socio-demographic correlates. Br J Psychiatry 2001; 178: 228-33.
8. Auramopoulos D. Genetics of Alzheimer's disease: recent advances. Genome Med 2009; 1:34.
9. Bjil RV, De Graff R, Hiripi E, Kessler RC, Kohn R, Offord DR, *et al.* The prevalence of treated and untreated mental disorders in five countries. Health Affair 2003; 22 (3): 122-33.
10. Bland RC. Investigation os the prevalence of Psychiatric Disorders. Acta Psychiatr. Scand 1988; Suppl 338: 7-16.
11. Canino GS, Bird HR, Shrout PE, Rubiostipec M, Bravo M, Martínez R, *et al.* The prevalence of specific psychiatric disorders in Puerto Rico. Arch. Gen Psychiatry 1987; 44: 727-35.
12. Dohrenwend BP, Dohrenwend BS, Gould MS, Lind B, Neugerbauer R, Wunchhitzing R. Mental illnes in the United States: Epidemiological Estimates. New York: Preager Publisher, 1980.
13. Eaton WW, Kessler LG, editors. Epidemiological field methods in psychiatry: the NIMH Epidemiological Catchments Area Program. New York: Academic Press, 1985.
14. Ebmeier KP, Donaghey C, Steele JD. Recent developments and current controversies in depression. Lancet 2006; 367 (9505): 153-67.
15. Fan M, Liu B, Jiang T, Jiang X, Zhao H, Zhang J. Meta-analysis of the association between the monoamine oxidase-A gene and mood disorders. Psychiatr Genet 2010; 20: 1-7.
16. Flint J, Kendler KS. The Genetics of Major Depression. Neuron 2014; 81 (3): 484-503.
17. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. MiniMental State: A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. J Psychiatr Res 1975; 12: 189-98.
18. Goldberg DP, Huxley P. Mental illness in the community. The pathway to psychiatric care. London: Tavistock, 1980.
19. Kessler RC, McGonagle KA, Zhao S, Nelson CB, Hughes M, Eshleman S, *et al.* Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States: results from the National Comorbidity Survey. Arch Gen Psychiatry 1994; 51: 8-19.
20. King M, Weich S, Torres-González F, Svab I, Maaroos HI, Neeleman J, *et al.* Prediction of depression in European general practice attendees: the PREDICT study. BMC Public Health 2006; 6: 6.
21. King M, Walker C, Levy G, Bottomley C, Royston P, Weich S, *et al.* Development and validation of an international risk prediction algorithm for episodes of major depression in general practice attendees: the Predict D study. Arch Gen Psychiatry 2008; 65: 1368-76.
22. Kohn R, Saxena S, Levav I, Saraceno B. The treatment gap in mental health care. Bull World Health Organ 2004; 82 (11): 858-66.
23. Kohn R, Levav I, Caldas de Almeida JM, Vicente B, Andrade L, Caraveo-Anduaga J, *et al.* Los trastornos mentales en América Latina y el Caribe: asunto prioritario para la salud pública. Rev Panam Salud Pública 2005; 18 (4-5): 229-40.
24. Kohn R, Vicente B, Saldivia S, Rioseco P, Torres S. Psychiatric Epidemiology of the Elderly Population in Chile. Am J Geriatr Psychiatry 2008; 16: 1020-8.
25. Kohn R, Vicente B, Rioseco P, Saldivia S, Torres S. The mini-mental state examination: Age and education distribution for a Latin American population. Aging Ment Health 2008b; 12: 66-71.

26. Levinson DF. The genetics of depression: a review. Biol Psychiatry 2006; 60 (2): 84-92.
27. Lesch KP, Bengel D, Heils A, Sabol SZ, Greenberg BD, Petri S, *et al.* Association of anxiety-related traits with a polymorphism in the serotonin transporter gene regulatory region. Science 1996; 274: 1527-31.
28. Medina-Mora ME, Borges G, Lara C, Benjet C, Blanco J, Fleiz C, *et al.* Prevalence, service use, and demographic correlates of 12-month DSM-IV psychiatric disorders in Mexico: results from the Mexican National Comorbidity Survey. Psychol Med 2005; 35: 1773-83.
29. Medina-Mora ME, Borges G, Benjet C, Lara C, Berglund P. Psychiatric disorders in Mexico: lifetime prevalence in a nationally representative sample. Br J Psychiatry 2007; 190: 521-8.
30. Ministerio de Salud Chile. Departamento de Estadísticas e Información de Salud DEIS. Disponible en URL: http://deis.minsal.cl/index.asp. Verificado el 3 de mayo de 2017.
31. Ministerio de Salud. Informe Final Estudio de Carga de Enfermedad y Carga Atribuible. Santiago de Chile: Ministerio de Salud, Subsecretaría de Salud Pública y Depto. de Salud Pública, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile; 2008.
32. Minobe K, Perales A, Sogi C, Warthon D, Llanos R, Sato T. Prevalencia de vida de trastornos mentales en Independencia (Lima, Perú). An Salud Ment 1990; 6: 9-20.
33. Murphy JH. Continuities in community based psychiatric epidemiology. Arch Gen Psychiatry 1980; 37: 1215-23.
34. Murray CJL, López AD, editors. The global burden of disease: a comprehensive assessment of mortality and disability from diseases, injuries, and risk factors in 1990 and projected to 2020. Cambridge, Mass: Harvard School of Public Health on Behalf of the World Health Organization and the World Bank, 1996.
35. National Advisory Mental Health Council Workgroup on Mental Disorders Prevention Research. Priorities for prevention research at NIMH. Prevention & Treatment 2001; 4: 17a.
36. Posada-Villa JA, Aguilar-Gaxiola SA, Magaña CG, Gómez LC. Prevalencia de trastornos mentales y uso de servicios: resultados preliminares del Estudio nacional de salud mental. Colombia 2003. Rev Colomb Psiquiatr 2004; 33: 241-62.
37. Quinn CR, Dobson-Stone C, Outhred T, Harris A, Kemp AH. The contribution of BDNF and 5-HTT polymorphisms and early life stress to the heterogeneity of major depressive disorder: a preliminary study. Aust N Z J Psychiatry 2012; 46: 55-63.
38. Rioseco P, Vicente B, Saldivia S, Cova F, Melipillán R, Rubi P. Prevalencia de trastornos psiquiátricos en adolescentes infractores de ley. Estudio caso-control. Rev Chil Neuro-Psiquiat 2009; 47 (3): 190-200.
39. Rivera M, Gutiérrez B, Molina E, Torres-González F, Bellon JA, Moreno-Kustner B, *et al.* Highactivity variants of the uMAOA polymorphism increase the risk for depression in a large primary care sample. Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet 2009; 150B: 395-402.
40. Robins LN, Helzer JE, Croughan J, Ratcliff KS. National Institute of Mental Health Diagnostic Interview Schedule: its history, characteristics, and validity. Arch Gen Psychiatry 1981; 38: 381-9.
41. Robins LN, Wing J, Wittchen HU, Helzer JE, Babor TF, Burke J, *et al.* The Composite International Diagnostic Interview: an epidemiologic instrument suitable for use in conjunction with different diagnostic systems and in different cultures. Arch Gen Psychiatry 1988; 45: 1069-77.
42. Saldivia S, Vicente B, Kohn R, Rioseco P, Torres S. Use of mental health services in Chile. Psychiatr Serv 2004; 55 (1): 71-6.
43. Saldivia S, Vicente B, Marston L, Melipillan R, Nazareth I, Bellon-Saameno J, *et al.* Development of an algorithm to predict the incidence of major depression among primary care consultants. Rev Med Chile 2014; 142: 323-9.
44. Schosser A, Kasper S. The role of pharmacogenetics in the treatment of depression and anxiety disorders. Int Clin Psychopharmacol 2009; 24: 277-88.
45. SENDA. Décimo Primer Estudio Nacional de Drogas en Población General. Resultados Principales. Observatorio Chileno de Drogas, 2015.
46. SENDA. Observatorio Chileno de Drogas. Servicio Nacional para la prevención y rehabilitación del consumo de drogas y alcohol, Ministerio de Interior y Seguridad Pública, 2016.

47. Shaffer D, Fischer P, Lucas CP, Dulcan MK, Schwab-Stone ME. NIMH Diagnostic Interview Schedule for Children Version IV (NIMH DISC-IV): description, differences from previous versions, and reliability of some common diagnoses. J Am Acad Child Psy 2000; 39: 28-38.
48. Shrout PE, Fleis JL. Reliability and case detection. In: Wing JK, Bebbibgton P, Robins L, editors. What is a case? London; Grant MacIntyre, 1981.
49. Stromgren E. Statistical and general population studies within psychiatry: Methods and principal results. París: International Congress of Psychiatry, 1950.
50. Sullivan PF, Neale MC, Kendler KS. Genetic epidemiology of major depression: review and meta-analysis. Am J Psychiatry 2000; 157 (10): 1552-62.
51. Sullivan PF, Daly M.J, O'Donovan M. Genetic architectures of psychiatric disorders: the emerging picture and its implications. Nat Rev Genet 2012; 13: 537-52.
52. Trinh J y Farrer M. Advances in the genetic of Parkinson disease. Nat Rev Neurol 2013; 9: 445-54.
53. Uher R, McGuffin P. The moderation by the serotonin transporter gene of environmental adversity in the aetiology of mental illness: review and methodological analysis. Mol Psychiatry 2008; 13: 131-46.
54. Goldberg DP, Lecrubir Y. Form and frequency of mental disorders across centres. En: Üstün TB, Sartorius N. editors. Mental Illness in General Health Care: An International Study. Chichester, England: Wiley, 1995.
55. Vicente B, Kohn R, Rioseco P, Saldivia S, Torres S. Psychiatric disorders among the Mapuche in Chile. Int J Soc Psychiat 2005a; 51 (2): 119-27.
56. Vicente B, Kohn R, Saldivia S, Rioseco P, Torres S. Patrones de uso de servicios por adultos con problemas de salud mental en Chile. Rev Panam Salud Pública 2005b; 18 (4-5): 263-70.
57. Vicente B, Kohn R, Rioseco P, Saldivia S, Levav I, Torres S. Lifetime and 12-month prevalence in the Chile Psychiatric Prevalence Study. Am J Psychiatry 2006; 163: 1362-70.
58. Vicente B, Kohn R, Levav I, Espejo F, Saldivia S, Sartorius N. Training primary care physicians in Chile in the diagnosis and treatment of depression. J Affect Disord 2007; 98: 121-7.
59. Vicente B, Kohn R, Saldivia S. The prevalence of psychiatric disorders in primary care in Chile. 162nd Annual Meeting of the American Psychiatric Association. San Francisco, 2009.
60. Vicente B, Saldivia S, De la Barra F, Melipillán R, Valdivia M, Kohn R. Salud mental infanto-juvenil en Chile y brechas de atención sanitaria. Rev Med Chile 2012; 140: 447-57.
61. Vicente B, Rojas R, Saldivia S, Pérez C, Melipillán R, Hormazábal N, Pihan R. Determinantes biopsicosociales de depresión en pacientes atendidos en Centros de Atención Primaria de Concepción, Chile. Rev Chil Neuro-Psiquiat 2016; 54 (2): 102-12.
62. Weissman MN, Myers JK. Psychiatric disorders in U.S. community: The application of Research Diagnostic Criteria. Acta Psychiatr. Scand 1980; 62: 99-110.
63. Wender PH, Kety SS, Rosenthal D, Schulsinger F, Ortmann J, Lunde I. Psychiatric disorders in the biological and adoptive families of adopted individuals with affective disorders. Arch Gen Psychiatry 1986; 43 (10): 923-9.
64. Wing JH, Nixon J, Mann SA, Leff JP. Reliability of the PSE (ninth edition) used in a population survey. Psychol Med 1977; 7: 505-16.
65. World Health Organization. The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: clinical descriptions and diagnostic guidelines. Geneva: WHO, 1992.
66. World Health Organization. Mental Health Atlas. Geneva: WHO, 2011.

Sección II

BASES BIOLÓGICAS DE LA CONDUCTA HUMANA

Juana Villarroel Garrido

Introducción

¿Qué nos hace humanos? Esta compleja e inquietante pregunta sobre nuestras conductas ha fascinado a la especie humana desde la antigüedad. Al respecto, hoy se mantienen cuestionamientos, quedan algunas certezas y se sostienen muchas discusiones. Sin embargo, existe consenso en que la principal diferencia con otros mamíferos son el lenguaje y la capacidad de pensar; y que el hombre posee mente, y que esta actividad mental trasciende en conductas individuales y sociales las que han sido objeto de estudio de diversas disciplinas, entre ellas la medicina y específicamente la psiquiatría.

Hacia el siglo XIX la medicina sufrió una decisiva transformación. Dejó de ser una actividad artesanal escasamente sistematizada para convertirse en una disciplina científica. Sin embargo, en contrario a lo ocurrido con la medicina, la psiquiatría se alejó de las disciplinas médicas para convertirse en un "arte terapéutico", sin gran interés por conectar la mente con el cerebro como órgano generador de la actividad mental. Se ha atribuido este alejamiento de la medicina experimental y del resto de la biología al gran desarrollo del psicoanálisis y al escasísimo desarrollo de las neurociencias. A mediados del siglo XX, las neurociencias comienzan un desarrollo creciente, y empieza a abordarse sistemáticamente el estudio de la mente desde distintas disciplinas tales como la filosofía de la ciencia, la lingüística y el conductismo, interesando esta orientación a un grupo señero de psiquiatras, los que vuelven a las bases de la medicina comprendiendo al cerebro como el origen de la actividad mental.

La progresiva aparición de técnicas neurofisiológicas, radiológicas y anatomopatológicas ha contribuido a demostrar con cada vez mayor precisión que la conducta humana y las enfermedades mentales tienen un sustrato biológico. El posterior desarrollo de la psicofarmacología ha evidenciado las funciones neuroquímicas, lo que ha estimulado a su vez al estudio de neurotransmisores, receptores y sinapsis.

El psiquiatra Premio Nobel Eric Kandel (1998) define la mente como "la totalidad de las operaciones que cumple el cerebro", y propone acuñar el concepto de "reduccionismo radical", término al que subyace el paradigma de que la nueva ciencia de la mente comprende todos los procesos mentales provenientes de una base biológica. McLaren ha discutido que el paradigma reduccionista presenta límites en la medida que no es posible explicar todos los procesos mentales desde este foco reduccionista, de modo que la idea de "*reductio ad infinitum*" no permitiría comprender procesos mentales y conductuales complejos tales como la religión o la moral.

Eric Kandel propone un marco común entre la psiquiatría y las neurociencias resumido en cinco principios básicos:

1. Todos los procesos mentales, incluso los más complejos se derivan de operaciones del cerebro.
2. Los genes y sus productos proteínicos son los determinantes más importantes que definen el patrón de conexiones entre las neuronas, expresado finalmente en la conducta humana.
3. La alteración genética no explica por sí sola todas las variaciones observadas en los trastornos psiquiátricos. Factores del desarrollo, aprendizaje o sociales, contribuyen de forma importante, ejerciendo acciones sobre el cerebro que modifican la expresión de algunos genes.
4. Las alteraciones inducidas en la expresión de los genes por el aprendizaje dan lugar a cambios en las conexiones neuronales, contribuyendo no solo a la individualidad sino también a las anormalidades del comportamiento.
5. La psicoterapia es efectiva en la medida que produce cambios a largo plazo en la conducta. Lo hace a través de un proceso de aprendizaje que, a través de modificaciones en la expresión génica, altera la consistencia de las conexiones sinápticas modificando patrones estructurales anatómicos de las interconexiones cerebrales.

Las bases estructurales de la mente

El cerebro humano consume alrededor del 20% del gasto metabólico total a pesar de que constituye solo el 5% del peso corporal. Es considerado la estructura biológica más compleja conocida. Cuenta con alrededor de 10^{11} neuronas que pueden ser clasificadas en al menos miles de tipos diferentes. Las conductas humanas dependen menos de la variedad de neuronas que de su organización en circuitos neurales con funciones estratégicas y precisas. Para comprender la determinación de las conductas es necesario analizar los aspectos innatos o genéticos y su interacción con el ambiente. Las conductas en sí mismas no son heredadas; sí son heredados los genes que codifican proteínas relevantes para el desarrollo y el control de circuitos neurales específicos, los que subyacen a las conductas. El medio ambiente influye en el cerebro desde su desarrollo in útero y resulta fundamental durante el parto y los primeros años de vida, de modo que diversas contingencias pueden influir en la conducta a través de la alteración de la expresión génica.

Organización del sistema nervioso central (SNC)

El cerebro está constituido por dos tipos de células: neuronas y células gliales. Las neuronas poseen prolongaciones de contacto aferentes cortas y numerosas (dendritas) y una larga y eferente (axón) que puede enviar señales eléctricas a distancia en un rango de 0,1 mm hasta 2 metros. El axón canaliza potenciales de acción que se propagan por la membrana neuronal a una velocidad de 1 a 100 metros por segundo, con una amplitud de potencial de acción constante de 100 miliVolt, un impulso de tipo "todo o nada" regenerado a intervalos regulares a través del axón.

Las neuronas pueden ser clasificadas en tres categorías funcionales: neuronas sensitivas, motoras e interneuronas. Las neuronas sensitivas conducen información desde los receptores periféricos con el fin de percibir y coordinar respuestas adaptativas al medio ambiente; son también llamadas neuronas aferentes. Las neuronas motoras comandan

desde el cerebro las acciones de músculos y glándulas, y son también llamadas neuronas eferentes. Las interneuronas son las más numerosas y están divididas en largas y cortas. Las largas o interneuronas proyectivas tienen axones largos que les permiten transmitir señales entre áreas cerebrales distantes e incluso hacia áreas extracerebrales. Las interneuronas cortas están involucradas en circuitos locales específicos.

Las células gliales son más cuantiosas que las neuronas. Si bien las células gliales provienen de los mismos precursores embrionarios que las neuronas, no tienen las mismas propiedades de membrana, no son eléctricamente excitables ni están directamente relacionadas con la señalización neural. Se encargan de la reparación, sostén, protección y nutrición de las neuronas. Las células gliales son más heterogéneas que las neuronas y en términos generales pueden clasificarse en dos tipos: micro y macroglia. La microglia tiene funciones inmunológicas, y son células fagocíticas modificadas que actúan en situaciones como injurias, infecciones o enfermedades degenerativas. La macroglia (oligodendrocitos, células de Schwann y astrocitos) constituye cerca del 80% del total de las células cerebrales. Tiene funciones mielinizantes y juega un importante rol en la mantención de la barrera hematoencefálica.

Integración funcional y redes neurales

Con frecuencia se ha contrastado los términos estructura *versus* función. Tradicionalmente se ha comprendido el término "funcional" en dos sentidos: primero, como lo no-orgánico y por ende, de causa psicológica y de dominio de la psiquiatría; segundo, en un sentido fisiológico que, en contraste con lo anatómico, tradicionalmente de dominio de la neurología, comprende procesos dinámicos y plásticos. A diferencia de lo estático de las estructuras anatómicas, esta segunda definición resulta coherente con el concepto de mente asentada en procesos cerebrales. Las funciones fisiológicas pueden no necesariamente estar relacionadas con una estructura anatómica estática específica, sino que más bien están desarrolladas en sistemas capaces de producir distintas funciones dentro de una constelación dinámica de redes neurales. Así, el cerebro puede ser entendido como un circuito conformado por sistemas funcionales diferentes y sobrepuestos, con una dinámica interna propia.

La integración funcional describe la coordinación y ajustes de la actividad neural entre múltiples regiones cerebrales. La interacción entre áreas cerebrales distantes es considerada necesaria para que muchas funciones complejas puedan ocurrir, tales como la emoción y la cognición. La integración neural se focaliza en la interacción entre dos o más regiones que pueden ser distinguidas a través de la segregación neuronal. Podemos encontrar diferentes funciones particulares asociadas de forma restringida a la actividad neural de un área específica, que es necesaria y suficiente para cumplir esa función, condición denominada especialización y localización neural. Las funciones metapsicológicas comprendidas como un complejo interactivo corporal-emocional-cognitivo no están localizadas ni especializadas en un área cerebral segregada. Las funciones psicológicas más inextricables requieren integración neural, para lo que deben conectarse regiones cerebrales remotas entre sí. Por ejemplo, la corteza prefrontal puede modular su conectividad con regiones subcorticales de modo que influencie funciones específicas como el procesamiento interoceptivo. Basada en la conectividad, la actividad neural entre regiones cerebrales distantes debe ser ajustada y coordinada armónicamente para lograr conductas coherentes.

[illegible] sistema nervioso central

El sistema nervioso se divide en el sistema nervioso central (SNC) y el sistema nervioso periférico (SNP). El SNC está compuesto por el encéfalo y la médula espinal, mientras que el SNP consta del sistema nervioso esquelético y el sistema nervioso autónomo. Para efectos de este capítulo se revisará solo la anatomía del SNC.

[illegible]s clásicas

Paul MacLean (1990) propone la teoría del cerebro triple ("triune brain theory") referida a que el cerebro articula las funciones de tres grupos de áreas de distinto nivel evolutivo, de modo tal que existirían tres diferentes cerebros integrados jerárquicamente:

a) Primer nivel: el más primitivo, con una organización difusa, similar al cerebro de invertebrados y reptiles ("cerebro reptiliano"). Ubicado en el tronco cerebral, está compuesto por la formación reticular activante, que controla diversos aspectos de la vigilia, los núcleos troncales, que regulan funciones básicas como instintos, temperatura corporal, frecuencia cardíaca y respiratoria, y los ganglios de la base, que controlan la motricidad gruesa. Este nivel coordina, entre otras, conductas relacionadas con la territorialidad. En el *Homo sapiens* además, regula conductas rutinarias o hábitos básicos.
b) Segundo nivel: compuesto por el sistema límbico, es similar al cerebro de mamíferos inferiores ("paleoencéfalo"). Es fundamental para el control de las emociones, apego, funciones de memoria y aspectos de alerta relacionados con la volición. Este nivel resulta primordial en la protección del propio individuo así como de sus crías, es decir, resulta crucial para la sobrevivencia de la especie. Permite percibir tanto estímulos externos como internos. El sistema límbico humano procesa una amplia variedad de emociones propias, es capaz de evaluar las intenciones y emociones de otros, y de consolidar las memorias autobiográficas.
c) Tercer nivel: es el más reciente en el desarrollo filogénico; está compuesto por la neocorteza y el sistema piramidal ("neoencéfalo"). Presenta una masiva expansión en mamíferos superiores y en su función es regular la motricidad fina, el procesamiento perceptivo multimodal y el pensamiento.

Áreas corticales

Cada hemisferio posee cuatro lóbulos: frontal, occipital, temporal y parietal. La corteza prefrontal es una de las estructuras anatómicas que diferencia a los humanos del resto de los mamíferos; se encuentra por delante de las circunvoluciones motoras presilvianas. Brodmann calculó que la corteza prefrontal cuantificada como un porcentaje de la corteza total es un 3,5% en gatos, 17% en chimpancés y 29% en humanos. La corteza prefrontal se divide en corteza dorsolateral, gyrus cingulado anterior, corteza ventromedial y corteza orbitofrontal.

La corteza prefrontal está especializada en organizar secuencias de conductas y actividades mentales ejecutivas. Resulta fundamental en el lenguaje motor localizado en el área de Broca en la tercera circunvolución frontal del hemisferio izquierdo. Tiene funciones de búsqueda de información específica guardada en la memoria, la planificación, el razonamiento y la memoria de trabajo; permite procesar conjuntamente la cognición y las emociones. Los estudios de pacientes con lesiones prefrontales han diferenciado tres síndromes diferentes, según el área injuriada (Tabla 1).

Tabla 1. Síndromes frontales clásicos

Localización	Síndrome	Síntomas
Orbitofrontal	Desinhibido	Pobre control de impulsos Crisis explosivas intermitentes Conducta inapropiadamente familiar o grosera
Dorsolateral	Desorganizado	Disfunción cognitiva Introspección y juicio de realidad disminuidos Pobre planificación Concreto e inflexible
Media	Apático	Escasa conducta espontánea Pasividad extrema Escasa iniciativa motora y verbal

Modificado de The Neuroscience of Clinical Psychiatry. Second Edition. 2013.

Es interesante preguntarse ¿cómo la corteza prefrontal ha desarrollado funciones como el pensamiento y el lenguaje que no existen en otros primates? Para responder esta pregunta es necesario revisar la evidencia que propone que: 1) La región ha sufrido una reorganización que incluye el aumento de áreas corticales en detrimento de otras de funcionamiento menos complejo; 2) Los mismos circuitos neurales están más ricamente interconectados entre áreas locales y con áreas en otros lóbulos; 3) Subsectores del lóbulo frontal han sufrido modificaciones significativas en sus circuitos locales, como por ejemplo el desarrollo de una capa más de neuronas (corteza granular en área 10 de Brodmann), que favorecen un planeamiento de conductas notoriamente difíciles, una mayor complejidad del lenguaje tanto en vocabulario como en gramática, y la promoción de conductas sociales diversas. Se ha encontrado además, que la sustancia blanca, crucial en la conectividad de la sustancia gris, ocupa mayor volumen proporcionalmente en humanos comparados con otros primates, favoreciendo la conexión entre los lóbulos cerebrales.

La circunvolución inmediatamente posterior a la corteza prefrontal es la corteza motora, que controla los movimientos musculares constituyendo el homúnculo motor.

Los lóbulos temporales están involucrados en variadas funciones; reciben aferencias occipitales por lo que son capaces de retener recuerdos visuales así como de emparejar la aferencia visual con el recuerdo visual, esto es, al estar almacenado el recuerdo visual de un objeto particular, si este es observado nuevamente es percibido como familiar. Los lóbulos temporales también procesan información auditiva incluyendo la proveniente del área de Wernicke, fundamental para la comprensión del lenguaje. Las áreas temporales anteriores son imprescindibles para almacenar nueva información en memoria, así como para atribuir significado y emoción a las aferencias sensitivas.

Los lóbulos parietales son fundamentales en la representación espacial y la capacidad de percibir la relación de nuestro cuerpo con el espacio. Las circunvoluciones parietales anteriores constituyen la corteza somato-sensitiva que procesa sensaciones primarias provenientes de todo el cuerpo, constituyendo el homúnculo sensitivo. Además, cooperan con funciones relacionadas con atención, conciencia y razonamiento matemático.

Diencéfalo: tálamo e hipotálamo

Con excepción del olfato, todas las aferencias sensoriales son proyectadas primero al tronco encefálico y desde éste hacia el tálamo. El diencéfalo representa aquel aspecto rudimentario "inconsciente" de la mente que genera impresiones sensoriales vagas y emociones difusas, tales como dolor, hambre, sed, líbido y ánimo. Tal como el tronco cerebral, el diencéfalo no "piensa ni razona", pero sí reacciona en respuesta a la actividad de la amígdala. Si la amígdala es estimulada intensamente, entonces el hipotálamo se mantiene activo por un período prolongado de tiempo. Las emociones generadas en hipotálamo tampoco son bien diferenciadas, se puede sentir placer, displacer o rabia, sin especificidad, elicitando conductas motoras, sin considerar más consecuencias que la satisfacción de las necesidades innatas. En contraste, varios preprocesos cognitivos ocurren en algunas subdivisiones del tálamo, de modo que estas estructuras juegan un rol importante en el procesamiento auditivo (núcleo geniculado medial), visual (núcleo geniculado lateral), en funciones motoras (núcleo motor y subtálamo), y en la regulación de la atención y vigilancia (núcleo dorsomedial). En conjunto, tálamo reticular y dorsomedial ejercen influencias regulatorias sobre neocorteza, estriado y sistema límbico. El subtálamo, íntimamente asociado a la amígdala, al tálamo motor y el estriado, participa en la organización y expresión de conductas afectivas con elementos motores. Así el subtálamo asociado con el estriado puede promover conductas motoras no planificadas como correr, patear o golpear, y generar una variedad de expresiones faciales acordes con ello. El estriado y el subtálamo actúan como una interfase emocional-motora que permite expresar emociones a través del lenguaje corporal y facial. En la medida que su función es guiar y controlar las actividades motoras, si el tálamo motor es lesionado puede observarse una variedad de anormalidades motoras de hipo o hiperactividad, tales como catatonía, catalepsia, temblor o movimientos descontrolados sin estímulo aparente.

El tálamo es capaz de reconocer el dolor, aunque esta función ocurre fuera del consciente. Algunos investigadores proponen que el funcionamiento de algunas subdivisiones talámicas sería homologable al descrito como "preconsciente", el que actúa proveyendo a la mente consciente de contenidos sensoriales y perceptuales a través de la retransmisión de información modificada hacia la neocorteza y el sistema límbico.

Sistema límbico: amígdala, hipocampo, núcleo septal, corteza cingulada, hipotálamo

Estas estructuras constituyen un sistema altamente interactivo, conectado a través de vías tanto aferentes como eferentes, como la estría terminalis, fibras mediales del prosencéfalo, fornix y fimbria.

El hipocampo es una estructura incorporada dentro del lóbulo temporal y está formado por dos delgados grupos de neuronas, el gyrus dentado y el Asta de Amon. Juega un rol esencial en la consolidación de la memoria y se destaca porque su neurogénesis persiste en adultos.

La amígdala se encuentra en el lóbulo temporal justo delante del hipocampo, y puede ser dividida funcionalmente en tres núcleos: basolateral, medial y central. El núcleo basolateral recibe aferencias desde todos los sistemas sensoriales y el núcleo central envía eferencias hacia el hipotálamo y el tronco cerebral; de esta manera la amígdala es capaz de integrar la información proveniente desde las distintas neocortezas sensoriales

y conectarla con los efectores hipotalámicos y troncales, permitiendo, por ejemplo, que al reconocerse visual y/o auditivamente una noxa sea gatillada una respuesta hipotalámica hormonal apropiada al riesgo y una respuesta troncal que ajuste la respuesta autonómica a la situación de peligro.

El hipotálamo funciona como un "panel de control" del propio cuerpo, siendo capaz de tomar decisiones sobre la homeostasis interna. Este pequeño grupo de núcleos constituye menos del 1% de la masa cerebral, a pesar de lo cual controla funciones tan básicas e importantes como comer, beber y dormir. El hipotálamo está ubicado estratégicamente entre la corteza y el tronco encefálico, y recibe aferencias desde cuatro fuentes: neocorteza, tronco cerebral, quimiorreceptores internos y funciones hormonales; la corteza le entrega información sobre el medio externo y el tronco cerebral sobre el medio interno. Posee sus propios quimiorreceptores capaces de medir glicemia, osmolaridad, y otras variables en sangre; finalmente recibe retroalimentación de hormonas esteroidales y neuropéptidos en plasma. Está dividido en tres zonas, la zona lateral que controla la activación atencional y la conducta motivacional, la zona medial que está involucrada en la homeostasis y la reproducción, y la zona periventricular que controla el sistema nervioso autónomo así como las células neurosecretoras eferentes hacia la hipófisis.

Colectivamente, el sistema límbico favorece la integración de los aspectos emocionales, sociales y motivacionales de las experiencias, influye en el aprendizaje y memoria, y tiene funciones homeostáticas, endocrinas y hormonales incluyendo la respuesta al estrés. La activación de estas estructuras, en particular de la amígdala y el hipotálamo, induce acciones motoras-conductuales-afectivas en conjunto con los ganglios de la base y el tronco cerebral. La amígdala y la corteza cingulada juegan un rol significativo en el desarrollo y expresión del lenguaje. Estas estructuras, en asociación con la sustancia gris periacueductal, maduran tempranamente para proveer la base neurológica del desarrollo del habla del lactante.

Cerebelo

Era considerado "el cerebro menor" y se suponía que solo estaba involucrado en la coordinación motora. Actualmente se sabe que contribuye en una amplia variedad de conductas, siendo un aporte activo en el control de sensaciones, cognición, memoria e impulsos. Sus funciones no están comprendidas completamente; se sabe que ha crecido durante la evolución humana llegando a contener más neuronas que cualquier otra parte del cerebro. Se plantea que puede proveer "soporte computacional extra" a la corteza cerebral sobrecargada: no sería responsable de ninguna tarea en particular, sino que cumpliría una función auxiliar a toda la corteza.

Barrera hematoencefálica

El cerebro requiere de la barrera hematoencefálica para mantenerse razonablemente aislado de variaciones corporales hormonales, iónicas y plasmáticas, con el fin de preservar su ambiente sanamente estable. Se sabe que las uniones estrechas ("tight junctions") entre las células endoteliales de los capilares sanguíneos cerebrales previenen que cualquier sustancia entre en contacto con el SNC; no obstante, existen unas pocas áreas donde el cerebro tiene pequeños espacios abiertos en esta barrera, los más importantes en el hipotálamo y la hipófisis, áreas que requieren recibir retroalimentación no filtrada sobre el estatus del sistema endocrino a través de la circulación sanguínea.

La barrera hematoencefálica no es una muralla infranqueable porque el cerebro necesita constantes suministros para desarrollar sus funciones. Las sustancias liposolubles difunden rápidamente a través de esta pared de células con membranas lipofílicas; las sustancias solubles en agua son desviadas por las células endoteliales; sin embargo, el cerebro necesita sustancias hidrosolubles, como la glucosa, y para ello existen mecanismos transportadores específicos para conducir estas sustancias hacia el cerebro.

Las células endoteliales también transportan activamente sustancias peligrosas o extrañas fuera del medioambiente cerebral; la glicoproteína P es uno de los transportadores que remueve activamente una amplia variedad de drogas del cerebro y las deposita en el lumen capilar. Se plantea que una activa funcionalidad de la glicoproteína P contribuye a la resistencia a algunos tratamientos psiquiátricos pues disminuye la concentración cerebral de fármacos que son sustratos de esta proteína. Se calcula que 98% de las moléculas pequeñas y casi todas las moléculas grandes en plasma no atraviesan la barrera hematoencefálica.

Las bases neuroquímicas de la mente

Excitabilidad neural

Las neuronas poseen la especial habilidad de comunicarse unas con otras de forma rápida y precisa a través de la conexión sináptica. Una neurona promedio es capaz de formar varios miles de conexiones sinápticas. Todas las neuronas usan dos formas básicas de transmisión: eléctrica y química. Las señales eléctricas son empleadas primariamente para enviar señales depolarizantes rápidas y estereotipadas. En contraste, las señales químicas son capaces de mayor variabilidad de señal, de modo que logran producir respuestas conductuales complejas.

Las neuronas emplean las señales eléctricas para cumplir dos funciones: secretar neurotransmisores y estructurar redes neurales interactivas multimodales. La membrana de cada neurona contiene canales iónicos que permiten el tránsito de átomos cargados positiva o negativamente, disueltos en los fluidos dentro y fuera de la célula. Los más importantes se encuentran como sales, los que al disolverse en agua se disocian en Na+, K+, Ca++, Mg++ y Cl-. El medio extracelular contiene abundante Na+, poco K+, y mucho menos Ca++ y Mg++ que el intracelular. La bomba sodio potasio ATPasa bombea activamente sodio y potasio en contra de las concentraciones intra y extracelular, en proporción de 3Na+ que salen y 2K+ que entran. La actividad permanente de esta bomba crea un estado en que existe defecto de Na+ y exceso de K+ dentro de la célula. Este desequilibrio produce una carga negativa en la membrana, de aproximadamente -70 miliVolts, llamada potencial de membrana; ésta puede ser modificada por la actividad de otros canales iónicos en la membrana, los que al abrir sus poros permiten la salida de K+, entrada de Na+ y otros iones, flujo que cambia transitoriamente la polaridad de membrana.

La comunicación interneuronal se basa en la liberación de neurotransmisores al espacio sináptico; estas moléculas interactúan con receptores que pueden ser ionotrópicos o metabotrópicos, dispuestos en la membrana plasmática tanto de la neurona presináptica como de la postsináptica. Mientras la mayoría de los receptores son altamente específicos para un neurotransmisor, cada neurotransmisor puede unirse a más de un receptor.

En cuanto a su función:

a) Los receptores ionotrópicos son estimulados en un área específica, provocando un repliegue de la proteína y abriéndose un poro que permite el intercambio iónico entre el intra y el extracelular; el efecto de este proceso es rápido pero transitorio.
b) Los receptores metabotrópicos se sitúan en o alrededor de la membrana plasmática, y en ellos el neurotransmisor se une en sitios específicos provocando cambios en la conformación de las proteínas, desencadenándose cambios intracelulares diversos, desde estimular la apertura de canales iónicos hasta cambiar la expresión de ADN en el núcleo de la neurona. Este tipo de efectos tienden a ser lentos y de larga duración.

Los neurotransmisores de mayor importancia moduladora son: Serotonina, Noradrenalina, Dopamina, Acetilcolina, Glutamato y GABA. Algunos neurotransmisores resultan similares a sustancias exógenas, tales como las β-endorfinas son similares a morfina y los endocanabinoides son similares a marihuana. La neurotransmisión no ocurre exclusivamente desde la neurona presináptica hacia la neurona postsináptica, sino que también existe la neurotransmisión retrógrada. Algunas sustancias químicas son producidas específicamente como neurotransmisores retrógrados, tales como los endocanabinoides, los que son liberados por la neurona postsináptica al espacio sináptico donde estimulan receptores presinápticos canabinoides BC_1. Otro neurotransmisor retrógrado es el gas óxido nítrico, sintetizado postsinápticamente y siendo capaz de difundir hacia la membrana presináptica para interactuar con la guanosina monofosfato cíclica (GMPc) de las neuronas circundantes. Un tercer grupo de neurotransmisores retrógrados son algunos factores neurotróficos tales como el factor de crecimiento nervioso (NGF), liberado desde la neurona postsinaptica y difundido hacia la presináptica donde interactúa con el genoma.

Las cascadas de transducción gatilladas por neurotransmisores involucran numerosas moléculas, siendo el mismo neurotransmisor el primer mensajero, y siendo seguido por segundos, terceros, cuartos o más mensajeros. El evento inicial ocurre en menos de un segundo pero las consecuencias a largo plazo pueden demorar horas o días en activarse, debido a una secuencia de transporte ordenado de moléculas que llevan un mensaje a la próxima molécula especializada, de modo que el mensaje tendrá un destino funcional tal como la expresión génica o la activación de moléculas hasta entonces inactivas.

Estructura de los neurotransmisores

Glutamato

Es el mayor neurotransmisor excitatorio del cerebro. Está presente en altas concentraciones en la mayor parte del cerebro (Figura 1).

Es liberado a través de estimulación eléctrica Ca++ dependiente. Tiene alta afinidad por sus receptores y las proteínas transportadoras de recaptura. Glutamato es un aminoácido cargado eléctricamente por lo que no puede cruzar la barrera hematoencefálica, y por ende, debe ser sintetizado dentro del cerebro a partir de glucosa y una variedad de otros precursores.

Algunas condiciones patológicas tales como la isquemia cerebral pueden llevar a la acumulación de Glutamato en el espacio extrasináptico, estimulando excesivamente a receptores glutamatégicos locales y produciendo cambios metabólicos patológicos

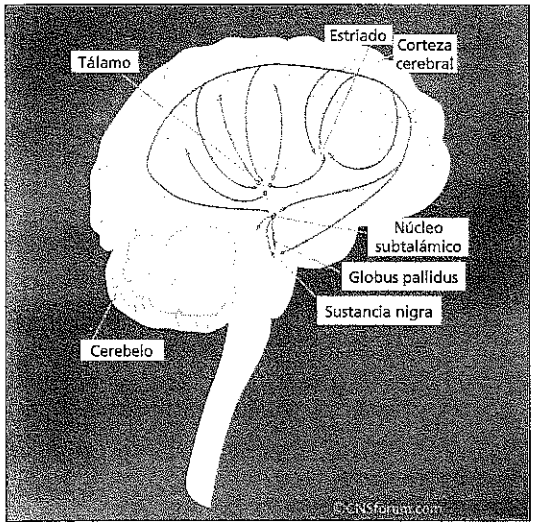


Figura 1. Vías glutamatérgicas. Modificado de www.CNSforum.com

que pueden aumentar la muerte celular. Los receptores de Glutamato comprenden dos familias, una son los receptores ionotrópicos y la otra los metabotrópicos acoplados a proteína G.

Los receptores ionotrópicos son excitatorios y están divididos en tres clases: A) Receptores ácido α-amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazol propiónico (AMPA), B) Receptores Kainato y C) Receptores N-metil-D-aspartato (NMDA). Sus nombres derivan del correspondiente ligando sintético agonista. La localización de los receptores AMPA y NMDA es principalmente postsináptica, mientras que los Kainato se localizan tanto en pre como postsináptico. Los receptores AMPA median la gran mayoría de las transmisiones sinápticas excitatorias en el cerebro. El receptor NMDA es altamente permeable al calcio y es voltaje dependiente; tiene un importante rol en el desarrollo de plasticidad sináptica pero cuando está sobreactivado puede incluso gatillar excitotoxicidad.

Existen ocho subtipos de receptores glutamatérgicos metabotrópicos (mGluRs) divididos en 3 grupos en función de la homología de su secuencia de aminoácidos, su farmacología y la vía de transducción de señales que activan:

a) Los receptores del grupo I (mGluR1 y mGluR5) estimulan la actividad de la fosfolipasa C y la hidrólisis de fosfoinositidos.
b) El grupo II (mGluR2 y mGluR3).
c) El grupo III (mGluR4, mGluR6, mGluR7 y mGluR8) que están acoplados negativamente a adenilato ciclasa y por lo tanto, producen reducción de niveles de AMPc.

Cuando estos receptores están localizados en la neurona presináptica inhiben la liberación del neurotransmisor, y cuando están localizados en la neurona postsináptica gatillan efectos modulatorios capaces de regular a otros canales iónicos, iniciar cascadas de segundos mensajeros o estimular la fosforilación de proteínas.

Ácido gamma amino butírico (GABA)

Es el principal neurotransmisor inhibitorio en el adulto. Se encuentra ampliamente distribuido en el SNC. Se sintetiza a partir del ácido glutámico, por acción de la enzima ácido glutámico decarboxilasa, la cual es el paso limitante de la síntesis. Se metaboliza a semialdehido succínico, el cual es regenerado a ácido glutámico.

Este neurotransmisor es exclusivamente inhibitorio en adultos dada su acción hiperpolarizante, pero durante el desarrollo cerebral infantil, GABA puede llegar a tener efecto excitatorio debido a que en ciertas circunstancias logra un efecto depolarizante. Este efecto es clínicamente relevante, pues fármacos que en adultos estimulan GABA produciendo un efecto inhibitorio, pueden tener un efecto excitatorio en niños.

Los principales receptores gabaérgicos son:

a) El receptor $GABA_A$ es una glicoproteína que da forma a un poro de Cl- y a una serie de sitios de fijación de moléculas que regulan su actividad. Se describen 6 clases de subunidades polipeptídicas: α(1-6), β(1-4), γ(1-4), δ1, ε1 y ρ(1-3). El receptor $GABA_A$ es una estructura compleja que incluye al receptor propiamente tal, al receptor endógeno de benzodiazepinas, al canal iónico Cl-, y a la GABA-modulina, que es una proteína de enlace entre las estructuras principales (Figura 2).
b) El receptor $GABA_B$ es un heterodímero (B1 y B2) que inhibe a adenilciclasa y a través de ésta a efectores que inhiben la entrada de Ca++ y facilitan la salida de K+. Funciona a través del sistema de segundos mensajeros uniéndose a proteína G. Existen receptores $GABA_B$ presinápticos y postsinápticos, los presinápticos subdivididos en los que controlan la recaptura de GABA (autoreceptores) y los que inhiben la recaptura de otros neurotransmisores (heteroreceptores); los postsinápticos median una respuesta inhibitoria lenta a través de la hiperpolarización de membrana (Figura 3).
c) El receptor $GABA_C$ es una subclase del receptor $GABA_A$ y está ubicado en retina, cerebelo, hipocampo y médula espinal (Figura 4).

Glicina

Al igual que GABA es un neurotransmisor inhibitorio que activa receptores ligados a canales de cloro. Este neurotransmisor cumple las mismas funciones que GABA, siendo crítico en la médula espinal y el tronco cerebral.

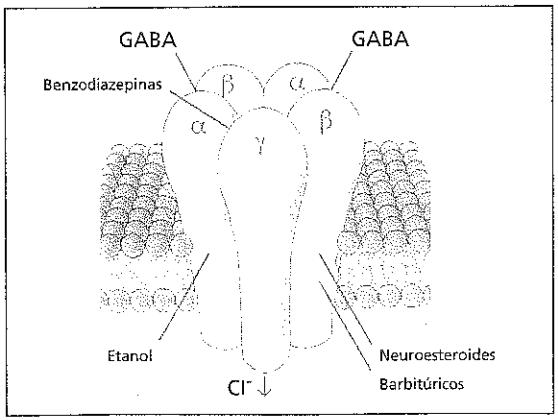


Figura 2. Receptor $GABA_A$. Modificado de Regulation of $GABA_A$ receptor subunit expression by pharmacological agents. Uusi-Oukari. Pharmacological Review March 2010; 62 (1): 97-135.

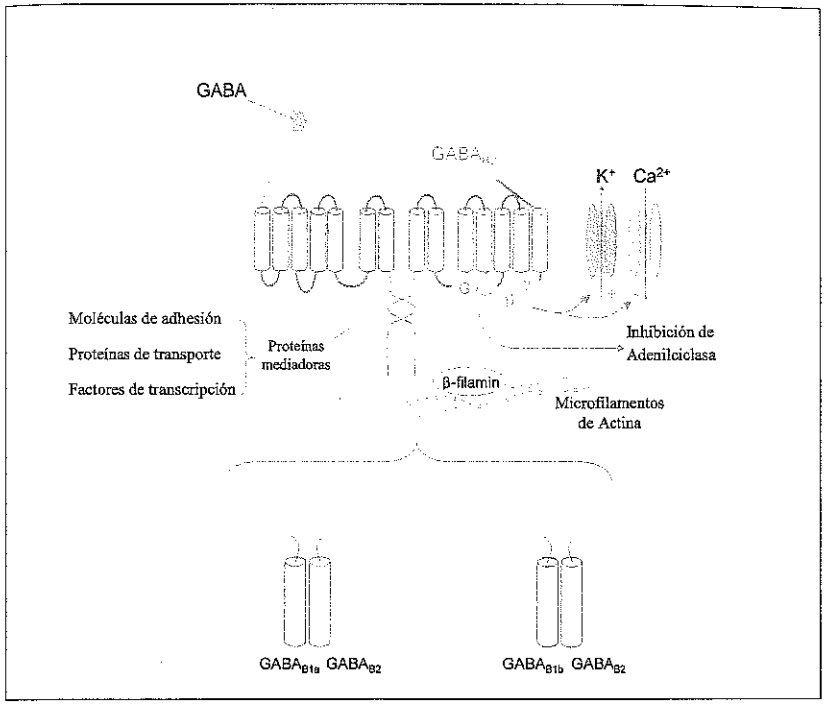


Figura 3. Receptor $GABA_B$. Modificado de Clinical implication of neuroscience research. Eduardo Benarroch. 2012.

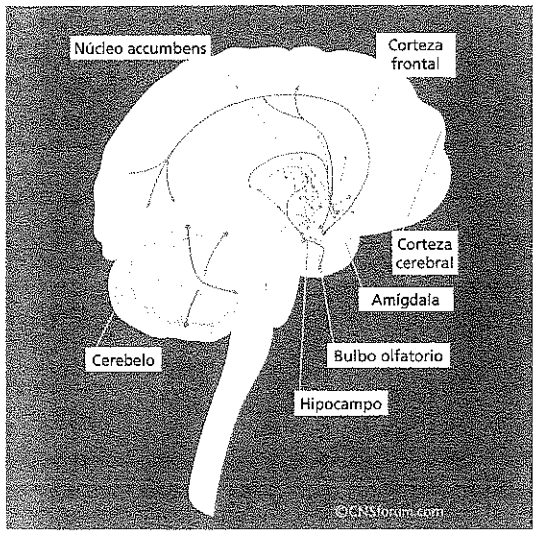


Figura 4. Vías GABAérgicas. Modificado de www.CNSforum.com

Neurotransmisores de amplias proyecciones

Los neurotransmisores monoaminérgicos (Dopamina, Noradrenalina, Adrenalina), Serotonina y Acetilcolina tienen una disposición anatómica inusual que tiene un efecto significativo en la organización funcional del cerebro. Sus cuerpos celulares están restringidos a un pequeño número de núcleos en el tronco cerebral, hipotálamo y mesencéfalo, pero sus axones se proyectan ampliamente a través de todo el sistema nervioso central; esto permite a cada neurotransmisor modular y coordinar la actividad de diversos circuitos, como los que juegan un rol crítico en el sueño, vigilancia y respuestas de sobrevivencia. Estas sustancias están presentes en mamíferos filogenéticamente antiguos precisamente porque regulan funciones necesarias para la supervivencia del individuo y de la especie.

Dopamina

Existe casi un millón de neuronas dopaminérgicas en el cerebro humano, y aunque esta cantidad es relativamente pequeña, estas neuronas proyectan aferencias difusa y ampliamente en cerebro. Alrededor del 80% del total de las catecolaminas son Dopamina. Las proyecciones dopaminérgicas tienen sus cuerpos neurales en mesencéfalo, principalmente en la sustancia nigra pars compacta y área ventrotegmental. También es producida en menor cantidad por el núcleo arcuato del hipotálamo y por circuitos locales en la retina. Las neuronas mesencefálicas proyectan ampliamente a corteza frontal influyendo en la motivación, y también envían proyecciones al estriado dorsal donde juegan un rol crítico en el aprendizaje y la ejecución de programas motores. Las neuronas del área ventrotegmental inervan el estriado ventral (núcleo accumbens), bulbos olfatorios, amígdala, hipocampo, corteza prefrontal orbital, medial y corteza cingulada. Las neuronas del área ventrotegmental tienen un importante rol en la motivación, conductas relacionadas con la recompensa, la atención y múltiples formas de memoria. La dopamina liberada en hipotálamo suprime la síntesis de prolactina por la hipófisis anterior (Figura 5).

La organización del sistema dopaminérgico, con amplias proyecciones, permite coordinar respuestas para potenciar las conductas relacionadas con la recompensa. De este modo confiere saliencia motivacional al núcleo accumbens, que actualiza el valor asignado a diferentes objetivos en relación a nuevas experiencias. Ayuda a consolidar múltiples formas de memoria según sus características motivacionales en amígdala e hipocampo, y codifica nuevos programas motores en el núcleo accumbens y estriado dorsal, los que facilitarán la capacidad de obtener determinadas recompensas en el futuro. Los receptores dopaminérgicos son metabotrópicos y se dividen en la familia D_1 (receptores D_1 y D_5) y la familia D_2 (D_2, D_3 y D_4). Los receptores D_2 y D_3 funcionan como autoreceptores presinápticos inhibitorios y también como receptores postsinápticos. Los receptores D_1 se ubican principalmente en neoestriado, corteza cerebral, tubérculo olfatorio y núcleo accumbens. Los receptores D_2 se localizan en neoestriado, tubérculo olfatorio y núcleo accumbens. Los receptores D_3 en núcleo accumbens. Los receptores D_4 en mesencéfalo y amígdala, y por último, los receptores D_5 se encuentran en hipocampo e hipotálamo.

Noradrenalina

Las neuronas noradrenérgicas están ubicadas mayoritariamente en el locus coeruleus, el que provee proyecciones extensas y difusas a virtualmente toda la corteza. Otras áreas menores portadoras de neuronas noradrenérgicas son el área tegmental lateral y

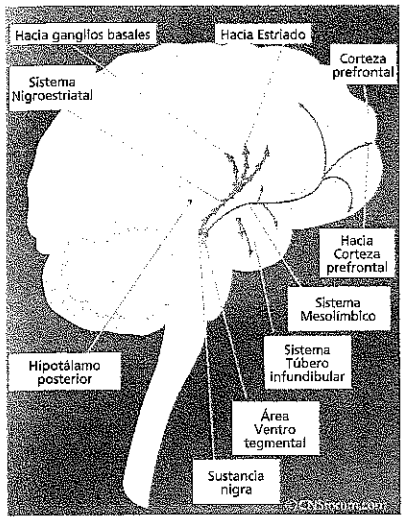


Figura 5. Vías domaminérgicas. Modificado de www.CNSforum.com

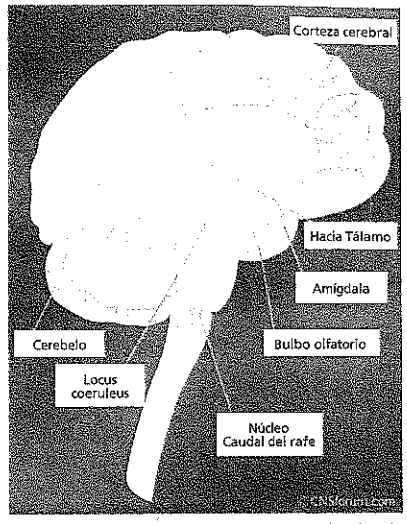


Figura 6. Vías noradrenérgicas. Modificado de www.CNSforum.com

la médula dorsal. El área tegmental lateral proyecta aferencias hacia la médula torácica formando sinapsis inhibitorias con neuronas simpáticas preganglionares y proveyendo influencia noradrenérgica central en las funciones cardiovascular y visceral. A nivel central proyectan al hipotálamo y desde éste al núcleo paraventricular, relacionado con la ingesta de alimentos. El sistema medular dorsal proyecta al núcleo solitario (Figura 6). El sistema noradrenérgico está involucrado en la atención focalizada, vigilancia, refuerzo ante recompensa, analgesia, hambre, sed, emoción y conducta sexual. Todos los receptores noradrenérgicos pertenecen a la superfamilia de receptores acoplados a proteína G. La unión de Noradrenalina al receptor inicia cambios en la conformación espacial del receptor que conduce a la activación de proteína G, la que a su vez está acoplada a la regulación de un canal iónico o a una enzima que genera un segundo mensajero. Existen diversos receptores, y cada uno es único en sus propiedades farmacológicas y ubicación. Existen más receptores que proteínas G, de modo que hay cierta convergencia de acciones al nivel de la señalización intracelular; así, la especificidad de acción dependerá del tipo de células en las que estos receptores se expresan, la localización de dichos receptores en cada célula (dendritas proximales o distales), y las interacciones intracelulares con otros sistemas activados simultáneamente por otros receptores. Los receptores noradrenérgicos se dividen en las familias α y β, ambas con varios subtipos. Todos estos receptores responden tanto a Noradrenalina como a Adrenalina. En cuanto a su ubicación, el receptor α_{1A} se expresa en corteza cerebral e hipocampo, el receptor α_{1B} en corteza cerebral y tronco encefálico, el receptor α_{2A} se encuentra en corteza cerebral, tronco encefálico, mesencéfalo, y médula espinal, el receptor α_{2B} en diencéfalo, el receptor α_{2C} en ganglios basales, corteza, cerebelo e hipocampo, el receptor β_1 en los núcleos olfatorios, corteza, núcleos cerebelosos, núcleos troncales y médula espinal y el receptor β_2 en bulbo olfatorio, corteza piriforme, hipocampo y corteza cerebelosa.

Serotonina

La mayoría de las neuronas serotoninérgicas se originan en el núcleo del rafe, contabilizándose alrededor de 300.000 de ellas. Las vías serotoninérgicas resultan paralelas y en algunas funciones opuestas a las del sistema noradrenérgico. Las neuronas del núcleo del rafe proyectan hacia corteza, tálamo, ganglios basales, sustancia nigra, sistema límbico, área ventrotegmental, colículos superiores e inferiores, cerebelo, locus coeruleus y otros núcleos del tronco encefálico. El sistema de inervación rostral de la corteza modula la percepción de señales sensoriales; las fibras que inervan corteza prefrontal, sistema límbico e hipotálamo modulan la integración de diversos estados emocionales, al mismo tiempo que controlan los núcleos troncales que modulan la expresión autonómica de estas emociones. Existen fibras del núcleo del rafe caudal que descienden hacia la médula y neuronas simpáticas preganglionares; estas aferencias permiten modular el procesamiento sensorial, especialmente el dolor a nivel medular (Figura 7). Existen 13 tipos de receptores serotoninérgicos bien conocidos (hay más en estudios preliminares), la mayoría de ellos metabotrópicos. Según su ubicación, el receptor $5HT_{1A}$ se expresa en hipocampo, septum, amígdala, rafe dorsal y corteza, el receptor $5HT_{1B}$ se expresa en sustancia nigra y ganglios basales, el receptor $5HT_{1C}$ está principalmente en tronco cerebral y es receptor ionotrópico, el receptor $5HT_{1D}$ se encuentra en sustancia nigra, estriado, accumbens e hipocampo, el receptor $5HT_{1F}$ está en rafe dorsal, hipocampo y corteza, el receptor $5HT_{2A}$ está en corteza, tubérculo olfatorio y claustrum, el receptor $5HT_{2B}$ no se localiza en cerebro sino en intestino, el receptor $5HT_{2C}$ se encuentra en ganglios basales, plexo coroídeo y sustancia nigra, el receptor $5HT_3$ es ionotrópico y está en médula espinal, corteza, hipocampo y núcleos troncales, el receptor $5HT_4$ se expresa en hipocampo, núcleo accumbens y sustancia nigra, el receptor $5HT_{5A}$ está en corteza, cerebelo e hipocampo, el receptor $5HT_6$ se encuentra en estriado, tubérculo olfatorio, corteza e hipocampo, y el receptor $5HT_7$ se ubica en hipotálamo, tálamo, corteza y núcleo supraquiasmático.

Acetilcolina

Existen dos sistemas de proyecciones colinérgicas mayores:

a) El complejo cerebral anterior, compuesto por el núcleo septal medial, los núcleos de la banda diagonal, ganglios basales y núcleo basal de Meynert, que proyecta al neocortex e hipocampo modulando cognición, aprendizaje, memoria, nivel de vigilancia y responsividad cortical a estímulos sensoriales, así como la sensibilidad para reconocer estados emocionales.
b) El sistema mesencéfalo-ponto-tegmental originado en el puente cerebral, compuesto por los núcleos pedunculopontinos, los núcleos tegmentales laterodorsal, la habénula medial y el núcleo parabigeminal, que proyectan hacia mesencéfalo y área ventrotegmental influyendo en los sistemas de recompensa, atención, vigilancia y sueño; y las proyecciones hacia el tronco cerebral que regulan funciones autonómicas simpáticas y parasimpáticas.

La inervación colinérgica de los ganglios basales es significativa; sin embargo, es más importante que las interneuronas intrínsecas del sistema motor sean principalmente colinérgicas; estas interneuronas son componentes críticos del circuito que subyace al aprendizaje y el control motor (Figura 8).

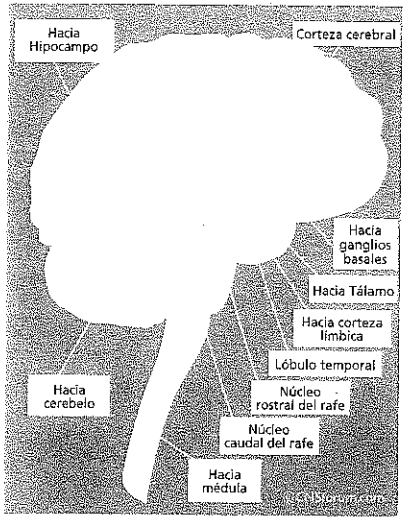


Figura 7. Vías serotoninérgicas. Modificado de www.CNSforum.com

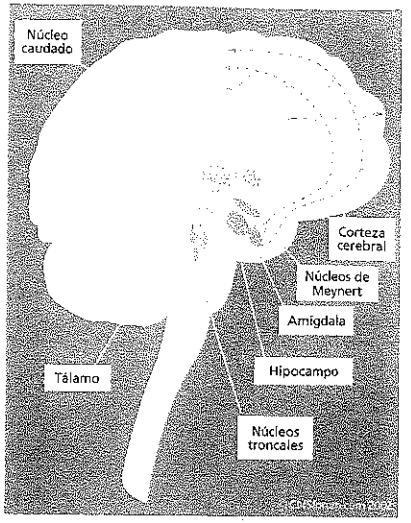


Figura 8. Vías colinérgicas. Modificado de www.CNSforum.com

La Acetilcolina es sintetizada en una reacción en que se transfiere un grupo acetilo desde la Acetil coenzima A hacia una Colina por la enzima acetilcolinatransferasa; la síntesis es limitada por la disponibilidad de Colina en el cerebro. Hay varios aspectos interesantes en el metabolismo de este neurotransmisor que se diferencia del metabolismo de las monoaminas: primero, el término de la actividad de acetilcolina en la sinapsis no es por su recaptura por una proteína transportadora sino que por la activa enzima acetilcolinesterasa; segundo, el transporte vesicular es distinto al de las monoaminas; tercero, el transportador de membrana no retorna acetilcolina a la neurona presináptica, sino que recupera a su metabolito colina; cuarto, la presencia de mitocondrias es especialmente importante porque de estos organelos se obtiene la Acetil coenzima A.

Acetilcolina actúa en dos tipos de receptores:

a) Receptores muscarínicos, que deben su nombre a su afinidad por la muscarina. Están localizados en SNC y periférico. Existen cinco subtipos, todos metrabotrópicos y expresados en SNC: el receptor M_1 se encuentra en corteza, hipocampo y estriado, el receptor M_2 en corteza frontal basal y tálamo, M_3 en corteza, hipocampo y tálamo, M_4 en corteza, estriado e hipocampo y M_5 en sustancia nigra. Los receptores M_1, M_3 y M_4 localizados primariamente en corteza cerebral e hipocampo median los efectos de Acetilcolina en aprendizaje y memoria. En el estriado M_1 y M_4 se expresan en abundancia y median la señalización colinérgica en los circuitos motores extrapiramidales y en los circuitos responsables de las conductas de recompensa. El receptor M_2 está concentrado en la corteza frontal basal, sitio de varios núcleos colinérgicos, donde actúa como autoreceptor para controlar la síntesis y liberación de Acetilcolina. El receptor M5 es el menos abundante y expresado exclusivamente en sustancia nigra.

b) Receptores nicotínicos que están localizados en la unión neuromuscular, ganglios autonómicos, médula adrenal y SNC. Es un receptor ionotrópico cuya activación por Acetilcolina elicita la rápida entrada de Na+ y Ca++ con la consecuente depolarización celular. El receptor nicotínico está compuesto por cinco subunidades organizadas alrededor de un poro central. La mayoría de los receptores están compuestos por subunidades heterólogas, de las cuales se han identificado doce; en SNC se encuentran las subunidades α_2 a la α_9, y las β_2 a la β_4. Las subunidades α_1 y β_1 se expresan exclusivamente en músculo.

Nuestra pregunta inicial ¿qué nos hace humanos?

Sabemos que las diferencias genéticas entre los humanos y sus ancestros más cercanos (orangutanes, chimpancés, bonobos) no son mayores que el 1,5% del total del genoma; sin embargo, existen diferencias conductuales sustantivas entre las distintas especies que hacen únicos a los humanos.

Aparición del bipedestalismo

Los humanos somos capaces de caminar de pie apoyando todo nuestro peso en las extremidades inferiores, lo que no pueden realizar los chimpancés, que reparten el peso entre las cuatro extremidades. Nuestras piernas se fortalecieron, nuestra pelvis cambió su ángulo de inclinación y aumentó su tamaño, nuestra columna quedó curvada en forma de "S", la columna vertebral se alargó, y el agujero magno pasó de estar en posición posterior a ubicarse en medio del cráneo inferior.

Al aparecer el bipedestalismo se favorecieron los medios mecánicos locales del lenguaje, porque al caminar en cuatro patas es necesario hiperinsuflar los pulmones para otorgar rigidez adicional al tórax y abdomen. El bipedestalismo permitió lograr flexibilidad en la regulación de la respiración y por ende, del habla. Otros cambios anatómicos a favor del habla fueron el alargamiento del cuello y que la lengua y faringe descendieran hacia la cavidad nasobucal; a diferencia de otros primates, los humanos tenemos una orgánica única en que los sistemas deglutorio y respiratorio se juntan en las áreas posteriores de la cavidad nasobucal, por lo cual hemos desarrollado la epiglotis, que cierra el canal respiratorio cuando comemos; estos cambios de faringe y laringe permitieron que la laringe se desarrollara funcionalmente para ser capaz de emitir una multiplicidad de sonidos en distintos tonos.

Uso de las extremidades superiores

El bipedestalismo permitió liberar las manos para explorar, conocer y crear, llegando a un nivel de precisión y versatilidad enormemente mayor al resto de los primates; somos capaces de oponer el pulgar, lo que permite desde desarrollar motricidad fina creativa hasta acariciar a nuestros bebés tiernamente. Los pulpejos de los dedos se han sensibilizado por el aumento de miles de nervios sensitivos por metro cuadrado. Toda esta información sensitiva es enviada al cerebro enriqueciéndolo.

Cambios en la pelvis

El cambio en el ángulo pelviano y su aumento de tamaño permitió el nacimiento de bebés con cráneos más grandes y alargados, por ende, con cerebros más grandes; pese a esto, las crías humanas nacen menos desarrolladas que las de otros primates, lo que les

otorga gran vulnerabilidad y necesidad de cuidados especiales. Las fontanelas craneales se mantienen sin consolidar hasta aproximadamente el tercer año de vida, lo que permite que el cerebro crezca desde el nacimiento, en que constituye solo el 23% del tamaño de un cerebro adulto, expandiéndose durante toda la infancia y la adolescencia. Las habilidades de nuestro cerebro siguen creciendo durante toda la vida, lo que no es debido a la masiva aparición de más neuronas, sino que a que las bandas de mielina que protegen al axón continúan consolidándose. Se ha demostrado que la mielinización de algunas partes del cerebro continúa hasta aproximadamente los 60 años de vida. Algunos autores plantean que estos axones mejor mielinizados favorecen la óptima integración de conductas emocionales con procesos cognitivos, por lo que estas funciones pueden hacer "crecer y madurar" al individuo a través de los años. Un dato interesante es que las niñas poseen axones significativamente mejor mielinizados que los varones desde la infancia hasta la adolescencia.

¿Somos más inteligentes?

Si solo comparamos nuestras conductas, encontramos que los chimpancés no son capaces de conversar, de manipular el fuego, de cocinar; no han desarrollado cultura de arte, música o literatura, no son particularmente generosos, no son monógamos, y no cultivan su propia comida; sin embargo, de manera similar a los humanos, las hembras son atraídas sexualmente por machos alfa, son conscientes y respetan el estatus social, son omnívoros, les gusta socializar, cazar, comer rico, y mantener contacto íntimo con sus parejas.

Nos preguntamos: ¿los chimpancés tienen una inteligencia asimilable a la de humanos pero con limitaciones, o es distinta? Este tema es altamente controversial, puesto que las definiciones de inteligencia habitualmente están enunciadas por humanos desde sus propios puntos de vista: "La inteligencia es una capacidad mental general que involucra la capacidad de pensar abstractamente, comprender ideas y lenguaje, aprender, planificar, razonar y resolver problemas". Las investigaciones que han intentado dilucidar este problema se basan en encerrar a chimpancés en laboratorios realizándoles diversas pruebas "no naturales" para ellos, por lo que no es posible obtener conclusiones seguras al respecto, por lo que esta pregunta aún no tiene respuesta cierta.

Teoría de la mente

Los humanos tenemos la innata capacidad de suponer lo que otros humanos pueden estar pensando, con sus eventuales deseos, intenciones, creencias y estados mentales; además somos capaces de enunciar teorías, con algún grado de certeza, de cuáles son esos deseos, intenciones, creencias y estados mentales. D. Premack (1978) formuló la "Teoría de la mente" como "La capacidad de observar las conductas de otros y posteriormente inferir el estado mental inobservable que está causando esa conducta". La teoría de la mente está completa y automáticamente desarrollada en niños de cuatro a cinco años, aunque hay evidencia de que está presente parcialmente en niños de dos años. Es independiente del coeficiente intelectual. Existen distintos grupos de investigadores que han estudiado si los chimpancés son capaces de tener teoría de la mente, algunos grupos concluyen que no, otros que poseen solo rudimentos de ésta. En humanos las oraciones "si yo tengo una creencia sobre tu estado mental, y tú tienes una creencia sobre el mío" deben ser descritas en orden jerárquico de intencionalidad, que pueden llegar a ser tan complejas como "Yo sé (1) que tú sabes (2) que yo sé (3) que tú quieres

ir conmigo a París (4)", esta conversación tiene cuatro jerarquías de intencionalidad, lo que es capaz de ser comprendido por la mayoría de los humanos, existiendo algunos que pueden comprender hasta siete grados. Los chimpancés fallan en una tarea de falsa creencia que un niño de cuatro años si puede desarrollar exitosamente.

Lenguaje

La comunicación es la capacidad de transferir información a través del habla, signos, escritura o conductas; los animales son capaces de comunicar aunque no tengan lenguaje hablado. El lenguaje es un complejo sistema de símbolos abstractos y de reglas gramaticales en la que los símbolos son manipulados para entregar un mensaje; por ejemplo, las palabras "perro", "quiltro" o "can" todas significan "perro", pero estas palabras no suenan como lo que significan, son solamente un símbolo abstracto acordado culturalmente para referirse a los perros.

La sintaxis es el patrón de formación de oraciones o frases que reglan la forma en que las palabras van juntas en una oración. El cerebro humano es capaz de mezclar palabras para generar infinitas sentencias con distintos significados, y al mismo tiempo es capaz de comprender las diferencias entre las distintas oraciones; por ejemplo, no es lo mismo decir "Te esperaré en la tarde, en frente del museo que es donde hay un asiento" que "Te esperaré en la tarde, en frente del asiento que está en el museo". Respecto de la capacidad del lenguaje simbólico y la gramática en el hombre, hay autores que plantean que es el producto de una evolución "continua", es decir, que las habilidades mentales, incluyendo el lenguaje, son el resultado de las mismas fuerzas de la selección natural que privilegian otros aspectos biológicos. El lingüista N. Chomsky propone que el lenguaje es "discontinuo": él afirma que el lenguaje es modular, habiendo aparecido "de novo" en el *Homo sapiens* durante su evolución, lo que podría ser secundario a una mutación crucial en una suerte de "big bang". Genetistas indican al gene FOXP2 como crucial en este salto discontinuo.

Neuronas espejo

Los investigadores italianos Rizzolatti, Fogassi y Gallese (1996) descubrieron las neuronas espejo en el área premotora (área F5) en el cerebro de monos. En ellos estas neuronas se activan cuando el mono realiza una acción en la cual su mano o boca interactúa con un objeto, pero también se activan cuando el mono solamente observa a otro mono o humano desarrollar el mismo tipo de acción. Posteriormente también encontraron neuronas espejo en el lóbulo parietal inferior. Se acepta que, aunque los primates no poseen área de Broca, el área F5 comparte los mismos ancestros con el área de Broca del cerebro humano. Rizzolatti plantea que las neuronas espejo fueron fundamentales para el desarrollo del lenguaje, y antes para otras formas de comunicación, tales como la expresividad facial y la gestualidad manual.

A modo de reflexiones finales podemos mencionar que los *Homo sapiens* hemos evolucionado como resultado de una multiplicidad de factores genéticos, ambientales y sociales que han interactuado en nuestro cerebro y resto del organismo, dotándonos de características especiales, que a diferencia de otros primates, nos ha permitido comunicarnos mejor, comprender las intenciones de los otros, tener pensamiento simbólico y lenguaje. La presencia de mente, entendida en el amplio expectro de sus significados, nos permite adelantarnos a los posibles futuros, soñar, trabajar y amar.

Referencias

1. Adolphs R, Tranel D, Damasio H, Damasio A. Impaired recognition of emotion in facial expressions following bilateral damage to the human amygdala. Nature 1994; 372 (6507): 669-72.
2. Benarroch EE. GABAB receptors: structure, functions, and clinical implications. Neurology 2012; 78 (8): 578-84.
3. Byrge L, Sporns O, Smith LB. Developmental process emerges from extended brain-body-behavior networks. Trends Cogn Sci 2014; 18 (8): 395-403.
4. Coleman SK, Möykkynen T, Hinkkuri S, Vaahtera L, Korpi ER, Pentikäinen OT, *et al.* Ligand-binding domain determines endoplasmic reticulum exit of AMPA receptors. J Biol Chem 2010; 285 (46): 36032-9.
5. Coleman SK, Möykkynen T, Hinkkuri S, Vaahtera L, Korpi ER, Pentikäinen OT, *et al.* Ligand-binding domain determines endoplasmic reticulum exit of AMPA receptors. J Biol Chem 2010; 285 (46): 36032-9.
6. Diedrichsen J, Ridgway GR, Friston KJ, Wiestler T. Comparing the similarity and spatial structure of neural representations: a pattern-component model. Neuroimage 2011; 55 (4): 1665-78.
7. Duboc V, Dufourcq P, Blader P, Roussigné M. Asymmetry of the Brain: Development and Implications. Annu Rev Genet 2015; 49: 647-72.
8. Gazzaniga MS. Forty-five years of split-brain research and still going strong. Nat Rev Neurosci 2005; 6 (8): 653-9.
9. Gazzaniga MS, Bogen JE, Sperry RW. Some functional effects of sectioning the cerebral commissures in man. Proc Natl Acad Sci USA 1962; 48: 1765-9.
10. Geschwind DH, Rakic P. Cortical evolution: judge the brain by its cover. Neuron 2013; 80 (3): 633-47.
11. Gottesman II, Hanson DR. Human development: biological and genetic processes. Annu Rev Psychol 2005; 56: 263-86.
12. Kandel E. The new science of mind and the future of knowledge. Neuron 2013; 80 (3): 546-60.
13. Kandel ER. A new intellectual framework for psychiatry. Am J Psychiatry 1998; 155 (4): 457-69.
14. Kandel ER, Squire LR. Neuroscience: breaking down scientific barriers to the study of brain and mind. Science 2000; 290 (5494): 1113-20.
15. MacLean PD. The triune brain in conflict. Psychother Psychosom 1977; 28 (1-4): 207-20.
16. MacLean PD. Evolutionary psychiatry and the triune brain. Psychol Med 1985; 15 (2): 219-21.
17. Manning L, Thomas-Antérion C. Marc Dax and the discovery of the lateralisation of language in the left cerebral hemisphere. Rev Neurol (Paris) 2011; 167 (12): 868-72.
18. McLaren N. Interactive dualism as a partial solution to the mind-brain problem for psychiatry. Med Hypotheses 2006; 66 (6): 1165-73.
19. McLaren N. Defining disorders of the mind. Med J Aust 2010; 192 (11): 671.
20. Mesulam MM, Rogalski EJ, Wieneke C, Hurley RS, Geula C, Bigio EH, *et al.* Primary progressive aphasia and the evolving neurology of the language network. Nat Rev Neurol 2014; 10 (10): 554-69.
21. Mesulam M, Rogalski E, Wieneke C, Cobia D, Rademaker A, Thompson C, *et al.* Neurology of anomia in the semantic variant of primary progressive aphasia. Brain 2009; 132 (Pt 9): 2553-65.
22. Millán C, Castro E, Torres M, Shigemoto R, Sánchez-Prieto J. Co-expression of metabotropic glutamate receptor 7 and N-type Ca(2+) channels in single cerebrocortical nerve terminals of adult rats. J Biol Chem 2003; 278 (26): 23955-62.
23. Millán C, Torres M, Sánchez-Prieto J. Co-activation of PKA and PKC in cerebrocortical nerve terminals synergistically facilitates glutamate release. J Neurochem 2003; 87 (5): 1101-11.
24. Uusi-Oukari M, Kontturi LS, Kallinen SA, Salonen V. AMPA receptors serum-dependently mediate GABAA receptor alpha1 and alpha6 subunit down-regulation in cultured mouse cerebellar granule cells. Neurochem Int 2010; 56 (5): 720-6.
25. Verhage M, Maia AS, Plomp JJ, Brussaard AB, Heeroma JH, Vermeer H, *et al.* Synaptic assembly of the brain in the absence of neurotransmitter secretion. Science 2000; 287 (5454): 864-9.
26. Wiest G. Neural and mental hierarchies. Front Psychol 2012; 3: 516.

Sección II

EVALUACIÓN COGNITIVA EN TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS

Renzo Lanfranco Guevara

Introducción

Las evaluaciones cognitivas presentan una oportunidad invaluable para la estimación del rendimiento de una función cognitiva determinada, tanto en personas sanas como en pacientes que padecen de una enfermedad neurológica, de un trastorno psiquiátrico, o de una lesión encefálica. La información que entregan puede ser decisiva al momento de realizar un diagnóstico, de sugerir un pronóstico, o de estimar la eficacia de una terapia o intervención determinada. Es por esta razón que las evaluaciones cognitivas, actualmente gozan de un sitio privilegiado tanto en la investigación en neurociencia cognitiva como en el trabajo clínico con pacientes neurológicos y psiquiátricos.

Este capítulo pretende introducir al lector a la evaluación cognitiva. En primer lugar, se exponen los principales hitos históricos y conceptos en el estudio de la neuropsicología. En segundo lugar, se presentan los principios prácticos de la evaluación cognitiva. En tercer lugar, se abordan los principales grupos de funciones cognitivas de interés para el trabajo clínico psiquiátrico, y las estrategias usuales para su evaluación, haciendo especial hincapié en las pruebas estandarizadas correspondientes. Finalmente, se desarrolla el concepto de perfil neurocognitivo y su contribución al diagnóstico de trastornos psiquiátricos.

Historia

La historia de la evaluación cognitiva y de la neuropsicología es tan extensa como la historia misma del estudio de la relación mente-cerebro. Existen documentos muy antiguos, como el papiro Edwin Smith (siglo XVII a. C.) que señalan que, ya en Egipto, existía la noción de que las funciones mentales yacían en el cerebro y no en otro órgano del cuerpo. Posteriormente, en la Grecia clásica imperó el debate entre quienes creían que las funciones mentales yacían en el cerebro (Alcmeón de Crotona e Hipócrates de Cos), y quienes creían que éstas yacían en el corazón (Empédocles y Aristóteles). No fue hasta el siglo II d. C. cuando el médico romano Galeno pudo confirmar empíricamente que el cerebro debía ser el órgano a cargo de la actividad mental, esto gracias a su acuciosa evaluación de gladiadores que habían sufrido lesiones encefálicas variadas. Contribuciones posteriores como las de Vesalius a la anatomía permitieron consolidar

esta hipótesis. Sin embargo, el desarrollo del estudio del cerebro se vería luego estancado en la Edad Media, debido a los intentos de la Iglesia católica por acallar cualquier teoría que planteara que la actividad mental tenía un asiento físico y, por consiguiente, terrenal.

Una etapa fundamental en el desarrollo de la neuropsicología fue la aparición de la frenología. Esta disciplina, impulsada por Franz-Joseph Gall y Johann Gaspar Spurzheim a fines del siglo XVIII en Francia, planteaba que la actividad mental se hallaba distribuida a lo largo del encéfalo de manera especializada, estableciendo así que la actividad mental se dividía en funciones. Muchos de los supuestos de esta disciplina eran errados como, por ejemplo, la idea de que las protuberancias en el cráneo correspondían a regiones de la corteza cerebral más desarrolladas, y las hendiduras a lo contrario, lo que se correspondería con funciones mentales. La postura de Gall y Spurzheim fue posteriormente denominada *localizacionista*, y se contrapuso a la postura *holista* de su coetáneo Jean Pierre Flourens, quien suponía que la mente era una entidad indivisible distribuida uniformemente a lo largo del encéfalo. Ambas escuelas de pensamiento presentaron evidencia empírica para apoyar sus postulados, ambos con serios errores metodológicos. No obstante, la postura *localizacionista* ganó más adherencia a través del tiempo.

El trabajo desarrollado por el médico francés Paul Broca en el siglo XIX suele ser considerado como un evento angular en esta historia. Su caso más famoso fue el del paciente Louis Victor Leborgne en 1861, paciente que padecía parálisis y una pérdida progresiva del habla, pero sin compromiso en su capacidad de comprensión. Broca predijo que este paciente presentaba una lesión en la corteza frontal izquierda, región que asoció al lenguaje motor. Broca publicó los hallazgos de este caso posterior a la autopsia del paciente, confirmando su predicción sentando: había una lesión difusa en la tercera circunvolución frontal izquierda.

Posteriormente, los hallazgos de Broca se vieron consolidados gracias al trabajo de los fisiólogos alemanes Eduard Hitzig y Gustav Fritsch en 1870, quienes realizaron experimentos de estimulación eléctrica en la corteza cerebral de perros. Además, de descubrir la propiedad de excitabilidad de la corteza cerebral, pudieron determinar con un alto nivel de especificidad que las funciones mentales se hallaban distribuidas de manera mucho más específica de lo que se pensaba anteriormente, refutando así definitivamente la hipótesis holística de Flourens.

Décadas después, el médico polaco-alemán Carl Wernicke, abordó casos de pacientes que padecían dificultades para comprender el lenguaje. Si bien Wernicke suele ser recordado por el descubrimiento de la afasia aferente o de Wernicke (descrita por él en 1874 como afasia sensorial), uno de sus méritos más encomiables fue la creación de uno de los primeros mapas cerebrales para dar cuenta del fenómeno del lenguaje, conocido como el modelo Wernicke-Lichtheim (1874), posteriormente actualizado por Geschwind (1972). Según este modelo, pacientes con una lesión en el fascículo arqueado (fibras que conectan áreas de Broca y de Wernicke) presentarían dificultades casi exclusivamente para la repetición de palabras escuchadas (afasia de conducción). Este modelo permitió también distinguir entre imágenes y representaciones proponiendo que las áreas de Broca y Wernicke procesaban imágenes lingüísticas motoras e imágenes lingüísticas auditivas correspondientemente, y que ambas, además de conectar entre sí, mantenían acceso a representaciones conceptuales del lenguaje ampliamente distribuidas en la corteza cerebral.

Con el modelo de Wernicke, surgió una tradición importante de creadores de mapas

cerebrales, entre quienes se destaca a Joseph Jules Dejerine en el estudio de la alexia pura, y a Hugo Liepmann sobre las apraxias.

Sin embargo, el concepto de función se vería nuevamente redefinido gracias a John Hughlings Jackson, quien a partir de comparaciones hechas entre pacientes que presentaban lesiones topográficamente variadas, propuso que el cerebro era un sistema organizado en un número de capas ordenadas jerárquicamente con una complejidad funcional representacional creciente. En el nivel inferior, los movimientos eran representados de la manera más simple posible y se incluían estructuras como la médula espinal; en el nivel medio, estructuras como la corteza motora; y en el nivel superior, la corteza prefrontal. Los centros cerebrales superiores inhibirían el funcionamiento de los centros inferiores, y su daño involucraría una desorganización de los niveles inferiores. Jackson hizo una distinción entre síntomas negativos y positivos al respecto. Los primeros corresponderían a ausencia de función a causa de lesiones en niveles inferiores de jerarquía, mientras que los segundos corresponderían a desorganización funcional y, en consecuencia, falta de control de los niveles superiores sobre los niveles inferiores de la jerarquía. Si el cerebro fuera un ejército, los niveles superiores corresponderían a oficiales, y los inferiores a soldados. A menos oficiales, menos control sobre los soldados, y a menos soldados, menos capacidad de acción.

Los conceptos de función y localización cerebral fueron posteriormente desarrollados más extendidamente por el neurólogo soviético Alexander R. Luria en el siglo XX, quien señaló que una función no correspondía a la función de un tejido en particular, sino a un sistema funcional completo, complejo en su estructura y con mayor movilidad entre sus partes, sistema que se definía según una tarea constante invariable, ejecutada por mecanismos variables que lleva al proceso a un resultado constante. Por ejemplo, una función como escribir puede ser llevada a cabo con la mano izquierda, el pie, etc. Así, ninguna función cognitiva debería entenderse como el producto de un grupo limitado de células. En síntesis, Luria concebía una función mental como el producto de la participación de diversas regiones cerebrales. Por tanto, una función correspondería a una propiedad emergente de éstas. Luria también propuso un modelo de tres bloques funcionales, que permitió ordenar la comprensión que se tenía del concepto de función cortical superior (Tabla 1).

Los bloques funcionales se regirían por tres leyes, según Luria. Una primera *ley de estructuración jerárquica de zonas corticales*, cuya definición consiste en que las zonas primarias, secundarias y terciarias son responsables de la síntesis de información cada vez más compleja. Una *ley de especificidad decreciente de las zonas corticales*, que explicaría por qué las cortezas terciarias son menos específicas que las secundarias, y éstas a su vez menos específicas que las primarias. Esta ley explicaría por qué las regiones circundantes a una lesión presentan una alta capacidad de asumir funciones superiores de integración (por ejemplo, una lesión en una región de integración sensorial), en comparación a una lesión recibida en una región asociada a funciones inferiores y más específicas (por ejemplo, corteza visual primaria). Finalmente, Luria propuso una *ley de lateralización progresiva de funciones*, donde cada hemisferio asumiría funciones cada vez más específicas y distintas en comparación al hemisferio opuesto. Esta última ley es probablemente la que ha recibido un mayor número de críticas.

El desarrollo de conceptos como función y localización fue clave para el devenir de la neuropsicología, ya que permitió dar forma a un marco teórico común para el abordaje de las funciones cognitivas con toda su complejidad y variabilidad.

Tabla 1. Resumen de los bloques funcionales de Luria

Bloque funcional	Descripción
I	Asociado a funciones neurovegetativas como regulación del tono muscular, emociones y aspectos primitivos de la memoria. Anatómicamente, comprende el tronco encefálico, el sistema reticular ascendente y el sistema límbico. Lesiones en este bloque tienden a disminución del tono, acinesia y fatiga
II	Asociado a la obtención, procesamiento y almacenamiento de información, y sus estructuras principales comprenden la corteza auditiva (temporal), sensorial general (parietal) y visual (occipital). La información sería tratada sucesivamente por las cortezas primaria (receptoras), secundarias (gnósicas) y terciarias (supramodales o intermodales). En estas últimas se articularía el traspaso desde la percepción concreta al pensamiento abstracto y así sucesivamente
III	Asociado a la programación, verificación y regulación de la conducta y de la cognición. Las estructuras asociadas a este bloque se hallarían por delante de la cisura de rolando, abarcando la corteza motora (primaria), premotora (secundaria), y prefrontal (terciaria), cumpliendo esta última un rol de regulación general

Principios de evaluación neuropsicológica

Antecedentes históricos generales

La evaluación neuropsicológica, como procedimiento clínico, surgió a comienzos del siglo XX con el fin de determinar la localización de una lesión cerebral. Sus usos datan de la década de 1930 en Estados Unidos, momento en el que hubo un aumento en el número de publicaciones académicas que describían los efectos de lesiones frontales sobre la inteligencia, entre otras funciones, además de la aparición de alteraciones visuoespaciales y de memoria.

El primer laboratorio de investigación en neuropsicología fue dirigido por Ward Halstead en 1935. Halstead desarrolló pruebas para evaluar funciones cognitivas, perceptuales y motoras, creando de esta manera la primera batería de pruebas neuropsicológicas, la batería Halstead-Reitan, junto a su alumno Ralph Reitan, en la Universidad de Indiana. Si bien el propósito de esta batería era la localización de áreas cerebrales dañadas, se sentaron los precedentes para las pruebas que posteriormente serían construidas por otros investigadores.

Brenda Milner y su equipo en el Instituto Neurológico de Montreal, en la Universidad de McGill, son mundialmente conocidos por sus investigaciones en el funcionamiento de la memoria en pacientes que sufrieron ablación quirúrgica de sus lóbulos temporales. Sin embargo, también contribuyeron mediante el desarrollo de pruebas neuropsicológicas para el estudio de la memoria, las cuales tenían como objetivo presentar una alta sensibilidad al daño específico en dichas estructuras.

Otra contribución notable fue la de Arthur Benton en la Universidad de Iowa en el área de la cognición visual, a través de pruebas de Retención Visual.

Mientras numerosos académicos de Estados Unidos y Reino Unido desarrollaban pruebas normadas y estandarizadas para la evaluación de funciones y la detección de lesiones cerebrales, Alexander Luria en la Unión Soviética adscribía a un enfoque de

evaluación neuropsicológica totalmente distinto. Luria pasó 40 años estudiando casos de pacientes que presentaban lesiones cerebrales. A lo largo de su carrera, Luria desarrolló un conjunto numeroso de pruebas neuropsicológicas que podían ser administradas al costado de una cama, y que se amparaban sobre su sistema funcional. Estas pruebas eran de orden cualitativo, basadas en la observación minuciosa de los errores cometidos por el evaluado ante una tarea, y dependían mucho de la experiencia del evaluador.

Las pruebas neuropsicológicas de Luria fueron integradas y sistematizadas en colaboración con la psicóloga danesa Anna-Lise Christensen, y publicadas en el año 1975. Estas pruebas, de gran relevancia histórica, recibieron un gran número de críticas ya que requerían un entrenamiento extenso por parte del neuropsicólogo evaluador. Debido a esta razón, Charles Golden y colaboradores, aplicaron las pruebas de Luria a cientos de controles sanos y, posteriormente, a pacientes neurológicos. Mediante técnicas de análisis estadístico de discriminación funcional determinaron cuáles pruebas eran más sensibles a la presencia de daño cerebral. La batería resultante, llamada Batería Neuropsicológica Luria-Nebraska, fue publicada en 1978 y puede ser administrada en aproximadamente 3 horas.

Aproximaciones en la evaluación neuropsicológica

La evaluación neuropsicológica originalmente pretendía identificar áreas del cerebro que se hallaran dañadas, demostrando una relativa alteración en el rendimiento conductual del paciente. Sin embargo, debido al auge de las técnicas de neuroimagen funcional, los objetivos de la evaluación neuropsicológica han cambiado en el tiempo. Actualmente, por ejemplo, suele ser más útil determinar déficits cognitivos en relación a una norma estándar para contribuir al diagnóstico de un posible trastorno subyacente, que estimar la localización de los sistemas cerebrales alterados. Los objetivos de la evaluación, por estas razones, apuntan a:

1. Determinar las fortalezas y debilidades cognitivas del paciente.
2. Interpretar los hallazgos desde un punto de vista diagnóstico.
3. Recomendar intervenciones efectivas de rehabilitación.

Existen dos estrategias distintivas o aproximaciones para la realización de una evaluación neuropsicológica: (1) una aproximación exhaustiva y basada en baterías estandarizadas, y (2) una aproximación cualitativa y basada en el testeo de hipótesis. Ambos enfoques presentan fortalezas y debilidades. El enfoque exhaustivo presenta la ventaja de utilizar instrumentos normados y validados psicométricamente para identificar pacientes con alteraciones cerebrales. Sin embargo, este enfoque presenta la desventaja de ocupar mucho tiempo debido a la aplicación de sus pruebas, y de poder ignorar la causa subyacente del rendimiento obtenido. Adicionalmente, las baterías completas son difíciles de adaptar a las necesidades específicas de un paciente. En contraparte, el enfoque cualitativo es flexible y fácilmente adaptable a las necesidades específicas de un paciente y a las preguntas planteadas en la derivación. Permite determinar de manera comprensiva el rendimiento del paciente dando espacio a ahondar en áreas de rendimiento poco claro o ambiguo. Sin embargo, presenta desventajas como enfocarse principalmente sobre las debilidades del paciente, y en depender demasiado de la experiencia del evaluador. Además, esta aproximación suele hacer uso de pruebas que no han sido validadas psicométricamente y entrega una mirada más acotada del funcionamiento cognitivo real

del paciente. El consenso general actual apunta a una integración entre ambos enfoques que tenga en consideración las necesidades del paciente y el objetivo de la derivación. Por ejemplo, en ocasiones las interrogantes del caso pueden apuntar a aspectos muy específicos del rendimiento cognitivo del paciente. Para tales situaciones, puede resultar más útil emplear pruebas específicas y breves. En otras ocasiones, las interrogantes del caso pueden apuntar a la definición de perfiles neurocognitivos completos ya sea para contribuir al diagnóstico de un trastorno, o para definir un perfil de rendimiento completo que pueda ser utilizado como base para evaluaciones de seguimiento posteriores.

Objetivos de la evaluación neuropsicológica

Los objetivos de la evaluación neuropsicológica son numerosos. Inicialmente, su objetivo radicaba en determinar la localización de lesiones cerebrales. Sin embargo, actualmente sus objetivos incluyen presentar evidencia de una disfunción cerebral, determinar la naturaleza de una alteración cognitiva con el fin de contribuir al diagnóstico diferencial, definir un pronóstico, pesquisar otras alteraciones a causa de la disfunción cognitiva, y sugerir alternativas para la rehabilitación.

Entrevista clínica

La evaluación neuropsicológica debe ir precedida de una entrevista clínica idealmente semiestructurada o estructurada. Esta entrevista debe contemplar una anamnesis general y pesquisar con claridad la perspectiva del paciente respecto de sus problemas, su historia y cómo estas alteraciones afectarían su vida diaria. En caso de que el paciente no tenga claridad o tenga dificultades para evaluar su propia conducta, es necesario realizar además una entrevista al cuidador, como ocurre frecuentemente con pacientes que padecen tipos de demencia.

Pruebas estandarizadas y consideraciones para su uso

Sin duda, las pruebas estandarizadas constituyen la principal herramienta de evaluación neuropsicológica en la actualidad. Estas pruebas consisten en tareas que han sido diseñadas para medir el rendimiento de un grupo de funciones cognitivas, de manera estándar a todos los individuos, funciones que, dicho sea de paso, se presentan con distribución normal en la población. Cada prueba estandarizada cuenta con un grupo normativo (o control) cuyos datos constituyen una referencia con la cual el paciente puede comparar su rendimiento. En este aspecto, una buena prueba debe presentar buenos datos normativos cuando el grupo de referencia es suficientemente representativo de la población general, tomando en consideración todos los factores que pudieran afectar el rendimiento ante la prueba como, por ejemplo, edad, nivel de educación, género, origen cultural, etc. Si un factor pudiera influenciar significativamente sobre el rendimiento de la prueba, la prueba requiere incluir datos normativos adicionales que tomen en consideración estos factores.

Usualmente, las pruebas estandarizadas entregan puntajes estándar, es decir, un puntaje que indica una diferencia entre el rendimiento del evaluado y el promedio del grupo de referencia, tomando en cuenta la cantidad de variabilidad de los puntajes del grupo de referencia, o entregan un percentil, es decir, una medida de la cantidad de personas del grupo de referencia que en términos porcentuales obtiene un puntaje igual o menor al del evaluado.

Existen numerosas medidas estadísticas para evaluar cuán bien una prueba cognitiva hace lo que supone hacer. Las propiedades básicas que todo evaluador debiera revisar, sin embargo, son la validez y la confiabilidad:

- Validez: Refiere a que una prueba mida lo que pretende medir. En términos estadísticos, consiste en la proporción de varianza que es atribuible a las variables que mide la prueba. Existen principalmente tres tipos de validez: validez de constructo, validez de contenido y validez predictiva. La validez de contructo hace referencia al grado en que la prueba mide los significados que la misma entrega; la validez de contenido hace referencia a cuánto de la medición es relevante y representativo del constructo en cuestión; y, finalmente, la validez predictiva refiere a la capacidad con que se puede predecir una variable a partir de la puntuación obtenida en la prueba.
- Confiabilidad: Refiere a que una prueba sea precisa en cuanto a lo que mide, y que por ello siempre mida lo mismo. Existen numerosas estrategias para medir la confiabilidad de una prueba como, por ejemplo, el método *test-retest* donde se mide el coeficiente de correlación entre dos pruebas que suponen medir lo mismo; el método de formas paralelas donde se mide el coeficiente de correlación entre distintas versiones de la misma prueba; y la división por mitades, que consiste en medir cuán homogéneos son los ítems de la prueba. También existen medidas de confiabilidad interna, como el alfa de Cronbach.

Adicionalmente, también es importante elegir pruebas que hayan demostrado poseer alta *sensibilidad* y alta *especificidad* en la medida de lo posible. Es decir, una alta probabilidad de sugerir alteración cognitiva en el evaluado cuando esta alteración se halla presente, y una alta probabilidad de indicar ausencia de alteración cognitiva cuando ésta se halla ausente, respectivamente.

Si bien las pruebas estandarizadas son las herramientas más efectivas para cuantificar la alteración de una función cognitiva, es importante tomar también en consideración la validez ecológica de cada prueba. Es decir, en qué medida una prueba permite predecir el rendimiento del evaluado en su diario vivir. Es muy importante tomar en consideración este factor en una prueba al momento de evaluar pacientes que presentan problemas en la iniciación de la conducta, en resolución de problemas, o en cualquier dimensión de su funcionamiento ejecutivo.

Respecto de la administración misma de la prueba, hay ciertos aspectos que deben ser tomados en consideración como requisitos para la evaluación, de otro modo la evaluación podría ser inválida. Estos requisitos son:

- Que el evaluado sea capaz de concentrarse y de mantener su concentración por el período que tome la administración de la prueba.
- Que el evaluado sea capaz de comprender las instrucciones de la prueba.
- Que el evaluado sea capaz de presentar la motivación y el esfuerzo necesarios para completar la prueba.

Además, de evaluar que estos requisitos generales se cumplan, también es necesario estimar si el evaluado podría presentar ganancias secundarias con algún resultado determinado obtenido en la prueba, es decir, que el evaluado pudiese *simular* un rendimiento más bajo a lo que obtendría normalmente, o *disimular* un rendimiento más alto a lo que obtendría normalmente.

Pruebas cognitivas breves de cribado (screening)

Existe un número prácticamente interminable de pruebas cognitivas breves de cribado (o *screening*) disponibles para evaluar de manera muy breve y superficial un potencial sinnúmero de funciones cognitivas. Estas pruebas son usualmente utilizadas como evaluación breve en la consulta, como instrumento para evaluar a gran escala comunidades completas, o como prueba para evaluar dominios específicos con el fin de planificar una evaluación posterior. En la Tabla 2 se describen de manera resumida algunas pruebas cognitivas de cribado utilizadas en la actualidad.

Tabla 2. Pruebas cognitivas breves de cribado (*screening*)

Nombre	Tiempo de aplicación (min)	Descripción
Mini-Mental State Examination (MMSE)	10	Cuestionario de 30 puntos que busca determinar presencia de deterioro cognitivo, originalmente diseñado para detectar síntomas de la enfermedad de Alzheimer. Evalúa de manera muy superficial funciones como cálculo, orientación, lenguaje, y atención, entre otras. Inicialmente diseñado por Folstein *et al.* (1975), pero existen versiones modificadas más actuales
Addenbrooke's Cognitive Examination Revised	16	Evalúa funciones como atención, memoria, fluencia, habilidades visuoespacial y lenguaje. Su versión revisada fue publicada por Mioshi *et al.* (2006) y su objetivo principal es la detección temprana de la enfermedad de Alzheimer
Test del Reloj	2	Tarea breve que evalúa funcionamiento cognitivo mediante memoria, atención, habilidad visuoespacial y visuoconstructiva, entre otras. El evaluado debe dibujar un reloj siguiendo ciertas indicaciones. Fue propuesto por Sunderland *et al.* (1989) para la detección temprana de demencias
Montreal Cognitive Assessment (MoCA)	10	Escala de 30 puntos que evalúa visuoconstrucción, memoria nominal, evocación de memoria, fluencia verbal, abstracción, y orientación, entre otras. Su objetivo es evaluar deterioro cognitivo y fue propuesto por Nasreddine *et al.* (2005).
Mini-Cog	3	Test desarrollado para la detección temprana de deterioro cognitivo en adultos mayores. Consiste en tres ítems: repetición y evocación de memoria, y dibujo del reloj. Fue desarrollado por Borson *et al.* (2000)
Test Your Memory (TYM) Test	5	Test desarrollado por Brown *et al.* (2009) que evalúa deterioro cognitivo a través de funciones de memoria, originalmente diseñado para evaluar pacientes de quienes se tiene sospecha que padecen Deterioro Cognitivo Leve o enfermedad de Alzheimer. Esta prueba es autoadministrada, con supervisión, y evalúa funciones como memoria anterógrada, conocimiento semántico, y habilidades visuoespaciales, entre otras

Baterías neuropsicológicas y otras pruebas estandarizadas

Las baterías neuropsicológicas se encuentran constituidas por grupos de pruebas psicométricas, usualmente validadas y estandarizadas, que en su conjunto buscan medir un grupo de constructos con un fin determinado. Este fin suele consistir en determinar un perfil cognitivo general. Algunas baterías tienen como propósito medir una gran cantidad de funciones con el fin de determinar si existe o no presencia de déficit en el rendimiento de éstas. Otras baterías buscan medir solo una función específica, desmenuzando esta función en sus subtipos (por ejemplo, memoria episódica, memoria semántica, memoria procedimental, y memoria de trabajo). Algunas baterías suponen cierta neutralidad en la definición de estos perfiles, mientras otras han sido planteadas desde el comienzo con fines específicos de diagnóstico, como es el caso de las baterías neuropsicológicas para la detección temprana de la enfermedad de Alzheimer. Si bien ninguna batería o prueba neuropsicológica es capaz de emitir un diagnóstico clínico, algunas pruebas tienen como objetivo ayudar específicamente a la detección de ciertas enfermedades y trastornos. Sin embargo, el diagnóstico clínico consistirá en una integración entre la experiencia y el juicio del clínico, la información obtenida mediante la evaluación neuropsicológica, la historia clínica del paciente, el funcionamiento premórbido, la información obtenida mediante otros exámenes, etc.

Existe un número elevado de pruebas cognitivas y baterías neuropsicológicas, algunas de las cuales se describen en la Tabla 3.

Técnicas complementarias

La evaluación neuropsicológica puede adicionalmente nutrirse de información proveniente de otros exámenes, como lo son la electroencefalografía (EEG) y la polisomnografía (PSG), la resonancia magnética estructura (MRI) y funcional (fMRI), la tomografía por emisión de positrones (PET), y otras. También técnicas más antiguas de imaginería cerebral como la tomografía por emisión de fotón único (SPECT), la tomografía computarizada (CT), la angiografía y otras, etc., pueden contribuir con información relevante. Las técnicas de orden más bien *estructural*, como MRI, CT y angiografía suelen contribuir con información valiosa al momento de sospechar un cuadro neurológico, como lo es un accidente cerebro vascular y una subsecuente demencia vascular, o una enfermedad neurodegenerativa, mientras que las técnicas más *funcionales*, como los análisis de frecuencias, de conectividad funcional, y de potenciales relacionados a eventos (ERPs) con EEG, y las medidas de señal BOLD con fMRI, entre otras, suelen contribuir con información valiosa cuando las hipótesis diagnósticas que se barajan incluyen trastornos psiquiátricos, como la esquizofrenia, el trastorno bipolar, la depresión mayor y el trastorno por déficit atencional, entre otros. El profesional clínico deberá postular un diagnóstico integrando los datos obtenidos gracias a la entrevista clínica, la observación conductual, las pruebas y baterías neuropsicológicas, junto a los exámenes neurofisiológicos y neuroimaginológicos y otros.

Funciones cognitivas y sus alteraciones

Las funciones cognitivas suelen ser evaluadas por separado, ya sea mediante una entrevista clínica, observación, examen neurológico, escalas de autorreporte, batería de pruebas neuropsicológicas, y/o pruebas neuropsicológicas específicas. En esta sección

Tabla 3. Baterías neuropsicológicas y cognitivas

Nombre	Tiempo de aplicación (min)	Descripción
Halstead-Reitan Neuropsychological Battery	360	A través de 8 pruebas mide funciones cognitivas como razonamiento, memoria lenguaje hablado, percepción, lateralidad, cálculo funciones ejecutivas, etc., con el fin de estimar la localización de daño neurológico. Incluye normas para niños (9-14 años) y adultos (desde 15 años) (Broshek & Barth, 2000)
Wechsler Memory Scale IV	45-60	Mide distintos tipos de memoria: memoria declarativa episódica, y memoria de trabajo. Más específicamente, memoria auditiva, visual, inmediata y demorada. Posee normas para adultos entre los 16 y 89 años de edad
Cambridge Automated Neuropsychological Test Assessment Battery (CANTAB)	45-60	Originalmente diseñado por Trevor Robbins y Barbara Sahakian en la Universidad de Cambridge. Consiste en un grupo de pruebas que el evaluado realiza frente a un computador. Estas pruebas evalúan: memoria general, visual, semántica, y de trabajo, atención, tiempos de reacción y toma de decisiones. Está diseñada para personas de todas las edades y orígenes culturales
Wechsler Adult Intelligence Scale (WAIS) IV & Wechsler Intelligence Scale for Children (WISC V)	90	Batería que busca determinar el funcionamiento intelectual global mediante la determinación de un coeficiente de inteligencia. Evalúa numerosas funciones cognitivas como razonamiento, vocabulario, comprensión, memoria de trabajo, etc. Presenta versiones para adultos, niños y prescolares
Test Barcelona Revisado	180 (completa); 45 (abreviada)	Batería de pruebas cuyo objetivo es definir un perfil neuropsicológico completo del evaluado. Posee también una versión abreviada (Peña-Casanova, 2005)
Batería Neuropsicológica Luria-Nebraska	120-180	Sistematización de Golden en 1981 a partir del trabajo previo de Alexander Luria. Esta batería posee 269 ítems y evalúa habilidades motoras, lingüísticas, intelectuales, auditivas, mnésicas, visuoespaciales, entre otras. Inicialmente diseñada para personas desde los 15 años de edad, también existe una versión adaptada para niños
NEUROPSI - Evaluación Neuropsicológica Breve	20-35	Evalúa un amplio número de funciones cognitivas de manera breve con el fin de determinar un perfil neurocognitivo. Incluye normas para distintas edades (16-85) y niveles de escolaridad (Ostrosky-Solis *et al.*, 1999)
Developmental Neuropsychological Assessment (NEPSY)	90-180	Batería que determina un perfil neurocognitivo para niños y adolescentes entre 3 y 16 años de edad. Además de medir funciones ejecutivas, atención, visuoconstrucción, lenguaje, aprendizaje y memoria, y habilidades sensorio motoras, también evalúa percepción social
Rivermead Behavioural Memory Test III	30	Batería de pruebas de memoria con alta validez ecológica. Está compuesto por 14 subtests y evalúa aspectos visuales, verbales, de evocación, reconocimiento, en procesos de memoria mediatos e inmediatos, en la vida diaria, validado originalmente para personas entre 16 y 89 años de edad

brevemente se definen y describen las funciones atencionales, ejecutivas y de memoria, sus alteraciones más comunes, y los instrumentos más frecuentemente utilizados para su evaluación. Estas funciones cognitivas son de primordial interés en una evaluación neuropsicológica para pacientes psiquiátricos, dado que se encuentran estrechamente relacionadas con aspectos centrales de la sintomatología psiquiátrica, como lo son la regulación de la conducta y el control cognitivo, entre otras. Otras alteraciones neuropsicológicas asociadas a enfermedades neurológicas y lesiones se mencionan muy brevemente al final de esta sección.

Atención

Descripción general

La atención en términos generales suele ser definida como la capacidad de seleccionar información a partir de una fuente que puede ser interna o externa, mientras se ignoran otros elementos circundantes no relevantes, ya sean internos (por ejemplo, recuerdos espontáneos) o externos (por ejemplo, distractores). Originalmente, se pensaba que la atención consistía en una especie de filtro entre la información que entraba al medio cognitivo, y el espacio circundante. También se pensaba que la atención funcionaba como un foco de luz que seleccionaba aspectos específicos del medio, mientras que ignoraba otros. Sin embargo, en la actualidad la atención es vista como un conjunto de sistemas neuronales ortogonales a cargo de las capacidades de alerta, orientación y selección:

- **Sistema de alerta.** Involucra cambios en el estado interno de un individuo a modo de preparación para la percepción de un estímulo. Este sistema ha sido asociado con regiones frontales y parietales del hemisferio cerebral derecho, incluyendo sistemas corticales de norepinefrina en el *locus coeruleus* y el mesencéfalo.
- **Sistema de orientación.** Involucra la selección de la información desde un input sensorial, la que puede ser activada por un estímulo o desviada como resultado del control voluntario. Este sistema ha sido asociado con regiones como el lóbulo parietal superior y lóbulo frontal, más específicamente también con sistemas colinérgicos del cerebro anterior basal.
- **Sistema de selección.** Involucra la capacidad de elección entre múltiples acciones y respuestas que son excluyentes entre sí. Por ejemplo, en situaciones que requieren toma de decisiones, detección de errores, y cambio de una conducta habitual. Este sistema ha sido asociado con la corteza cingulada anterior y también con la corteza prefrontal lateral, y los núcleos de la base.

La atención también posee dos dimensiones: selectividad e intensidad. La primera asociada a la capacidad de discriminar entre estímulos relevantes e irrelevantes; y la segunda, a la capacidad de focalización. Otros conceptos como la velocidad de procesamiento también han sido asociados a los procesos atencionales.

Es importante destacar que existen numerosas clasificaciones dentro de la atención. Sin embargo, muchas clasificaciones han demostrado, mediante análisis factorial, medir aspectos similares, además de presentar gran solapamiento entre sí, razón por la cual la evaluación de la atención presenta consideraciones que el evaluador debe tener presente de antemano. En primer lugar, la atención es una función cognitiva presente en todo

tipo de tarea cognitiva, por tanto, ésta siempre será evaluada a través de tareas que miden atención y algo más. En segundo lugar, muchas pruebas miden más de un solo componente de la atención. Y, en tercer lugar, no todas las pruebas que miden atención presentan validez ecológica.

Definición y evaluación

Las aproximaciones para evaluar la atención son variadas, pudiéndose clasificar en dos: la observación clínica y el uso de pruebas estandarizadas.

La observación clínica puede realizarse en cualquier lugar físico, idealmente manteniendo una conversación con el paciente. No requiere ningún tipo de equipamiento y presenta gran flexibilidad. Los principales signos sobre los que el evaluador debe prestar atención son el grado de alerta que presenta el paciente, la capacidad para atender a los estímulos del entorno, y si hay signos de heminegligencia o pérdida de foco atencional. La observación clínica ha sido también estandarizada mediante escalas. Algunos de estos instrumentos son: el Cognitive Failures Questionnaire y el Rating Scale of Attentional Behaviour.

La evaluación mediante pruebas estandarizadas suele ser la aproximación más precisa, válida y confiable, además de la más practicada hoy en día. Sin embargo, dada la numerosa cantidad de pruebas que miden atención, y la vasta cantidad de clasificaciones y divisiones que posee el constructo de la atención, se hace necesario desarrollar una taxonomía clara y práctica para este propósito.

Estudios de análisis factorial han determinado que existen dos grandes factores a la base de las pruebas atencionales: la velocidad de procesamiento, y el control o memoria de trabajo. Por esta razón, se ha propuesto una taxonomía de tres niveles de procesamiento para clasificar los subtipos de atención y las pruebas para su evaluación: nivel operacional, nivel táctico y nivel estratégico:

1. Nivel operacional

Consiste en tareas o pruebas donde el principal factor es la velocidad de respuesta o tiempo de reacción, mientras que el control requerido es mínimo. En este nivel atencional, se evaluaría principalmente velocidad de procesamiento. Algunas pruebas recomendadas para este nivel son la Prueba de Reacción del *Vienna System Test*, la forma A del *Trail Making Test*, la sección de lectura de palabras en la prueba de Stroop, y la prueba de símbolos y dígitos del *Wechsler Adult Intelligence Scale* (WAIS-R, WAIS IV).

2. Nivel táctico

Consiste en tareas o pruebas cuya resolución involucra tanto velocidad como control cognitivo y uso de memoria de trabajo. En este nivel se suele aplicar la distinción entre atención focalizada y atención dividida:

La atención focalizada usualmente se mide mediante tareas que requieren discriminar entre un estímulo relevante y estímulos irrelevantes, mientras que la segunda se suele medir mediante tareas distintas que requieren más de un tipo de respuesta. Para medir la atención focalizada se usan pruebas como el *Trail Making Test* Forma A, el *d-2 Test*, las pruebas de búsqueda en mapa del *Test of Everyday Attention*, el *Continuous Peformance Test*, y las formas S3 y S4 de la prueba de reacción del *Vienna System Test*, entre otros.

La atención dividida suele medirse mediante tareas duales, es decir, pruebas que involucran más de una tarea simultáneamente, requiriendo así más de dos tipos de

respuesta. Para medir la atención dividida se suelen usar pruebas como la prueba de búsqueda telefónica mientras se cuentan números, del *Test of Everyday Attention*, el *Trail Making Test* Forma B, la prueba de determinación del *Vienna System Test*, el *Passed Auditory Serial Addition Task*, entre otros.

3. Nivel estratégico

Consiste en pruebas que miden los aspectos superiores de la atención, como el control de supervisión sobre el resto de los niveles atencionales. Estas pruebas involucran flexibilidad del evaluado. Probablemente, la prueba más popular que mide este nivel de la atención es la Prueba de Clasificación de Tarjetas de Wisconsin. En esta prueba, el evaluado debe clasificar tarjetas según un criterio específico, el cual es posteriormente modificado durante la prueba. El evaluado recibe retroalimentación del evaluador respecto de si está clasificando las tarjetas de manera correcta o no, pero nunca recibe información explícita respecto del criterio que debe usar. Otras pruebas para medir este nivel son la Torre de Londres, la prueba de los Seis Elementos, dentro del *Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome*, el *Test* del Zoológico, y la *Executive Route Finding Task*. Para una breve descripción de cada prueba (Tabla 4).

Otras distinciones

Entre otras distinciones, también se plantean la atención sostenida y la heminatención. La primera consiste en el rendimiento de un paciente al realizar pruebas de atención extensas en tiempo, y suele evaluarse mediante pruebas que permiten medir cambios de rendimiento dentro de la misma evaluación. La segunda consiste en negligencia a una mitad del campo perceptual y suele resultar de una lesión.

Evaluación de funciones ejecutivas

Descripción general

Las funciones ejecutivas, también llamadas funciones de control ejecutivo o de control cognitivo, corresponden a capacidades requeridas para el establecimiento de nuevos patrones de comportamiento, nuevas maneras de pensar, y a los procesos de introspección asociados a estas capacidades. Estas habilidades por definición implican esfuerzo y sirven de base para funciones más complejas como el pensamiento abstracto, la creatividad, la planificación e incluso conductas sociales como la capacidad de descifrar, cómo uno es percibido por otras personas y qué intenciones subyacen a los comportamientos de otros. Es actualmente materia de investigación y discusión cuánto solapamiento presentan estas funciones entre sí. La evaluación de funciones ejecutivas es de importancia trascendental para la comprensión de los trastornos psiquiátricos, ya que muchos involucran alteraciones de este tipo, como el trastorno bipolar, los trastornos de personalidad del grupo B, los trastornos psicóticos y algunos trastornos de ansiedad, entre muchos otros.

Las funciones ejecutivas son llamadas así porque operan a un nivel ejecutivo o de supervisión respecto de otras funciones cognitivas. La evidencia sugiere la existencia de tres funciones ejecutivas nucleares: control inhibitorio, memoria de trabajo y flexibilidad cognitiva; y de tres funciones ejecutivas de alto nivel: razonamiento, resolución de problemas y capacidad de planificación. A continuación, se define cada una por separado.

Tabla 4. Pruebas cognitivas para evaluación de atención, memoria y funciones ejecutivas

Nombre	Funciones que mide	Descripción
Trail Making Test - Forma A	Velocidad de procesamiento, atención focalizada, exploración visual	El evaluado debe dibujar una línea para conectar en orden 25 encerrados en círculos, todos distribuidos en una hoja de papel
Trail Making Test - Forma B	Memoria de trabajo, flexibilidad cognitiva, velocidad atencional, control inhibitorio	La tarea es similar a la anterior, con la diferencia de que en la forma B el evaluado debe alternar entre números y letras
Test d2	Atención selectiva y sostenida, velocidad de procesamiento visual, concentración	Consiste en una tarea de escaneo visual. El evaluado debe revisar línea por línea una lista de letras 'd' y discriminar entre ellas según el número de guiones que éstas presentan encima y por debajo
WAIS IV - Test de Dígitos: orden normal	Atención focalizada, memoria de corto plazo auditiva	El evaluado debe repetir listas de dígitos en voz alta en orden normal
WAIS IV - Test de Dígitos: orden inverso	Atención focalizada, memoria de trabajo auditiva	El evaluado debe repetir listas de dígitos en voz alta en orden inverso
WAIS IV - Test de Símbolos y dígitos	Velocidad de procesamiento, discriminación atencional, atención focalizada, evocación de memoria	Se presentan pares de símbolos y dígitos seguidos de una lista de símbolos. El evaluado debe escribir debajo de cada dígito el número correspondiente
Test de Stroop	Velocidad de procesamiento, atención selectiva, cambio de foco atencional, control inhibitorio	El evaluado debe leer en voz alta una lista de nombres de colores, luego una lista de tonos cromáticos. Finalmente, se le presenta una lista de nombres de colores escritas en un color distinto al que la palabra denota
Tarea de Stroop Espacial	Control inhibitorio, percepción espacial, atención selectiva	Se presentan palabras en una pantalla. El evaluado debe presionar un botón a la izquierda o a la derecha, dependiendo de si se presenta la palabra 'izquierda' o 'derecha, e ignorando la localización en la cual ésta aparece
Tarea de Simon	Atención sostenida, detección de errores, control inhibitorio	Se presentan dos flechas en una pantalla, las cuales pueden aparecer en dos posiciones diferentes, en la izquierda o en la derecha

Tabla 4. Pruebas cognitivas para evaluación de atención, memoria y funciones ejecutivas (continuación)

Tarea de Flancos	Control inhibitorio, atención sostenida	Al evaluado se le muestran flechas en una pantalla ante las cuales se debe entregar una respuesta mediante botones. En paralelo, se presentan estímulos congruentes e incongruentes que pueden facilitar o dificultar la tarea
Test de Brixton	Flexibilidad cognitiva, adquisición de nuevas reglas	El evaluado debe prestar atención a un libro de 56 páginas con estímulos, una página a la vez. Cada página contiene 10 círculos, con uno de ellos rellenado. El evaluado, basado en el patrón abstraído, debe predecir cuál será el círculo rellenado en la página siguiente
Test de Hayling	Control inhibitorio	El evaluado debe completar un número de oraciones cuyas últimas palabras han sido omitidas. En la primera parte, se debe completar con una palabra que mantenga el sentido de la oración. En la segunda parte, se debe completar con una palabra que no tenga ningún sentido en el contexto de la oración
Continuous Peformance Test	Atención sostenida, atención selectiva, velocidad de procesamiento	El evaluado debe presionar un botón cada vez que vea en la pantalla una letra que no sea la X
Tarea de Adición Serial	Flexibilidad cognitiva, velocidad de procesamiento auditivo	Se presentan auditivamente un dígito cada 3 segundos. El evaluado debe sumar el dígito anterior al dígito nuevo. Existen varias versiones para esta tarea
Cubos de Corsi	Atención focalizada, memoria de trabajo visuoespacial	El evaluador toca los cubos siguiendo una secuencia y el evaluado debe reproducir esa secuencia. Posteriormente, el evaluado debe reproducir la secuencia de manera inversa
Clasificación de Tarjetas de Wisconsin	Flexibilidad cognitiva, razonamiento abstracto, aprendizaje de nuevas reglas, control inhibitorio	El evaluado debe ordenar 128 tarjetas siguiendo un criterio determinado, el cual puede ser el color, la forma o el número. El criterio debe ser seleccionado siguiendo la retroalimentación implícita entregada por el evaluador
Torre de Londres	Planificación, memoria de trabajo, planificación, flexibilidad cognitiva, atención sostenida	Se presenta un tablero con tres ejes. Además, se presentan bolitas de distintos colores y tamaños. Respetando ciertas reglas, el evaluado debe llevar el tablero desde una configuración inicial a una configuración final realizando la menor cantidad de movimientos
Batería de Evaluación de Síndrome Disejecutivo - Test del Zoológico	Capacidad de planificación	En la primera parte, el evaluado debe seleccionar qué áreas visitar en un zoológico mientras debe descartar otras a propósito. El evaluado debe realizar la tarea respetando ciertas reglas. En la segunda parte, utilizando el mismo mapa, el evaluado debe visitar las áreas en un orden determinado

Tabla 4. Pruebas cognitivas para evaluación de atención, memoria y funciones ejecutivas (continuación)

Test de los Seis Elementos	Planificación, aspectos estratégicos de la atención, abstracción	Consiste en tres tareas: dictado, aritmética y nombrar imágenes, cada tarea con dos partes a su vez
Cambio de Dimensión en la Clasificación de Tarjetas	Flexibilidad cognitiva, razonamiento abstracto, aprendizaje de nuevas reglas, control inhibitorio	El evaluado debe clasificar un número de tarjetas bivalentes, primero siguiendo una dimensión, y posteriormente otra. También hay una tercera condición en la que el evaluado debe alternar entre dimensiones
Matrices Progresivas de Raven	Inteligencia fluida, razonamiento abstracto	El evaluado debe analizar secuencias de matrices gráficas. Entre ellas, se encuentra un espacio en blanco. El evaluado debe escoger entre varias opciones una que permita mantener el sentido lógico del patrón completo
Alpha Span	Memoria de trabajo verbal, memoria de corto plazo	El evaluado debe memorizar una lista de entre 2 y 8 palabras sin relación entre sí, y debe posteriormente recitar los elementos en orden alfabético
WAIS IV - Test de Semejanzas	Razonamiento verbal, abstracción, generalización, inteligencia fluida	El evaluado debe comparar elementos y desprender semejanzas físicas o conceptuales
Fluencia Verbal	Fluencia verbal semántica y fonológica	El evaluado debe decir tantas palabras que comiencen con la letra F, A o S, tan rápido como puedan en un minuto de tiempo. Existen otras versiones de esta prueba para medir distintos aspectos de la fluencia verbal
Figura Compleja de Rey-Osterrieth	Habilidad visuoespacial, memoria visual, atención focalizada, planificación, memoria de trabajo	El evaluado debe copiar una figura compleja e intentar memorizarla con la mayor precisión visuoespacial posible, con el fin de reproducirla posteriormente
Test de Denominación de Boston	Memoria semántica	Se presentan varias láminas con dibujos en blanco y negro. El evaluado debe ser capaz de denominar cada elemento presentado
WAIS IV: Información	Memoria semántica, conceptos	Esta prueba consiste en preguntas directas sobre conocimiento general
Prueba de Aprendizaje Verbal Auditivo de Rey	Evocación de memoria, aprendizaje auditivo, memoria de trabajo	El evaluado debe leer e intentar retener una lista de 15 palabras sin relación entre sí. El evaluador le pide al evaluado nombrar estas palabras en distintos momentos para luego estimar una curva de aprendizaje
Prueba de Aprendizaje Verbal de California	Aprendizaje verbal, memoria auditiva verbal	El evaluador lee en voz alta una lista de 16 palabas, las cuales pueden ser clasificadas en 4 categorías distintas. El evaluador debe registrar las palabras que el evaluado recuerda en cada lista de palabras, y si éste hace uso de las categorías para su evocación

Definición y evaluación

1. Control inhibitorio

El control inhibitorio (o autocontrol) es una función esencial para regular los impulsos y modificar hábitos antiguos. Constituye una condición necesaria para todo tipo de cambio en los patrones de conducta. Incluye capacidades como suprimir representaciones mentales (por ejemplo, recuerdos), hábitos conductuales e impulsos. También incluye la capacidad de autocontrol, es decir, la regulación de la propia conducta y de las propias emociones. Un ejemplo de esto es la capacidad de resistir tentaciones e impulsos para lograr retrasar la gratificación inmediata en caso de desear un premio posterior mayor. En síntesis, el control inhibitorio involucra capacidades como control atencional, control conductual y control del pensamiento, aplicados a incontables contextos de acción. Numerosas regiones cerebrales cumplen roles importantes en el control inhibitorio, como la corteza orbitofrontal medial y lateral. Algunos factores se encuentran fuertemente correlacionados, como lo son la inhibición de atención y la inhibición de acción. Estudios que emplearon análisis factorial han de hecho determinado que ambos tipos de inhibición corresponderían a un mismo factor.

La evaluación del control inhibitorio suele realizarse a través de tareas *Go/No-go*, las cuales miden atención sostenida y la capacidad de abstenerse de dar una respuesta según un criterio determinado. Entre otras pruebas se encuentran las prueba de Stroop espacial, Simon, Brixton, Hayling, las tareas de flancos, de antisacadas, de retraso de gratificación, entre otras. En la Tabla 4 se describen brevemente estas pruebas.

Para la evaluación del control inhibitorio es importante que el evaluador tenga en consideración las normas para cada rango etario, dado que esta función presenta cambios muy importantes a lo largo del desarrollo. Por ejemplo, los niños pequeños presentan dificultades significativas al momento de resolver este tipo de tareas. Otro grupo etario que presenta dificultades en esta área son los adultos mayores.

2. Memoria de trabajo

La memoria de trabajo se encarga de mantener la información activa para su uso cuando la información perceptual ya no se halla presente. Se distinguen dos tipos de memoria de trabajo: una memoria de trabajo verbal, y una no verbal o visuoespacial. Esta función, a diferencia de la memoria de corto plazo, requiere mantener información en tiempo presente y manipularla. Es esencial para un sinnúmero de otras funciones, las cuales dependen de la información en la memoria de trabajo para ejecutarse. En este sentido, la memoria de trabajo es esencial para darle un sentido al pasado y a su relación con el futuro. La principal región cerebral asociada a esta función es la corteza prefrontal dorsolateral y, en segundo lugar, la corteza prefrontal ventrolateral, región que ha sido asociada a la mantención de la información en la memoria, pero solo cuando ésta no es manipulada mentalmente.

La memoria de trabajo mantiene una relación estrecha con el control inhibitorio. Numerosos estudios han demostrado que uno no puede actuar sin el otro. Por ejemplo, el control inhibitorio requiere mantener los criterios de inhibición y el objeto de la inhibición en la memoria de trabajo, y la memoria de trabajo requiere del control inhibitorio para mantener un foco adecuado en la elección de sus elementos y así evitar tanto distracciones internas como externas. Este hecho presenta algunas dificultades cuando se requiere

evaluar ambas funciones por separado. Algo similar ocurre en relación a la memoria de trabajo y la atención focalizada sostenida ya que para mantener la atención focalizada por un período considerable de tiempo es necesario entender su porqué, lo que involucra mantener en la memoria de trabajo un criterio para, por ejemplo, poder distinguir entre los estímulos relevantes y los irrelevantes. Estos hechos en relación a la memoria de trabajo deben ser tomados en consideración al elegir las pruebas de evaluación.

También es importante considerar que la memoria de trabajo presenta modificaciones específicas en el desarrollo, donde tanto en la niñez como en la adultez mayor se muestran rendimientos más disminuidos. Sin embargo, se sospecha que esto se debe a que durante dichos rangos etarios también se presenta un control inhibitorio disminuido, posibilitando así interferencia proactiva y retroactiva. También en la adultez mayor se presenta disminución en la velocidad de procesamiento.

Las pruebas clásicas, de evaluación de memoria de trabajo, suelen consistir en tareas de repetición de dígitos en orden inverso. Mientras la repetición de dígitos en orden hacia adelante solo mide memoria de corto plazo, la repetición de dígitos de manera inversa involucra memoria de trabajo, siempre que involucre algún tipo de manipulación de los dígitos, como su reordenamiento. Diversas pruebas miden la memoria de trabajo así, incluyendo baterías como la escala de inteligencia de Wechsler, la escala de memoria de Wechsler, la batería de evaluación de memoria de trabajo y la batería Neuropsi, entre otras. Otra prueba bastante usada es la prueba de cubos de Corsi, la cual mide memoria de trabajo visuoespacial. En la Tabla 4 se resumen y describen brevemente éstas y otras pruebas.

3. Flexibilidad cognitiva

La flexibilidad cognitiva surge a partir de las funciones anteriores y presenta un desarrollo más tardío. Esta función es necesaria para cualquier tipo de cambio de perspectiva o modo de pensar. Para ello, la flexibilidad cognitiva requiere del control inhibitorio para desactivar perspectivas pasadas y así lograr cargar las perspectivas nuevas en la memoria de trabajo. La flexibilidad cognitiva también involucra ser lo suficientemente flexibles como para modificar las prioridades personales, para admitir que uno está equivocado respecto de algo, y para reconocer y tomar ventaja de nuevas oportunidades. Esta función presenta bastante solapamiento con la creatividad, la capacidad de pasar de una tarea a otra, y adicionalmente representa el polo opuesto de la rigidez cognitiva.

Las principales estrategias para evaluar esta función incluyen pruebas de fluencia y semántica verbal, y pruebas de alternancia de tareas. Las pruebas de fluencia consisten en mencionar durante un período de tiempo determinado cuántos usos se le pueden dar a un objeto, o cuántas palabras puede recordar el evaluado que comiencen con una letra específica. Al comienzo, los evaluados suelen entregar respuestas comunes, pero a medida que avanza la prueba y agotan los casos comunes, requieren mayor uso de su creatividad y flexibilidad cognitiva para continuar respondiendo. Por otro lado, las pruebas de alternancia de tareas involucran la realización de más de una tarea, donde el cambio entre una y otra se da según un criterio determinado. Quizás la prueba más popular que responde a esta categoría es la Prueba de Clasificación de Tarjetas de Wisconsin, descrita anteriormente. Otra prueba bastante usada es la Prueba de Cambio de Dimensión en la Clasificación de Tarjetas, similar a la prueba de Wisconsin, la cual consiste en la clasificación de un mazo de tarjetas según un criterio determinado,

y luego a la reclasificación de éstas según un criterio distinto. Los errores en este tipo de pruebas se deben a problemas en la inhibición de la inercia atencional, un signo de falta de flexibilidad cognitiva. Sin embargo, las normas para evaluar flexibilidad cognitiva varían en gran medida según la edad del evaluado. Por ejemplo, es esperable que niños entre 3 y 5 años presenten dificultades patentes para resolver este tipo de pruebas. Esta función cognitiva aumenta y se consolida en la adultez joven, para volver a disminuir normalmente en la adultez mayor. En la Tabla 4 se resumen y describen algunas de las pruebas más usadas para evaluar esta función.

El aprendizaje de una tarea nueva se encuentra asociado a un aumento de actividad en la corteza prefrontal lateral, dado el control cognitivo que ello requiere. Sin embargo, a medida que la tarea es aprendida y automatizada, se comienzan a reclutar otras regiones cerebrales más antiguas filogenéticamente, como lo son los núcleos de la base, disminuyendo así la actividad de la corteza prefrontal lateral.

4. Inteligencia fluida y razonamiento

La inteligencia fluida corresponde a la capacidad de razonar inductiva y deductivamente, resolver problemas y abstraer patrones entre estímulos u objetos. Esta función es global y correlaciona con numerosas medidas de funciones ejecutivas. Una de las pruebas más usadas para evaluar inteligencia fluida es la prueba de matrices progresivas de Raven.

Las funciones ejecutivas, por sus estructuras asociadas, son las funciones más vulnerables a trastornos psiquiátricos, estrés, soledad, deprivación de sueño y falta de condición física. Estas funciones suelen verse afectadas cuando el evaluado presenta alteraciones de pensamiento, atención y ejecución de acciones (funciones asociadas a corteza prefrontal ventrolateral y dorsolateral), o alteraciones en autorregulación emocional (funciones asociadas a la corteza prefrontal medial y orbitofrontal). Debido a esta razón, la evaluación cognitiva de funciones ejecutivas se vuelve primordial al momento de evaluar a un individuo de quien se sospecha una afección de orden psiquiátrica.

Evaluación de memoria y aprendizaje

Descripción general

La memoria consiste en el proceso de codificación, almacenamiento y evocación de información aprendida. La memoria y sus procesos involucran una amplia cantidad de sistemas neuronales, razón por la cual puede presentar alteraciones debido a múltiples cuadros neurológicos. Es por este motivo también que, la evaluación neuropsicológica de la memoria, constituye una temática de interés central en la disciplina, especialmente por su importancia en la evaluación de enfermedades muy prevalentes, como lo son las demencias. Si bien el trabajo científico en esta área es muy amplio y prolífico, aquí intentamos dar una visión acotada y útil clínicamente.

Las preguntas que deben guiar la evaluación de memoria son similares a las de cualquier otra función cognitiva: 1) "¿Cuán severo es el deterioro en caso de haberlo?"; 2) "¿En qué medida afecta el diario vivir del evaluado?"; 3) "¿El deterioro tuvo un inicio insidioso o abrupto?", "¿El deterioro es consistente u ocurre solo en ciertos contextos?", y finalmente, "¿El deterioro es constante o fluctuante en términos de severidad?".

Funcionalmente, la memoria ha sido clasificada de muchas maneras. Probablemente

las distinciones más populares consistan en una primera distinción según tiempo de duración (memoria de corto plazo y de largo plazo), una segunda sobre la dirección del deterioro en la memoria (memoria anterógrada y retrógrada), y una tercera sobre la cualidad de los contenidos adquiridos y del reporte (memoria implícita y explícita). La evaluación cognitiva de memoria suele mantener estas distinciones, pronunciando normalmente una más que otra según las preguntas que el evaluador se plantee responder, y/o según las clasificaciones que las pruebas psicométricas traigan *a prioi*.

Definición y evaluación

La distinción más importante al momento de hacer una evaluación cognitiva de memoria es probablemente la que existe entre memoria declarativa y memoria no declarativa. La memoria declarativa engloba todas aquellas funciones de memoria que pueden ser declaradas verbalmente, como la memoria semántica, la memoria de trabajo, la memoria episódica, y la memoria procedimental. Mientras que la memoria no declarativa engloba a aquellas funciones que no pueden ser declaradas verbalmente, y se asocian más a un *saber hacer*. En esta categoría se encuentran el condicionamiento, la habituación, la memoria procedimental, el *priming* y las memorias sensoriales. A continuación, se definen y describen brevemente. También se mencionan y explican algunas pruebas frecuentemente usadas para su evaluación.

1. Memoria no declarativa o implícita

Esta memoria se expresa a través de cambios conductuales o fisiológicos, y muchas veces se expresa sin que el individuo sea consciente del aprendizaje. La gran mayoría de estos tipos de memoria no pueden ser evaluados mediante pruebas estandarizadas.

- **Memorias sensoriales:** de breve duración, menor al medio segundo, como lo son la memoria icónica (imagen visual) y la memoria ecoica (imagen auditiva). Sin embargo, en la actualidad estas memorias sensoriales solo pueden ser medidas en contexto de laboratorio, No representan información relevante para el diagnóstico neuropsicológico.
- ***Priming*:** efecto de la memoria implícita sobre la conducta gracias a la exposición previa de un estímulo. Asociado a neocorteza.
- **Condicionamiento clásico y operante:** estando el primero asociado principalmente a estructuras como el cerebelo y la amígdala, mientras que el segundo se asociaría también a estructuras como el área tegmental ventral y el cuerpo estriado ventral o núcleo accumbens.
- **Memoria procedimental**: consiste en saber hacer cosas, y en el desarrollo de habilidades motoras, como caminar o andar en bicicleta. Función principalmente asociada a los núcleos o ganglios de la base. La memoria procedimental es la más robusta, dado que sus mecanismos yacen en estructuras filogenéticamente antiguas, como lo son los núcleos de la base.

2. Memoria declarativa o explícita

Esta memoria presenta acceso consciente y el evaluado puede entregar información de ella de manera verbal. La gran mayoría de las pruebas estandarizadas de memoria miden, con distintos grados de precisión y validez ecológica, este tipo de memoria.

- **Memoria semántica:** consiste en una lista de conceptos y sus significados. También incluye hechos históricos concretos y hechos muy generales. Además, incluye rostros familiares y el entramado semántico del lenguaje. Las regiones más asociadas con esta función son el hipocampo, la corteza prefrontal izquierda y áreas temporales izquierdas. Las pruebas que miden esta memoria son relativamente sencillas. En general, se trata de escalas que miden conocimiento general o vocabulario. Por ejemplo, las subpruebas de *información, vocabulario* y *semejanzas* del *WAIS-IV; Graded Naming Test*; y, en especial, el *Test de Denominación de Boston*.
- **Memoria episódica:** consiste en la codificación, almacenamiento y uso de información que fue experimentada en primera persona, i.e. experiencias acontecidas en un tiempo y lugar determinado. Las estructuras cerebrales más asociadas con esta función son el lóbulo temporal medial y el hipocampo. La gran mayoría de las pruebas estandarizadas para medir esta función miden recuerdos recientes (aprendidos en horas y semanas anteriormente) y no recuerdos episódicos remotos (aprendidos en la infancia o comienzos de la adultez), ya que medir estos últimos es muy difícil pues es virtualmente imposible corroborar de manera precisa y fidedigna si lo reportado por el evaluado es verdad y preciso. Probablemente, la escala más utilizada para medir memoria episódica es la *Escala de Memoria de Wechsler-IV* (*Wechsler Memory Scale IV*, WMS-IV), específicamente pruebas como la tarea de aprendizaje verbal y la tarea de memoria no verbal. También se incluyen la *Logical Memory Test*, y el *Rivermead Behavioural Memory Test*, el *The Recognition Memory Test* y los *Camden Memory Tests*. Otras pruebas independientes que han resultado útiles para medir memoria episódica reciente: Prueba de la Figura Compleja de Rey-Osterrieth, que mide evocación visual, además de visuoconstrucción; *Prueba de Aprendizaje Verbal Auditivo de Rey*, que mide evocación y reconocimiento de elementos aprendidos, y posee una forma extra, lo que permite su aplicación posteriormente para evaluar evolución; y la *prueba de Aprendizaje Verbal de California*, que consiste en una tara de aprendizaje de listas de palabras semánticamente interrelacionadas. Esta última mide reconocimiento con y sin pistas.

3. Amnesias

Las amnesias son perturbaciones de la memoria usualmente asociadas a daños o lesiones cerebrales. Sin embargo, también pueden ser asociadas a trastornos psiquiátricos. Existen un gran número de amnesias, como la pérdida total de memoria (amnesia global), la incapacidad de recordar hechos pasados (amnesia retrógrada), la incapacidad de adquirir, almacenar y evocar nuevos recuerdos (amnesia anterógrada), pérdida del acceso a recuerdos específicos manteniendo lagunas (amnesia lacunar), incapacidad para recordar hechos o conceptos (amnesia semántica), incapacidad de recordar lugares y distribución del espacio (amnesia topográfica), usualmente asociadas, lesiones cerebrales, accidentes cerebrovasculares o enfermedades neurodegenerativas, y otras como la incapacidad para recordar información personal usualmente por un evento psicológicamente traumático (amnesia disociativa).

Es importante destacar que para que, un evento o hecho pueda consolidarse en la memoria episódica o semántica, primero debe ser retenido en la memoria de trabajo. Los procesos de evocación como de consolidación, profundamente influenciados por funciones ejecutivas, pueden ser evaluados por pruebas psicométricas. De hecho, numerosas pruebas y baterías incluyen medidas para ello. En la Tabla 4 se resumen y describen algunas de las pruebas más usadas para evaluar esta función.

Otras funciones neuropsicológicas

Existen muchas otras funciones cognitivas que suelen ser estudiadas durante una evaluación neuropsicológica. Si bien estas funciones no suelen presentar alteraciones importantes en los trastornos psiquiátricos más prevalentes, mencionamos algunas a continuación:

Percepción visual y visuoespacial

La evaluación neuropsicológica de alteraciones perceptuales se centra en la detección de problemas de reconocimiento o agnosias. Estos desórdenes perceptuales se clasifican según el tipo de estímulo o configuración de estímulos cuyo reconocimiento no logra llevarse a cabo, o se lleva a cabo con grandes dificultades. Las agnosias suelen ocurrir a causa de daño cerebral ya sea por lesiones o por accidentes cerebrovasculares, enfermedades neurodegenerativas, etc. La evaluación también involucra la detección de dificultades para localizar objetos y sus espacios entre sí. Esta área suele ser de gran relevancia para pacientes que padecen de negligencia visual unilateral o del síndrome de Balint. En esta área también pueden detectarse alteraciones complejas de desorientación topográfica y déficits en el análisis espacial.

Otras alteraciones que suelen evaluarse en esta área son la desorientación visual y las alteraciones en imaginería visual y espacial. Quienes padecen de la primera, suelen comportarse como si fueran ciegos, mientras que quienes padecen de alteraciones en la segunda y tercera, presentan alteraciones en la reproducción visual consciente de eventos y objetos experimentados en el pasado.

Otra alteración en este campo es el déficit en los procesos constructivos. Estas alteraciones suelen producirse a causa de una lesión y conllevan deterioro en la habilidad de producir construcciones organizadas, como dibujos y construcción de objetos mediante la unión correcta de piezas.

Lenguaje

La presentación de alteraciones severas del lenguaje en cuadros psiquiátricos, como lo son las afasias, es muy infrecuente y suele responder a lesiones cerebrales delimitadas. Los síntomas afásicos más comunes son los automatismos del habla, agramatismos, ecolalia, neologismos, parafasias, perseveraciones y esterotipias. Las afasias son diversas, y existen varios sistemas para clasificarlas. Por ejemplo, por su fluidez (fluentes *vs* no fluentes) o por si se hallan más asociadas a los procesos del habla (motoras) o de comprensión. Sin embargo, cada clasificación presenta ventajas y desventajas.

También existen alteraciones práxicas asociadas al lenguaje, como la apraxia del habla, en la que los pacientes presentan dificultades para ejecutar los movimientos musculares requeridos para el acto del habla.

Lectoescritura

En primer lugar, las dificultades severas de la lectura pueden tener numerosas causas y presentaciones. Existe, por ejemplo, la alexia pura, en la que el paciente es incapaz de leer tanto letras como palabras, pero también existen cuadros como la dislexia fonoló-

gica, en la que los pacientes son incapaces de leer grupos de letras que no conforman una palabra real. El número de alexias y dislexias es variado, y estas suelen ser detectadas como desórdenes asociados a trastornos neuropsicológicos y/o debido a dificultades educativas severas en la etapa escolar.

En segundo lugar, la evaluación neuropsicológica también puede abarcar alteraciones en la escritura, las cuales pueden llevarse a cabo en el procesamiento del significado de las palabras como lo es la semántica, en el léxico ortográfico, en el léxico fonológico, en la conformación de grafemas y en los fonemas. Las áreas principalmente evaluadas son la escritura periférica, el deletreo de palabras, las habilidades motoras asociadas a la escritura, entre muchas otras.

Perfiles neurocognitivos

El perfil neurocognitivo corresponde a una configuración de funciones cognitivas con sus respectivos niveles de funcionamiento en un tiempo determinado. Esta configuración puede describir simplemente la presencia o ausencia de déficit según una norma, o describir un número mayor de niveles de rendimiento. Su configuración se verá determinada por el tipo de pruebas que fueron utilizadas para su confección. A continuación, se describen los perfiles neurocognitivos más comunes en algunos de los trastornos más prevalentes en psiquiatría.

Trastorno depresivo mayor

El trastorno depresivo mayor conlleva déficits amplios en lo que respecta a funciones ejecutivas en adultos. Múltiples estudios han determinado que las personas que padecen de trastorno depresivo mayor, tanto con y sin síntomas psicóticos, presentan déficits en el control inhibitorio de la atención, la memoria de trabajo verbal y visuoespacial, la velocidad de procesamiento, planificación, la flexibilidad cognitiva y la fluencia verbal, con un déficit significativamente mayor para fluencia verbal semántica en comparación a fonológica. La severidad de los síntomas depresivos ha demostrado predecir la severidad de las disfunciones ejecutivas, especialmente en lo que respecta a déficits en control inhibitorio y flexibilidad cognitiva.

En niños y adolescentes, sin embargo, los déficits cognitivos más prominentes se encuentran en el control inhibitorio, la fluencia verbal fonológica, la memoria de trabajo verbal, la planificación y, adicionalmente, en la atención sostenida. Además de estos déficits, los niños que padecen depresión mayor han demostrado padecer también de disminución en el rendimiento de la inteligencia. No obstante, este último hallazgo ha recibido críticas metodológicas. Por ejemplo, no ha sido posible determinar si la inteligencia disminuida constituiría un factor de riesgo para el desarrollo de una depresión mayor en la niñez, o si la depresión mayor en la niñez afectaría el rendimiento de los niños en pruebas de inteligencia.

Trastorno bipolar

El trastorno bipolar involucra déficits cognitivos principalmente en funciones ejecutivas, con algunas diferencias entre el trastorno bipolar tipo 1 y el tipo 2, siguiendo la distinción hecha por el sistema DSM. Para trastorno bipolar tipo 1, las funciones que

presentan déficit son flexibilidad cognitiva, control inhibitorio, planificación, fluencia verbal, memoria de trabajo y atención. Por otro lado, para trastorno bipolar tipo 2, solo fluencia verbal, memoria de trabajo, flexibilidad cognitiva y atención presentan déficits. No obstante, el principal factor predictor para la severidad de los déficits cognitivos ha demostrado ser el inicio temprano del trastorno y el número de episodios maníacos. A mayor número de episodios maníacos, y a menor edad de inicio, mayor la severidad de los déficits cognitivos.

En adolescentes menores de 18 años de edad, los déficits cognitivos presentarían una mayor acentuación en memoria verbal y visuoespacial, velocidad de procesamiento, memoria de trabajo y cognición social. Estos déficits además, se verán acentuados en caso de también padecer trastorno por déficit atencional.

El perfil neurocognitivo de la esquizofrenia presenta una relativa variabilidad, la que responde a factores como severidad de los síntomas, edad de inicio de la enfermedad, comorbilidad, entre otros. Los principales déficits cognitivos asociados a la esquizofrenia son la velocidad de procesamiento, la memoria episódica (verbal y visual), memoria de trabajo, memoria semántica, la atención en su globalidad, la memoria de trabajo, la fluencia verbal categorial y semántica, aprendizaje verbal, y las funciones ejecutivas de modo global. La evidencia también ha mostrado que, en pacientes envejecidos, las funciones que lideran el deterioro cognitivo son la velocidad de procesamiento y las funciones ejecutivas. Los déficits intelectuales alcanzan niveles globales, y se ven representados en un coeficiente de inteligencia moderadamente reducido. Otros déficits menos explorados son la velocidad psicomotora y la memoria verbal.

Trastorno obsesivo compulsivo

El trastorno obsesivo compulsivo es probablemente el trastorno de ansiedad más investigado en neuropsicología en el transcurso de los últimos años. Los hallazgos en cuanto a déficits cognitivos señalan un rendimiento significativamente menor en atención selectiva (pero no por modalidad auditiva), memoria no verbal, fluencia verbal, velocidad de procesamiento, flexibilidad cognitiva, planificación, adquisición de reglas nuevas y habilidad para resolver problemas. Con un tamaño del efecto menor, se encontrarían las habilidades visuoespaciales, la memoria de trabajo y la memoria verbal. Algunas investigaciones, sin embargo, sugieren que el rendimiento disminuido en funciones como memoria verbal y no verbal respondería a efectos secundarios de los déficits en funciones ejecutivas. No obstante, a diferencia de como ocurre con los trastornos del ánimo, no se tiene claridad respecto de si los síntomas neurocognitivos del trastorno obsesivo compulsivo juegan algún rol en el desarrollo del trastorno, o si simplemente configuran un epifenómeno del trastorno.

Notablemente, numerosos estudios experimentales y un estudio de metaanálisis han demostrado que los pacientes verificadores presentan un rendimiento significativamente menor en todas las funciones cognitivas anteriormente mencionadas al ser comparados con pacientes lavadores. Por consiguiente, dentro del trastorno obsesivo compulsivo, los pacientes verificadores tendrían una mayor discapacidad cognitiva que los pacientes limpiadores.

Trastorno por pánico

Los estudios sobre alteraciones en funciones cognitivas, en pacientes con trastorno por pánico son escasos y sus resultados no presentan efectos estadísticos importantes. Sin embargo, el consenso actual señala que los pacientes con este trastorno tenderían a presentar potenciales déficits en lo que respecta a memoria de corto plazo visual y verbal.

Trastorno por déficit atencional/hiperactividad

Los déficits cognitivos en el trastorno por déficit atencional, en sus distintas variantes, han sido ampliamente estudiados. Los principales hallazgos sugieren que los niños y adolescentes que padecen de este cuadro presentan déficits significativos en control inhibitorio, memoria de trabajo, atención sostenida y selectiva, procesamiento temporal, y la regulación emocional. Algunos estudios han sugerido que los problemas en control inhibitorio tenderían a disminuir con el transcurso de los años, mientras que las dificultades en atención sostenida y selectiva tenderían a incrementarse.

Resumen

Las evaluaciones cognitivas constituyen una oportunidad para estimar el rendimiento de un amplio número de funciones con el objetivo de contribuir a un diagnóstico, a una evaluación de evolución, para postular un pronóstico y para evaluar los cambios cognitivos en un paciente como resultado de una terapia determinada.

Se han definido principalmente dos tipos de pruebas para realizar una evaluación cognitiva; una de ellas más cualitativa y centrada en el paciente, y otra más cuantitativa centrada en la aplicación de instrumentos estandarizados. Cada aproximación presenta ventajas y desventajas.

Existe un gran número de pruebas cognitivas de cribado (*screening*) y de pruebas cognitivas estandarizadas y normadas más robustas, al servicio de la evaluación cognitiva. Además, también existen baterías de pruebas neuropsicológicas, muchas de las cuales permiten definir un perfil cognitivo completo. El evaluador puede elegir las pruebas a administrar según sus indicadores estadísticos, las funciones que este mismo desea evaluar, y, por supuesto, las preguntas clínicas que se desean responder.

Si bien el número de funciones cognitivas definidas es muy alto, los pacientes que padecen de trastornos psiquiátricos suelen principalmente desarrollar alteraciones en lo que respecta a funciones ejecutivas, funciones de atención y funciones de memoria. Otros grupos de funciones como lenguaje, visuopercepción y construcción, habilidades motoras, etc., suelen alterarse con mayor frecuencia en enfermedades neurológicas, como demencias y otras enfermedades neurodegenerativas, accidentes cerebrovasculares y traumatismos, entre otros.

La evaluación cognitiva mediante pruebas estandarizadas permite la definición de perfiles de funcionamiento neurocognitivo. Estos perfiles pueden ser de gran ayuda para el trabajo clínico con pacientes psiquiátricos. Su utilidad puede ser múltiple: contribuir al diagnóstico diferencial, permitir estimar un pronóstico clínico, estimar también dificultades en el diario vivir, y evaluar la evolución de un trastorno y/o respuesta a una terapia determinada.

Referencias

1. Abramovitch A, Abramowitz J, Mittelman A. The neuropsychology of adult obsessive-compulsive disorder: A meta-analysis. Clin Psychol Rev 2013; 33 (8): 1163-71.
2. Abramovitch A, Mittelman A, Tankersley A, Abramowitz J, Schweiger A. Neuropsychological investigations in obsessive-compulsive disorder: A systematic review of methodological challenges. Psychiatry Res 2015; 228: 112-20.
3. Albert J, Fernández-Jaen A, Fernández-Mayoralas D, López-Martín S, Fernández-Perrone A, Calleja-Pérez B, *et al.* Neuroanatomía del trastorno por déficit de atención/hiperactividad: correlatos neuropsicológicos y clínicos. Rev Neurol 2016; 63 (2): 71-8.
4. Amunts K, Lenzen M, Friederici A, Schleicher A, Morosan P, Palomero-Gallagher N, *et al.* Broca's region: Novel organizational principles and multiple receptor mapping. PLoS Biol 2010; 8 (9): e1000489.
5. Baars B, Gage N. Chapter 9: Learning and memory. In: Baars B, Gage N, editors. Cognition, Brain and Consciousness. Oxford: Elsevier Ltd., 2010.
6. Borson S, Scanlan J, Brush M, Vitaliano P, Dokmak A. The mini-cog: a cognitive 'vital signs' measure for dementia screening in multi-lingual elderly. Int J Geriatr Psychiatry 2000; 15 (11): 1021-7.
7. Bortolato B, Miskowiak K, Köhler C, Vieta E, Carvalho A. Cognitive dysfunction in bipolar disorder and schizophrenia: A systematic review of meta-analyses. Neuropsychiatr Dis Treat 2015; 11: 3111-25.
8. Broshek D, Barth J. The Halstead-Reitan Neuropsychological Test Battery. In: Groth-Marnat G, editor. Neuropsychological Assessment in Clinical Practice: A Guide To Test Interpretation and Integration. New York: John Wiley and Sons Press, 2000.
9. Brown J, Pengas G, Dawson K, Brown L, Clatworthy P. Self administered cognitive screening test (TYM) for detection of Alzheimer's disease: cross sectional study. BMJ 2009; 338: b2030.
10. Cullen B, O'Neill B, Evans J, Coen R, Lawlor B. A review of screening tests for cognitive impairment. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2007; 78: 790-9.
11. Diamond A. Executive functions. Annu Rev Psychol 2013; 64: 135-68.
12. Dickinson T, Becerra R, Coombes J. Executive functioning deficits among adults with Bipolar Disorder (types I and II): A systematic review and meta-analysis. J Affect Disord 2017; 218: 407-27.
13. Evans J. Basic concepts and principles of neuropsychological assessment. In: Gurd J, Kischka U, Marshall J, editors. The handbook of clinical neuropsychology, second edition. Oxford, UK: Oxford University Press, 2012.
14. Folstein M, Folstein S, McHugh P. "Mini-mental State": A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. J Psychiatr Res 1975; 12 (3): 189-98.
15. Frías A, Palma C, Farriols N. Neurocognitive impairments among youth with pediatric bipolar disorder: A systematic review of neuropsychological research. J Affect Disord 2014; 166: 297-306.
16. Hagner M. The electrical excitability of the brain: Toward the emergence of an experiment. J Hist Neurosci 2012; 21 (3): 237-49.
17. Leopold R, Backenstrass M. Neuropsychological differences between obsessive-compulsive washers and checkers: A systematic review and meta-analysis. J Anxiety Disord 2015; 30 (2): 48-58.
18. Leezak M, Howieson D, Bigler E, Tranel D. Neuropsychological assessment, fifth edition. New York: Oxford University Press, 2012.
19. Markowitsch H, Staniloiu A. Amnesic disorders. Lancet 2012; 380: 1429-40.
20. Madre M, Canales-Rodríguez EJ, Ortiz-Gil J, Murru A, Torrent C, Bramon E, *et al.* Neuropsychological and neuroimaging underpinnings of schizoaffective disorder: a systematic review. Acta Psychiatr Scand 2016; 134 (1): 16-30.
21. Martínez L, Prada E, Satler C, Tavares M, Tomaz C. Executive dysfunctions: The role in Attention Deficit Hyperactivity and Post-Traumatic Stress Neuropsychiatric Disorders. Front Psychol 2016; 7: 1230.
22. Mioshi E, Dawson K, Mitchell J, Arnold R, Hodges J. The Addenbrooke's Cognitive Examination Revised (ACE-R): a brief cognitive test battery for dementia screening. International J Geriatr Psychiatry 2006; 21: 1078-85.

23. Nasreddine Z, Phillips N, Bédirian V, Charbonneau S, Whitehead V, Collin I, *et al.* The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment. J Am Geriatr Soc 2005; 53 (4): 695-9.
24. Nobre A, Mesulam M. Large-scale networks for attentional biases. In: Nobre A, Kastner S, editors. The Oxford handbook of attention. Oxford, UK: Oxford University Press, 2014.
25. Ostrosky-Solís F, Ardila A, Rosselli M. NEUROPSI: A brief neuropsychological test battery in Spanish with norms by age and educational level. J Int Neuropsychol Soc 1999; 5: 413-33.
26. O'Sullivan K, Newman E. Neuropsychological impairments in panic disorder: A systematic review. J Affect Disord 2014; 167: 268-84.
27. Patiny F, Constant E, Symann S. A comparative study between cognitive impairments of adults with schizophrenia and children with psychotic spectrum disorders: A literature review. Psychiatr Danub 2015; 27 (Suppl. 1): 250-4.
28. Peña-Casanova J. Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica: Test Barcelona Revisado. Barcelona: Elsevier Masson, 2005.
29. Poeppel D, Emmorey K, Hickok G, Pylkkänen L. Towards a new neurobiology of language. J Neurosci 2012; 32 (41): 14125-31.
30. Price C. A review and synthesis of the first 20 years of PET and fMRI studies of heard speach spoken language and reading. NeuroImage 2012; 62 (2): 816-47.
31. Professional Practice Board. Assessment of effort in clinical testing of cognitive functioning for adults. Leicester. The British Psychological Society, 2009.
32. Robbins T, James M, Owen A, Sahakian B, McInnes L, Rabbitt P. "Cambridge Neuropsychological Test Automated Battery (CANTAB): a factor analytic study of a large sample of normal elderly volunteers". Dementia 1994; 5 (5): 266-81.
33. Schulz S, Murray A. Assessing cognitive impairment in patints with Schizophrenia. J Clin Psychiatry 2016; 77 (suppl 2): 3-7.
34. Snyder H. Major depressive disorder is associated with broad impairments on neuropsychological masures of executive function: A meta-analysis and review. Psychol Bull 2013; 139 (1): 81-132.
35. Sunderland T, Hill J, Mellow A, Lawlor B, Gundersheimer J, Newhouse P, *et al.* Clock Drawing in Alzheimer's disease: A novel measure of dementia severity. J Am Geriatr Soc 1989; 37 (8): 725-9.
36. Nakao T, Okada K, Kanba S. Neurobiological model of obsessive-compulsive disorder: Evidence from recent neuropsychological and neuroimaging findings. Psychiatry Clin Neurosci 2014; 68 (8): 587-605.
37. Tyburski E, Skołowski A, Chęć M, Pełka-Wysiecka J, Samochowiec A. Neuropsychological characteristics of verbal and non-verbal fluency in schizophrenia patients. Arch Psychiatr Nurs 2015; 29 (1): 33-8.
38. Wagner S, Doering B, Helmreich I, Lieb K, Tadić A. Wagner S, Doering B, Helmreich I, Lieb K, Tadić A. A meta-analysis of executive dysfunctions in unipolar major depressive disorder without psychotic symptoms and their changes during antidepressant treatment. Acta Psychiatr Scand 2012; 125: 281-92.
39. Wagner S, Müller C, Helmreich I, Huss M, Tadić A. A meta-analysis of cognitive functions in children and adolescents with major depressive disorder. Eur Child Adolesc Psychiatry 2015; 24: 5-19.
40. Wickens A. A history of the brain: From Stone Age surgery to modern neuroscience. New York: Psychology Press, 2015.

Sección II

PSICOPATOLOGÍA Y EL PROBLEMA DE LA CONCIENCIA

Luis Alvarado Paiva

Introducción

Se presentan en este capítulo dos aspectos del problema cuerpo-corporalidad y su relación con psicopatología. Como contexto necesario, presentamos en la primera parte los problemas históricos y epistémicos que ha enfrentado la psicopatología en su desarrollo, cuyo resultado ha sido la propuesta de diversos modelos psicopatológicos. En una segunda parte, presentamos nuevos modelos de comprensión de la psicopatología, derivados desde el estudio de las dicotomías cuerpo/corporalidad, mente/ambiente, sentimiento y cognición. Desde diferentes puntos de partida, estos se han focalizado en comprender como una acción o actividad cognitiva, p. ej. la percepción de colores, está inevitablemente ligado a una experiencia de ello (Varela, Thompson, Chalmers, Fuchs). Aunque se exponen sus derivaciones clínicas, este es un capítulo básicamente teórico.

Psicopatología

Una revisión de la literatura muestra que los conceptos *psicopatología* y *psicopatología descriptiva* han sido equívocamente entendidos, p. ej. psicopatología como *síntoma* (alucinación extracampina), psicopatología como *desviación* de un funcionamiento objetivo ("psicopatología de la memoria"), psicopatología como *psiquiatría*, etc. Qué se entiende por psicopatología, sus implicancias clínicas, validez y el método de su quehacer, han sido objeto de controversia. Una cuestión central permanece abierta ¿de qué trata la psicopatología? En otras palabras, cuál es su objeto de estudio y paradigma a la base y en qué medida, puede entenderse este.

Es evidente que existen definiciones de psicopatología no solo diferentes, sino que además contradictorias. La clásica definición jaspersiana y su énfasis en la aprehensión del acontecer psíquico, patológico y consciente, difiere fuertemente de la definición de Berrios, quien considera a la psicopatología como una rama de la medicina, ocupada en describir los síntomas de los trastornos mentales. Payk, por otra parte, pone el acento en "identificar conceptos, definiciones, ordenamientos, desde el punto de vista de la psicología normal" (Payk) o el notable planteamiento de Blankenburg (1971), cuestionando la normalidad social y conductual como criterio de lo psicopatológico y que lo llevó –en paralelo a Henry Ey– a proponer una "Psicopatología de la libertad".

Los ejemplos anteriores representan cambios en los paradigmas psicopatológicos. Es pensable que ellos pueden comprenderse desde el contexto histórico-social (p. ej. la percepción de las deficiencias del paradigma previo) y de la búsqueda de una identidad de la disciplina.

Un interesante ejemplo de lo primero lo constituye el problema de la histeria y la comprensión de ella en Charcot. En una etapa inicial de su obra, planteaba que todo lo mental era un subproducto del funcionamiento cerebral y el trabajo diagnóstico exitoso con un grupo de pacientes así lo confirmaba. Recordemos acá su descripción de la esclerosis lateral amiotrófica, el Hungtington entre otros. El contacto con un nuevo grupo de pacientes, sin lesiones cerebrales demostrables, que presentaban una serie de síntomas no sistematizados y no respondían a los tratamientos usuales, le llevó inicialmente a plantear que se trataba de "disfunciones neuronales" heredadas genéticamente. En sus demostraciones clínicas en la Sâlpetrière, las histéricas se contorsionaban, tenían ataques de gran mal, presentaban parálisis de sus miembros, etc. Sin embargo, el fracaso terapéutico con este grupo de pacientes, puso en cuestión su paradigma. ¿Cómo? Un discreto médico de Nancy (Hyppolite Bernheim) había comenzado a estudiar la sugestión y la hipnosis, como herramienta de la sugestión. Bernheim concluyó que la mayor parte de las personas eran sugestionables y que las etapas de la "hipnosis de Charcot eran completamente imaginarias" (Makarin 2012). El debate intelectual surgido promovió la emergencia de nuevos paradigmas comprensivos, como los trabajos de Freud y Janet entre otros. Una derivada significativa para la psicopatología y la psicología fue la intuición que la palabra podía producir cambios en el cuerpo y, eventualmente, curarlo.

Otras veces, el cambio de paradigma psicopatológico puede comprenderse desde la búsqueda de una identidad propia y diferente de la psicología, pese a la indicación de Jaspers: *"...tampoco están separadas en principio la psicología y la psicopatología, se unen una a la otra y aprenden una de otra"*. En una época de definiciones programáticas a comienzos del siglo XX, la psicología y la psicopatología, se encontraban en un proceso de delimitarse respecto de otras disciplinas.

La psicopatología se encontraba (y se encuentra aún) inmersa en una serie de negociaciones interdisciplinarias con la medicina y especialmente la neurología, las que reflejaban la naturaleza incipiente de la disciplina. En su Psicopatología General, Jaspers fue particularmente enfático en establecer un terreno específico de investigación psicopatológica y delimitarlo a su vez de la neurología: *"se exime (la psicopatología) del dogma (que) las enfermedades mentales son enfermedades cerebrales"*, afirmación que a mi juicio conserva su validez.

En su momento, la Psicología no estuvo exenta de la pugna por alcanzar una identidad como disciplina, científica o social. Mientras Wundt en Heidelberg estudiaba y sistematizaba funciones psicológicas como la sensación, percepción, memoria imaginativa, entre otras, Dilthey en Jena intentaba sentar las bases para una Psicología que se ocupase del hombre en su totalidad psíquica, así como en desarrollar una la que llamó una "Ciencia del Espíritu".

Esta distinción entre aquello explicable científicamente y aquello comprensible psicológicamente, fue posteriormente plasmada por Jaspers en la Psicopatología General, en los conceptos de *proceso* y *desarrollo*.

Esta tensión entre ambas concepciones de la Psicología fue descrita en su momento

como "un camino conduce a una psicología científica pero artificial; la otra vía hacia una Psicología que es natural, pero no puede ser científica" (Brett 1930, cit. en Luria).

El problema del observador y la naturaleza del síntoma

Históricamente, el síntoma fue representado como algo externo al sujeto y en este sentido, tratado como un signo semiológico, p. ej. la forma del cráneo fue asociada a tipos caracterológicos o la presencia de flebitis como una característica de la insania. La superficie de lo observado –forma, conducta, apariencia– se consideró en su momento como el fondo de las cosas, una mirada que, en su extremo, corría el riesgo de transformarse en una administración de la subjetividad. Un buen ejemplo es provisto en un artículo del Dr. Jerónimo Grez, respecto del ordenamiento a seguir en la antigua Casa de Orates: "en el primer piso se colocarían los pacientes más excitados ... y en el segundo, los que tienen enfermedades intercurrentes... en los pabellones de enfermos tranquilos se instalarán talleres (para su tratamiento)...". Solo posteriormente se consideró la subjetividad como vía de acceso a la experiencia del paciente y, en una etapa posterior, sus alteraciones se considerarán síntomas por derecho propio.

Distinciones necesarias

Psicopatología descriptiva, psicopatología clínica, patopsicología

En este capítulo, definiremos la psicopatología como un lenguaje consensuado clínicamente, cuyo objetivo es captar, describir e intuir las experiencias anormales del paciente, derivadas de la observación de su conducta o de su propio reporte. Un objetivo declarado es la delimitación más precisa posible de la experiencia consciente del paciente (sentimientos, percepciones, juicios, etc.), sin aspirar a derivar de ello un diagnóstico psicopatológico. Finalmente, es importante señalar que en tanto la psicopatología opera desde una representación empática de los estados internos del paciente, lo hace desde la llamada "fenomenología de la primera persona", como describiremos más adelante.

Necesariamente, una *psicopatología descriptiva* "fractura" fenómenos complejos en unidades y tipos aislados (Berrios 2008). En tanto que se expresa como un lenguaje estructurado, en el acto de observar reescribe y transforma globalidades en procesos separados. La validez de este proceso es precaria pero inevitable. Es de mayor importancia que el clínico no pierda de vista este hecho y evite reificar el proceder psicopatológico. En otras palabras, confundir un concepto con algo real (Hyman 2010).

La *psicopatología clínica* pretende identificar síntomas clínicamente relevantes, con el propósito último de desarrollar una nosografía (Stanghellini). El paso intermedio en el proceso es la descripción de un síndrome (en griego, conjunto) que, en este caso, no es sino la agrupación de síntomas presuntamente relacionados. Es importante enfatizar que el síndrome es *inespecífico* y en ningún caso es sinónimo de trastorno. Un síndrome alucinatorio puede presentarse en la privación alcohólica, en la demencia por cuerpos de Lewy, en la esquizofrenia, etc.

La diferencia entre forma y contenido planteada por Jaspers y Schneider es otro aspecto fundamental en psicopatología. El diagnóstico no se realiza por el contenido del síntoma, por más absurdo que este parezca, sino por la forma en que es descrito, observado y vivenciado.

La *patopsicología,* finalmente, se desprende naturalmente de la psicología y más espe-

Tabla 1. Psicopatología descriptiva y patopsicología

Dominios	Psicopatología	Patopsicología
Disciplina de aplicación	Psiquiatría	Psicología
Objeto de estudio	Perturbaciones de la experiencia y conducta en diferentes niveles de observación	Perturbaciones de las funciones psíquicas superiores
Metodo de trabajo	Descriptivo observacional	Experimental
Perspectiva	Médica	Psicológica

cíficamente, del estudio de las funciones psíquicas superiores (memoria, juicio, atención, conciencia, etc.). Su objetivo es evaluar estas funciones y encontrar las causas de sus perturbaciones. Su proceder es científico-experimental y se trabaja fundamentalmente con métodos cuantitativos. La continuidad psicología-psicopatología ha tenido menor desarrollo, pues la investigación psicopatológica fue encontrando fenómenos para los que no existían aún teorías psicológicas. Un ejemplo de esto es el estudio de las perturbaciones del lenguaje, p. ej. la afasia, que no guarda relación alguna con la psicopatología del lenguaje y pensamiento, por ejemplo, la disgregación del lenguaje (Tabla 1).

Independientemente de estas distinciones conceptuales, *el síntoma es el producto final de procesos previos multidominio, neurobiológicos, sociales, culturales, de ambiente temprano,* etc. Es totalmente individual, dinámico e históricamente condicionado. No está localizado en una estructura cerebral específica, sino "entre ellas" como han planteado Solms y otros autores. Estos dominios de influencia han sido denominados de distintas maneras: factores patoplásticos, diacronía y sincronía entre otros. Un ejemplo ilustrará lo anterior: en la segunda generación de alemanes que participaron en el régimen de Hitler, se presentan dificultades en identificarse con una figura paterna y una tendencia a identificarse fuertemente con la víctima, lo que se traduce en modos de elaboración de la culpa y evitación de roles autoritarios (Hooper & Weinberg 2016). Se trataría en este caso de una transmisión transgeneracional de la psicopatología, como se observó también en los años posteriores a la gran hambruna irlandesa (ca. 1840-1850). Aproximadamente 1,5 millones de personas emigraron de Irlanda, más de un 1/7 de la población murió y hasta hoy, los descendientes de aquellos inmigrantes presentan una prevalencia mayor de trastornos depresivos, ansiosos y dificultades del vínculo temprano.

Expuesto este contexto, en lo que sigue, presentaremos el rol que juega el concepto de la corporalidad en psicopatología y en un paso intermedio, un modelo que enfatiza la interacción mente-ambiente.

El problema mente-cuerpo-ambiente

Gran parte de los modelos explicativos del funcionamiento normal y anormal, no rendían suficiente cuenta del problema del observador y como se incluye éste en el proceso del diagnóstico y sistematización de lo observado, de lo comprensible y explicable en palabras de Jaspers. Además, presentaban una limitación en la consideración de lo ambiental (social), no solo como factor patoplástico, sino como parte constitutiva de un modelo comprensivo.

Ulteriormente y tratando de superar estas limitaciones, otros autores han propuesto hablar de "ciencias de la mente" y "ciencias sociales", considerando al dominio de lo social-ambiental como un emergente relativamente autónomo y no reductible a la presencia/ausencia de las personas. De esta concepción derivaría una "tricotomía" de las ciencias y por extensión, una tricotomía en una propuesta psicopatológica (Luhman & Behnke 1994).

En lo que sigue, presentamos una síntesis de algunos modelos que proponen una conceptualización mente-ambiente-soma. Naturalmente, no es una revisión exhaustiva. Planteamientos tan interesantes como la comprensión de lo psicosomático en Pierre Marty (Marty 1992) y el estudio del desarrollo cognitivo en Jean Piaget, no serán presentadas. Se presenta un modelo planteado por Alexander Luria y Lev Vygotsky, en parte por la amplitud de su concepción, en parte por su continuidad con propuestas contemporáneas que es de interés presentar.

La propuesta de Vygotski y Luria

Los trabajos de Lev Vygotsky y Alexander Luria, desarrollados tempranamente entre 1928 y 1934, permanecieron prácticamente desconocidos en Occidente hasta su traducción en la década de 1960 y constituyen una poderosa propuesta programática que anticipó claramente el desarrollo posterior en psicología. Una arista notable de esta propuesta es el estudio del problema mente-ambiente. Esta cuestión fue abordada tempranamente por ambos (1932), mediante el concepto de funciones psíquicas superiores (FPS), que citamos en extenso: *"las FPS son ... procesos complejos y autorregulados, sociales en su origen, mediadas en estructura y conscientes y voluntarias en su modo de función"*, definición que completa más adelante con *"cada función psíquica superior fue (primero) inevitablemente externa, porque fue social antes de llegar a ser, en sentido estricto, una función psíquica interna"* (Luria 1980, pág. 30, Vygotsky 1997, vol. 4) (Figura 1).



Figura 1. Alexander Luria

Esta propuesta tiene dos aspectos centrales para este capítulo:

- La consideración de lo ambiental como condición necesaria para el desarrollo de lo mental.
- El desarrollo de la teoría a partir de las funciones psíquicas normales.

Recordemos en este punto que gran parte de las propuestas psicopatológicas no han surgido desde modelos psicológicos y, de hecho, ha existido una brecha significativa entre ambos. Un síntoma como la alucinación auditiva no se deriva de una alteración en el sentido de la audición, del mismo modo que la alucinación visual no es explicable desde una perturbación del sentido visual.

Posteriormente, Vygotsky expandió la definición de las FPS, enfatizando el rol de la

internalización, tanto de la conducta como de la función. Un ejemplo de esto sería la adquisición del lenguaje (Vygotsky & Luria, 1993). Su hipótesis fue que cada función superior es en alguna medida un proceso recíproco entre dos personas, sugiriendo que este proceso tendría un asiento neurobiológico e interpersonal: "lo que ocurre en mi cerebro... está ocurriendo simultáneamente en el cerebro del otro con quien estoy" (una anticipación del concepto de neuronas espejo). En este planteamiento, la experiencia ocurre antes que el aprendizaje y, de hecho, lo posibilita. Esta idea es particularmente interesante, pues aborda el tema relativo a qué surge primero en el desarrollo, la experiencia o la estructura.

La hipótesis que el desarrollo neurobiológico normal solo es posible en un contexto interpersonal y sociocultural, se adelantó décadas a las teorías psicológicas imperantes: "el funcionamiento biológico del cerebro humano depende crucialmente de su inmersión en una cultura determinada... los circuitos de éste se desarrollan mediante su interacción con un ambiente culturalmente organizado, sin el cual el cerebro no podría desarrollarse ni funcionar". La evidencia disponible ha confirmado ampliamente estas propuestas (Matas *et al.* 2016).

Se derivaría de lo expuesto que, en condiciones culturales e interpersonales muy adversas, el desarrollo neurobiológico y en último término el desarrollo de lo mental, se verían severamente afectados, eventualmente de manera irreversible. Un ejemplo de ello es que en niños que han crecido en ambientes deprivados cultural y socialmente, se observa una aceleración de la poda sináptica y una disminución de la mielinización, así como una disfunción ejecutiva significativa (McLaughlin *et al.* 2017). Es notable como este modelo propone lo que ocurriría en ambientes adversos muy específicos y su repercusión específica, p. ej. en el desarrollo del lenguaje. Esta idea desmiente el concepto del déficit ambiental como un factor iatrogénico vagamente definido, enfatizando que déficits específicos en momentos puntuales del desarrollo, se traducirían posteriormente en disfunciones específicas.

En resumen, se trata de un modelo complejo e integrativo, detrás del que hay muchísima investigación empírica y documentación en libros y revistas científicas. Es ambicioso, en tanto busca superar las teorías explicativas dominantes en psicología: lo psíquico por lo psíquico, lo somático desde lo somático. En su modelo, están inextricablemente ligados, uno es la condición de posibilidad del otro, no solo el sustrato necesario. Se extraña, sin embargo, una hipótesis respecto de la continuidad del desarrollo psicosomático, y cómo las sucesivas interrelaciones pudiesen generar bucles recursivos de creciente complejidad. Probablemente, la temprana muerte de Vygotsky a los 37 años interrumpió esta línea de investigación (Tabla 2).

Tabla 2. Modelo interacción mente-ambiente (Luria & Vygotsky)

Objeto de estudio	Funciones psíquicas superiores (FPS)
Secuencia del desarrollo de las FPS	Social-ambiental-psicológica
Condiciones necesarias del desarrollo de las FPS	Contexto interpersonal, ambiental y cultural
Correlato del desarrollo de FPS	Neurobiológico

Supuestos de eventuales propuestas

Las limitaciones expuestas previamente por V & L y otros autores, muestran la necesidad que nuevos modelos integren al menos dos aspectos:

a) Proposición de modelos conceptuales que permitan integrar ciencia y experiencia, cognición y emoción, como fundamento de una comprensión de la conciencia.
b) Desarrollar métodos de abordaje de los distintos niveles de experiencia propuestos en la teoría, es decir, resolver los problemas metodológicos que plantea la investigación de estas experiencias.

Consideremos brevemente el caso de algunas teorías y sus limitaciones. Nuestro propósito con ello es contextualizar el ambiente en que emergen nuevas propuestas de articulación mundo-cuerpo-psique.

- Parte del desarrollo en neurociencias cognitivas propone que los estados mentales serían un subproducto del funcionamiento cerebral, en tanto que éste sería capaz de procesar e integrar símbolos. Una propuesta similar es que la intuición de los estados internos del otro y de sí mismo, estaría localizada en regiones específicas de la corteza prefrontal (solo recordemos el caso de Phineas Gage). El dato es correcto y la imagen de Gage con un trozo de hierro atravesando parte de la mandíbula hasta la zona ventromedial del córtex prefrontal, se ha transformado en un ícono de los modelos explicativos de la conducta y vivenciar humano, basados en el cerebro como estructura causal de procesos psíquicos y conductuales. Interesantemente, fue el mismo Damasio (1999) quien transmite las ideas de su paciente Elliot (un símil de Gage), el que señala que su problema consistía en que "sabía, pero no sentía", i.e. una disociación entre cognición y afecto.
- La llamada Teoría de la Mente (ToM) y de la mentalización, como teorías representacionistas, se proponen alcanzar una representación de la subjetividad del otro, a partir de una representación propia. Implícita en este modelo está la idea del observador como alguien que opera desde la perspectiva de la tercera persona, pasivamente frente a la experiencia del otro.
- Finalmente, otro caso interesante en relación a las propuestas reduccionistas, lo constituyen los RDoC (Research Domain Criteria), propuestos por el Instituto Nacional de Salud Mental de USA (NIMH) con el fin de desarrollar una nosología de los trastornos mentales, basada en la neurociencia y las ciencias de la conducta. Respecto del tratamiento de ellos, propone *"requieren medicamentos preventivos, vacunas o, enfoques cognitivos protectores, así como biomarcadores validados para la detección temprana y focos para la intervención precoz"* (NIMH 2010).

Modelos como los presentados, aumentan la brecha entre psique/soma y aísla la mente del ambiente, a la vez que propone un rol del cerebro como creador y asiento de la experiencia. Como señala Frisch (2016): *"existen postulados radicales de acuerdo a los cuales la comprensión y tratamiento de los trastornos mentales debe hacerse en términos biológicos, como áreas neuronales, neurotransmisores, genética etc... aunque interesante, esta propuesta no cumple sus propuestas"*.

Gradualmente y siempre en medio de discusiones teóricas, ha surgido una percepción de las limitaciones inherentes a una mirada unilateral de lo mental. Como señala Varela: *"a menos que trascendamos estas oposiciones, la brecha entre ciencia y expe-*

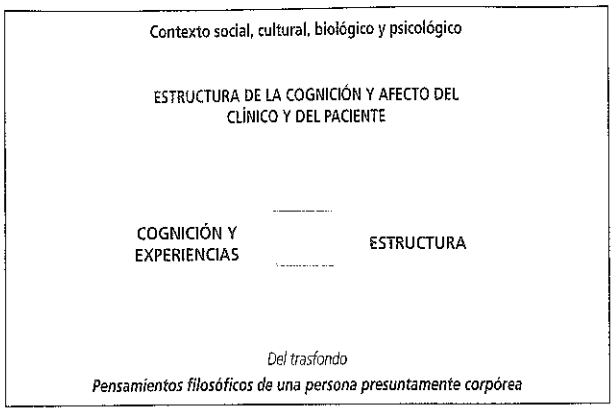


Figura 2. Interdependencia del trasfondo y la corporeidad (Varela, Thompson & Rosch).

riencia se ahondará en nuestra sociedad. Ninguno de ambos extremos es viable en una sociedad pluralista que debe abrazar tanto la ciencia como la realidad de la experiencia humana."

La Figura 2 (Varela, Thompson & Rosch) presenta esta propuesta de relación ciencia-experiencia, integrada en un contexto sociocultural, biológico y psicológico.

Es en la traducción de estados mentales a experiencias cognitivas donde se revelan las limitaciones del fisicalismo. El siguiente relato (Tye) ilustra el punto.

> *"imaginemos una brillante niña, destinada a un brillante futuro científico y a quien no se permite salir de su habitación. Toda la información del mundo externo la recibe a través de pantallas de computador, que le muestran rosas, colores, animales, personas. Sabe todo lo que hay que saber acerca de la superficie de los objetos, como se refleja la luz en ellos, como impresiona la retina, el nervio óptico y el cerebro. Sin embargo, hay algo que aún no sabe: que es ver el color rojo, el verde etc. Imaginemos que un día abandona su habitación, ve a su alrededor, ve una rosa y solo entonces aprende algo que es el color rojo".*

Conciencia y experiencia

Como se ha señalado previamente, el dualismo mente/cuerpo ha sido extensamente discutido desde distintas disciplinas que han fundamentado su quehacer en este paradigma. La limitación de una concepción unilateral de lo mental es insuficiente para explicar un problema fundamental y común a diferentes disciplinas: la relación entre fenómenos físicos y la experiencia mental de ellos, lo que algunos autores han llamado una conciencia fenoménica o el "problema duro de la conciencia".

Como señaló Chalmers, no "hay solo un problema de la conciencia... el término es muy ambiguo". Sería necesario al menos, pensar en dos formas del problema, una

relacionada con los procesos cognitivos susceptibles de ser evaluados clínicamente y/o con los instrumentos de evaluación neurocognitiva tradicionales. Gruesamente, estos problemas se han ligado al grado de alerta (awareness) y podrían ser llamados "el problema sencillo de la experiencia". El problema duro de la experiencia o cómo comprender la relación entre afecto y cognición, mente/afecto, cuerpo/corporalidad y otros pares conceptuales, ha sido planteado por diferentes autores (Varela, Nagel, Chalmers, entre otros).

Esta pregunta básica sirve de contexto para diferentes programas de investigación en disciplinas como las neurociencias, educación, antropología, psicología, psicopatología. En psicología y psicopatología, este programa de investigación busca explorar –entre otros aspectos– cómo se integra la experiencia del cuerpo, no solo con la emoción, sino con el ambiente. Es decir, el problema cuerpo/corporalidad. Por otra parte, busca explorar los diferentes niveles de experiencia y observación, p. ej. el reporte subjetivo de la experiencia o la evaluación científica de un tercero, acerca de esta experiencia. En otras palabras, una fenomenología de la 1ª, 2ª y 3ª persona.

Cuerpo y corporalidad

La distinción cuerpo/corporalidad se debe a Helmut Plessner (1925), el que –junto a Buytendjik– presentaron un ensayo titulado significativamente *"El significado de la expresión mímica. Una contribución a la teoría de la comprensión del Yo de los otros"*. Ya desde Plessner, el acceso al cuerpo solo sería posible mediante técnicas directas que median el acceso a este (medición, experimentación), en tanto que el acceso a la experiencia de la corporalidad sería inmediato, prerreflexivo e intencionado hacia el ambiente. Estas serían las características necesarias para catalogar a una experiencia como experiencia corporal.

Cuerpo y corporalidad constituirían una unidad que, además, estaría ligada al tener y ser, i.e. "el cuerpo que tengo y la corporalidad que soy" (Fromm, 1966). En este contexto, entendemos la corporalidad como el asiento de lo vivido y sentido, que aparece como experiencia silente del trasfondo vital. El cuerpo (soma, Körper) se presenta entonces como un objeto material, manipulable, como el cuerpo instrumental de la medicina y otras disciplinas. Cotidianamente, sin embargo, cuerpo y corporalidad se mueven en polaridades (Fuchs) y el llamado *cuerpo vivido* está silente cuando estamos sanos. Nos movemos de un lugar a otro en el mundo sin percibir nuestro cuerpo y en este sentido se ha planteado que en la enfermedad *se quiebra el silencio del cuerpo, inserto en el mundo.*

De algún modo, cuerpo y corporalidad son uno y a la vez tres modos de experiencia que se necesitan recíprocamente. Estructura, psique y ambiente del desarrollo mental están necesariamente ligados, no pueden existir el uno sin el otro; el cerebro no puede funcionar autónomamente, ni del ambiente ni del psiquismo. Es más, el cerebro requiere del ambiente para desarrollarse. Como han planteado diversos autores (Catmur *et al.* 2007, Grossmann & Johnson 2007), esta relación cerebro-mente-ambiente puede concebirse como un sistema de loops abierto y recurrente. Las experiencias infantiles se integran en la estructura cerebral, facilitan o inhiben procesos regulatorios, los que en el futuro pueden influir en los modos de respuesta a situaciones similares. En este sentido se ha planteado que el cerebro puede ser concebido más como un mediador y regulador de la experiencia humana antes que su creador.

Fenomenología cognitiva de la 1ª, 2ª y 3ª persona

La perspectiva de la 1ª persona se refiere a la subjetividad, construida a partir de la experiencia en un mundo vivido (Varela 1999). Desde esta perspectiva, los eventos de la 1ª persona son "experiencias subjetivas asociadas a eventos cognitivos". Asimismo, contribuyen a esta perspectiva de la 1ª persona, las señales motoras y sensoriales (Varela & Shear 1999b). Algunos autores han sugerido que esta perspectiva es permeable a la interacción con otros y el ambiente, cuando median interacciones múltiples y multisensoriales En este proceso, el Yo (como persona) puede devenir en *me* (sujeto), cuando es visto –no interactuando al modo de la 2º persona– con los otros (perspectiva de la 3ª persona) (Longo & Tsakiris 2013).

Aclarar los mecanismos de este planteamiento, es una cuestión pendiente, aunque relevante clínicamente. Hipotéticamente, podría plantearse que, desde la 1ª persona, la contingencia entre intención y acción sensoriomotora, posibilita el sentido de agencia i.e. el sentimiento de tener control sobre el propio cuerpo y de ser eficaz con éste sobre el mundo.

La perspectiva de la 2ª persona se refiere a la experiencia compartida en un terreno intersubjetivo, que se plasmaría en una "narrativa compartida" y construida por ambos participantes (Atwood & Stolorow 1984). No se trata de una representación de los estados internos del otro, sino de una construcción en la intersección de ambas subjetividades (Stanghellini 2004). Por lo mismo, no es necesario que ambos participantes compartan visiones de mundo o experiencias del mundo. Como señaló Rabinow a propósito del estudio de campo antropológico, es el encuentro de dos mundos ajenos (Rabinow 1977) y su reconstrucción es un proceso público. Naturalmente que esta perspectiva ilustra la naturaleza de la psicoterapia.

La perspectiva de la 3ª persona se refiere al proceso de evaluación científica de la experiencia, actividades y otros datos observables de la experiencia del otro. Se busca mediante métodos científicos, evaluar patrones de experiencia y conducta. La siguiente imagen, tomada de Fuchs, muestra un resumen de lo discutido previamente (Figura 3).

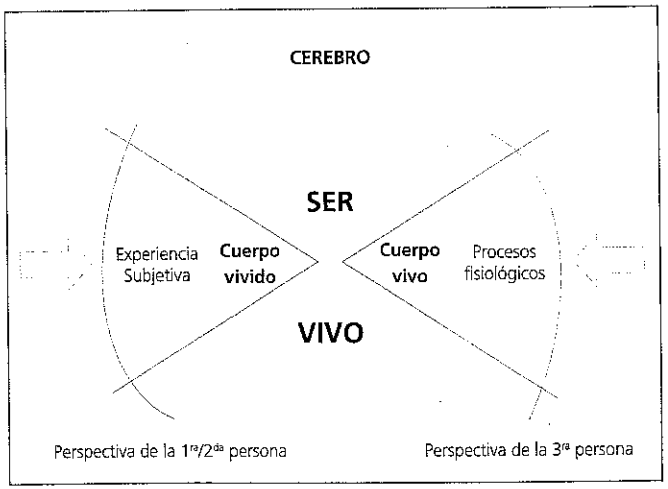


Figura 3. Perspectiva de la 1ª, 2ª y 3ª persona.

Metodologías de abordaje

Un desafío natural ha sido la búsqueda de métodos que permitan superar la brecha entre 1ª y 3ª persona, de manera de poder sistematizar y transmitir científicamente el reporte de la subjetividad. Aunque este intento parezca una contradicción en sí misma, apunta a un problema crucial. El desarrollo de metodologías de investigación en esta agenda ha sido muy complejo. Quizás la dificultad principal radique en cómo recolectar y analizar informes subjetivos de manera sistemática (Olivares, Vargas *et al.* 2015).

Fue Francisco Varela quien instó a no temer al uso del relato de la primera persona en investigación y a otorgarle tanto peso como el dato neuropsicológico, neurofisiológico, etc, en tanto se realice con metodologías rigurosas (Varela 1999). Un punto central en esta metodología es lo que llamó un "acercamiento disciplinado a la validación intersubjetiva de la experiencia consciente" (Varela & Shear op.cit.), en tanto ésta pueda ser una experiencia compartible con otros. No se trataría simplemente de tener una actitud introspectiva ingenua –queja compartida con otros autores– sino de desarrollar métodos específicos de evaluación neurofenomenológica: quien trabaja en ciencia cognitiva y por extensión, en las disciplinas relacionadas, "inevitablemente debiera alcanzar un nivel de dominio en el examen fenomenológico del reporte de la 1ª persona" (Varela & Shear 1999, op. cit.).

Como se ha señalado, la validación de la experiencia subjetiva requeriría superar la brecha entre 1ª y 3ª persona, situándose en un terreno compartido desde el cual elaborar y sistematizar la perspectiva de la primera persona. Este terreno sería el de la 2ª persona. Concretamente y como se ha expuesto, no se trata solamente de un fenómeno intersubjetivo como sería p. ej. el interjuego transferencia/contratransferencia en psicoanálisis, sino más bien la generación de una narrativa común, a partir de una circulación de la experiencia y de la experiencia de la experiencia, entre el observador y el sujeto observado.

Concretamente, se trataría de compartir con el observador, las experiencias que vivió en distintos momentos de una evaluación p. ej. del correlato cerebral de la percepción visual. Posteriormente y junto al sujeto, definir patrones fenomenológicos de su experiencia, lo que permitiría delimitar patrones más específicos en la relación actividad cerebral.

En un interesante trabajo de Petimengin *et al.* (2007) acerca de la anticipación de crisis epilépticas (2007), se propone un modelo que combina un análisis microestructural de la experiencia prerreflexiva con el anális de la actividad eléctrica cerebral mediante modelos matemáticos avanzados. En esta investigación, los pacientes fueron entrevistados con el propósito de elicitar la experiencia prerreflexiva del pródromo de las crisis y del aura (por definición, la actividad prodrómica no se corresponde con actividad epileptogénica electroencefalográfica). El análisis de estas entrevistas muestra que los síntomas prodrómicos aparecen hasta 24 horas antes de la crisis y gruesamente, pueden describirse como "deficitarios": cansancio, debilidad, falta de energía, fragilidad. Los síntomas ictales en tanto, fueron gruesamente descritos como "positivos", en tanto correspondían a hiperactividad sensorio motora y verbal. Más allá de los dinamismos neurales subyacentes, es prometedora la idea de contar con técnicas formales de introspección, que permitan al paciente detectar los síntomas prodrómicos e instaurar con suficiente anticipación medidas de protección para sí mismo.

Resumen y conclusiones

- Se presenta en este capítulo una síntesis de modelos de comprensión de la psicopatología, derivados desde el estudio de las dicotomías cuerpo/corporalidad, mente/ambiente, sentimiento y cognición. Desde diferentes puntos de partida, estos se han focalizado en comprender cómo una acción o actividad cognitiva, p. ej. la percepción de colores, está inevitablemente ligado a una experiencia de ello (el problema "duro de la conciencia").
- Para el clínico, los modelos expuestos proponen una mirada de lo mental que considera la relación entre ambiente, estructura cerebral y desarrollo mental, como un ambiente de necesidad común. En esta mirada, cada dimensión no es solo el correlato de la otra, sino que se requieren una a la otra. Se propone asimismo una reconsideración del rol del cerebro como asiento de lo mental, intuición propuesta por Jaspers en su Psicopatología ("se exime la psicopatología del dogma que los trastornos mentales son trastornos cerebrales"). Se presenta la idea del cerebro como un órgano regulador y modulador de la experiencia con el ambiente.
- Finalmente, se presenta una aplicación clínica de esta mirada, en la anticipación de las crisis epilépticas (Petitmengin). Esta heurística es probablemente aplicable en diferentes trastornos en que el sentido de agencia y propiedad estén alterados.

Referencias

1. Akhutina TV, Pylaeva NM. Vygotsky L, Luria A. Developmental Neuropsychology. Psychology in Russia 2011; 4: 155-75.
2. Berlucchi G, Aglioti SM. The body in the brain revisited. Exp Brain Res 2010; 200: 25. doi:10.1007/s00221-009-1970-7.
3. Berrios G. Historia de los síntomas de los trastornos mentales. Psicopatología descriptiva desde el siglo XIX. Fondo de Cultura Económica, México, 2008 (Cambrigde University Press 1996).
4. Blankenburg W. Der Verlust der natürlichen Selbsverständlichkeit. Ein Beitrag zur Psychopathologie symptomarmer Schizophrenien. Ferdinad Enke Verlag Stuttgart. Beiträge aus der allgemeinen Medizin. 1971.
5. Breyer Th. Perspektivität als Thema der Phänomenologie und Psychopathologie. Journal für Philosophie & Psychiatrie, 2012.
6. Catmur C, Walsh W, Heyes C. Sensorimotor learning configures the human mirror system. Current Biology 2007; 17: 1527-31.
7. Catone G, Lindau JF, Broome MR. Phenomenological Psychopathology and the Neurosciences. Journal of Psychopatology 2014; 20: 358-65.
8. Cole Levitin & Aleksander Luria. The autobiography of Aleksander Luria. A dialogue with a making of a mind. Psychology Press, Taylor & Francis Group, NY, London.
9. Damasio RA. El error de Descartes. La razón de las emociones. Editorial Andrés Bello, 199. Santiago, Chile.
10. Descartes R. Discurso del método y meditaciones metafísicas. Colección Austral. Colección Granada. Filosofía. Espasa-Calpe. 1943.
11. Frisch S. ¿Are Mental Disorders Brain Diseases, and What Does This Mean? A Clinical-Neuropsychological Perspective. Psychopathology 2016; 49: 135-42.
12. Fromm E. Haben oder Sein. Beltze Verlag, 1966.
13. Fuchs T, Schlimmeb Jann E. Embodiment and Psychopathology. Current Opinion in Psychiatry 2009; 22: 570-5.

14. Fuchs T. The Brain - a mediating organ. Journal of Conciousness Studies 2011; 18: 196-211.
15. Glozman JM, Krukow P. The social brain. Psychology in Russia 2013; 6 (3): 68-77. http://dx.doi.org/10.1016/j.jad.2014.09.027.
16. Grossmann T, Johnson MH. The development of the social brain in the human infance. European Journal of Neurosciences 2007; 25: 909-19.
17. Hyman SE. The diagnosis of mental disorders: the problem of reification. Ann Rev Clin Psychol 2010; 6: 155-79.
18. Jaspers K. Psicopatología General. Beta Eds. 1913.
19. Kirkmayer L. Mind and Body as Metaphers: Hidden values in biomedicine. Biomedicine examined. Volume 13 of the series Culture, Illness and Healing, pp. 57-93.
20. Kotchoubey B, Tretter F. *et al.* Methodological problems on the way to integrative human neurosciences. Frontiers in integrative neuroscience. Review. 2016.
21. Krüger H. Persons and Their Bodies: The Körper/Leib Distinction and Helmuth Plessner's Theories of Ex-centric Positionality and Homo absconditus. The Journal of Speculative Philosophy 2010; 24 (3): 256-274. Penn State University Press. Retrieved May 21, 2017, from Project MUSE database.
22. Levine J. Materialism and qualia: The explanatory gap. Pacific Philosophical Quarterly 1983; 64: 354-63.
23. Longo MR, Tsakiris M. Merging second-person and first-person neuroscience. The Behavioral and Brain Sciences 2013; 36 (4): 429-30. http://doi.org/10.1017/S0140525X12001975.
24. Luhman N, Behnke K . The modernity of sciences. New German Critique 1994; 61: 9-23.
25. Luria AR. Higher Cortical Functions in Man. Basic Books Ink Publishers Consultants Bureau, 1966. Traducción del original (1960).
26. Wilke G. The German social Unconciousness. Second generation perpetrator symptoms in organizations and groups. En: Makari G. Revolución en mente. La creación del psicoanálisis. Ediciones Sexto Piso, 2012.
27. Matas E, Bock J, Braun K. The Impact of Parent-Infant Interaction on Epigenetic Plasticity Mediating Synaptic Adaptations in the Infant Brain. Psychopathology 2016; 49: 201-10.
28. McLaughlin K., Sheridan MA, Nelson CA. Neglect as a Violation of Species-Expectant Experience: Neurodevelopmental Consequences, Biological Psychiatry. 2017. https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2017.02.1096.
29. National Institute of Mental Health. From discovery to cure. Accelerating the development of new and personalized interventions for mental illness. August 2010. https://www.nimh.nih.gov/about/advisory-boards-and-groups/namhc/reports/fromdiscoverytocure_103739.pdf
30. Northoff & Heinzel A (2006). First-Person Neuroscience: A new methodological approach for linking mental and neuronal states. Philosophy, Ethics, and Humanities in Medicine 1:3.
31. Olivares FA, Vargas E, Fuents C, *et al.* Neurophenomenology revisited: second-person methods for the study of human conciousness. Frontiers in Psychology, 29 mayo 2015.
32. Parnas, J. (2014). The RDoC program: psychiatry without World Psychiatry, 13: 46-7. doi:10.1002/wps.20101.
33. Ramos Gorostiza P, Adan Manes J. Misunderstanding psychopathology as medical semiology: An epistemological enquiry. Psychopathology 2011; 44 (4): 205-15. doi:http://dx.doi.org.uchile.idm.oclc.org/10.1159/000322692.
34. Rintala J. The Mind-Body Revisited. Quest 1991; 43, Iss. 3.
35. Rudrauf D, Lutz A, Cosmelli D, Lachaux J-P, Le Van Quyen. From autopoiesis to neurophenomenology: Francisco Varela's exploration of the biophysics of being. Biol Res 2003; 36 n.1.
36. Scadding J. Essentialism and Nominalism in Medicine: logic of diagnosis in diseases terminology. The Lancet 1996; 348 (9027): 594-6.
37. Scharfetter Ch. Introduccion a la Psicopatología General. Ediciones Morata, Madrid, 1998.
38. Shear J (ed.). Expalining Consciousness. The hard problem. The MIT UNiversity Press, Cambridge, Massachusetts, London England, 1995.
39. Solms M, Turnbull O. The Brain and the Inner World. An introduction tto the neuroscience of subjective experience. Karnac Press, London, New York, 2002.

40. Spitzer M. Psychopathology and Philosophy. Spriger Verlag. Berlin-Heidelberg-NY, Iini G. An hermeneutic framework for Psychopathology. Psychopathology 2010; 43: 319-26.
41. Varela F, Thompson E, Rosch E. The embodied mind. Cognitive Science and Human Experience. MIT Press, Cambridge Massachusets, London, England. 1993; pp 1-31.
42. Varela FJ. Dasein's brain: phenomenology meets cognitive science. En AERTS D (ed) Einstein meets Magritte: the white book. Dordrecht: Kluwer Academic Publishers. 1999; pp:185-97.
43. Varela FJ, Shear J. (eds.) The View from Within: First-Person Methodologies in the Study of Consciousness. Special Issue. J of Consciousness Studies 1999b; 6 (2-3).
44. Vygotsky LS. Volume 4: The History of the Development of the Higher Mental Functions. In R.W. Reiber (Ed.), The Collected Works of L.S. Vygotsky. New York: Plenum Press. 1997b.

Sección III

TRASTORNOS MENTALES ESPECÍFICOS

Sección III

ESQUIZOFRENIA

Hernán Silva Ibarra

Introducción

La esquizofrenia es un trastorno psiquiátrico generalmente severo y que tiene un fuerte impacto sobre la persona que la padece y sobre la sociedad. Habitualmente se presenta en sujetos jóvenes y tiene un curso deteriorante. Se estima que más del 50% de quienes la padecen tienen manifestaciones clínicas prolongadas y en alrededor del 20% el curso es crónico e incapacitante. A pesar de haber sido estudiada durante muchas décadas, solo en los últimos años se han registrado avances importantes en la comprensión de sus bases biológicas. Asimismo, solo en los últimos años se dispone de tratamientos eficaces, lo que ha permitido la reinserción a la sociedad de una gran población de enfermos, antes condenados a prolongadas y muchas veces definitivas reclusiones. No obstante, es un desafío pendiente el desarrollo de nuevos tratamientos que mejoren dimensiones sintomatológicas que no son abordadas eficazmente por las terapéuticas actualmente disponibles.

Breve reseña histórica del concepto de esquizofrenia

Emil Kraepelin fue el creador del concepto de esquizofrenia, a la que denominó "demencia precoz". Incluyó dentro de ella una serie de cuadros clínicos que hasta entonces habían sido considerados como enfermedades independientes. Kraepelin privilegiaba el estudio del curso evolutivo para establecer categorías nosológicas. Mediante la aplicación de este método agrupó a la catatonía (descrita anteriormente por Kahlbaum), la hebefrenia (descrita por Hecker y Kahlbaum) y a un grupo de psicosis paranoides crónicas, en una sola entidad clínica. La denominó "demencia precoz" por su aparición en la juventud y porque, independientemente de las manifestaciones clínicas que pudiera exhibir en un momento determinado, terminaba en un empobrecimiento afectivo y en una perturbación de los procesos cognitivos que recordaba a las demencias propias de la edad avanzada.

Eugen Bleuler, discípulo de Kraepelin, fue quien acuñó el nombre de "esquizofrenia" con el que la enfermedad se conoce hasta la actualidad. A diferencia de Kraepelin, Bleuler privilegiaba las características del cuadro de estado por sobre el curso evolutivo de las enfermedades. Trataba de captar la perturbación esencial del trastorno en el corte transversal y creyó que en la esquizofrenia esa perturbación esencial era la escisión (*schizo*) entre las funciones psíquicas (*frenos*). Distinguió un grupo de síntomas a los que

consideró fundamentales en la enfermedad: laxitud de las asociaciones, aplanamiento afectivo, autismo y ambivalencia. En cambio, consideró como síntomas accesorios el delirio, las alucinaciones, las manifestaciones catatónicas, etc.

Karl Jaspers definió a la esquizofrenia como un "proceso psíquico" que, a diferencia de los "desarrollos" como la paranoia, es psicológicamente incomprensible y tiene un elemento de irreversibilidad representado por el "defecto esquizofrénico".

Kurt Schneider distinguió un grupo de síntomas a los que denominó "de primer rango", compuesto por algunos tipos característicos de delirio y de alucinaciones, a los que atribuyó una importancia decisiva para el diagnóstico. Estos síntomas fueron incorporados en sistemas diagnósticos como el *Diagnostic and Statistical Manual* de la *American Psychiatric Association*, a partir de su tercera edición (DSM-III), aunque actualmente han perdido vigencia.

En la actualidad las variadas manifestaciones que caracterizan a la esquizofrenia se han agrupado en dimensiones sintomatológicas. Tales dimensiones responden de diversa manera a los tratamientos actualmente disponibles y se cree que pueden originarse en mecanismos neurobiológicos diferentes.

Epidemiología y factores ambientales

La esquizofrenia tiene una prevalencia que fluctúa entre 0,5 y 1,5% en la población general. Estudios rigurosos, empleando criterios diagnósticos estrictos, indican un riesgo de enfermar a lo largo de la vida de 0,7%. Los estudios epidemiológicos efectuados en Chile arrojan una prevalencia similar. Aunque en general la prevalencia de la esquizofrenia en diversas partes del mundo es similar, existen lugares en que ésta es mayor, lo que se ha atribuido a la concentración de poblaciones genéticamente predispuestas y/o a factores ambientales predisponentes.

El paradigma predominante para entender la influencia de factores ambientales en la aparición de la esquizofrenia es la hipótesis del neurodesarrollo. Esta considera factores de riesgo que afectan el desarrollo temprano durante el embarazo, tales como estrés, infecciones y deficiencias nutricionales maternas, retardo del crecimiento intrauterino y complicaciones del embarazo y el parto. A ellos se agregan factores socioeconómicos, situaciones de adversidad en la infancia e inmigración (tanto en la primera como en la segunda generación). Además, de manera consistente se han reportado mayores cifras de esquizofrenia en individuos que han nacido a fines del invierno o a comienzos de primavera, lo que ha sido relacionado a un mayor riesgo de infecciones y de déficits nutricionales maternos. Asimismo se ha encontrado relación con una mayor edad paterna, lo que podría atribuirse a la acumulación de mutaciones *de novo* en su descendencia o a menor fertilidad paterna y dificultad para encontrar pareja.

Otros factores de riesgo son el consumo de cannabis en la adolescencia, daño cerebral, epilepsia, enfermedades autoinmunes e infecciones severas. Cabe señalar que los factores ambientales señalados, especialmente los relacionados con el neurodesarrollo temprano, son compartidos por otras patologías como retardo mental, autismo, epilepsia y déficit atencional. El lograr comprender la interacción entre los factores ambientales de riesgo y la arquitectura genética que porta el sujeto vulnerable es uno de los desafíos de la investigación actual.

Clásicamente se ha sostenido que el riesgo de desarrollar esquizofrenia es igual para hombres y mujeres. No obstante, estudios recientes sugieren un leve mayor riesgo para los hombres. Las características de la enfermedad difieren en ambos géneros. En los varones el inicio es más precoz, el cuadro clínico suele ser más grave y con más frecuencia requieren ser hospitalizados. Por lo general, en los hombres la edad de comienzo del cuadro clínico es entre los 15 y los 25 años de edad y en las mujeres entre los 25 y los 35 años. El comienzo de la esquizofrenia antes de los 10 años y después de los 50 años de edad, es infrecuente. Estas diferencias por género han sido atribuidas a un posible papel protector de las hormonas sexuales femeninas o a factores psicológicos y socioculturales.

Los pacientes esquizofrénicos tienen una expectativa de vida 10 a 20 años menor que la población general. Las causas de esta mayor mortalidad han sido atribuidas al consumo de cigarrillo, hábitos de vida poco saludable, tratamiento insuficiente de enfermedades médicas y efecto de los tratamientos, como problemas cardiometabólicos. El suicidio es una causa de muerte frecuente entre los esquizofrénicos. Alrededor de un 50% realiza un intento de suicidio en su vida y entre un 10 y un 15% muere por esta causa. Factores de riesgo importantes son los síntomas depresivos y un elevado funcionamiento premórbido, con posterior conciencia del curso devastador de la enfermedad.

Los esquizofrénicos suelen tener un elevado consumo de cigarrillos y es frecuente el consumo de otras drogas como marihuana, cocaína y alcohol, lo que se asocia a un peor pronóstico.

Se ha señalado que la prevalencia de la esquizofrenia sería mayor en las grandes ciudades mientras que en las zonas rurales es menos frecuente y tiene una evolución más benigna. Esto ha sido atribuido a que el estrés de las grandes ciudades afecta más a las personas vulnerables a desarrollar la enfermedad. Asimismo, la enfermedad parece seguir un curso más benigno en los países menos desarrollados, pero empeora en la medida en que aumentan la industrialización y el desarrollo tecnológico. Este hecho tendría relación con la existencia de un mayor soporte social y familiar en las sociedades menos industrializadas.

En las sociedades más industrializadas los pacientes esquizofrénicos se acumulan en los estratos socioeconómicos más bajos, lo que ha sido interpretado como consecuencia de un descenso social producto de la enfermedad. También el estrés de la inmigración puede favorecer la aparición de la esquizofrenia en personas predispuestas.

El costo económico social de la esquizofrenia es muy elevado, si se consideran factores como los años de vida útiles perdidos, la ocupación de camas hospitalarias y el costo de los tratamientos.

Etiopatogenia

Muchos estudios neuropatológicos o con neuroimágenes han encontrado reducciones sutiles de materia gris y anormalidades de materia blanca en muchas regiones cerebrales de pacientes esquizofrénicos. Las reducciones de materia gris en áreas como el lóbulo temporal, núcleo caudado y tálamo pueden progresar con la evolución de la enfermedad. Algunos aspectos del trastorno han sido asociados con mecanismos neurobiológicos específicos, como el compromiso de la corteza prefrontal con déficits

cognitivos como memoria de trabajo y funciones ejecutivas. No obstante, no se han identificado anormalidades anatómicas o funcionales circunscritas que sean específicas para la esquizofrenia. Esto puede deberse a la complejidad y heterogeneidad de la psicopatología y a la ausencia de límites claros entre la esquizofrenia y otros trastornos similares. Las alteraciones cerebrales parecen originarse durante el neurodesarrollo y en algunos pacientes tienen un carácter progresivo a medida que avanza la enfermedad. Los familiares de los pacientes esquizofrénicos tienen alteraciones similares, pero en un grado menor, intermedio con la población general.

Una serie de estudios farmacológicos y de neuroimágenes implican una disfunción del sistema dopaminérgico en la génesis de los síntomas psicóticos, tales como los delirios y las alucinaciones. No obstante, tales anormalidades también se encuentran presentes en muchos otros cuadros psicóticos. Asimismo, se han detectado anormalidades del sistema glutamatérgico, las que pueden contribuir a los procesos biológicos que subyacen a algunas manifestaciones clínicas como los déficits cognitivos de la esquizofrenia. Las hipótesis dopaminérgicas y glutamatérgicas han sido las más importantes en la investigación de las bases neuroquímicas de la esquizofrenia y en la actualidad suelen ser vistas como complementarias.

Desde las primeras descripciones de la esquizofrenia se ha señalado que es un trastorno que se presenta más en algunas familias, lo que ha hecho suponer que tiene una base genética. Con la incorporación de modernas tecnologías ha aumentado notablemente el conocimiento acerca de las bases genéticas de este trastorno. Se estima la heredabilidad o grado de contribución genética de la esquizofrenia en alrededor del 80%. Entre los familiares de primer grado de un paciente esquizofrénico, la probabilidad de tener la enfermedad es alrededor de 10 veces mayor que en la población general, proporción que disminuye en la medida que el parentesco genético con el paciente es más distante. Estudios en gemelos indican que las tasas de concordancia de esquizofrenia para gemelos monocigotos (que comparten el 100% del material genético) son de aproximadamente 40% a 50%, en comparación con 6% a 10% para gemelos dicigotos (que comparten el 50% del material genético).

Los estudios de genética molecular indican que la esquizofrenia es un trastorno poligénico, lo que significa que un gran número de genes o de sitios dentro del genoma, contribuyen al riesgo de enfermar. Un hito importante en el estudio de la genética de la esquizofrenia ha sido el descubrimiento de las llamadas "variantes raras", mutaciones genéticas que habitualmente tienen importantes efectos en las proteínas que codifican. Tales mutaciones, que casi siempre llevan a la producción de síntomas y que son relativamente fáciles de identificar, se encuentran a menudo en el individuo afectado pero no en los padres o hermanos. Los estudios sugieren que estas variantes raras pueden dar cuenta de alrededor del 20% de los casos de esquizofrenia. El resto probablemente se debe a variantes comunes, que se encuentran ampliamente distribuidas en la población general y que tienen efectos relativamente leves, pero que si se combinan pueden ser suficientes para superar un umbral y producir el cuadro esquizofrénico. También hay individuos que pueden tener una combinación de ambas variantes. Como las variantes comunes se encuentran presentes en gran parte de la población podrían interactuar con factores ambientales, aumentando el riesgo de enfermar.

Estudios recientes efectuados por consorcios internacionales en un gran número

de pacientes han detectado más de 100 sitios dentro del genoma que confieren vulnerabilidad a enfermar. Entre ellos se encuentran genes relacionados con los sistemas dopaminérgico y glutamatérgico, lo que respalda las hipótesis neuroquímicas que involucran estos sistemas de neurotransmisión. Además, incluye genes relacionados con la inmunidad adquirida, lo que ha sido asociado con las infecciones maternas durante el período gestacional como factor de riesgo para la esquizofrenia.

En síntesis, la neurobiología de la esquizofrenia sigue siendo poco comprendida. Hay fuerte evidencia que involucra al sistema dopaminérgico en la génesis de los síntomas psicóticos y a anormalidades de la función glutamatérgica en los síntomas cognitivos y negativos. La corteza prefrontal estaría involucrada en las alteraciones cognitivas, pero también estarían involucradas muchas otras áreas cerebrales. La progresión hacia la esquizofrenia dependería de la interacción de factores genéticos y ambientales en etapas clave del neurodesarrollo.

Cuadro clínico

Los trastornos esquizofrénicos se caracterizan por presentar un conjunto diverso de signos y síntomas, que incluyen distorsiones características del pensamiento y de la percepción, alteraciones cognitivas, anormalidades motoras, abulia y apatía, dificultades en la concentración y restricción de la expresión afectiva. Generalmente estas anormalidades son clasificadas en dimensiones sintomáticas: positiva, negativa, cognitiva, desorganización, ánimo y síntomas motores. Esta psicopatología se expresa diferencialmente a través de los pacientes y a través del curso de la enfermedad.

Síntomas positivos

Implican alteración en el juicio de la realidad e incluyen delirios, alucinaciones y otras distorsiones de la realidad. Pueden presentarse varios tipos de delirios y pueden tener variados grados de persistencia y sistematización e influir en diferentes medidas sobre el funcionamiento individual. Aunque los delirios de control, inserción de pensamiento, sustracción y sonorización del pensamiento (síntomas de primer rango de Schneider) tradicionalmente están vinculados a la esquizofrenia, son más frecuentes los delirios persecutorios y de referencia. También puede presentarse una variedad de otros delirios y el contenido específico está influido por el contexto sociocultural y biográfico. Las alucinaciones pueden presentarse en cualquiera de las cinco modalidades sensoriales, aunque las alucinaciones auditivas son las más comunes. Se consideran características las voces que conversan entre ellas o comentan sobre el paciente (síntomas de primer rango de Schneider) pero son más comunes voces amenazadoras o acusatorias que le hablan a la persona. Aunque ningún síntoma único es patognomónico, los contenidos extraños y los síntomas psicóticos incongruentes con el estado de ánimo son dos elementos que sugieren un diagnóstico de esquizofrenia. La distorsión de la realidad marca el comienzo formal de la enfermedad esquizofrénica, aunque el cuadro puede haber comenzado mucho antes. El comienzo de los síntomas positivos, generalmente, ocurre en la adolescencia o al comienzo de la vida adulta. A la base de los síntomas positivos parece haber una hiperactividad dopaminérgica mesolímbica y son los síntomas que más responden a medicamentos antipsicóticos.

Síntomas negativos

Incluyen un aplanamiento o pérdida de funciones afectivas y volitivas. Hay alteraciones en la experiencia y expresión afectiva, abulia (pérdida de motivación), alogia (pobreza del discurso), anhedonia (incapacidad de experimentar placer), pérdida de iniciativa, apatía (pérdida de interés), e interés social reducido. Se suele distinguir entre síntomas negativos primarios y secundarios. Los síntomas negativos primarios son fundamentales o intrínsecos a la enfermedad esquizofrénica. En cambio, los síntomas negativos secundarios son causados por factores extrínsecos vinculados a la esquizofrenia, tales como aislamiento, tratamiento con neurolépticos y depresión. La fisiopatología de los síntomas negativos es poco comprendida y continúa siendo un componente de la patología esquizofrénica relativamente refractario al tratamiento y debilitante.

Déficits cognitivos

Kraepelin empleó el término "demencia precoz", que literalmente significa "declinación cognitiva con comienzo en la juventud" para designar este trastorno. Posteriormente Bleuler sostuvo que el funcionamiento cognitivo esencialmente no estaba alterado en la esquizofrenia. El interés en esta dimensión sintomatológica ha sido impulsado por los hallazgos de hipertrofia ventricular, los avances en las pruebas neuropsicológicas y de neuroimágenes, el carácter penetrante de los déficits cognitivos y su profundo impacto en el funcionamiento. Las alteraciones cognitivas tienen una alta prevalencia (si es que no son universales) en los pacientes con esquizofrenia, aunque su grado puede ser variable. Se trata de un déficit cognitivo de naturaleza generalizada, con alteraciones mayores en los dominios específicos de: memoria episódica, velocidad de procesamiento, fluencia verbal, atención, funciones ejecutivas y memoria de trabajo. Ya se encuentran presentes en la fase premórbida de la esquizofrenia y persisten a través de toda la evolución del cuadro. Los medicamentos antipsicóticos producen escasa mejoría cognitiva, sin diferencias importantes entre los antipsicóticos de primera y de segunda generación. En general el deterioro cognitivo es previo al comienzo de los síntomas psicóticos. En los familiares de los pacientes se suelen encontrar alteraciones cognitivas leves, lo que se ha relacionado a susceptibilidad genética a la esquizofrenia. La alteración cognitiva se asocia a pobre evolución social y vocacional, con alteraciones en la cognición social como las que plantea la teoría de la mente.

Desorganización del pensamiento y de la conducta

El término "trastornos formales del pensamiento" se refiere a la fragmentación del proceso normal del pensamiento lógico, progresivo y dirigido hacia objetivos. Esta fragmentación puede variar de severidad desde una circunstancialidad relativamente leve hasta la más severa incoherencia. Incluye tanto el descarrilamiento como los neologismos ("trastornos formales del pensamiento positivos") y pobreza del contenido del pensamiento ("trastornos formales del pensamiento negativos"). Bleuler, en 1911, consideró los trastornos formales del pensamiento como expresión de la laxitud de asociaciones, la que sería el déficit fundamental en la esquizofrenia. Durante mucho tiempo se creyó que los trastornos formales del pensamiento eran específicos de la esquizofrenia, pero hoy se considera que solo se presentan solo en algunos pacientes y son relativamente frecuentes en la manía. Junto a ellos suele haber desorganización de la conducta (por ejemplo afecto incongruente o atuendo marcadamente inapropiado). El pensamiento y

la conducta desorganizados son heredables, son más prominentes durante las exacerbaciones agudas, relativamente persistentes y asociados con pobre evolución. Han sido asociados a una variedad de alteraciones cognitivas, pero los mecanismos que subyacen a la desorganización en la esquizofrenia no han sido precisados.

Trastornos del ánimo

Las alteraciones en la experiencia y la expresión afectivas han sido consideradas por mucho tiempo como manifestaciones cardinales de esquizofrenia y a menudo preceden por años el comienzo de la psicosis. En contraste con esos impedimentos afectivos (síntomas negativos), los pacientes esquizofrénicos frecuentemente manifiestan síntomas anímicos y muestran un aumento de la reactividad y activación emocional junto con los síntomas positivos. En la esquizofrenia es común la depresión, la que puede ser parte del pródromo, de la fase florida, de la continuación de un episodio agudo (depresión pospsicótica), o presentarse entre exacerbaciones psicóticas. Importantes síntomas depresivos están presentes en una mayoría de pacientes esquizofrénicos en algún punto durante la enfermedad, son más severos en los pacientes con uso comórbido de sustancias, pueden presentarse en cada fase de la enfermedad, aumentar durante las exacerbaciones psicóticas agudas y remitir parcialmente en paralelo con los síntomas psicóticos y contribuyen sustancialmente a la carga de la enfermedad. Varios mecanismos pueden contribuir a la depresión en el contexto de la esquizofrenia: puede ser una parte integral de la enfermedad, su aparición puede corresponder al desarrollo de *insight*, puede deberse a otro trastorno como depresión mayor asociada con la esquizofrenia o puede reflejar los efectos adversos de los medicamentos antipsicóticos (disforia por neurolépticos).

Síntomas motores y catatonia

Los pacientes esquizofrénicos frecuentemente manifiestan anormalidades de la actividad psicomotora. Es común la lentitud, la que puede estar asociada con síntomas negativos y depresivos y presagia una pobre evolución. La actividad motora excesiva, a menudo sin propósito aparente, se asocia más con exacerbación de síntomas positivos. Los trastornos de la actividad psicomotora pueden variar desde movimientos o posturas anormales aisladas, manierismos y estereotipias, a patrones más complejos de movimiento como se observa en los diferentes estados catatónicos. El síndrome catatónico completamente desarrollado puede presentarse en el contexto de estupor o excitación, y se caracteriza por ecolalia, ecopraxia, obediencia automática, flexibilidad cérea y negativismo extremo. En el contexto de la esquizofrenia crónica, la presencia de síntomas catatónicos se asocia con mayor severidad de la enfermedad y mayor alteración funcional. Actualmente, se considera que los síntomas catatónicos son inespecíficos y que se observan más en los trastornos del ánimo. Esto contrasta con la visión clásica de la catatonía como un subtipo de esquizofrenia. Las clasificaciones actuales, como el DSM-5 consideran la catatonía como un especificador de distintos cuadros psiquiátricos.

Otros síntomas

La falta de conciencia de enfermedad es una manifestación cardinal de la esquizofrenia y una gran mayoría de los pacientes con esta enfermedad cree que no tienen ningún trastorno, reconocen los síntomas pero los atribuyen a otras causas o niegan la necesidad de tratamiento. En los pacientes esquizofrénicos se han descrito signos

Tabla 1. Criterios diagnósticos para esquizofrenia (DSM-5)

A Dos o más de los siguientes síntomas, cada uno de ellos presente durante una parte significativa de tiempo durante un mes (o menos si se trató con éxito). Al menos uno de ellos ha de ser 1, 2 o 3

1. Delirios
2. Alucinaciones
3. Discurso desorganizado (por ej. Disgregación o incoherencia frecuente)
4. Comportamiento muy desorganizado o catatónico
5. Síntomas negativos (expresión emotiva disminuida o abulia)

B Durante una parte significativa del tiempo, el funcionamiento en uno o más ámbitos principales como el trabajo, las relaciones interpersonales o el cuidado personal, están muy por debajo del nivel inicial (si el inicio es en la infancia o adolescencia no alcanza el nivel esperado de funcionamiento interpersonal, académico o laboral)

C Los signos son continuos por más de seis meses. Debe incluir un mes de síntomas que cumplan el criterio A. Puede incluir períodos con síntomas prodrómicos o residuales, como síntomas negativos

D Descartar trastorno esquizoafectivo y trastorno depresivo o bipolar con características psicóticas

E Descarta efectos fisiológicos de una sustancia (como drogas o medicamentos) u otra afección médica

F Si hay antecedentes de un trastorno del espectro autista o de un trastorno de la comunicación de inicio en la infancia, el diagnóstico adicional de esquizofrenia solo se hace si los criterios diagnósticos para esquizofrenia están presentes por un mínimo de un mes (o menos si se trató con éxito)

neurológicos como hipoalgesia, alteración de la función olfativa y anormalidades motoras oculares. También se han descrito los "signos neurológicos blandos" que incluyen alteraciones en la destreza motora, presencia de reflejos primitivos o signos de liberación cortical, dificultades en la secuencia adecuada de tareas complejas motoras y déficits en la integración sensorial.

Criterios diagnósticos

Los criterios diagnósticos para esquizofrenia del DSM-5 se pueden ver en la Tabla 1.

Los criterios diagnósticos de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10) son muy similares a los del DSM-IV pero con ligeras diferencias. Para la CIE-10 se pueden cumplir los criterios diagnósticos para esquizofrenia por dos vías: que exista un síntoma de Schneider de primer rango o delirios extraños, o presencia de al menos dos de los otros síntomas característicos (alucinaciones acompañadas de delirios, trastorno del pensamiento, síntomas catatónicos y síntomas negativos). Asimismo la definición de esquizofrenia de la CIE-10 solo exige duración de los síntomas de un mes y no requiere que se afecte la actividad del individuo.

Otros criterios diagnósticos para esquizofrenia se pueden ver en la Tabla 2.

Tabla 2. Criterios para el diagnóstico de esquizofrenia (varios autores)

a) Criterios de E. Bleuler

1. Síntomas fundamentales: trastorno de la asociación, trastorno de la afectividad (discordancia afectiva), ambivalencia y autismo
2. Síntomas accesorios: ideas delirantes, alucinaciones, alteraciones del lenguaje y de la escritura, síntomas catatónicos y los "síndromes agudos" (son formas especiales de presentación, como estados maníacos y melancólicos, estados crepusculares y confusionales, dipsomanía, etc.)

b) Criterios de K. Schneider

1. Síntomas de primer orden:
   - Sonorización del pensamiento
   - Oír voces que dialogan entre sí
   - Oír voces que acompañan con comentarios los propios actos
   - Robo del pensamiento y otras influenciaciones del pensamiento
   - Divulgación del pensamiento
   - Percepción delirante
   - Influenciación corporal, del sentir, de las tendencias y de la voluntad
2. Síntomas de segundo orden: otras alucinaciones, ocurrencia delirante, perplejidad, distimias, empobrecimiento afectivo, etc.

c) Criterios de N. Andreasen

1. Síntomas positivos:
   - Alucinaciones
   - Ideas delirantes
   - Comportamiento extravagante
   - Trastornos formales
2. Síntomas negativos:
   - Aplanamiento afectivo
   - Alogia
   - Abulia-apatía
   - Anhedonia
   - Déficit de atención

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial debe tomar en cuenta la duración de la enfermedad, el tipo y patrón del abuso de sustancias cuando está presente, la presencia de síntomas maníacos o depresivos y de enfermedades somáticas.

1. Otros trastornos psiquiátricos

Trastorno depresivo mayor o trastorno bipolar con síntomas psicóticos: El diagnóstico diferencial con los trastornos del estado de ánimo puede ofrecer dificultades, especialmente en los casos de manía o depresión delirante. Hay que tener presente que los síntomas afectivos son componentes importantes dentro de la sintomatología esquizofrénica. Se debe tratar de determinar la relación temporal entre la alteración del ánimo y los síntomas psicóticos. En caso de duda, puede ser recomendable diferir el diagnóstico definitivo de esquizofrenia, por las implicancias para el pronóstico y para el tratamiento.

Trastorno esquizoafectivo: En este caso un síndrome maníaco o depresivo se desarrolla concurrentemente con los síntomas de esquizofrenia. Los síntomas del estado de ánimo deben estar presentes durante la mayor parte del tiempo.

Trastornos esquizofreniformes: Difieren de la esquizofrenia en que tienen una duración de los síntomas menor de seis meses.

Trastornos psicóticos breves: Tienen una duración superior a un día pero menor de un mes, sin recuperación al nivel de funcionamiento previo.

Trastorno delirante: El delirio no tiene carácter bizarro, es de carácter secundario y no se presentan otros síntomas de esquizofrenia como alucinaciones, desorganización de la conducta o síntomas negativos.

Trastornos de personalidad: Pacientes con trastorno paranoide o esquizoide de la personalidad también pueden ser confundidos con esquizofrenia. Los pacientes con trastorno límite de personalidad presentan episodios con síntomas de apariencia psicótica en situaciones de estrés. Casos de trastorno evitativo, o de fobia social marcados, también pueden prestarse a confusión. En general debe tenerse presente que los trastornos de personalidad exhiben un patrón de manifestaciones más duradero, en el que no es posible precisar una fecha de inicio, como habitualmente ocurre en la esquizofrenia.

Trastorno obsesivo compulsivo: Los pacientes con trastorno obsesivo compulsivo y con trastorno dismórfico corporal pueden tener escasa introspección y sus preocupaciones pueden alcanzar proporciones delirantes. No obstante, lo propio del cuadro son las obsesiones y compulsiones, sin los síntomas negativos y cognitivos de la esquizofrenia.

Trastornos del espectro autista: Estos pacientes pueden presentar síntomas psicóticos transitorios, pero se diferencian de la esquizofrenia porque los déficits de la interacción social son una característica permanente. Solo si cumple los criterios diagnósticos de esquizofrenia por un período superior a un mes debe considerarse como una coexistencia de ambos trastornos.

Dentro del diagnóstico diferencial también cabe consignar los casos, más infrecuentes, de simulación con fines financieros o legales.

2. Trastornos psicóticos secundarios a condiciones médicas y a abuso de sustancias

En los trastornos psicóticos inducidos por sustancias o fármacos existe una relación cronológica entre el uso de la sustancia y su inicio y la remisión al suspender el consumo. Muchas sustancias psicoactivas pueden producir sintomatología similar a la de la esquizofrenia. Entre las más conocidas están las psicosis inducidas por anfetaminas, las que producen cuadros paranoides, los que sirvieron de modelo para la hipótesis dopaminérgica de la esquizofrenia. Por su parte, las psicosis inducidas por fenciclidina (PCP), además de delirios y alucinaciones, presentan apatía y aplanamiento afectivo muy similares a los de la esquizofrenia. El ácido lisérgico (LSD) también induce cuadros delirantes y alucinatorios que pueden mover a confusión. A estos habría que agregar la sintomatología inducida

por la cocaína, por los alcaloides de la belladona, por la alucinosis alcohólica y por la privación de barbitúricos.

Algunos cuadros neurológicos también deben ser considerados en el diagnóstico diferencial. Uno de los más importantes es la epilepsia del lóbulo temporal, pero también algunos tumores cerebrales, enfermedades cerebrovasculares y traumas, especialmente cuando estas enfermedades afectan a las regiones cerebrales frontales o límbicas.

A las patologías ya señaladas habría que agregar una larga lista, que incluye entre otras a las siguientes condiciones: síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), enfermedad de Creutzfeldt-Jacob, enfermedad de Wilson, lupus eritematoso sistémico, hidrocéfalo normotensivo, encefalitis herpética, intoxicación por monóxido de carbono, neurosífilis y enfermedad de Huntington.

Por lo general, el paciente portador de una enfermedad médica o neurológica tiene una mayor percepción de la anormalidad de sus síntomas que el paciente esquizofrénico, actitud que puede facilitar el diagnóstico diferencial.

El clínico siempre debe tener presente la posibilidad de que el paciente con sintomatología esquizofrénica tenga alguna enfermedad como las señaladas, ya sea como un diagnóstico diferencial o como una condición agregada. Se recomienda explorar activamente en los casos en que el paciente tenga una sintomatología inusual, recoger cuidadosamente los antecedentes de enfermedades previas personales y familiares de tipo médico, neurológico y psiquiátrico, y considerar la posibilidad de que exista otra patología, incluso en los pacientes con un diagnóstico previo de esquizofrenia.

Evolución y pronóstico

La esquizofrenia se caracteriza por una trayectoria secuencial que incluye una serie de etapas. Una etapa premórbida, con disfunción cognitiva, motora o social, sutil e inespecífica. Luego una etapa prodrómica caracterizada por síntomas positivos atenuados o síntomas básicos y de declinación funcional. Luego aparece el primer episodio psicótico, el que señala al comienzo formal de la esquizofrenia. La década inicial de enfermedad generalmente está marcada por episodios repetidos de psicosis, con grados variables y parciales de remisión entre episodios, con aumento de la discapacidad con cada episodio de la enfermedad (la declinación en el funcionamiento es más pronunciada en los primeros cinco años después del primer episodio de psicosis, etapa en que los pacientes alcanzan el extremo en términos de deterioro). Finalmente, sobreviene una etapa estable, cuando los síntomas psicóticos son menos prominentes y predominan cada vez más los síntomas negativos o del déficit cognitivo estable. La recuperación, en grado variable, puede suceder en cualquier etapa de la enfermedad, y en contraste a la perspectiva original de Kraepelin de un deterioro progresivo e inalterable, una significativa proporción de individuos con esquizofrenia muestran una mejoría importante. La historia y curso natural de la esquizofrenia se muestra en la Figura 1.

El primer episodio de esquizofrenia generalmente ocurre entre los 15 y los 45 años de edad, aunque raramente puede empezar antes de la pubertad o después de los 50 años. Los pacientes con una edad de comienzo precoz (menos de 20 años) o muy precoz (menos de 13 años) tienen un peor funcionamiento premórbido, síntomas negativos y de desorganización más severos, mayores déficits cognitivos y peor pronóstico en general, que las de comienzo más tardío.

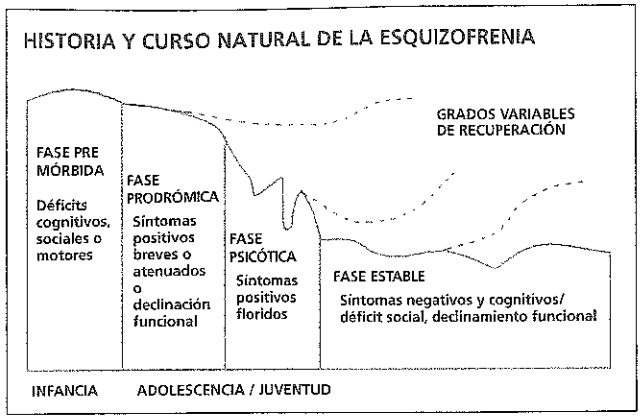


Figura 1. Evolución de la esquizofrenia.

El riesgo de esquizofrenia a lo largo de la vida es similar en hombres y en mujeres, pero el comienzo de la enfermedad ocurre más tardíamente (cinco a siete años), en las mujeres. Asimismo las mujeres tienen un segundo aumento adicional más tardío del riesgo de enfermar. En comparación con los hombres, las mujeres con esquizofrenia tienen mejor funcionamiento premórbido, tienen síntomas afectivos más severos y síntomas negativos menos severos, presentan menos alteraciones cognitivas, tiene cifras menores de suicidio completo, responden mejor a los tratamientos y tienen un mejor pronóstico global.

La detección precoz y el tratamiento de las poblaciones en alto riesgo de psicosis son considerados uno de los desafíos más importantes para las próximas décadas. El Síndrome de Psicosis Atenuada (*Attenuated Psychosis Syndrome* o APS), incluido en el DSM-5, describe una condición con comienzo reciente de síntomas leves de tipo psicótico y sufrimiento y discapacidad clínicamente relevantes. Hasta un 40% de ellos presentará un trastorno psicótico declarado dentro de 2 o 3 años. La esquizofrenia es la enfermedad más común detectada por el APS pero también pueden presentarse otras enfermedades

Tratamiento y rehabilitación

El tratamiento debe ajustarse a las características del caso individual. En una enfermedad tan compleja como lo es la esquizofrenia, habitualmente debe recurrirse a un conjunto de estrategias terapéuticas.

La hospitalización puede estar indicada para propósitos diagnósticos, establecimiento de un tratamiento farmacológico y el control de la sintomatología más disruptiva como agitación, agresividad, intento de suicidio, negativismo y otros trastornos conductuales severos. Las hospitalizaciones deben ser breves si se cuenta con la posibilidad de reinsertar al paciente en la comunidad o de integrarlo a instituciones tales como hospitales de día, talleres protegidos y centros de rehabilitación. La hospitalización prolongada tiene el riesgo de dificultar la posterior reinserción social y laboral del paciente, y favorece la tendencia a la cronicidad.

Los antipsicóticos constituyen el principal tratamiento de la esquizofrenia. Alrededor de 1950 fueron empleados los primeros fármacos de este tipo y, a partir de entonces, se utilizan ampliamente para tratar todo tipo de psicosis. Los primeros antipsicóticos fueron llamados neurolépticos por su capacidad de inducir tranquilización junto con producir síntomas neurológicos tales como parkinsonismo, acatisia y distonía. Si bien son eficaces para tratar los síntomas positivos, su empleo se ve limitado por los efectos secundarios de tipo extrapiramidal y por el riesgo de producir disquinesia tardía. Por este motivo se emplean de primera línea los antipsicóticos de segunda generación o atípicos. Estos se caracterizan por producir menos sintomatología extrapiramidal y disquinesia tardía, aunque algunos tienen otros efectos secundarios al largo plazo, como los problemas cardiometabólicos. El tiempo necesario para evaluar la respuesta a un antipsicótico debe ser de 4 a 6 semanas, si se están empleando las dosis adecuadas. Siempre hay que tratar de asegurar el cumplimiento de las indicaciones por parte del paciente, cuando esto no es posible se puede recurrir al empleo de antipsicóticos de depósito. En el tratamiento de mantención deben emplearse las dosis mínimas terapéuticas. En algunos casos puede ser necesaria la combinación de fármacos antipsicóticos, cuando la respuesta es insuficiente. El tratamiento de mantención debe ser por un tiempo prolongado, habitualmente por tiempo indefinido, en consideración de la alta posibilidad de recaídas al suspender el tratamiento que demuestran los estudios de seguimiento.

En ocasiones es necesario el empleo de otros fármacos. Las benzodiazepinas pueden ser empleadas para reducir síntomas extrapiramidales y para controlar la ansiedad o el insomnio. En casos con importante sintomatología afectiva suelen emplearse antidepresivos o litio. Para controlar la agresividad pueden emplearse litio y carbamazepina.

La terapia electroconvulsiva se reserva para los casos de esquizofrenia catatónica y para los casos en los que no se pueden emplear antipsicóticos, o cuando estos son inefectivos. El empleo de clozapina se reserva para los casos resistentes, en consideración de su potencial hematotoxicidad.

Las psicoterapias buscan fortalecer las capacidades residuales de los pacientes y extinguir las conductas desadaptativas. El entrenamiento en habilidades sociales busca lograr la reintegración social. La rehabilitación cognitiva intenta mejorar los déficits cognitivos. Estas terapias favorecen y potencian los resultados del tratamiento psicofarmacológico. La terapia familiar tiene como objetivos la educación de la familia respecto a la enfermedad del paciente, el mejor modo de actuar frente a los síntomas, la cooperación para el cumplimiento de la prescripción y la facilitación de la gradual reinserción del enfermo.

Referencias

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 5th Edition: DSM-5. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing, 2013.
2. Gaebel W. editor. Schizophrenia: Current science and clinical practice. Oxford, UK: Wiley-Blackwell, 2011.
3. Howes OD, Kapur S. The dopamine hypothesis of schizophrenia: version III-the final common pathway. Schizophr Bull 2009; 35 (3): 549-62.
4. Howes OD, McCutcheon R, Owen MJ, Murray RM. The Role of Genes, Stress, and Dopamine in the Development of Schizophrenia. Biol Psychiatry 2017; 81 (1): 9-20.

5. Javitt DC. Balancing therapeutic safety and efficacy to improve clinical and economic outcomes in schizophrenia: a clinical overview. Am J Manag Care 2014; 20 (8 Suppl): S160-5.
6. Millan MJ, Andrieux A, Bartzokis G, Cadenhead K, Dazzan P, Fusar-Poli P, *et al.* Altering the course of schizophrenia: progress and perspectives. Nat Rev Drug Discov 2016; 15 (7): 485-515.
7. Owen MJ, Sawa A, Mortensen PB. Schizophrenia. Lancet 2016; 388 (10039): 86-97.
8. Pearlson GD, Clementz BA, Sweeney JA, Keshavan MS, Tamminga CA. Does Biology Transcend the Symptom-based Boundaries of Psychosis? Psychiatr Clin North Am 2016; 39 (2): 165-74.
9. Schizophrenia Working Group of the Psychiatric Genomics Consortium. Biological insights from 108 schizophrenia-associated genetic loci. Nature 2014; 511 (7510): 421-7.
10. Silva H. La esquizofrenia: De Kraepelin al DSM-5. Editorial Mediterráneo. Santiago de Chile 2012.
11. van Os J, Kapur S. Schizophrenia. Lancet 2009; 374: 635-45.

Sección III

TRASTORNOS DELIRANTES, TRASTORNO PSICÓTICO BREVE, TRASTORNO ESQUIZOFRENIFORME, TRASTORNO ESQUIZOAFECTIVO

Sonia Jerez Concha

El DSM-5 intenta avanzar hacia un abordaje dimensional en la clasificación de los trastornos psiquiátricos, con el fin de superar las limitaciones de las actuales categorías diagnósticas. Es así como en la sección "Espectro de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos" incluye los siguientes cuadros: Trastorno esquizotípico de la personalidad, Trastorno delirante, Trastorno psicótico breve, Trastorno esquizofreniforme, Esquizofrenia, Trastorno esquizoafectivo, Trastorno psicótico inducido por drogas/medicamentos, Trastorno psicótico debido a otra afección médica, Catatonía (asociada a otro trastorno mental, debida a otra afección médica, no especificada) y otros trastornos del espectro de la esquizofrenia. El trastorno esquizotípico se menciona aquí porque se considera parte del espectro de la esquizofrenia, pero su descripción clínica permanece en la sección "Trastornos de personalidad".

En este capítulo se abordan aquellos cuadros clínicos caracterizados por la presencia de síntomas psicóticos que clásicamente se han relacionado con la esquizofrenia, pero que pueden diferenciarse de ella sea por su duración, por la heterogeneidad de su sintomatología, por su curso evolutivo, etc.

Trastorno delirante

Corresponde al concepto clásico de paranoia. El término "paranoia" deriva del griego "para nous" y era utilizado en literatura para describir la locura. El término cayó en desuso y fue reincorporado a comienzos del siglo XIX por psiquiatras alemanes que estaban interesados en trastornos caracterizados por delirios de persecución y grandeza. Karl Kahlbaum utilizó esta expresión para describir una condición delirante crónica, que afectaba principalmente la esfera del intelecto y respetaba otras áreas del funcionamiento mental. Haciendo énfasis en la historia natural de la enfermedad, este autor restringió el concepto a una enfermedad delirante crónica, que permanecía relativamente inalterable en el curso del tiempo. Asimismo, puso de relieve que los delirios en sí podían formar parte de otras condiciones médicas y psiquiátricas. Kraepelin, por su parte, separó la paranoia de la demencia precoz, y como Kahlbaum, se interesó en

la historia natural de la enfermedad. Kraepelin gradualmente modificó su definición de paranoia restringiendo el término para describir aquellos escasos pacientes que presentaban una enfermedad crónica, de curso insidioso, caracterizada por un sistema delirante fijo, en ausencia de alucinaciones, y sin deterioro de la personalidad. Los tipos de delirios incluidos fueron: persecutorio, grandioso, somático, de celos y posiblemente hipocondríacos. Consideró que ellos podían derivar de defectos en la capacidad de juicio, de alteraciones de la personalidad debidas a factores constitucionales y de factores ambientales desencadenantes. Kraepelin describió también la "parafrenia", como un grupo intermedio entre la demencia precoz y la paranoia, que se caracterizaba por la presencia de delirios sistematizados crónicos y alucinaciones sin progresión a la demencia. Bleuler también consideró a la paranoia como una entidad clínica separada de la esquizofrenia, pero a diferencia de Kraepelin, planteó que podían existir alucinaciones en algunos pacientes. Él estuvo particularmente interesado en el desarrollo psicológico del trastorno. Ernst Kretschmer entendió la paranoia como una reacción psicológica que acontecía a individuos con personalidades sensitivas. Kolle, otro psiquiatra alemán, pensó que la paranoia era una rara forma de esquizofrenia y no una enfermedad independiente.

Freud a propósito del caso Schreber, ilustra el rol de los mecanismos de defensa, en especial de la proyección, en el desarrollo de los síntomas paranoides. Propone que los impulsos básicos proyectados por el paciente paranoide dicen relación con una homosexualidad inconsciente.

En la psiquiatría escandinávica se ha considerado a los trastornos delirantes como reacciones que surgen en personas vulnerables cuando son sometidas a estrés. El término "reacción psicótica paranoide" empleado en Escandinavia incluiría los conceptos norteamericanos contemporáneos de paranoia, trastorno esquizofreniforme, trastorno esquizoafectivo y trastorno psicótico breve. Asimismo describió situaciones que favorecían el desarrollo de trastornos delirantes: eventos que aumentan la suspicacia, aislamiento social, situaciones que aumentan la envidia y los celos, hechos que disminuyen la autoestima, situaciones que hacen que las personas vean sus propios defectos en otros, situaciones que aumentan la probabilidad de reflexionar sobre los probables significados y motivaciones de las actitudes de otros. Cuando la frustración, o cualquier combinación de los factores anteriores, exceden el límite que la persona puede tolerar, puede iniciarse el delirio.

Las clasificaciones diagnósticas actuales, DSM-5 y CIE-10, son extraordinariamente parecidas a la primera definición de Kraepelin.

Epidemiología

Es un trastorno relativamente infrecuente, aunque su prevalencia puede estar subestimada ya que por su naturaleza, la consulta espontánea es muy escasa. Un estudio realizado por Kendler en 1982 encontró que el trastorno delirante constituye entre el 1% y el 4% de las hospitalizaciones psiquiátricas y tiene una prevalencia de alrededor de 0,03%. El DSM-5 señala una prevalencia a lo largo de la vida de 0,2% y el subtipo más frecuente sería el persecutorio. Se manifiesta predominantemente en la edad media de la vida y es algo más frecuente en mujeres. Muchos de los pacientes han estado alguna vez casados, y se mantienen en sus empleos, pero suelen estar en condiciones sociales y financieras menoscabadas.

El trastorno delirante o paranoia comprende un grupo pequeño, pero importante, de alteraciones caracterizadas por delirios sistematizados, no bizarros, con afectividad concordante con los contenidos delirantes y con un comportamiento psicosocial relativamente bien conservado. El paciente puede aparecer algo excéntrico, suspicaz u hostil, especialmente con el examinador, cuando se trata de abordar sus contenidos delirantes. Si bien los temas delirantes pueden variar de un caso a otro, lo que unifica estos trastornos aparentemente diferentes, es la presencia de un delirio inquebrantable, su persistencia y su impacto en la conducta y su pronóstico.

Las clasificaciones actuales, DSM-5 y CIE-10, enfatizan las diferencias de este trastorno con la esquizofrenia. Para tal diferenciación, el DSM-5 considera dos elementos. Primero, los delirios del trastorno delirante deben ser "no bizarros", o sea, que el contenido del delirio aunque improbable sea, al menos, posible; por ejemplo, ser perseguido o engañado. Las ideas delirantes se califican de "extrañas" si son claramente improbables, incomprensibles y no derivan de experiencias de la vida cotidiana. Este es un aspecto bastante cuestionable, tanto por la infinidad de variaciones que aportan diferentes culturas para la consideración de lo que es normal o anormal, natural o extraño, como por no considerar el modo especial en que el paciente vivencia la experiencia delirante tanto en la esquizofrenia como en el trastorno delirante. Por tal razón el DSM-5 señala la necesidad de tener en cuenta el entorno cultural y religioso del individuo. En segundo lugar, el DSM-5 distingue estos trastornos de la esquizofrenia exigiendo que los delirios del trastorno delirante no se acompañen de otros síntomas de esquizofrenia como discurso y conducta desorganizada o catatónica y síntomas negativos, (criterio A para esquizofrenia). Se ha enfatizado el curso relativamente no deteriorante del trastorno delirante, comparado con la evolución más desfavorable de la esquizofrenia.

El DSM-5 requiere que las ideas delirantes hayan estado presentes al menos durante un mes. En cambio, la CIE-10, es más restrictiva y exige tres meses de presencia de delirios Por otra parte, ambos manuales diagnósticos aceptan la presencia de episodios depresivos, siempre que éstos sean intermitentes o breves en comparación con la duración total de los episodios delirantes. Los criterios diagnósticos del DSM-5 se muestran en la Tabla 1.

Tabla 1. Trastorno delirante DSM-5

A. Presencia de uno (o más) delirios de un mes o más de duración

B. Nunca se ha cumplido el criterio A de esquizofrenia. Nota: Las alucinaciones si existen no son importantes y están relacionadas con el tema delirante (p. ej. La sensación de estar infestado por insectos asociada a delirios de infestación)

C. Aparte del impacto del delirio(s) o sus ramificaciones, el funcionamiento no está muy alterado y el comportamiento no es manifiestamente extravagante o extraño

D. Si se han producido episodios maníacos o depresivos mayores, han sido breves en comparación con la duración de los períodos delirantes

E. El trastorno no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia o a otra afección médica y no se explica mejor por otro trastorno mental, como el trastorno dismórfico corporal o el trastorno obsesivo compulsivo

Según el DSM-5, los contenidos del delirio de este trastorno, se pueden especificar como sigue:

a) **Tipo erotomaníaco**: el tema delirante principal es que otra persona, habitualmente de rango superior, está enamorada del paciente. Este tipo de contenido es más frecuente en mujeres.
b) **Tipo de grandeza**: el tema delirante central es la convicción de poseer algún poder o talento especial no reconocido, o de haber hecho un descubrimiento extraordinario. También pueden ser contenidos religiosos como tener un tipo de vinculación especial con la divinidad.
c) **Tipo celotípico**: Es la convicción delirante de que la pareja es infiel. Esta idea surge sin motivos y se basa en datos triviales, considerados auténticas "pruebas" que son utilizadas para justificar las creencias.
d) **Tipo persecutorio**: El tema delirante es la creencia del sujeto de estar siendo objeto de engaño, conspiración, calumnia, persecución, envenenamiento u obstrucción en la realización de sus proyectos.
e) **Tipo somático**: Convicción irrefutable de tener algún defecto físico o una condición médica especial, por ejemplo despedir mal olor o estar infestado por insectos dentro de la piel.
f) **Tipo mixto**: No predomina ningún tipo de delirio.
g) **Tipo no especificado**: El delirio dominante no se puede determinar claramente o no está descrito en los tipos específicos (p. ej. Delirios de referencia sin un componente persecutorio o de grandeza importante).

Una característica común es que el paciente adopta un rol activo frente a su delirio; sea buscando nuevas pruebas para comprobar la infidelidad, acudiendo a múltiples médicos para tratar su enfermedad, intentando patentar su descubrimiento, etc. Esto a diferencia de la habitual pasividad con que el paciente esquizofrénico vive sus delirios.

Curso

El trastorno suele ser crónico, aunque a menudo se presentan oscilaciones en la intensidad de las ideas delirantes. En ocasiones puede haber remisiones transitorias. Los siguientes factores se correlacionan con un mejor pronóstico: buen nivel de ajuste social y laboral, comienzo brusco, sexo femenino, inicio antes de los 30 años, presencia de factores precipitantes.

Los datos empíricos, aunque escasos y de confiabilidad limitada, sugieren que los pacientes con delirios somáticos, persecutorios y eróticos tienen mejor pronóstico que aquellos con delirios grandiosos y celotípicos.

Diagnóstico diferencial

Ya que muchas enfermedades médicas y neurológicas pueden presentarse con delirios, la evaluación médica de pacientes que muestren esta sintomatología debe ser particularmente acuciosa. Es aconsejable realizar análisis toxicológicos para descartar trastornos psicóticos inducidos por sustancias, como también estudio con neuroimágenes y evaluación de funciones cognitivas especialmente si otros síntomas o signos sugieren deterioro cognitivo. Los delirios que se presentan en la fase inicial de demencias, como Alzheimer, pueden tener la apariencia de un trastorno delirante; sin embargo, las pruebas neuropsicológicas habitualmente detectan alteraciones cognitivas.

El Delirium puede diferenciarse por la presencia de perturbación del estado de conciencia, el que suele ser fluctuante.

El trastorno delirante puede distinguirse de la esquizofrenia y del trastorno esquizofreniforme por la ausencia de otros síntomas esquizofrénicos, por la naturaleza "no bizarra" de los delirios y por el menor menoscabo social y laboral observado en los pacientes con trastorno delirante.

El trastorno delirante puede semejar un trastorno depresivo o bipolar con síntomas psicóticos. En estos casos es importante considerar la relación temporal entre la alteración del estado de ánimo y las ideas delirantes. Si las ideas delirantes se presentan exclusivamente durante el período de alteración severa del ánimo, debe formularse el diagnóstico de trastorno del estado de ánimo con síntomas psicóticos. Cuando el trastorno delirante cursa con síntomas depresivos, hecho frecuente, habitualmente los síntomas son leves y luego de su remisión persisten las ideas delirantes.

El tipo somático de trastorno delirante se diferencia de los trastornos somatomorfos por el grado de convicción irrebatible que se aprecia en el paciente delirante. El paciente con trastorno somatomorfo admite la posibilidad de que su trastorno somático no exista o que su sintomatología obedezca a razones no somáticas. No obstante, esta distinción no siempre es clara y muchas veces es necesario formular ambos diagnósticos.

De igual modo puede ser extremadamente difícil diferenciar entre trastorno obsesivo compulsivo con escasa o nula conciencia de enfermedad y trastorno delirante. En ocasiones, el juicio de realidad de pacientes obsesivos puede perderse y las obsesiones pueden alcanzar proporciones delirantes. En estos casos, y si las obsesiones son persistentes e inmodificables, puede plantearse el diagnóstico adicional de trastorno delirante.

El trastorno paranoide de personalidad puede mover a dudas diagnósticas cuando la suspicacia es extrema y hace pensar en la existencia de delirios. Es la ausencia o presencia de delirios lo que define ambos cuadros clínicos.

Etiología

Se sabe muy poco acerca de la etiología de este trastorno. Los datos sugieren que no está relacionado ni con la esquizofrenia ni con los trastornos del ánimo. Los estudios no evidencian un riesgo mayor para trastornos del ánimo ni para trastorno esquizofrénico en familiares de probandos con trastorno delirante. En cambio, sí se encuentra un aumento de prevalencia de trastorno delirante y de rasgos celotípicos, suspicacia y desconfianza, en familiares de pacientes con este trastorno.

La evolución a largo plazo de pacientes con trastorno delirante indica que esta patología es estable en el tiempo. Menos de un 25% es rediagnosticado como esquizofrenia y menos del 10% como un trastorno del ánimo. Esto apoya la hipótesis de que se trata de una entidad clínica independiente y no simplemente un estado evolutivo de cualquiera de estos dos cuadros clínicos.

Desde el punto de vista biológico se sabe que una amplia gama de condiciones médicas es capaz de provocar delirios, lo que sugiere que en la génesis de este síntoma estaría implicado un factor somático. No obstante, no todos los pacientes con un tumor cerebral, por ejemplo, presentan delirios. Es razonable suponer que componentes neurobiológicos y de personalidad son relevantes en la fisiopatología del trastorno delirante.

Las condiciones neurológicas que más frecuentemente se asocian con delirio son aquellas que afectan el sistema límbico y los ganglios basales. Los pacientes con delirios

provocados por enfermedades neurológicas y sin menoscabo intelectual, tienden a presentar delirios complejos, similares a los observados en pacientes con trastorno delirante. Por el contrario, los pacientes con alteraciones neurológicas y con deterioro intelectual a menudo presentan delirios simples. Se puede colegir entonces, que el trastorno delirante podría involucrar una patología del sistema límbico o de los ganglios basales en pacientes con un funcionamiento cortical intacto. Lo anterior, sumado a la observación de una respuesta clínica relativamente favorable de estos pacientes a fármacos como la pimozida, provee de una cierta base a la hipótesis de una patología subcortical.

Clásicamente se ha considerado que la personalidad premórbida de tipo paranoide es un factor de vulnerabilidad para el desarrollo de esta patología. También se han descrito como frecuentes elementos psicosociales desencadenantes, la inmigración reciente, el aislamiento social y conflictos con familiares o amigos. Individuos con déficits sensoriales, como ceguera o sordera, son más proclives a presentar delirios que los individuos sin estas alteraciones. También la vejez es un factor de vulnerabilidad para el desarrollo de delirios.

En síntesis, numerosos factores parecen estar asociados con la formación de delirios, pero la patogénesis de estos trastornos permanece aún sin dilucidar.

Tratamiento

Estos pacientes ofrecen muchas dificultades para su tratamiento. Son renuentes a consultar y a cumplir las indicaciones médicas.

En general, cuando se consigue una razonable alianza terapéutica, pueden ser tratados ambulatoriamente. Ocasionalmente pueden requerir hospitalización para completar evaluaciones médico-neurológicas, o cuando la intensidad de los delirios hace dudar de la capacidad del paciente para controlar impulsos violentos; o cuando debido a sus delirios están incapacitados para manejarse apropiadamente en la vida familiar o laboral.

Farmacoterapia

El tratamiento de elección lo constituyen los antipsicóticos. Es recomendable iniciar terapia con dosis muy bajas para evitar los efectos secundarios que harían muy probable la suspensión de los fármacos. Los primeros estudios fueron hechos con neurolépticos clásicos, la mayor parte con pimozida. Con posterioridad se han empleado antipsicóticos atípicos o de segunda generación; la mayoría empleando risperidona u olanzapina. En los casos con respuesta parcial o ausencia de respuesta se han empleado combinaciones de antipsicóticos. Se reserva el empleo de clozapina para los casos en los que ha fracasado el empleo de antipsicóticos clásicos y atípicos, solos o en combinación.

Al parecer, los tratamientos en general reducen la intensidad de las ideas delirantes, pero éstas no desaparecen totalmente. Las dosis empleadas son similares a las usadas en el tratamiento de la esquizofrenia, aunque se ha reportado que algunos pacientes pueden requerir dosis menores. La duración de los tratamientos es prolongada y a veces por tiempo indefinido. Cabe señalar que, en muchos casos, la desconfianza y recelo de los pacientes los lleva a no aceptar medicamentos.

En muchos casos puede haber cuadros depresivos como comorbilidad. En esos casos se pueden emplear antidepresivos asociados al tratamiento con antipsicóticos y hay reportes positivos con inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS) y con clomipramina.

Psicoterapia

No hay datos que demuestren la eficacia y superioridad de alguna modalidad de psicoterapia en el tratamiento de pacientes con trastorno delirante. En general, se ha sostenido que las terapias individuales estarían mejor indicadas que las grupales. Se han reportado buenos resultados, en términos de un mejor funcionamiento social y laboral, con terapias de *insight*, terapias cognitivas, conductuales y familiares. En todas ellas se insiste, como elemento esencial, en la necesidad de establecer una sólida relación terapéutica en la que el paciente pueda gradualmente confiar en su terapeuta y colaborar en su tratamiento.

Trastorno psicótico breve

Se caracterizan por la aparición brusca de un cuadro psicótico con delirio, alucinaciones y desorganización del discurso y/o la conducta. Su duración es breve y el paciente retorna al nivel de funcionamiento premórbido.

Históricamente los estados psicóticos que ocurren en respuesta a eventos emocionalmente intensos han recibido diferentes denominaciones en la literatura; entre ellos los términos bouffé délirante, psicosis psicógena, psicosis histérica, esquizofrenia reactiva, psicosis atípica, etc. Jaspers llamó psicosis reactivas a aquellos cuadros psicóticos que se producían como respuesta a un factor precipitante identificable, en que el contenido de la psicosis tenía una relación de sentido comprensible y que una vez cesado el evento traumático que precedió a la psicosis, ésta tendía a desaparecer.

Este concepto perduró y continuó desarrollándose en los países escandinávicos. La clasificación norteamericana comenzó a incluirla a partir del DSM-II, pero sin otorgarle criterios claros para el diagnóstico. Hasta el DSM-III-R se denominó Psicosis Reactiva.

Epidemiología

No se dispone de datos confiables acerca de prevalencia, incidencia, distribución por sexo o edad de comienzo del trastorno. En general, se considera una patología infrecuente. Es una impresión clínica que el trastorno es más común en jóvenes, en estratos socioeconómicos bajos y en pacientes con trastornos de personalidad preexistentes (esquizotípico, límite, histriónico, paranoide, narcisista). También en personas que han sufrido cambios culturales mayores, como los inmigrantes. El DSM-5 señala que en los Estados Unidos constituye el 9% de los casos de primer episodio de psicosis y que es dos veces más frecuentes en las mujeres que en los hombres.

Clínica

La psicosis suele presentarse abruptamente, con alteración del juicio de realidad y una variedad de síntomas asociados, como alucinaciones o delirios, conductas extrañas, vestimenta estrafalaria, lenguaje desorganizado, actitudes catatónicas o paranoides, etc. Algunos pacientes pueden presentar estados confusionales, con afectividad cambiante, mutismo, fallas de memoria para hechos recientes, etc. El tipo de sintomatología parece tener una fuerte influencia cultural. Los investigadores escandinavos han descrito varios subtipos según la sintomatología predominante: reacciones paranoides agudas, reacciones confusionales con alteraciones de la atención y orientación, reacciones de excitación y reacciones psicóticas depresivas.

Tabla 2. Trastorno psicótico breve DSM-5.

A. Presencia de uno (o más) de los síntomas siguientes. Al menos uno de ellos ha de ser (1), (2) o (3):
   1. Delirios
   2. Alucinaciones
   3. Discurso desorganizado (p. ej. disgregación o incoherencia frecuente)
   4. Comportamiento muy desorganizado o catatónico

   Nota: No incluir un síntoma si es una respuesta aprobada culturalmente

B. La duración de un episodio del trastorno es al menos de un día pero menos de un mes, con retorno final total al grado de funcionamiento previo a la enfermedad

C. El trastorno no se explica mejor por un trastorno depresivo mayor o bipolar con características psicóticas u otro trastorno psicótico como esquizofrenia o catatonía, y no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej. una droga o un medicamento) o a otra afección médica

El elemento desencadenante puede ser un evento mayor, como la pérdida de un ser querido, o un hecho traumático. La severidad del evento debe ser evaluada de acuerdo a la historia vital de cada paciente en particular. El factor desencadenante también podría ser una secuencia de pequeños, pero significativos eventos estresantes que terminan por quebrar la estabilidad psíquica del sujeto. Los criterios diagnósticos del trastorno psicótico breve se pueden ver en la Tabla 2.

Como especificadores el DSM-5 señala:

Con factor(es) de estrés notable(s): (psicosis reactiva breve). Los síntomas se producen en respuesta a sucesos que causarían mucho estrés a cualquiera que estuviese en circunstancias similares y en el mismo entorno cultural.

Sin factor(es) de estrés notable(s): Los síntomas no se producen en respuesta a sucesos que causarían mucho estrés a cualquiera que estuviese en circunstancias similares y en el mismo entorno cultural.

Con inicio postparto: Si comienza durante el embarazo o en las primeras 4 semanas después del parto.

Con catatonía.

Como en cualquier caso de enfermedad psiquiátrica aguda, la historia clínica no debe obtenerse solo con la información del paciente. Aunque los síntomas psicóticos sean evidentes, es indispensable averiguar respecto de síntomas prodrómicos, episodios previos de trastornos del ánimo, historia de abuso de sustancias, eventuales factores desencadenantes, etc.

Curso y pronóstico

Por definición los trastornos psicóticos breves son de corta duración, menor de un mes, con retorno posterior al nivel de funcionamiento premórbido. Sin embargo, muchos pacientes diagnosticados como psicosis reactiva presentan cuadros clínicos más prolongados, y posteriormente, la patología remite por completo e, inversamente, un pequeño número de casos que inicialmente han sido diagnosticados como trastorno psicótico breve, más tarde, desarrollan síndromes que se vuelven crónicos y siguen un curso que permite rediagnosticarlos como esquizofrenias o trastornos de ánimo.

No obstante, en general, el trastorno psicótico breve tiene buen pronóstico y algunos estudios indican que entre 50% y 80% de los pacientes no presenta con posterioridad problemas psiquiátricos mayores. Se han señalado algunos factores sugerentes de buen pronóstico; entre ellos están: buen ajuste social premórbido, escasos rasgos esquizoides de personalidad, severos eventos desencadenantes, comienzo súbito de los síntomas, presencia de síntomas afectivos, presencia de confusión y perplejidad durante la psicosis, escaso aplanamiento afectivo, breve duración de los síntomas, ausencia de antecedentes familiares de esquizofrenia. En pacientes con estas características es improbable que se repitan episodios de trastorno psicótico breve o que se desarrolle más tarde una esquizofrenia o un trastorno del ánimo.

Diagnóstico deferencial

Es importante destacar que, el que un cuadro psicótico debute con posterioridad a un severo evento precipitante, no permite diagnosticar un trastorno psicótico breve. Una gran variedad de patologías psiquiátricas puede desencadenarse luego de eventos traumáticos o estresantes.

En el diagnóstico diferencial de este trastorno, es necesario considerar cuadros psicóticos debidos a abuso de sustancias o a enfermedades médicas. También cuadros epilépticos, que a veces cursan con síntomas psicóticos. Además, es importante distinguir el trastorno psicótico breve de los episodios disociativos o los síntomas psicóticos transitorios que se observan en pacientes con trastorno límite o esquizotípico de personalidad.

Etiología

Clásicamente se ha considerado que los factores psicosociales juegan un rol fundamental en la génesis de la psicosis reactiva. No obstante, se puede formular el diagnóstico sin la presencia de un factor precipitante, por lo que el trastorno psicótico breve queda en la misma situación de la mayoría de los otros trastornos psicóticos, en los cuales la causa es desconocida y el diagnóstico probablemente incluye un grupo heterogéneo de patologías.

Se cree que la psicopatología preexistente es un factor predisponente para el desarrollo de estos cuadros y los pacientes con trastornos de personalidad estarían especialmente expuestos. En ellos podrían conjugarse vulnerabilidades biológicas y psicológicas para desarrollar síntomas psicóticos, como se ha planteado para los pacientes con trastorno límite de la personalidad.

Por otra parte, los pacientes con trastorno psicótico breve, como grupo, parecen no tener un aumento de incidencia de esquizofrenia en sus familiares, pero algunos datos indican que tendrían una incidencia familiar mayor de trastornos del estado del ánimo.

Tratamiento

En casos de psicosis agudas puede ser necesaria la hospitalización. Las intervenciones farmacológicas habitualmente empleadas son los antipsicóticos y las benzodiazepinas. En general se emplean los antipsicóticos de nueva generación, pero en casos con agitación se puede emplear el haloperidol por vía intramuscular. Las benzodiazepinas, que tienen la ventaja de no provocar efectos extrapiramidales, en algunas raras ocasiones pueden producir efectos paradojales, como agitación.

Las intervenciones psicoterapéuticas sea individual o familiar resultan indispensables, en particular si se trata de pacientes con trastornos de personalidad.

Trastorno esquizofreniforme

El término "esquizofreniforme" fue utilizado por primera vez en 1939 por Langfeldt para describir psicosis agudas, reactivas, frecuentemente asociadas a sintomatología afectiva, que se presentaban en individuos con buen nivel de adaptación premórbido y tenían un pronóstico relativamente favorable. Previamente, en 1933, Kasanin había introducido el nombre de "trastorno esquizoafectivo" para referirse a cuadros clínicos de sintomatología y evolución semejante a las psicosis psicógenas. Ambos términos se utilizaron ampliamente en la literatura y muchas veces a modo de sinónimos.

A partir del DSM-III se conceptualiza como un cuadro diferente. El DSM-5 señala que la sintomatología es similar a la de la esquizofrenia, pero su duración es menor de seis meses y superior a un mes, intermedia entre la esquizofrenia y el trastorno psicótico breve.

Epidemiología

Se dispone de pocos datos epidemiológicos sobre este trastorno. En Estados Unidos se ha encontrado una prevalencia a lo largo de la vida entre 0,1% y 0,4% y una prevalencia por año de 0,1%. En general, se estima que su prevalencia es cinco veces menor que la de la esquizofrenia.

Clínica

El cuadro clínico se caracteriza por la aparición, generalmente brusca, de ideas delirantes, alucinaciones, alteraciones en las asociaciones u otros trastornos del curso formal del pensamiento. Ocasionalmente puede cursar con aplanamiento afectivo, perplejidad o confusión. Con alguna frecuencia se observa que dichas alteraciones son precedidas por cambios conductuales como apatía, desconcentración, desmotivación por las actividades habituales, pérdida del interés por el cuidado personal y aislamiento social, los que no alcanzan a configurar episodios afectivos mayores. Más excepcionales son las conductas gravemente alteradas, como agresividad y agitación psicomotora. El cuadro suele presentarse en sujetos con un nivel de adaptación previo relativamente bueno y en relación a algún tipo de estrés psicosocial. La resolución del episodio psicótico va seguida de retorno al nivel de funcionamiento mental basal. Los criterios diagnósticos del DSM-5 se pueden ver en la Tabla 3.

Si los síntomas se extienden más allá de seis meses, incluyendo en ellos la fase prodrómica, activa y residual, el diagnóstico cambia a esquizofrenia.

La CIE-10, en cambio, permite efectuar el diagnóstico de esquizofrenia en los cuadros clínicos de esta misma naturaleza que se prolonguen más allá de un mes, de tal modo que la mayor parte de los casos de trastornos esquizofreniformes según DSM-IV corresponden al diagnóstico "Otra Esquizofrenia" en la CIE-10.

El DSM-5 establece además, una especificación entre casos con y sin buen pronóstico. Serían indicadores de buen pronóstico: el comienzo de los síntomas psicóticos dentro de las cuatro primeras semanas luego del primer cambio conductual importante, la presencia de confusión o perplejidad durante el episodio psicótico, una buena adaptación social y laboral premórbida y la ausencia de aplanamiento o embotamiento afectivo. Sin embargo, la validez de estos indicadores ha sido cuestionada. Estudios empíricos muestran que solo la perplejidad y la confusión en el momento más intenso del episodio

psicótico se correlacionan fuertemente con buen pronóstico, los demás factores citados no han mostrado el mismo valor predictivo.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial del trastorno esquizofreniforme es exactamente el mismo de la esquizofrenia, de la cual se distingue solo por su duración.

Etiología

La etiopatogenia del trastorno esquizofreniforme es desconocida. Mientras algunos casos evolucionan hacia la esquizofrenia, otros lo hacen hacia trastornos del ánimo. En general, los estudios indican que los pacientes con trastorno esquizofreniforme constituyen un grupo heterogéneo. En síntesis, esta entidad clínica no es nítida en sus límites y pareciera que su propósito principal es el de precaución ante un diagnóstico prematuro de esquizofrenia.

Tratamiento

Puede ser necesaria la hospitalización para permitir una mejor evaluación y control de las conductas del paciente. El tratamiento farmacológico preferente lo constituyen los antipsicóticos de nueva generación administrados en dosis habituales. Una vez superado el cuadro clínico, estos fármacos pueden disminuirse gradualmente hasta su suspensión. También se ha señalado la eficacia terapéutica y profiláctica de estabilizadores del ánimo como sales de litio, valproato o carbamazepina en pacientes que evolucionan con episodios recurrentes.

La terapia electroconvulsiva podría estar indicada en pacientes en que prima la sintomatología catatónica o depresiva severa. La psicoterapia es necesaria para ayudar al paciente a elaborar la experiencia psicótica.

Tabla 3. Trastorno esquizofreniforme DSM-5

A. Dos (o más) de los siguientes síntomas presentes durante una parte significativa del tiempo durante un período de un mes (o menos si se trató con éxito). Al menos uno de ellos ha de ser (1), (2), o (3):
   1. Delirios
   2. Alucinaciones
   3. Discurso desorganizado (p. ej. disgregación o incoherencia frecuente)
   4. Comportamiento muy desorganizado o catatónico
   5. Síntomas negativos (expresión emotiva disminuida o abulia)

B. Un episodio del trastorno dura como mínimo un mes, pero menos de seis meses. Si el diagnóstico se hace antes de esperar la recuperación se califica como "provisional"

C. Se ha descartado el trastorno esquizoafectivo y el trastorno depresivo o bipolar con características psicóticas porque 1) no se han producido episodios maníacos o depresivos mayores concurrentes con la fase activa, o 2) si se han producido han estado presentes durante una parte mínima de los períodos activo y residual

D. El trastorno no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej. una droga o un medicamento) u otra afección médica

Trastorno esquizoafectivo

La existencia de cuadros intermedios entre la esquizofrenia y los trastornos del ánimo tiene una larga historia. Ya Kraepelin señaló la existencia de cuadros que se encontraban entre la demencia precoz y la psicosis maníaco-depresiva. Por su parte Eugen y Manfred Bleuler reconocieron y describieron esta superposición entre ambos cuadros llamándolos Misch-psychosen (psicosis mixtas), las que incluyeron dentro del concepto amplio de esquizofrenia. Kirby en 1913 y Hoche en 1921 describieron pacientes que presentaban simultáneamente sintomatología esquizofrénica e intensos síntomas afectivos. Ya que estos pacientes no mostraban el curso deteriorante de la demencia precoz, estos autores la consideraron como parte del grupo de las psicosis maníaco-depresivas Kraepelinianas.

Fue Kasaninquien, en 1933, que introdujo el nombre "trastorno esquizoafectivo" para definir un síndrome caracterizado por síntomas esquizofrénicos y afectivos. En este cuadro la sintomatología solía comenzar en forma brusca; a menudo se trataba de adolescentes con buen ajuste social premórbido, sometidos a algún tipo de estrés psicosocial. En la historia familiar se encontraba antecedentes de patología del ánimo. En congruencia con el concepto amplio de la esquizofrenia de Bleuler que prevalecía en ese momento, este autor consideró este cuadro como una forma de esquizofrenia. A partir de entonces, y hasta la década del setenta, estos pacientes recibieron indistintamente diagnósticos como: trastornos esquizoafectivos, esquizofrenias atípicas, esquizofrenias de buen pronóstico, psicosis cicloides; en general, nomenclatura que enfatizaba su relación con la esquizofrenia. Los DSM-I y II y la CIE-9 lo incluyeron también como un subtipo de esquizofrenia. Posteriormente, la tendencia predominante ha sido, considerar esta patología como una entidad independiente. Con posterioridad, en las clasificaciones DSM-IV, DSM-5 y CIE-10 sigue vinculada al capítulo de las esquizofrenias quizá como un resabio de la evolución histórica del concepto.

Epidemiología

Es menos frecuente que la esquizofrenia, alrededor de la tercera parte de ésta, con una prevalencia estimada de 0,3% a lo largo de la vida. La edad de comienzo es típicamente la adultez temprana, pero puede presentarse a cualquier edad. Es más común en mujeres, con una edad de aparición algo más tardía y con mayor incidencia del tipo depresivo, respecto a los hombres.

Clínica

El cuadro clínico se caracteriza por un período continuo de enfermedad, que en algún momento presenta en forma simultánea síntomas de esquizofrenia activa con episodios maníacos, o depresivos mayores o mixtos. El curso puede variar desde uno con exacerbaciones y remisiones a otro crónico y deteriorante. La intensidad de los síntomas esquizofrénicos y afectivos fluctúa de manera independiente. Característicamente la enfermedad comienza en forma brusca, con síntomas psicóticos que duran uno o más meses, a los que posteriormente se agrega un episodio de trastorno del ánimo que se prolonga por dos o tres meses. Superado el episodio afectivo, los síntomas esquizofrénicos persisten por algún tiempo más. En todo este período se ha producido un notable menoscabo en el funcionamiento social y laboral. Se considera que el período de enfermedad ha terminado cuando ha transcurrido un tiempo significativo en que el paciente está recuperado y asintomático.

Tabla 4. Trastorno esquizoafectivo DSM-5

A. Un período ininterrumpido de enfermedad durante el cual existe un episodio mayor del estado de ánimo (maníaco o depresivo mayor) concurrente con el criterio A de esquizofrenia

B. Delirios o alucinaciones durante dos o más semanas en ausencia de un episodio mayor del estado de ánimo (maníaco o depresivo) durante todo el curso de la enfermedad

C. Los síntomas que cumplen los criterios de un episodio mayor del estado de ánimo están presentes durante la mayor parte de la duración total de las fases activa y residual de la enfermedad

D. El trastorno no se puede atribuir a los efectos de una sustancia (p. ej. una droga o un medicamento) o a otra afección médica

Diagnóstico

Puesto que el diagnóstico de trastorno esquizoafectivo involucra los conceptos de esquizofrenia y trastornos del ánimo, y éstos han sufrido cambios a lo largo del tiempo, dichas variaciones se reflejan también en el concepto y diagnóstico del trastorno esquizoafectivo. Los criterios diagnósticos del DSM-5 se pueden ver en la Tabla 4.

Como especificadores el DSM-5 señala:

- **Tipo bipolar**: Si un episodio maníaco forma parte de la presentación. También se pueden presentar episodios depresivos mayores.
- **Tipo depresivo**: Solo se aplica si episodios depresivos mayores forman parte de la presentación.
- **Con catatonía**.

Diagnóstico diferencial

a) Esquizofrenia

A menudo es difícil distinguir este trastorno de la esquizofrenia. Los síntomas negativos de la esquizofrenia, particularmente anhedonia y aplanamiento afectivo, pueden mover a confusión, no obstante, una apropiada evaluación clínica permite averiguar la presencia de alteración franca del ánimo, de oscilaciones circadianas, de sentimientos de culpa, etc. característicos de los trastornos depresivos y a menudo ausentes en la esquizofrenia. Por otra parte, el ánimo depresivo debe durar por lo menos dos semanas para cumplir los criterios de depresión mayor, y una semana para episodio maníaco. Los pacientes que experimentan una depresión transitoria, concurrente con el comienzo de una esquizofrenia pueden inicialmente ser diagnosticados como trastorno esquizoafectivo; no obstante, a medida que la enfermedad progresa, resulta evidente que los síntomas afectivos eran un componente relativamente menor en el curso total de la enfermedad. En este caso el diagnóstico correspondería a una esquizofrenia. De modo semejante, la depresión postpsicótica que no constituye una proporción sustancial del episodio esquizofrénico, no califica para el diagnóstico de trastorno esquizoafectivo.

b) Trastornos de estado de ánimo

Otro diagnóstico diferencial importante lo constituyen los trastornos bipolares. El elemento fundamental que distingue estos cuadros es la exigencia, en el trastorno esquizoafectivo, de delirios y alucinaciones en ausencia de síntomas afectivos prominentes. En pacientes que recurrentemente presentan psicosis, limitadas a los períodos de depresión mayor, el diagnóstico corresponde a depresión mayor con síntomas psicóticos.

Se discute si los síntomas psicóticos no congruentes con el estado del ánimo forman parte de trastornos esquizofrénicos o del estado del ánimo. Tradicionalmente se han ligado más a la esquizofrenia. El DSM-IV considera que los trastornos del estado de ánimo, acompañados de síntomas psicóticos no congruentes, deben diagnosticarse como tales, es decir, básicamente como trastornos del ánimo. La CIE-10, en cambio, en su definición de trastornos esquizoafectivos, incluye casos con síntomas psicóticos específicos (los clásicos síntomas de primer rango Schneiderianos), aparezcan o no en el transcurso de alteraciones del estado del ánimo. De este modo, casos que en el DSM-IV deberían diagnosticarse como trastornos del estado de ánimo con síntomas psicóticos no congruentes, según la CIE-10 correspondería a trastornos esquizoafectivos. Por lo tanto, a la luz de las clasificaciones actuales, la sintomatología psicótica no congruente con el ánimo correspondería a subtipos de trastornos afectivos o esquizoafectivos, pero no a esquizofrenia.

c) Trastornos psicóticos inducidos por drogas o por enfermedades médicas

Puesto que, tanto el abuso de sustancias como algunas enfermedades médicas pueden asociarse con diversos síntomas psicóticos y afectivos es importante considerarlos en el diagnóstico diferencial. Los trastornos psicóticos inducidos por drogas o por enfermedades médicas se diferencian de la esquizofrenia y de los trastornos del ánimo porque estos últimos ocurren fuera del contexto del abuso de drogas o de enfermedades médicas.

Pacientes esquizofrénicos que abusan de sustancias como psicoestimulantes, pueden modificar su sintomatología y presentar episodios maniformes, con irritabilidad, euforia, hiperactividad. También estos pacientes pueden presentar depresiones intercurrentes asociadas al cese del consumo de sustancias de abuso. Por esta razón, algunos pacientes esquizofrénicos con significativos problemas de abuso de sustancias pueden inducir a error diagnóstico al cumplir, aparentemente, los criterios para trastornos esquizoafectivo.

Referencias

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders,5th edition: DSM-5. Arlington,VA: American Psychiatric Publishing, 2013.
2. Benabarre A. Trastornos Esquizoafectivos. 2da edición. Barcelona: Editorial Médica Panamericana, 2015.
3. Bergerm A, Dahl A, Guldberg C, Hansen H. Langfeldt's schizophreniform psychoses fifty years later. Br J Psychiatry 1990; 157: 351-4.
4. Coryell WH, Tsuang MT. DSM-III schizophreniform disorder: Comparisons with schizophrenia and affective disorder. Arch Gen Psychiatry 1982; 39: 66-9.
5. Elenitza IM. Trastorno delirante: clínica y tratamiento. Vertex 2012; 23: 255-9.
6. Jorgensen P. Long-term course of acute reactive paranoid psychosis: A follow-up study. Acta Psychiatr Scand 1985; 71 (1): 30-7.
7. Manschreck TC, Khan NL. Recent advances in the treatment of delusional disorder. Can J Psychiatry 2006; 51 (2): 114-9.
8. Opjordsmoen S, Rettersol N: Delusional Disorder: The predictive validity of the concept. Acta Psychiatr Scand 1991; 84 (3): 250-4.
9. Skelton M, Khokhar WA, Thacker SP. Treatments for delusional disorder. Cochrane Database Syst Rev 2015; 5: CD009785.
10. WHO: The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical descriptions and diagnostic guidelines. Geneva: World Health Organization, 1992.

Sección III

DEPRESIÓN: CLÍNICA Y ETIOPATOGENIA

Pedro Retamal Contreras

Introducción

La depresión puede ser definida como disminución persistente del estado de ánimo, con diversos signos y síntomas, que compromete el desempeño de la persona, pudiendo manifestarse en cualquier edad, con evolución episódica y con frecuencia con un curso recurrente, con tendencia a la recuperación entre los episodios. Es una enfermedad con una frecuencia importante en la población general, de gran impacto en salud pública y en la economía, que complica de manera significativa la evolución de las enfermedades físicas. Como causa de años perdidos por discapacidad y muerte prematura a nivel mundial pasará desde el cuarto lugar el año 1990 al segundo el año 2020.

A lo largo del siglo XIX, las nociones de manía y melancolía se transforman en los conceptos de manía y depresión y se mezclan en los estados combinados: locura circular (Falret, año 1850), doble forma (Baillarger, año 1854). Este proceso finaliza con la integración de todos los estados afectivos en la locura maníaco-depresiva de Kraepelin, sexta edición de su Tratado. Finalmente, esta enfermedad se fue subdividiendo por los estudios de Leonhard (año 1957), hasta culminar en la propuesta de Angst y Perris (año 1966) de separar la depresión unipolar del trastorno bipolar, aceptada desde 1980 por el DSM-III.

Otras descripciones sobre enfermedades del ánimo pueden ser más antiguas: desde más de 5. 000 años se conoce la influencia del clima en el ánimo, de manera que en la actualidad no nos puede sorprender que los "genes depresivos" sean una herencia del mestizaje con neandertal: se sabe que los genomas de los euroasiáticos modernos contienen una pequeña fracción, 1,5 a 4% del ADN heredado de neandertales. Regiones genómicas de humanos actuales, enriquecidas con alelos neandertal, tendrían efectos potenciales sobre algunos fenotipos actuales, entre otros depresión. Pero no significa que esa especie fuera "más depresiva", pues desconocemos el impacto de su medio ambiente. En este capítulo revisaremos la descripción clínica y etiopatogénica, incluido el impacto de la enfermedad depresiva.

Clasificación

Entre las clasificaciones más comúnmente aceptadas y reconocidas en la actualidad, se encuentran la clasificación de la APA American Psychiatric Association DSM-5 y la

clasificación de la OMS, CIE-10. Ambas comparten múltiples similitudes y son hasta cierto punto homologables. Muy relevante es tener en consideración los cambios desde el DSM-IV (1994) y DSM-5 del año 2013. Los trastornos afectivos fueron separados en dos capítulos: trastornos bipolares y trastornos depresivos. Los cuadros bipolares quedaron entre el capítulo dedicado al espectro de la esquizofrenia y la depresión "en reconocimiento de su condición de puente entre las dos clases diagnósticas en términos de sintomatología, historia familiar y genética".

El DSM-5 contiene nuevos trastornos depresivos, incluyendo trastorno de desregulación disruptiva del estado de ánimo y el trastorno disfórico premenstrual. El primero representa el interés por combatir el sobre diagnóstico de trastorno bipolar en niños. Los criterios diagnósticos incluyen explosiones de ira asociadas a ánimo bajo persistente entre ellas y que deben estar presentes por al menos 12 meses e iniciarse entre los 6 y los 10 años. Sería un predictor de trastornos de ansiedad y depresión en la vida adulta, pero no de trastorno bipolar.

En el DSM-IV Apéndice B, el diagnóstico de trastorno disfórico premenstrual TDP estaba clasificado como "trastorno del estado de ánimo no especificado", pero en el DSM-5 quedó junto a los trastornos depresivos.

En el DSM-5 tanto los criterios centrales del episodio depresivo mayor como la duración de al menos 2 semanas ha cambiado respecto del DSM-IV. El criterio A para un episodio depresivo mayor DSM-5 es idéntico al DSM-IV, así como el requisito de alteración clínicamente significativa o compromiso social, ocupacional u otras áreas importantes de la vida, aunque ahora se enumera como criterio B en lugar de criterio C.

Un cambio relevante respecto del DSM-IV, es que se incluía el duelo como criterio de exclusión para depresión y que se presentara dentro de los 2 primeros meses de haber acontecido un duelo. Pero implícitamente se definía una duración para el duelo menor a los 2 meses, conociendo que en la práctica habitual tiende a durar 6-12 meses. Más importante, se excluía al duelo como posible desencadenante de un EDM, dejándolo en una categoría distinta de otros factores precipitantes de depresión (ruina, divorcio, enfermedad, etc.). Desde la práctica clínica el duelo es reconocido como un grave factor estresante que puede precipitar un episodio depresivo en un individuo vulnerable, con historia personal y familiar de episodios depresivos. Además, los síntomas depresivos asociados con la depresión posterior al duelo responden a la misma terapéutica psicosocial y farmacológica que aquella sin relación con duelo. Cuando el EDM se produce en el contexto del duelo, añade un riesgo adicional de sufrimiento, ideación suicida, peor salud física y funcionamiento interpersonal y laboral, con mayor riesgo para convertirse en duelo complejo persistente, que se describe con criterios explícitos para continuar investigando en la Sección III del DSM-5 (afecciones que necesitan más estudio).

En estas condiciones el duelo y el concepto de lo situacional o psicogénico se convierte en un serio problema diagnóstico, puesto que impedirá el adecuado tratamiento. No se puede suponer que es comprensible una depresión por su relación, por ejemplo con la muerte de un ser querido y al mismo tiempo dejarla sin tratamiento. Lo que corresponde es determinar si se trata de una reacción adaptativa con características depresivas o un EDM, es decir, una enfermedad. No es posible plantear algo así como "este infarto es comprensible" al coincidir con una noticia muy sobrecogedora y dejar de realizar su tratamiento. El clínico debe diferenciar tristeza, duelo y depresión y también saber que pueden darse simultáneamente. No sabemos si este nuevo enfoque que no excluye el

duelo se traducirá en un aumento del diagnóstico de depresión, pero es muy probable que esta medida disminuya el riesgo de no tratar un verdadero episodio depresivo. Algunos pueden criticar este cambio del DSM-5, indicando que se estaría "medicalizando" una condición propia de la experiencia humana, confundiendo que con la eliminación de este criterio se homologaba depresión con duelo: la labor del clínico es realizar el correcto diagnóstico diferencial y decidir un tratamiento, sobre todo si los síntomas depresivos empeoran en la evolución de un duelo.

Lo que se denominaba distimia en el DSM-IV ahora es clasificada como desorden depresivo persistente, que incluye trastorno depresivo mayor crónico y el antiguo trastorno distímico. Respecto del DSM-IV también aparecen cambios en los especificadores.

La presencia en un episodio depresivo de al menos tres síntomas maníaco-hipomaníacos (insuficientes para satisfacer los criterios para un episodio maníaco) es reconocida por el especificador "con características mixtas", que abre la probabilidad que la enfermedad en su evolución pueda corresponder al espectro bipolar. Sin embargo, si la persona afectada nunca ha cumplido criterios para un episodio maníaco o hipomaníaco, corresponde realizar el diagnóstico de trastorno depresivo mayor. El especificador "con ansiedad" representa la necesidad de considerar que cuando es severa existe más riesgo suicida, la duración de los síntomas depresivos es más prolongada y más posibilidad de mala respuesta terapéutica. Se habla del especificador "con inicio en el periparto" y no postparto como en el DSM-IV, puesto que alrededor de la mitad de las mujeres comienzan sus síntomas depresivos antes del parto. Es relevante considerar que las depresiones asociadas al periparto presentan angustia intensa e incluso crisis de pánico.

Epidemiología

En USA, al comparar la década de los años 90 con la década del 2000, se encuentra un incremento de la prevalencia de depresión mayor DM a más del doble, del 3% al 7%, comprometiendo a las generaciones más jóvenes. Factores relacionados con el aumento de las depresiones son:

1. Significativa elevación de la comorbilidad con ansiedad y más aún con consumo de drogas y alcohol.
2. El estilo de vida cambia a un mayor individualismo, con aislamiento relativo y disminución de la protección ambiental-social.
3. Mala nutrición, con predominio de dieta pro inflamatoria (grasa, azúcar, carne roja), más cantidad de aceites con Ω 6 (maíz, cereales, maravilla) y disminución de la ingesta de Ω 3 en los últimos 100 años. Cambios a gran escala en la dieta influyen en la micro flora intestinal, que modifican niveles de Ω 3.
4. Sedentararismo, se ha planteado que el cuerpo humano evolucionó para correr y que el ejercicio físico tiene efecto neuroprotector.
5. Disminución de exposición a luz solar, para muchas personas la actividad laboral ha cambiado desde espacios abiertos a lugares cerrados, con alteración de ritmos circadianos y déficit de vitamina D.
6. Disminución sueño nocturno, por actividades laborales-estudiantiles y tal vez cambio climático.

7. Aumento de riqueza e inequidad de ingresos. En los países desarrollados a mayor desigualdad según índice GINI más riego de sufrir depresión en el curso de la vida. En Chile observamos que en las comunas con mayor índice de desarrollo humano menos riego de suicidio.

En Chile, según las Encuestas Nacionales de Salud ENS (2003 y 2010), entre 17,2-17,5 presenta síntomas depresivos el último año. Más de la mitad de las personas con síntomas depresivos recibieron el diagnóstico de depresión alguna vez en la vida. La frecuencia de reporte de cualquier tipo de tratamiento por depresión durante la vida en la población adulta fue de 19,8%. El porcentaje de la población adulta del estudio que refiere estar con tratamiento farmacológico por depresión en las últimas dos semanas resultó 6,6%. El reanálisis de los datos, según la existencia de episodio depresivo mayor CIDI-SF, entrega una elevada prevalencia 12 meses de la enfermedad en relación a las cifras internacionales 20,5% el año 2003 y 18,4% el año 2010; sin embargo, están en línea con el estudio internacional en 15 países y que en Chile encuentra el más alto porcentaje de consultas por depresión en APS; encontramos que la relación mujer-hombre es también desproporcionada, más de 3 veces, siendo habitual solo el doble y se confirma el rol protector del nivel mayor nivel educacional. También tenemos el gran incremento de las tasas de suicidio respecto de la década de los años 90, más del doble.

A nivel mundial, el año 2004, se estimaba que 151 millones de personas padecían depresión y el año 2010 se incrementó a 298 millones. En USA la prevalencia de vida de depresión mayor es 17%, distimia 3% y la prevalencia de 12 meses es 6% y 2%, respectivamente.

En Chile, el año 2002, la prevalencia DM, empleando CIDI de 6 meses fue 4,6% y 19% en el curso de la vida; distimia 8% y 3,2% respectivamente. Respecto del reanálisis del año 2017 comentado más arriba sobre las ENS, las diferencias pueden explicarse por instrumentos utilizados, distancia temporal, volumen de personas encuestadas y empleo de muestras regionales *versus* nacional.

Prevalencia según género

A nivel internacional, la prevalencia de depresión y distimia es doble en mujeres respecto de hombres. En Chile, algunos estudios y también la ENS, muestran una proporción 3 veces mayor la prevalencia de síntomas depresivos en el último año en mujeres. Tales diferencias aparecen en la pubertad, se mantienen durante el período en que la mujer es fértil y desaparecen después de la menopausia. Las mujeres tienden a sufrir la enfermedad a edad más temprana, con una mayor frecuencia de episodios, más comorbilidad con trastornos de ansiedad y de la alimentación, mayor número de síntomas neurovegetativos (problemas de sueño, apetito), más síntomas físicos (cefalea, mialgias, gastrointestinales), así como emocionales (llanto fácil), dificultades psicosociales (conflictos interpersonales), mayor frecuencia de síntomas atípicos y de ansiedad, más frecuencia de intentos suicidas. En hombres mayor comorbilidad con consumo de alcohol y drogas y en mujeres la depresión con más frecuencia precede el alcoholismo, ¿automedicación? En los hombres se puede observar mayor irritabilidad y frecuencia de conductas de riesgo de consumo de drogas, así como mayores tasas de suicidio. A nivel mundial mueren por suicidio casi 4 hombres por 1 mujer y en Chile la proporción es aún más elevada 5, 6: 1.

[illegible]

Como en muchos estudios los adultos mayores exhiben tasas más bajas de depresión, sin embargo, adultos mayores con enfermedades somáticas tienen tasas más altas de depresión en comparación con los adultos mayores de población general. Interesante es que, la diferente frecuencia a favor de las mujeres disminuye en el curso del envejecimiento por un aumento de las cifras de depresión en los hombres, resultando muy llamativa la elevada tasa de suicidio en varones ancianos, respecto de las mujeres y de la población general. En la adolescencia aparecen tasas de depresión muy superiores a las de la población de edad prepuberal. En adolescentes con riesgo familiar en el inicio de la enfermedad, se debe considerar la angustia e irritabilidad que habitualmente comienzan antes que los síntomas depresivos.

Impacto y costo de la depresión

Desde 1993 el informe sobre desarrollo del Banco Mundial, inicia el análisis de la carga relativa asociada con la morbilidad de la enfermedad, en lugar de solo la mortalidad. En diciembre de 2013 el estudio *Global Burden of Diseases* (GBD) informa sus resultados, es un completo reanálisis de la carga de 291 causas, 20 grupos de edad, en ambos sexos, en 187 países para los años 1990 y 2010. Los años vida perdidos con discapacidad AVD (YLD en inglés) para ambos sexos, aumentaron de 537,6 millones en 1990 a 764,8 millones en 2013, por aumento de la población y envejecimiento y no por mayor prevalencia de las enfermedades. La discapacidad disminuye mucho más lentamente que la mortalidad. Las enfermedades mentales y abuso de sustancias, representaron 21,2% de la AVD, que van desde 15,4% en Alemania hasta 36,7% en Qatar. La DM y enfermedades musculoesqueléticas son la causa principal; la enfermedad bipolar del lugar 19 pasa al 17, con 49% aumento de años de vida con discapacidad.

En todo el mundo, la patología mental y consumo de sustancias, representaron el 7,4% de los años de vida ajustados por discapacidad y muerte prematura AVISA (DALY en inglés): 183,9 millones de años y ocupan el quinto lugar de los AVISA a nivel global, pero ocupa el primer lugar de los años de vida con discapacidad AVD y corresponde al 22,9%, 175,3 millones de años.

En el Gráfico 1 construido según Lancet 382 (9904): 1575-1586. 2013, aparecen las proporciones de AVISA en las enfermedades psíquicas a nivel mundial, se observa el notable impacto de la depresión con 40,5% y en segundo lugar y bastante lejos los trastornos de ansiedad con 14,6%, en tanto que la enfermedad bipolar representa el 7%. Casi el 50% de los AVISA, en el total de las enfermedades mentales, corresponde a las patologías afectivas.

En Chile el impacto se aprecia en el Informe Final Estudio de Carga de Enfermedad y Carga Atribuible año 2007 del MINSAL: 23,2% del total de AVISA y 28,5% AVD corresponde a enfermedades psíquicas. Por muerte prematura AVPM 19,4% son por enfermedad cardiovascular ECV, el 22,5% por cáncer y 8% por suicidio.

Desafortunadamente, en algunos países, menos del 10% de las personas con depresión reciben tratamiento. Los adultos mayores que sufren depresión requieren un 50% más de gastos que cuando no la presentan. Quienes presentan ECV requieren 15-53% más de gastos cuando además tienen depresión. Estudios longitudinales han demostrado

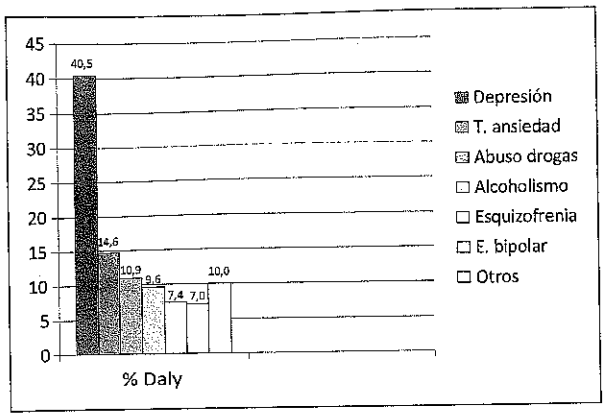


Gráfico 1. Proporción de DALY en Enfermedades Psíquicas. Años de vida ajustados por discapacidad AVISA. Global Burden of Disease Study 2013.

que la DM es un predictor de inicio de ECV, infarto miocardio, accidente cerebrovascular, tal vez provocados por hábitos poco saludables (tabaquismo, sedentarismo, alcohol, etc.), obesidad, asociados con desregulaciones neurobiológicas (hiperactividad eje HHS, inmunológicas e inflamatorias) y mala adherencia a tratamientos. Personas con depresión, enfermedad bipolar EB y esquizofrenia hospitalizadas presentan 2-3 veces más mortalidad que la población general: los hombres viven 20 años menos y las mujeres 15 años menos.

Entre diversas enfermedades físicas y psíquicas la depresión y la patología musculoesquelética presentan la mayor discapacidad. En un estudio en 15 países desarrollados se comparan 10 enfermedades somáticas (cáncer, diabetes, etc.) con 10 enfermedades mentales en 1 año previo a la entrevista y se encontró que la DM y la EB provocaban el mayor compromiso funcional, según puntaje en la escala Sheehan (Gráfico 2), construido según Br J Psychiatry 2008; 192: 368-75. Se observa que los pacientes informan de mayor discapacidad en 5 de las 10 patologías mentales respecto de las somáticas.

En USA se calculó que entre el año 2005 y 2010 se produce un aumento del impacto de la depresión, US$ 210 mil millones, 5% de los costos son por suicidio, 45% son directos (tratamientos) y 50% son costos laborales (ausentismo, cesantía, etc.).

Impacto de la depresión grave

El grupo de pacientes que no responden al tratamiento antidepresivo provocan un costo desproporcionado en relación a los pacientes que responden. En USA pacientes con depresión resistente experimentan solo un 20% de probabilidad de lograr remisión. Los costos anuales directos e indirectos son US$ 9.529 más altos que los de los pacientes con depresión sensible al tratamiento. Se estimó que de los 16 millones de personas con depresión, a lo menos el 12% presentan resistencia terapéutica: un millón novecientos mil. El costo estimado el año 2012 del tratamiento de los pacientes resistentes sería US$ 38.000 millones que sumado al de los 14 millones de pacientes sensibles a tratamiento US$ 148.000 millones, llega a US$ 186.000 millones. Como comparación: el cáncer genera un costo de US$ 131.000 millones y diabetes US$ 173.000 millones.

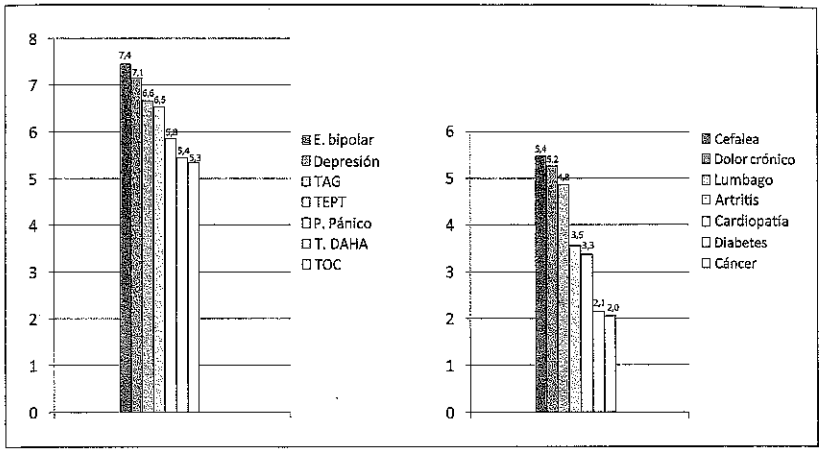


Gráfico 2. Discapacidad enfermedades psíquicas y físicas.

Suicidio

No olvidemos la tragedia para la familia, paciente y médicos: intentos de suicidio y suicidio. En Chile, en esta década se observa una disminución de las tasas que venían en alza desde los años 90 (tasas 5 a 6 por cien mil), con un máximo de 12,9 el año 2008, con tendencia a estabilizarse en alrededor de 10, los años 2012-2014.

Etiopatogenia

A pesar de los innumerables estudios e hipótesis de trabajo, las causas de la depresión, han sido esquivas y lo más probable es que corresponda a un grupo de enfermedades con un fenotipo similar. Son muchos los factores involucrados que deben interactuar y que contribuyen a la depresión, siendo muy relevante que no tenemos un límite claro (p. ej. un examen de laboratorio) que separe tristeza de la depresión.

Factores psicosociales en la etiopatogenia de la depresión

La depresión puede ser entendida como la vía final común de diferentes procesos de un continuo biológico y psicosocial. Entre los últimos existe una gran cantidad de factores:

1. *Alteraciones de las relaciones interpersonales:* situaciones traumáticas durante la infancia o la edad adulta, violencia intrafamiliar con abuso físico y sexual infantil, conflictos conyugales y separación, la pérdida de los padres y escasa calidez emocional en las relaciones parentales (por consumo de drogas y alcohol, patología psíquica y delincuencia), duelo no elaborado.
2. *Alteraciones del ambiente social:* escasas redes de apoyo y aislamiento social, bajo nivel de educación, elevado y persistente nivel de estrés y tensión laboral.
3. *Alteraciones personales:* presencia de enfermedades crónicas (cáncer, diabetes, cardiopatías, obesidad, etc.), en adultos mayores bajo nivel de funcionalidad en la vida.

Existen varias interpretaciones que facilitan comprender la influencia de los factores psicosociales en la depresión:

Enfoque interpersonal para la comprensión de la depresión

Si bien se estima que las relaciones pasadas y actuales están conectadas a la depresión, no siempre se puede establecer la dirección de causalidad. Puede acontecer que personas con depresión distorsionen los problemas en sus relaciones personales debido a su estado afectivo y a la disfunción interpersonal presente. Las relaciones personales deterioradas a menudo dan como resultado cambios en el estado de ánimo y aunque el quiebre de las relaciones no son en sí mismas necesarias y suficientes para producir depresión, las dificultades interpersonales usualmente están asociadas con la depresión clínica. La tristeza y ánimo disminuido habitualmente constituyen una característica normal de la condición humana; los sentimientos de tristeza son una respuesta universal relacionada al quiebre de las relaciones interpersonales. La hipótesis del vínculo desarrollada por Bowlby propone que los seres humanos tienen una tendencia innata a conseguir afectos, que contribuye a la supervivencia de la especie y a la satisfacción individual. En general, los individuos son más vulnerables a la depresión cuando los vínculos afectivos están rotos. El riesgo de desarrollar una depresión aumenta seis veces en los seis meses siguientes a un evento estresante, siendo la desavenencia matrimonial el acontecimiento más frecuente; los problemas persistentes dentro de un matrimonio aparentemente intacto, tenían probabilidad de producir síntomas depresivos así como la separación conyugal; el duelo es más frecuente en personas deprimidas que en controles. El aspecto crucial de los vínculos sociales parece ser no su disponibilidad, sino cuán adecuados son percibidos cuando se está bajo estrés.

Aunque el duelo no complicado se considera una respuesta normal a la luz de la predictibilidad de los síntomas y su curso, hay pruebas de que la persona se encuentra en un estado suficientemente vulnerable y en un desequilibrio biológico como para que pueda ser considerado una situación de riesgo. Las investigaciones de la relación entre la separación y la depresión muestran que inmediatamente antes del comienzo de la enfermedad, casi todos los pacientes experimentaron una pérdida real, amenaza de pérdida, así como sentimientos de desamparo.

Enfoque neurobiológico para la comprensión psicosocial de la depresión

Se ha demostrado que la plasticidad del cerebro depende de un influjo ambiental: las ratas que crecen en ambientes con sus pares y que realizan un aprendizaje más complejo, tienen más sinapsis por neurona que las criadas aisladas. La actividad derivada del medio ambiente guiará el desarrollo de dendritas para que ellas conformen esquemas cognitivos para la construcción de las representaciones mentales. Las conexiones entre la corteza, el sistema límbico y el sistema nervioso autónomo se estructuran en circuitos, de acuerdo a las experiencias del organismo en desarrollo. Este patrón de desarrollo se resume en que "células que disparan juntas se conectan".

Los macacos Rhesus que, en su infancia son separados de sus madres, desarrollan comportamientos anormales sugerentes de ansiedad. Estos infantes superarían estas alteraciones al interrelacionarse con pares que fueron criados por sus propias madres; sin embargo, las dificultades reaparecen cuando se encuentran con situaciones nuevas o estresantes. Existen otras demostraciones acerca de cómo las figuras parentales pueden influenciar la vulnerabilidad genética. Un 20% de los monos Rhesus que eran rechazados por sus padres, reaccionaban a breves separaciones con elevación de cortisol y ACTH y

"síntomas depresivos". Esta vulnerabilidad aparentemente era genética. Sin embargo, cuando estos infantes eran acompañados por madres amistosas y amables de la colonia, la ansiedad de separación desaparecía.

La memoria de procedimiento o implícita es inconsciente y es solo evidente en los actos e involucra diferentes sistemas cerebrales. En la medida que el sistema de memoria implícita contiene los patrones de interacción emocional y corporal, prerreflexivos, activados por claves situacionales sutiles (expresión facial, gestos, atmósfera emocional) es crucial para las relaciones interpersonales (y también para el proceso terapéutico). La memoria implícita guiaría inconscientemente el comportamiento, las expectativas y las relaciones interpersonales. El apego indica que las experiencias afectivas tempranas son permanentemente guardadas en la memoria y muchos de los cambios y avances en procesos terapéuticos no son del dominio consciente sino que inconsciente. Las relaciones tempranas de apego serían interiorizadas y codificadas como memoria de procedimiento. Si el apego fue deficiente genera vulnerabilidad para padecer estados depresivos, ansiosos, pobre funcionamiento social por excesivo apoyo en fuentes externas de regulación. Durante los primeros 2 a 3 años de vida, cuando la interacción de un niño con su madre es particularmente importante, el niño depende primariamente de su sistema de memoria de procedimiento y posteriormente desarrolla la memoria declarativa o explícita, consciente. En los adultos, como respuesta al estrés, aparece un incremento en la concentración plasmática de ACTH y glucocorticoides, similar a lo que acontece cuando la madre ignora a los cachorros. Estresores repetidos o la exposición a concentraciones elevadas de glucocorticoides durante varias semanas, causa atrofia de las neuronas del hipocampo, que resulta reversible cuando el estrés o el nivel de exposición de glucocorticoides finaliza; pero cuando la exposición es prolongada, por meses o incluso años, ocurre daño permanente. Debido al reconocido rol del hipocampo en la memoria explícita o declarativa, tanto la atrofia reversible como el daño permanente resultan en una significativa alteración funcional de la memoria.

En humanos y *macacos rhesus* existe polimorfismo en la región promotora del gen para el trasportador de serotonina que regula la cantidad de serotonina disponible en la sinapsis. La posesión de un alelo "s" parece estar relacionada a índices conductuales de mayor reactividad. Es interesante observar que en la población humana la distribución alélica es del 32% para el genotipo "l/l", 49% para el genotipo "l/s"y 19% para el genotipo "s/s". En cambio en macacos rhesus la variante s/s es rara, menos del 10% de los animales genotipados, que podría indicar que tener el genotipo s/s tiene impacto negativo para la supervivencia en los primates no humanos. Los recién nacidos l/s presentan una respuesta disfuncional al estrés. Quienes tienen l/l muestran mayores niveles de vocalización y comportamiento de exploración en comparación con otros grupos.

Enfoque psicodinámico para la comprensión de la depresión

La adquisición de nuevos conocimientos también ha permitido que las explicaciones psicoanalíticas puedan correlacionar sus ideas con la neurobiología, siendo posible plantear que acontecimientos dolorosos en la infancia temprana sensibilicen los receptores cerebrales a los neurotransmisores, de modo tal, que ideas o imágenes asociadas a estados depresivos actúen en la edad adulta como estímulos condicionados capaces de provocar un episodio depresivo en personas genéticamente vulnerables, incluso sin que suceda una pérdida externa o un agente estresor en el medio ambiente.

La depresión se produciría por la reacción a una pérdida de un objeto real o imaginario. Este objeto puede ser una persona amada, o algo abstracto, un ideal, etc. Tal pérdida es relevante según resulte interpretada por el pensamiento consciente y la fantasía inconsciente, que organizan tal experiencia. El objeto que se ha perdido sigue siendo necesitado pero no podrá ser recuperado. En términos psicodinámicos los síntomas aparecen porque existen experiencias precoces de abandono, pérdida, desamparo e impotencia y que han quedado registradas tempranamente en la memoria implícita o procedimental. Las veces que la persona con predisposición hereditaria y/o situacional infantil no puede conseguir sus metas, aspiraciones o deseos, tanto por dificultades reales o imaginarias, activa los sentimientos de abandono-impotencia y algunos mecanismos cerebrales. La constatación clínica de los distintos conflictos ligados a la depresión resulta necesaria para la comprensión de la persona que la sufre, incluso si solo se pretende el alivio con maniobras biológicas. De lo contrario, muchos pacientes tendrán conductas-actitudes que harán difícil su recuperación y al médico le resultará más complejo manejar su conducta-emoción (contratransferencia) en la relación con el paciente y familia.

Sydney Blatt ha revitalizado el estudio de la personalidad con base psicodinámica. Describe dos tipos de depresión: de base anaclítica, con foco instintivo más libidinal y orientación hacia el objeto. En lapsicopatología introyectiva el foco es más agresivo, más orientación hacia sí mismo. En el grupo liderado por Fonagy se estudia el impacto adverso del apego inseguro en la capacidad de comprender y reflexionar sobre el estado mental propio y ajeno. Esta capacidad de "mentalización" en el contexto de apego inseguro, altera la regulación de los afectos y las expectativas de pérdida, incapacidad y rechazo.

Enfoque psicopatológico clásico

Sobre la base de las descripciones de Kraepelin y Kretschmer, Akiskal propuso criterios para los temperamentos afectivos, y de los cuatro tipos, hipertímico, irritable, ciclotímico, depresivo, el último ha sido el más estudiado en relación con los trastornos depresivos no bipolares. Apoya el modelo de predisposición: los rasgos de la personalidad depresivos confieren vulnerabilidad a la depresión en presencia de otros procesos biológicos y psicosociales. En este caso la personalidad sería una expresión atenuada de la patología afectiva, la manifestación sutil de la enfermedad, existiendo un patrón genético común que a veces se expresa completamente y otras parcialmente, dando origen a una manifestación de la enfermedad de base en la personalidad.

El Typus Melancholicus de Tellenbach sería la manifestación de la personalidad que predispone a la enfermedad depresiva. Sin embargo, este tipo debe ser entendido como una manera de estar en el mundo y no como una anormalidad y de hecho sus características de apego al orden, cumplimiento, escrupulosidad moral y mantener toda relación libre de conflictos, pueden tener un valor muy adaptativo en la sociedad occidental necesitada de "buenos empleados", de manera que las relaciones interpersonales quedan comprometidas en "un ser para los otros" y no en "un ser para si mismo", llegando a ser vividas como una forma más de rendimiento.

Genética de la depresión

El impacto genético en la depresión está dado por variaciones frecuentes de un gran número de locus, pero cada variante tiene un pequeño efecto en el riesgo de padecer la enfermedad, es decir, existe una interacción poligénica. Se estima que la heredabilidad

de la depresión oscila entre 37-38%, de manera que los parientes de primer grado de un probando tiene 2 a 3 veces más riesgo de presentar depresión que la población general. El riesgo se ve incrementado por las características clínicas de los probandos con depresión: episodios severos, recurrentes e inicio precoz. La heredabilidad en mujeres es 40% y en varones 30%.

Los estudios de asociación del genoma completo GWAS *Genome wide association study* analizan una variación genética a lo largo de todo el genoma para identificar su asociación a un rasgo observable. Los GWAS investigan asociaciones entre los polimorfismos de un solo nucleótido (SNPs) y rasgos específicos, en este caso enfermedades. A pesar de los esfuerzos emprendidos respecto de depresión, los resultados son poco relevantes y son compatibles con el supuesto que la mayor parte de la variación genética está determinado por el efecto de múltiples locus de pequeño efecto.

Basándose en los efectos de los antidepresivos, los genes candidatos a estudiar son aquellos relevantes en la síntesis y transporte de las monoaminas (gene 5HTT), así como sus receptores (HTR1A, HTR1B, HTR2A, HTR2C, HTR3A, HTR3B,HTR5A, HTR6). Conociendo la relación entre estrés y depresión, los genes para estudiar son aquellos relacionados con el eje HHS (CRHR1, CRHR2, CRH- BP, NR3C1, ACE). En los últimos años cerca de 200 genes han sido relacionados con esta patología, sin embargo, solo en 7 los resultados serían consistentes: 5HTTP/SLC6A4, APOE, DRD4, GNB3, HTR1A, MTHFR y SLC6A3. Es muy relevante considerar que en el cerebro se expresan alrededor de 18.000 genes del total de más de veinte mil genes en humanos y que los resultados sobre depresión en general son poco convincentes, estimándose que uno de cada cinco genes en el cerebro participaría de la depresión. Además, si miles de variantes entregan susceptibilidad, debería haber correlación con otras enfermedades mentales. El fenotipo depresivo sería la vía final de diversos procesos alterados. Al parecer varias patologías mentales están influidas por un mismo grupo de genes, algo así como un factor genético general, que se puede reflejar en la elevada comorbilidad. Los casos de DM de comienzo más precoz tenían mayor superposición genética con esquizofrenia y enfermedad bipolar.

Las dificultades para encontrar las bases genéticas en parte significativa tienen que ver con el estudio de un fenotipo que tiene heterogeneidad causal (drogas, alcohol, abuso infantil, conflictos ambientales, etc.). Por tal motivo el estudio CONVERGE en China investigó más de 10.000 mujeres, con episodios depresivos graves y recurrentes para dar más uniformidad al grupo en estudio y se identificaron dos cambios o variantes genéticas en el cromosoma 10: uno en las proximidades del gene SIRT1 y el otro en un intron (región que no codifica proteína) del gene LHPP.

Los cambios en la función de los genes que no provocan una modificación en la secuencia del ADN y que pueden ser reversibles son denominados epigenéticos, que promueven o suprimen la expresión de los genes, influenciando la producción de proteínas. Son cambios funcionales en los genes y ocurren por metilación del ADN, acetilación de la cromatina y acción de los microARNs (no codificadores). Tales modificaciones pueden ser estimuladas por el ambiente: tabaco, dieta, tóxicos, medicamentos, etc. y pueden comprometer de manera distinta a las diferentes células, cambiar en el tiempo y pueden ser reversibles; en cambio las modificaciones genéticas son generalizadas e inmutables. Las modificaciones epigenéticas de la expresión de los genes, inducida por estímulos ambientales, participa de la transmisión transgeneracional de la conducta, entre otros, los síntomas depresivos. Se ha descubierto que por hipermetilación se modifica la expresión

del gene BDNF, el receptor Trk B y subunidades del receptor GABA, que parecen estar comprometido en la conducta suicida.

Actualmente los estudios inmunológicos e inflamatorios de la depresión son cada vez más relevantes y se pueden ordenar en varios puntos:

1. Los pacientes con DM presentan elevación de marcadores inflamatorios periféricos tales como citoquinas y proteína C reactiva PCR. Un metaanálisis de 24 estudios encontró que las concentraciones de factor de necrosis tumoral TNF y la interleuquina-6 IL-6 eran más elevadas en las personas deprimidas en comparación con no-deprimidas. Un estudio prospectivo con más de 4.500 personas midió las concentraciones séricas de IL-6 a la edad de 9 años y luego a la edad de 18 años. Quienes tenían los valores más elevados de IL-6 a los 9 años tenían mayor riesgo de sufrir depresión (OR 1,55) y psicosis (OR 1,81) a los 18 años de edad. Un aumento en los niveles séricos de citoquinas puede provocar disminución de la disponibilidad de serotonina y otros neurotransmisores, la activación del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal HHS y un aumento del estrés oxidativo. Además se ha visto que la inyección de IL-6 en voluntarios sanos induce desánimo, ansiedad y disminución del rendimiento cognitivo.
   Los lipopolisacáridos LPS son grandes moléculas que forman la capa externa de la membrana de bacterias gran negativas e inducen no solo inflamación sistémica, también pueden provocar una neuro-inflamación central. Los LPS (ya sea periférico o central) llevan al aumento de la producción de citoquinas proinflamatorias, IL-1β, IL-6 y TNFα, y pueden inducir síntomas muy específicos, el "síndrome de conducta de enfermedad" o "*sickness behavior*". Tal cuadro es un conjunto de cambios adaptativos que se desarrolla en el curso de una infección, con varios síntomas característicos: anorexia, somnolencia, cansancio, reducción de la actividad, anhedonia y alteraciones cognitivas, que tienen una notable semejanza con los de la depresión.
   Otro mecanismo que parece participar es la actividad del microbioma intestinal, impidiendo o facilitando la translocación de LPS bacteriano al existir un aumento de la permeabilidad de la barrera intestinal "leaky gut". El estrés psicológico, ejercicio extenuante y enfermedades inflamatorias, aumentan la permeabilidadd de la barrera intestinal, facilitando el ingreso de LPS que conlleva elevación de IgM elgA contra LPS. Así el organismo queda más expuesto a los 100 trillones de microbios que habitan el intestino. También los procesos inflamatorios intestinales pueden alterar la microbiota impidiendo la síntesis de ácidos grasos de cadena corta (acetato, butirato, propionato), sustancias que contribuyen a la impermeabilidad de la barrera hematoencefálica y a la indemnidad del cerebro.
   La dieta juega un papel clave en la composición de la microbiota del intestino (y puede representar una vía terapéutica potencial, al igual que suplementos probióticos, prebióticos y medicamentos, incluyendo antibióticos); así en ratas, el pretratamiento con probióticos atenúa el "leaky gut" al ser sometidas a situación estresante. En humanos algunos probióticos seleccionados pueden disminuir síntomas depresivos como resultado de su efecto antiinflamatorio y capacidad para disminuir la actividad del eje HHS.

2. Quienes sufren de enfermedades crónicas (infecciones, enfermedades autoinmunes, neoplasias) tienen más riesgo de sufrir depresión. La hipótesis de las citoquinas también es impulsada por la alta comorbilidad de la depresión con otras patologías con componente inflamatorio relevante: ECV, esclerosis múltiple, infección por VIH, diabetes, síndrome metabólico, artritis reumatoide, dolor crónico y psoriasis, todas tienen riesgo elevado de depresión.
   El dolor genera una respuesta inflamatoria que a su vez provoca síntomas depresivos. La relación parece ser recíproca: mayor dolor está asociado con una mayor prevalencia de depresión y mejoría en la depresión se correlaciona con disminución del dolor. El sueño alterado duplica el riesgo de sufrir depresión y estimula la producción de citocinas "depresiógenas". A su vez, una mayor inflamación altera el sueño y el bloqueo farmacológico de citoquinas puede normalizar el sueño. Las alteraciones del sueño aumentaron el riesgo de inflamación sistémica a los 5 años de seguimiento.

3. Obesidad y actividad física. La depresión promueve la obesidad y la obesidad a su vez facilita depresión: las personas deprimidas tienen un 58% mayor riesgo de convertirse en obesas y el riesgo de desarrollar depresión es 55% para las personas con obesidad. Distintos estudios sugieren que los síntomas depresivos promueven síndrome metabólico. La obesidad se ha caracterizado como un estado de inflamación crónica con elevación de IL-6, TNF-alfa y PCR. Al parecer el tejido adiposo visceral se encarga de mantener las citoquinas proinflamatorias, que funcionan como un estímulo para la activación del eje HHS, que lleva a que la hipercortisolemia pueda favorecer la acumulación de adipocitos y viceversa. Existen varios estudios que demuestran el empleo favorable de la dieta mediterránea en la disminución del riesgo de sufrir depresión, incluso se ha demostrado un aumento en la concentración sérica de BDNF en individuos con depresión que siguen esta dieta. Un análisis prospectivo encontró que adherirse a esa dieta es un factor protector contra el desarrollo de depresión y elevación de LPS.

4. Relevancia de sustancias antiinflamtorias
   - Ácidos grasos omega-3. Se ha reportado la propiedad antiinflamatoria de omega-3; por el contrario, el consumo de alimentos abundantes en ácidos grasos trans (comidas rápidas, pastelería, alimentos procesados y fritos), serían contribuyentes de mayor riesgo de sintomatología depresiva, así como de daño cardiovascular por dislipidemia. Si bien DHA ácido docosahexaenoico es el ácido graso omega-3 más abundante en cerebro, es la administración de EPA ácido ecosapentaenoico solo la combinación de EPA+DHA la estrategia asociada con el tratamiento de la depresión.
   - Medicamentos antiinflamatorios. La aspirina, celecoxib y paracetamol pueden ejercer acción antidepresiva. En especial el inhibidor selectivo de cyclooxygenase 2 (COX-2) celecoxib, ejerce efectos antiinflamatorio y antidepresivo mediante la inhibición de citoquinas proinflamatorias. Sin embargo, los tamaños de las muestras fueron pequeños y los resultados fueron contradictorios. Vale tener en cuenta que la terapia antiinflamatoria podría ser perjudicial para los pacientes con depresión pero sin inflamación.

5. Los antidepresivos poseen efecto antiinflamatorio, analgésico y neuroprotector. Fluoxetina se asoció con la neuroprotección en el tejido infartado en el modelo de AVC por oclusión de la arteria cerebral media. También se han demostrado acción antiinflamatoria de venlafaxina, amineptino, agomelatina, bupropión, litio, valproato, electroshock, estimulación nervio vago y tetrahidrobiopterina BH4 (necesaria en la síntesis de neurotransmisores). El tratamiento de la depresión con fluvoxamina en pacientes con cáncer aumentó el número de linfocitos NK sugiriendo un efecto antitumoral. Al parecer las dosis de los ISRS para conseguir inmunosupresión serían más altas que las empleadas como antidepresivo.

Factores que deben elevar la presunción de riesgo de inflamación en depresión son: personas de más edad, sexo femenino, abuso y negligencia en la infancia, depresión con síntomas atípicos, depresión recurrente o crónica, comorbilidad con enfermedades somáticas de componente inflamatorio, mala calidad del sueño e insomnio, mala calidad de dieta, sedentarismo, tabaquismo, alcoholismo, fatiga crónica y dolor crónico.

Alteraciones neuroanatómicas

Durante decenios solo se disponía de las observaciones clínicas de los efectos de daños neurológicos focalizados: accidentes cerebrovasculares, tumores y traumatismos. La aparición de técnicas de neuroimagen han permitido ampliar el circuito de la emoción a otras áreas, en particular la corteza prefrontal. Estas áreas cerebrales y sus conexiones se estiman vitales en la fisiopatología de la depresión.

Corteza prefrontal CPF

Participa en la planificación de acciones motoras complejas, tiene la función de integrar información sensoriomotora con motivación y emociones. La CPF, la amígdala y sobre todo el hipocampo son las estructuras cerebrales más estudiadas en la depresión. Las imágenes de RNM muestran reducción en el volumen cerebral de los pacientes deprimidos en comparación con los controles sanos, con mayor disminución de tamaño en la corteza cingulada y orbitofrontal anterior y reducciones moderadas en hipocampo, putamen y caudado.

La CPF ventromedial muestra aumento de actividad, mientras que la CPF dorso lateral exhibe disminución, que se relaciona con retardo psicomotor y anhedonia. La respuesta al tratamiento se asocia con disminución de la actividad metabólica en la amígdala. Por el contrario, la persistencia del déficit metabólico en la CPF dorso medial y antero lateral durante el tratamiento puede estar relacionado con los cambios histopatológicos reportados en los estudios *postmortem*, es decir, atrofia. También se describe reducción de la densidad neuronal y glial en CPF orbitofrontal y dorsolateral de pacientes con depresión, incluso presentes en pacientes que no habían recibido antidepresivos.

La amígdala

Está comprometida en la coordinación cortical de activación y la respuesta neuroendocrina a estímulos indeterminados, sorprendentes y ambiguos, así como en aprendizaje emocional y memoria. La activación de la amígdala se correlaciona con la gravedad de la depresión, parece participar en la tendencia a rumiar. Uno de los hallazgos más sólidos es una conectividad y activación aumentada. La conectividad disfuncional entre la amígdala,

la corteza cingulada anterior supragenual y la ínsula, el control cortical prefrontal interrumpido de arriba a abajo, estarían comprometidos en el procesamiento de la emoción en pacientes con depresión.

Hipocampo

Desempeña un papel fundamental en el aprendizaje y memoria y su disfunción puede ser responsable de respuestas emocionales inadecuadas dependientes del contexto. Es abundante en receptores de corticosteroides y está estrechamente vinculado anatómica y fisiológicamente al hipotálamo entregando retroalimentación inhibitoria para el eje HHS y es una de las áreas donde puede continuar la neurogénesis en el cerebro maduro de humanos, con gran capacidad neuroplástica. Aunque el cerebro adulto como un todo ya está "cableado", nuevas neuronas siguen apareciendo en la capa subgranular del giro dentado del hipocampo y también en el bulbo olfatorio. Si bien la actividad basal en la neo-neurogénesis es limitada, puede ser activada por agonistas adrenérgicos y serotoninérgicos como los antidepresivos y neurotrofinas y ser suprimida por el envejecimiento, el estrés, los corticosteroides y los agentes glutamatérgicos.

El circuito córtico-estriado-talámico-pálido-límbico es responsable de mantener la estabilidad emocional y las respuestas adecuadas a los estímulos emocionales, así como la regulación de la neurotransmisión, función autonómica y neuroendocrina. Es factible sugerir la hipótesis que en el estado deprimido el equilibrio de los neurocircuitos se interrumpen probablemente como resultado de la disminución de la actividad en la CPF que impide su acción inhibitoria en las estructuras límbicas hiperactivas.

Hipótesis de neurotransmisores

Es la más antigua y se puede revisar en otro capítulo. La hipótesis monoaminérgica sugiere que la depresión es el resultado de la hipoactividad de las monoaminas. Parece existir una falla en la transducción de la señal de los receptores de monoamina respecto del gen para el factor neurotrófico cerebral BDNF: bajo estrés el gen para BDNF es suprimido llevando a la atrofia y posible apoptosis de neuronas en el hipocampo. En tanto que los antidepresivos activan los genes para factores neurotróficos. Más reciente es el conocimiento de la participación de glutamato, principal neurotransmisor excitatorio: los distintos estresores inducen hiperactividad de los receptores de N-metyl-D-aspartato NMDAR en neuronas y glía. Ketamina antagonista de NMDAR tiene efecto antidepresivo.

Alteraciones cronobiológicas

Este tema será desarrollado en el capítulo "Otros tratamientos biológicos".

El empeoramiento matinal del estado de ánimo aparece en 60-90% de pacientes y es habitual alteración del sueño (dificultad para quedarse y permanecer dormido, despertar precoz, sueño no reparador, aumento o disminución del tiempo total del sueño). Los pacientes con depresión tienen un aumento de la prevalencia de la apnea obstructiva del sueño, riesgo de síndrome de piernas inquietas (prevalencia de 1,6% en las formas más severas, más frecuente en mujeres y personas mayores). Las personas con narcolepsia (0,02-0,04% población general) tienen aumento de las tasas de DM y EB.

El trastorno afectivo estacional tiene prevalencia 5% y hasta 10% en las latitudes del norte; más frecuente en mujeres que en varones en relación 4: 1, sobre todo en el período fértil y disminuye en personas de más edad.

Alteraciones neuroendocrinas en depresión

Son tres los sistemas neuroendocrinos alterados en la depresión: el eje hipotálamo-hipófisis-tiroideo HPT, el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal HHS y la hormona de crecimiento.

Alteración eje HHT

Existe un complejo mecanismo que controla la síntesis y secreción de las hormonas tiroideas: tiroxina T4 y triyodotironina T3, regulado por el eje hipotálamo-hipofisiario, a través de la TSH que actúa estimulando la glándula tiroides. Se ha visto que diversas anomalías en la función tiroidea (hipertiroidismo o hipotiroidismo) son capaces de provocar fluctuaciones en el estado de ánimo. En relación al hipotiroidismo existe suficiente evidencia para afirmar que, tanto en su forma clínica (manifiesta) como subclínica (hipotiroidismo bioquímico), su presencia se asocia a mayor probabilidad de sufrir depresión, mayor refractariedad al tratamiento, tasas más elevadas de recaída y mayor incidencia de cicladores rápidos en la EB. Se ha visto que un 25% de los pacientes con depresión presentan un aplanamiento de la respuesta de TSH frente a la administración exógena de TRH. En depresión también se ha descrito una mayor ocurrencia de tiroiditis autoinmune asintomática, definida por la presencia anormal en la circulación de anticuerpos antimicrosomales y antitiroglobulinas. La incidencia de tiroiditis autoinmune asintomática es alta (50%) en pacientes depresivos con una respuesta normal de TSH frente a la administración de TRH. Siempre en la depresión se debe estudiar la posibilidad de hipotiroidismo.

Alteración del eje HHS

Se manifiesta en hipersecreción de CRF por neuronas del núcleo paraventricular que a través de la circulación portal llega a la hipófisis anterior y elevada producción de corticotropina ACTH, que vía irrigación periférica lleva al aumento de la excreción de glucocorticoides por la corteza suprarrenal. Tales sustancias provocan una feedback negativo sobre hipófisis, hipotálamo e hipocampo para conseguir niveles adecuados. En condiciones normales la secreción de cortisol tiene un ritmo circadiano, alcanzando un máximo en la mañana, siendo menor en la tarde y en la noche. Este ritmo se encuentra alterado en la mitad de los pacientes deprimidos, produciendo mayor cantidad de cortisol a lo largo de todo el día, incluso en la noche. La administración oral de dexametasona no provoca en los pacientes deprimidos la supresión normal de la secreción de cortisol. En relación al estrés (ejercicio físico intenso, trauma, angustia y depresión) se elevan los corticoides que en lo inmediato entregan energía y mantienen la alerta por estimulación sistema noradrenérgico. Pero bajo ciertas patologías el cortisol sigue siendo secretado, llevando a hipertensión, diabetes, inmunosupresión, osteoporosis y atrofia muscular. Las neuronas CRF inician la cadena de respuesta al estrés agudo y su amplia distribución cerebral provoca las respuestas emocionales de la amígdala, las reacciones cognitivas y conductuales de neuronas CRF corticales y en el locus cerúleos consigue las respuestas adrenérgicas. Situaciones traumáticas precoces pueden desarrollar una hiperactividad a largo plazo de los sistemas CRF y noradrenérgico con efectos neurotóxicos sobre hipocampo y que conducen una sensibilización de los circuitos de CRF, incluso a estrés leve en la edad adulta.

Hormona de crecimiento GH y depresión

Los pacientes muestran un aplanamiento del ritmo de secreción de GH, en especial en el sueño profundo. Este aplanamiento puede ser provocado por el sueño alterado

que acompaña a la depresión. La principal función de GH es anabólica, estimula el crecimiento de todos los órganos internos excluyendo cerebro, promueve lipólisis y estimula el sistema inmune.

Depresión primaria y secundaria

La dicotomía de depresión primaria y secundaria propuesta por Guze y Robins se basa solo en la relación cronológica en la aparición de la depresión con otras enfermedades y no considera ninguna relación causal. Si bien muchos estudios han vinculado la DM con enfermedades físicas, drogas, medicamentos y diversas sustancias, las conclusiones pueden resultar inciertas. El comienzo más bien agudo, resistencia al tratamiento antidepresivo previamente útil y exámenes de laboratorio positivos para enfermedad de tipo no-depresiva pueden indicar una patología física o problema farmacológico subyacente.

Varios estudios encontraron que los pacientes con depresión primaria tenían más alteraciones sueño REM que aquellos con depresión secundaria. En los familiares de las personas con depresiones secundarias predomina alcoholismo y adicciones, en cambio en las primarias las enfermedades del ánimo. Actualmente el conocimiento de la etiopatogenia de la depresión deja poco espacio para las depresiones secundarias, aunque es posible que ambos tipos compartan diversos mecanismos neurobiológicos, en especial los inflamatorios. Pensemos en la relevancia de estos en la ECV y también en DM.

Descripción clínica de la depresión

La depresión es el tipo más frecuente de alteración del estado anímico, que lleva a su disminución, con grado variable de pérdida de interés o dificultad para experimentar placer en las actividades habituales y acompañado de diversos síntomas físicos y psíquicos y se manifiesta en un continuo de intensidad-gravedad, que es indispensable diferenciar a lo largo de un espectro, p. ej. melancolía y duelo no complicado en los extremos. La depresión puede ser entendida como una alteración del estado anímico que está incluido en los llamados sentimientos vitales que se encuentran entre los sensoriales (corporales no intencionales) y los psíquicos (sin corporalidad y relacionados con el ambiente). Son una unidad para la persona y también globales en la corporalidad, se extienden a todo el cuerpo difusamente. Así, el sufrimiento del alma se alivia al ser comprendido-focalizado, mientras que el dolor se soporta mejor cuando es distraído "desfocalizado". A pesar de estar muy cercanos al cuerpo, los sentimientos vitales poseen una cierta intencionalidad, contagian la percepción del entorno: un estado de frescura-bienestar corporal nos hará ver el paisaje alegre, los colores más vivos, etc. Entre los sentimientos vitales están el bienestar y el malestar, la fuerza vital y el cansancio, el agrado y la angustia. Tienen tendencia a presentarse en polaridades, la depresión y la euforia, muy próximas a la dupla alegría-tristeza, sin embargo, muy distintas. La polaridad alegría-tristeza no se relaciona con el cuerpo y tiene que ver con la situación, son sentimientos psíquicos; "estar deprimido" se encuentra más cerca de la corporalidad que el "estar triste", puesto que es más difuso, más faríngeo-tóraco-abdominal y tiene una intencionalidad menos clara. El "estar alegre-triste-afligido" tiene relación con un motivo, pero no el "estar deprimido", que tiene cierto grado de paralización del impulso vital, que habitualmente

no tiene la tristeza. Una posición intermedia es el sentimiento que acompaña a la pérdida de un ser querido: una tristeza muy intensa que queda entre el "estar triste" y el "estar deprimido". Probablemente es la causa por la que el duelo es uno de los eventos desencadenantes de la tristeza patológica.

Es importante considerar que con el término "depresión", se alude a:

1. Estado del ánimo, que puede ser normal o parte de un síndrome patológico.
2. Síndrome, conjunto de síntomas y signos.
3. Enfermedad mental que corresponde a una entidad clínica específica (p. ej. depresión mayor unipolar).

La depresión es un síndrome que se presenta en varias patologías: depresión mayor unipolar o trastorno depresivo mayor, enfermedad bipolar, esquizofrenia, trastorno depresivo inducido por sustancias (drogas y medicamentos), trastorno depresivo debido a enfermedad médica. Lo habitual es que nos enfrentemos a un EDM y que lo denominemos como depresión, siendo relevante tener en consideración que con tal término no decimos mucho, es necesario otorgar más especificidad. Sería similar a decir que una persona tiene una infección, pero ¿dónde: dedo, ojo, cerebro? y ¿qué germen?

Síntomas de la depresión

Comprometen emociones, cogniciones y soma.

1. Estado de ánimo deprimido. Es una característica esencial del episodio de depresión y del trastorno depresivo persistente (distimia). El sentimiento de tristeza requiere ciertas condiciones para convertirse en un síntoma depresivo: puede surgir sin causa aparente, o si existe un motivo, su efecto es desproporcionado en intensidad y duración, además de inesperado, puesto que un acontecimiento favorable, por ejemplo mudanza a una mejor casa, puede llevar a la depresión; debe tener cierta duración y alterar la funcionalidad. Además, muchos de los pacientes con DM sienten frustración, irritabilidad, hostilidad.
2. Pérdida de interés (anhedonia) en las actividades que habitualmente eran placenteras; se considera un síntoma cardinal de la DM. Las actividades cotidianas se han vuelto menos interesantes, no son entretenidas y "no le llaman la atención como antes", "no importa nada". Los pacientes tienen menos interés en los amigos y actividades sociales y familiares, que puede llevarlos a aislarse. La líbido podría inhibirse.
3. El apetito y peso puede disminuir o aumentar. Algunos pacientes tienen que obligarse a comer, mientras que otros comen más y pueden tener apetencia por alimentos específicos, carbohidratos.
4. La alteración del sueño se produce con frecuencia y puede presentarse como: insomnio de conciliación, insomnio medio, con dificultad para volverse a dormir, insomnio del despertar precoz en la madrugada, hipersomnia, con sueño nocturno muy largo o dormir durante el día, completando muchas horas, sueño no reparador, con dificultad para levantarse en la mañana.
5. La fatiga o pérdida de energía (anergia) se describe como sensación de cansancio, agotamiento y apatía, con necesidad de descansar-dormir durante el día; sensación de pesadez corporal y en las piernas, con dificultad para iniciar o completar actividades.

6. Alteraciones cognitivas: dificultad para pensar, concentrarse, poner atención; fallas de memoria, función ejecutiva (planificación, resolución de problemas), fluidez verbal (listados de palabras de una determinada categoría en un minuto (p. ej. animales, frutas). Sin embargo, las quejas más que objetivas resultan ser subjetivas y más bien leves. En personas mayores con depresión, tales fallas pueden confundirse con demencia y habitualmente se alivian con el tratamiento antidepresivo (pseudodemencia), sin embargo, algunos pacientes con demencia verdadera pueden sufrir síntomas depresivos con alteraciones de memoria. La disfunción cognitiva es más intensa en los pacientes menos educados, de mayor edad, con síntomas más severos y puede persistir de manera leve residual. Es muy relevante considerar que los pacientes al consultar se quejarán de pena, desánimo y/o molestias corporales y, por lo tanto, será obligatorio preguntar directamente sobre la capacidad para concentrarse, mantener la atención y enfrentar situaciones. Durante la fase aguda, los síntomas cognitivos suelen quedar enmascarados por los síntomas relacionados con el estado de ánimo; después de ceder el desánimo, pueden limitar la recuperación funcional.
7. Alteraciones psicomotoras, pueden reflejar más gravedad del cuadro clínico.
   - Agitación: actividad motora excesiva que suele ser no productiva, repetitiva, habitualmente con inquietud y sensación de tensión interior, p. ej. retorcerse las manos, tirarse el cabello y movimientos nerviosos.
   - Retardo: lentitud del pensamiento, del lenguaje y de movimientos corporales; pueden disminuir volumen de la voz y la cantidad de palabras; mayor latencia en las respuestas al responder preguntas.
8. Sentimientos de inutilidad y culpa excesiva: inadecuación, inferioridad, fracaso, inutilidad con autoreproches; con frecuencia representan una interpretación errónea de problemas de poca importancia.
9. Ideación y conducta suicida. Los pacientes pueden experimentar pensamientos recurrentes de muerte o ideas de suicidio y pueden realizar intentos de suicidio. Los pensamientos de muerte pueden ser: la vida no vale la pena, ya nada importa, que los demás estarían mejor si el paciente estuviese muerto. Si aparecen planes de suicidio es un signo que el paciente está gravemente enfermo. La planificación con más posibilidad puede culminar en un intento de suicidio. Algunos pacientes pueden tener la idea de reunirse con otras personas importantes fallecidas o pensamientos de matar a otros primero antes de morir ("suicidio altruista" en las madres que matan a los hijos para que no sufran). La tendencia suicida se incrementa por la conclusión que la muerte es la única opción para escapar del sufrimiento. Pueden existir síntomas psicóticos con alucinaciones auditivas que instan al paciente a suicidarse. El riesgo suicida se incrementa con abuso de alcohol, drogas, ansiedad y alteraciones de la personalidad. En presencia de ideas suicidas considerar si existe un plan (método, lugar), preparativos en marcha (nota de despedida, compra de arma, etc.) y qué se puede esperar como consecuencia (letalidad real y la conocida por el paciente), posibilidad de ayuda-rescate (elección de un lugar inaccesible, lanzarse desde altura), la fuerza de la intención, la capacidad remanente para controlar el impuso letal (confesión que nada lo puede detener, que puede ocurrir en cualquier momento, que es impredecible) y también si existen eventos estresantes recientes o

en movimiento (desenlace temido de conflictos interpersonales, económicos, etc.). En USA las tasas de suicidio en la población general son 11 por 100.000 habitantes por año y en pacientes depresivos varían entre 275 a 1.352 por 100. 000 por año; en Chile la tasa de esta década en población general es algo más de 12 por 100.000 por año.

Alrededor de un cuarto de las personas muertas por suicidio con DM habían estado atendiéndose en un servicio de psiquiatría y aproximadamente el 50% de los fallecidos por suicidio habían sido atendidos en medicina general en los 3 meses previos a la muerte. Son alarmantes los resultados de una abundante casuística canadiense: el 48% de las personas que presentaron ideas suicidas y el 24% de quienes realizaron intentos suicidas no recibieron atención médica o no percibían la necesidad de consultar. Después de un intento de suicidio es muy importante evaluar la gravedad de la intención de muerte y aunque el paciente puede minimizar la situación es necesario mantener una observación adecuada, tal vez hospitalización.

10. Síntomas psicóticos. Presentes en 10-20% de las depresiones. Los sentimientos de inutilidad o de culpa pueden ser un buen indicador de la presencia de delirios, siendo menos frecuentes las alucinaciones. Los síntomas psicóticos son más prevalentes en las personas de edad y en aquellas con EB. El contenido del delirio puede ser congruente (incapacidad, culpa, enfermedad, muerte, castigo, nihilismo) y no-congruente con el estado de ánimo. La depresión psicótica en comparación con no-psicótica sufre más riesgo de recaída, más posibilidad de cambio en el diagnóstico a EB, más deterioro psicosocial y mayor mortalidad.

Otras manifestaciones de la depresión:

Las máscaras de la depresión

En algunos cuadros depresivos los síntomas somáticos se presentan en un primer plano, los síntomas afectivos están retirados a un segundo plano, enmascarados en el cuerpo. Cuando predominan las molestias físicas la posibilidad de recibir el diagnóstico es relativamente baja comparada con los cuadros con típicos síntomas psíquicos. La depresión enmascarada se caracteriza por su levedad, de modo que no acuden al médico y menos al psiquiatra, su mayor duración y una evolución que no es claramente fásica, puesto que, los síntomas que llevan a la consulta son suaves es necesario destacarlos, comparando el estado con el que había antes de la enfermedad. Mientras se presenta la depresión, las tareas cotidianas de la vida ya no pueden realizarse o requieren de un esfuerzo considerable, que tampoco resulta gratificante. Habitualmente los síntomas se presentan asociados de múltiple manera, en cambio en las patologías de base orgánica, cuanto mayor base física tienen, menor es el número e intensidad de las molestias subjetivas. Las formas leves son las que toman máscaras más variadas y en las que la relación entre la personalidad y biografía es más estrecha, con un quiebre de la curva vital más tenue. En las depresiones profundas los síntomas son más uniformes y estereotipados, la estructura de la personalidad y la biografía pierden relevancia frente a la magnitud de los síntomas. Cuanto más intensos, persistentes y resistentes a la terapéutica somática elegida como la correcta son dichos síntomas, más justificado estará buscar una depresión. Las formas predilectas de las máscaras que ocultan la enfermedad depresiva son algias y parestesias, trastornos digestivos y alteraciones del apetito.

Los síntomas en el duelo

En el extremo opuesto de la depresión grave tenemos la aflicción, tristeza y la pena que pueden ser reacciones normales frente a acontecimientos difíciles. Los problemas en la ambigüedad del diagnóstico así como el concepto de lo que se debe considerar normal, en ocasiones constituye un serio obstáculo para realizar un diagnóstico e indicar un tratamiento y más aún cuando es "comprensible estar triste" y tanto la familia como los médicos "empatizan" fácilmente con el sufrimiento, lo que puede llevar a minimizar la dificultad del deudo "apenado" puesto que sus quejas y manifestaciones pueden parecerse a los cambios normales de humor. Es decir, será "psicológicamente razonable" estar triste, sin percibir que el cambio de humor se ha convertido en patológico. En estas condiciones el duelo y el concepto de lo reactivo, situacional o psicogénico, se convierte en un serio problema diagnóstico puesto que impedirá un tratamiento correcto. Lo que corresponde es saber si se trata de una reacción depresiva normal o patológica.

Depresión en la adolescencia

En la infancia las tasas son similares en ambos sexos, pero en la adolescencia el porcentaje es dos veces superior en el sexo femenino. El adolescente puede presentar menor conciencia de su propio malestar y si bien puede reconocer que tiene mal humor y se irrita con facilidad, no se considera a sí mismo como enfermo del ánimo. Especial preocupación debe existir por los hijos de padres que padecen o han padecido enfermedades afectivas. Junto a la vulnerabilidad genética se debe conocer el entorno psicosocial y familiar del joven para identificar la presencia de eventos vitales adversos.

Muy relevante es tomar en cuenta que al menos el 20% de los adolescentes deprimidos pueden ser bipolares. Para combatir la "epidemia" de enfermedad bipolar en la infancia, el DSM-5 introduce una nueva categoría en los trastornos depresivos: trastorno de desregulación disruptiva del estado de ánimo. Si bien se plantea que la mayoría de los pacientes en esta categoría evolucionan a depresión mayor y no hacia EB, su consistencia y utilidad está por demostrarse.

Depresión en ancianos

Existe aumento de las cifras de depresión en los hombres, con elevada tasa de suicidio respecto de las mujeres y de la población general, y los síntomas depresivos con frecuencia pueden ser percibidos como un acontecimiento esperable frente a las pérdidas y declinación general de la vida (salud física, empobrecimiento, aislamiento, etc.). El tema será desarrollado en el capítulo "Depresión en tercera edad".

Depresiones psicogénicas

Los fármacos son eficaces en las depresiones unipolares más severas, de comienzo más agudo y son menos útiles en depresiones crónicas y más suaves como las antiguamente denominadas depresiones reactivas, psicogénicas y neuróticas. En estos casos los pacientes tienen ansiedad más intensa, alto grado de susceptibilidad a los estresores psicosociales y es probable que siga un curso crónico y no claramente episódico; las depresiones no-neuróticas son episódicas. Sin embargo, las depresiones psicogénicas con frecuencia sufren episodios de DM, pero son breves y en inmediata relación con estresores ambientales. En la práctica significa que si en la terapéutica falta la consideración de tales factores ambientales, con neto predominio del manejo biológico y farmacológico,

con frecuencia conduce al fracaso. Los actuales sistemas de clasificación no incluyen en los criterios diagnósticos la presencia de los componentes ambientales y ha llevado al gran predominio del tratamiento farmacológico sobre otras intervenciones.

Diagnóstico

De las personas que padecen depresión solo un tercio consultan. De estas, un tercio acude al psiquiatra y dos tercios al médico de atención primaria APS, de éstos solo la mitad recibe el diagnóstico de depresión. Son varias las razones que hacen difícil el diagnóstico:

1. Los síntomas serían una reacción comprensible-esperable frente a una enfermedad somática grave, sin considerar que el enfermo reúne los criterios para recibir el diagnóstico de depresión (comorbilidad somática).
2. Los síntomas físicos son predominantes respecto de los síntomas psíquicos (depresión enmascarada).
3. Los médicos responden a la presencia de síntomas psicológicos y son capaces de detectar patología de tipo ansiosa-depresiva en más del 70% de los casos, pero cuando son preponderantes los síntomas físicos, la detección no alcanza el 30%. Además, es necesario tomar en cuenta que a mayor número de síntomas físicos más probable la presencia de depresión.
4. Los síntomas depresivos serían una reacción comprensible-esperable frente a un evento vital significativo (depresión reactiva) o pérdida de un ser querido (duelo), sin tomar en cuenta que la persona reúne los criterios para recibir el diagnóstico de enfermedad depresiva.

Una mayor precisión en el diagnóstico se consigue en pacientes que muestren más problemas de rendimiento (más graves), que presenten como queja principal síntomas psicológicos y/o emocionales, y en quienes se realiza un seguimiento a más largo plazo.

En ausencia de screening, la mitad de los pacientes con DM no son reconocidos. Varios estudios han mostrado evidencia de la utilidad de instrumentos breves a la hora de identificar problemas psicológicos en APS. Tal es el caso del PHQ-2, una escala de tan solo 2 ítems que ha demostrado altos índices de sensibilidad y especificidad, con 97% sensibilidad y 67% especificidad en adultos (Tabla 1).

Se recomienda realizar screening para depresión en personas que acumulan factores de riesgo: episodio depresivo anterior, escasa participación en la red social, violencia intrafamiliar, parto reciente, duelo reciente, abuso sexual infantil, enfermedad física o

Tabla 1. Cuestionario de Salud del Paciente. PHQ-2
Más de 3 puntos se considera el punto de corte para realizar estudio de depresión en las personas encuestadas

Durante las últimas dos semanas ¿con qué frecuencia se ha sentido mal por cualquiera de los siguientes problemas?	No	Algunos días	Más de la mitad de los días	Casi todo los días
Poco interés o placer en realizar actividades	0	1	2	3
Se siente triste, deprimido o sin esperanza	0	1	2	3

psíquica, antecedentes de suicidio en la familia, separación del cónyuge. También se han descrito otros factores: síntomas físicos inexplicables, dolor crónico, fatiga, insomnio, angustia, abuso de alcohol. La guía clínica de Tratamiento de Personas con Depresión del MINSAL recomienda aplicar la Escala de Depresión Postparto de Edimburgo a todas las mujeres en el segundo y sexto mes postparto: con 11 o más puntos, existe la posibilidad de padecer una depresión.

Empleo de criterios para el diagnóstico

En las ediciones del DSM, aspectos importantes de la psicopatología quedan sin tomar en cuenta, sobre todo las experiencias subjetivas y los síntomas corporales. Para el EDM en el DSM-5, el criterio de "exclusión del duelo" fue eliminado, reflejando la evidencia que puede durar más de 2 meses y no es diferente de otros eventos estresantes o pérdidas que pueden desencadenar depresión. Así es que las personas en duelo que presentan síntomas depresivos graves, tendrán la oportunidad de recibir el diagnóstico de DM y la posibilidad de ser adecuadamente tratadas.

Se describen especificadores de gravedad (leve, moderado, grave, con características psicóticas) y de la evolución (en remisión parcial, en remisión total) y no especificado. También especificadores clínicos: con ansiedad, con características mixtas, con características melancólicas, con características atípicas, con características psicóticas congruentes con el estado de ánimo, con características psicóticas no congruentes con el estado de ánimo, con catatonía, con inicio en el periparto, con patrón estacional.

Un cambio relevante en el DSM-5 es una nueva clasificación de la depresión crónica como trastorno depresivo persistente, que reúne los anteriores diagnósticos DSM-IV de depresión mayor crónica y distimia (Tabla 3).

Se especifican las características en remisión parcial, en remisión total, inicio temprano: si el inicio es antes de los 21 años. Inicio tardío: si el inicio es a partir de los 21 años.

El trastorno disfórico premenstrual se trasladó de un apéndice del DSM-IV a la Sección II del DSM-5 considerando que es una forma de trastorno depresivo que responde al tratamiento y comienza después de la ovulación (Tabla 5). Una estimación rigurosa del cuadro indica una prevalencia de 1,3-1,8%. Si los síntomas aparecen después del inicio de anticonceptivos y se alivian después de suspenderlos, sería un trastorno depresivo inducido por sustancias/medicamentos.

Los niños con síntomas del trastorno de desregulación disruptiva del estado de ánimo al pasar a la adolescencia y adultez, desarrollan trastornos depresivos unipolares o de ansiedad, más que trastornos bipolares. Su formulación permitiría detener una especie de "epidemia" de enfermedad bipolar en la infancia. Sin embargo, las tasas de comorbilidad "son extremadamente altas" y la fuerte presencia de factores psicosociales adversos cuestiona su validez etiológica y carece de especificidad en el tratamiento. ¿Habría sido más adecuado continuar estudiando esta presentación clínica y dejarla en la Sección III, afecciones que necesitan más estudio? En el intertanto se debería haber combatido el sobrediagnóstico de EB en la infancia de otra manera: más estudios psicopatológicos y terapéuticos. Es decir, evitar el pragmatismo y privilegiar la base científica de la Psiquiatría.

En vista de la posibilidad que enfermedades médicas generales y drogas pueden provocar o contribuir a los episodios depresivos, la evaluación diagnóstica debe considerar indagar sobre patologías actuales y antiguas, así como el uso de medicamentos, sustancias ilícitas y alcohol.

Tabla 2. Criterios diagnóstico depresión mayor. APA. DSM-5

A. Cinco (o más) de los siguientes síntomas han estado presentes durante el mismo período de 2 semanas y representan un cambio del funcionamiento previo; al menos uno de los síntomas es: 1. Estado de ánimo depresivo o 2. Pérdida de interés o de placer

Nota: No incluir síntomas que se pueden atribuir claramente a otra afección médica

1. Estado de ánimo depresivo la mayor parte del día, casi cada día según se desprende de la información subjetiva (p. ej. se siente triste, vacío, sin esperanza) o de la observación por parte de otras personas por otros (p. ej. se le ve lloroso) (nota: En los niños y adolescentes el estado de ánimo puede ser irritable)
2. Disminución importante del interés o del placer por todas o casi todas las actividades, la mayor parte del día, casi todos los días (según se desprende de la información subjetiva o de la observación)
3. Pérdida importante de peso sin hacer dieta o aumento de peso (p. ej. modificación de más de un 5% del peso corporal en 1 mes), o disminución o aumento del apetito casi todos los días. (Nota: En niños considerar el fracaso para el aumento de peso esperado)
4. Insomnio o hipersomnia casi todos los días
5. Agitación o retardo psicomotor casi todos los días (observable por parte de otros, no simplemente la sensación subjetiva de inquietud o de enlentecimiento)
6. Fatiga o pérdida de energía casi todos los días
7. Sentimiento de inutilidad o de culpabilidad excesivos o inapropiada (que puede ser delirante) casi todos los días (no simplemente el autorreproche o culpa por estar enfermo)
8. Disminución de la capacidad para pensar o concentrarse, o para tomar decisiones, casi todos los días (a partir de la información subjetiva o de la observación por parte de otras personas)
9. Pensamientos recurrentes de muerte (no solo miedo a morir), ideas suicidas recurrentes sin un plan determinado, intento de suicidio o un plan específico para llevarlo a cabo

B. Los síntomas causan malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento

C. El episodio no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia o de otra afección médica

Nota: los criterios A-C constituyen un episodio de depresión mayor

Nota: las respuestas a una pérdida significativa (p. ej. duelo, ruina económica, pérdidas debidas a una catástrofe natural, una enfermedad o discapacidad grave) pueden incluir el sentimiento de tristeza, intensa rumiación acerca de la pérdida, insomnio, pérdida del apetito y pérdida de peso que figuran en el Criterio A, y pueden simular un episodio depresivo. Aunque estos síntomas pueden ser comprensibles o considerarse apropiados a la pérdida, también se debería pensar atentamente en la presencia de un episodio depresivo mayor, además de la respuesta normal a una pérdida significativa. Esta decisión requiere inevitablemente el criterio clínico basado en la historia del individuo y las normas culturales para la expresión del malestar en el contexto de la pérdida

D. El episodio depresivo mayor no se explica mejor por un trastorno esquizoafectivo, esquizofrenia, trastorno esquizofreniforme, trastorno delirante, u otro trastorno especificado o no especificado del espectro de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos

E. Nunca ha habido un episodio maníaco o hipomaníaco
Nota: Esta exclusión no se aplica si todos los episodios maníacos o hipomaníacos son inducidos por sustancias o se pueden atribuir a los efectos fisiológicos de otra afección médica

Los especificadores de depresión del DSM-5

Al reconocer que existen presentaciones clínicas que no están incluidas en los criterios de depresión mayor, el DSM-5 adiciona especificadores que tienen implicaciones para el pronóstico y el tratamiento. Esta clasificación ayuda a comprender que la DM y el trastorno depresivo persistente son síndromes heterogéneos. Sin embargo, estos subtipos no son

Tabla 3. Trastorno depresivo persistente (distimia). APA. DSM-5

En este trastorno se agrupan el trastorno de depresión mayor crónico y el trastorno distímico del DSM-IV

A. Estado de ánimo deprimido durante la mayor parte del día, presente más días de lo que está ausente, según se desprende de la información subjetiva o de la observación por parte de otras personas, durante un mínimo de dos años

Nota: En niños y adolescentes, el estado de ánimo puede ser irritable y la duración ha de ser como mínimo de un año

B. Presencia, durante la depresión, de dos (o más) de los síntomas siguientes:

1. Poco apetito o sobrealimentación
2. Insomnio o hipersomnia
3. Poca energía o fatiga
4. Baja autoestima
5. Falta de concentración o dificultad para tomar decisiones
6. Sentimientos de desesperanza

C. Durante el período de dos años (un año en niños y adolescentes) de la alteración, el individuo nunca ha estado sin los síntomas de los Criterios A y B durante más de dos meses seguidos

D. Los criterios para un trastorno de depresión mayor pueden estar continuamente presentes durante dos años

E. Nunca ha habido un episodio maníaco o un episodio hipomaníaco y nunca se han cumplido los criterios para el trastorno ciclotímico

F. La alteración no se explica mejor por un trastorno esquizoafectivo persistente, esquizofrenia, un trastorno delirante, u otro trastorno especificado o no especificado del espectro de la esquizofrenia y otro trastorno psicótico

G. Los síntomas no se pueden atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej. una droga, un medicamento) o a otra afección médica (p. ej. hipotiroidismo)

H. Los síntomas causan malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento

Nota: Como los criterios para un episodio de depresión mayor incluyen cuatro síntomas que no están en la lista de síntomas del trastorno depresivo persistente (distimia), un número muy limitado de individuos tendrá síntomas depresivos que han persistido durante más de dos años, pero no cumplirán los criterios para el trastorno depresivo persistente. Si en algún momento durante el episodio actual de la enfermedad se han cumplido todos los criterios para un episodio de depresión mayor, se hará un diagnóstico de trastorno de depresión mayor. De no ser así, está justificado un diagnóstico de otro trastorno depresivo especificado o de un trastorno depresivo no especificado

mutuamente excluyentes, lo que significa que el mismo episodio depresivo puede tener características de más de un subtipo o especificador. Un estudio de los subtipos de ansiedad, atípicos y melancólicos en pacientes con depresión mayor unipolar (n > 1.000) encontró una forma pura de un subtipo en 39%, múltiples subtipos en 36% y sin subtipo en 25%.

A. La depresión ansiosa incluye altos niveles de síntomas de ansiedad. Alrededor del 40-50% de los EDM son de tipo ansioso. Algunos estudios sugieren que la respuesta a los antidepresivos es comparable en pacientes con o sin el subtipo de ansiedad, sin embargo, otros estudios sugieren que los antidepresivos son menos eficaces en pacientes con niveles más altos de ansiedad. Al parecer los tranquilizantes menores pueden ser de utilidad en la depresión ansiosa. La ansiedad se relaciona con elevación del riesgo de suicidio, menor respuesta al tratamiento y más posibilidad de cronicidad y recurrencia.

Tabla 4. Trastorno disfórico premenstrual. APA. DSM-5

A. En la mayoría de los ciclos menstruales, al menos cinco síntomas han de estar presentes en la última semana antes del inicio de la menstruación, empezar a mejorar unos días después del inicio de la menstruación y hacerse mínimos o desaparecer en la semana después de la menstruación

B. Uno (o más) de los síntomas siguientes han de estar presentes:
   1. Labilidad afectiva intensa (p. ej. cambios de humor, de repente está triste o llorosa, o aumento de la sensibilidad al rechazo)
   2. Irritabilidad intensa, o enfado, o aumento de los conflictos interpersonales
   3. Estado de ánimo intensamente deprimido, sentimiento de desesperanza o ideas de autodesprecio
   4. Ansiedad, tensión y/o sensación intensa de estar excitada o con los nervios de punta

C. Uno (o más) de los síntomas siguientes también han de estar presentes, hasta llegar a un total de cinco síntomas cuando se combinan con los síntomas del Criterio B
   1. Disminución del interés por las actividades habituales (p. ej. trabajo, escuela, amigos, aficiones)
   2. Dificultad subjetiva de concentración
   3. Letargo, fatigabilidad fácil o intensa falta de energía
   4. Cambio importante de apetito, sobrealimentación o anhelo de alimentos específicos
   5. Hipersomnia o insomnio
   6. Sensación de estar agobiada o sin control.
   7. Síntomas físicos como dolor o tumefacción mamaria, dolor articular o muscular, sensación de "hinchazón" o aumento de peso

   Nota: Los síntomas de los Criterios A-C se han de haber cumplido durante la mayoría de los ciclos menstruales del año anterior

D. Los síntomas se asocian a malestar clínicamente significativo o interferencia en el trabajo, la escuela, las actividades sociales habituales o la relación con otras personas (p. ej. evitación de actividades sociales; disminución de la productividad y la eficiencia en el trabajo, la escuela o en casa)

E. La alteración no es simplemente una exacerbación de los síntomas de otro trastorno, como el trastorno de depresión mayor, el trastorno de pánico, el trastorno depresivo persistente (distimia) o un trastorno de la personalidad (aunque puede coexistir con cualquiera de estos)

F. El Criterio A se ha de confirmar mediante evaluaciones diarias prospectivas durante al menos dos ciclos sintomáticos (Nota: El diagnóstico se puede hacer de forma provisional antes de esta confirmación)

G. Los síntomas no se pueden atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej. una droga, un medicamento, otro tratamiento) o a otra afección médica (p. ej. hipertiroidismo)

B. Especificador con características mixtas APA, DSM-5. Las características mixtas son un factor de riesgo para el desarrollo de trastorno bipolar I o II, importantes para planificar el tratamiento y controlar la respuesta terapéutica; es cuando el concepto de espectro bipolar resulta muy útil, pues permite "pensar" y "buscar" patología bipolar.

C. La melancolía está presente en aproximadamente el 15-30% de los EDM y es más probable en pacientes gravemente enfermos, incluyendo aquellos con psicosis. A recibido anteriormente el nombre de depresión endógena. Algunos estudios de DM unipolar sugieren que la respuesta al tratamiento agudo con antidepresivos es comparable en pacientes con o sin el subtipo melancólico. Otros estudios sugieren que son menos eficaces en pacientes con características melancólicas que los pa-

Tabla 5. Trastorno de desregulación disruptiva del estado de ánimo. APA. DSM-5

A. Accesos de cólera graves y recurrentes que se manifiestan verbalmente (p. ej. rabietas verbales) y/o con el comportamiento (p. ej. agresión física a personas o propiedades) cuya intensidad o duración son desproporcionadas a la situación o provocación

B. Los accesos de cólera no concuerdan con el grado de desarrollo

C. Los accesos de cólera se producen, en término medio, tres o más veces por semana

D. El estado de ánimo entre los accesos de cólera es persistentemente irritable o irascible la mayor parte del día, casi todos los días y es observable por parte de otras personas (p. ej. padres, maestros, compañeros)

E. Los Criterios A-D han estado presentes durante 12 o más meses. En todo este tiempo, el individuo no ha tenido un período que durara tres o más meses consecutivos sin todos los síntomas de los Criterios A-D

F. Los criterios A y D están presentes al menos en dos de tres contextos (es decir, en casa, en la escuela, con los compañeros) y son graves al menos en uno de ellos

G. El primer diagnóstico no se debe hacer antes de los 6 años o después de los 18 años

H. Por la historia o la observación, los Criterios A-E comienzan antes de los 10 años

I. Nunca ha habido un período bien definido de más de un día durante el cual se hayan cumplido todos los criterios sintomáticos, excepto la duración, para un episodio maníaco o hipomaníaco.

Nota: La elevación del estado de ánimo apropiada al desarrollo, como sucede en el contexto de un acontecimiento muy positivo o a la espera del mismo, no se ha de considerar un síntoma de manía o hipomanía

J. Los comportamientos no se producen exclusivamente durante un episodio de trastorno de depresión mayor y no se explican mejor por otro trastorno mental (p. ej. trastorno del espectro autista, trastorno por estrés postraumático, trastorno por ansiedad de separación, trastorno depresivo persistente (distimia)

Nota: Este diagnóstico no puede coexistir con el trastorno negativista desafiante, el trastorno explosivo intermitente o el trastorno bipolar, aunque puede coexistir con otros, como el trastorno de depresión mayor o el trastorno de déficit de atención/hiperactividad, el trastorno de conducta y los trastornos por consumo de sustancias. En individuos cuyos síntomas cumplen para el trastorno de desregulación disruptiva del estado de ánimo y el trastorno negativista desafiante, solamente se debe hacer el diagnóstico de trastorno de desregulación disruptiva del estado de ánimo

K. Los síntomas no se pueden atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia o de otra afección médica o neurológica

cientes sin tales características y, sin embargo, otros estudios han encontrado que la melancolía se asocia con mayores tasas de remisión. La melancolía por lo general requiere farmacoterapia o terapia electroconvulsiva, debido a su pobre respuesta a placebos y psicoterapia; puede responder mejor a los antidepresivos tricíclicos y la terapia electroconvulsiva que a los ISRS.

Especificador con características melancólicas APA, DSM-5:

1. Una de las características siguientes está presente durante el período más grave del episodio actual:
   - Pérdida de placer por todas o casi todas las actividades.
   - Falta de reactividad o estímulos generalmente placenteros (no se siente mucho mejor, ni siquiera temporalmente, cuando sucede algo bueno).

2. Tres (o más) de las características siguientes:
- Una cualidad bien definida del estado de ánimo depresivo es un desaliento profundo, desesperación y/o mal humor, o lo que se conoce como estado de ánimo vacío.
- Depresión que acostumbra a ser peor por la mañana.
- Despertar pronto por la mañana (es decir, al menos dos horas antes de lo habitual.
- Notable agitación o retraso psicomotor.
- Anorexia o pérdida de peso importante.
- Culpa excesiva o inapropiada.

Una norma para evaluar la falta de reactividad del estado de ánimo es que ni siquiera los acontecimientos muy deseados se asocian a una elevación notable del estado de ánimo o solo aumenta parcialmente. Las características melancólicas solo muestran una tendencia ligera a repetirse en otros episodios. Son más frecuentes en los pacientes hospitalizados, en contraposición a los ambulatorios; es menos probable que aparezcan en episodios más leves de DM que en episodios más graves y es más probable que se produzcan en episodios con características psicóticas.

D. La depresión atípica puede dar cuenta de 15 a 50 por ciento de los episodios depresivos, se asocia con el sexo femenino, la edad más temprana de inicio, historia familiar de depresión, mayores tasas de comorbilidad (p. ej. trastorno de ansiedad, trastorno por uso de sustancias, trastorno de personalidad y obesidad), más síntomas depresivos, mayor deterioro funcional y más intentos de suicidio. Aunque varios estudios sobre la depresión mayor unipolar aguda sugieren que la respuesta a los antidepresivos es comparable en pacientes con o sin el subtipo atípico, otros estudios sugieren que los antidepresivos son menos eficaces en pacientes con características atípicas. El DSM-5 no menciona que los síntomas atípicos, en especial hiperfagia, aumento de peso, hipersomnia, hiperactividad sexual, son sugerentes de un episodio depresivo de tipo bipolar, de manera que su presencia debe ser evaluada con precaución en el diagnóstico diferencial.
Especificador con características atípicas APA, DSM-5:
Este especificador se puede aplicar cuando estas características predominan durante la mayoría de los días del episodio de depresión mayor actual o más reciente, o trastorno depresivo persistente.
1. Reactividad del estado de ánimo (es decir, aumento del estado de ánimo en respuesta a sucesos positivos reales o potenciales).

2. Dos (o más) de las características siguientes:
- Notable aumento de peso o del apetito.
- Hipersomnia.
- Parálisis plúmbea (sensación de pesadez plúmbea en brazos o piernas).
- Patrón prolongado de sensibilidad de rechazo interpersonal (no limitado a los episodios de alteración del estado de ánimo) que causa deterioro social o laboral importante.

3. No se cumplen los criterios para "con características melancólicas" o "con catatonía" durante el mismo episodio.

E. Especificador con características psicóticas APA, DSM-5:
Presencia de delirio y/o alucinaciones.
- Con características psicóticas congruentes con el estado de ánimo: El contenido de todos los delirios y alucinaciones está en consonancia con los temas depresivos típicos de incapacidad personal, culpa, enfermedad, muerte, nihilismo o castigo merecido.
- Con características psicóticas no congruentes con el estado de ánimo: El contenido de los delirios o alucinaciones no implica los temas depresivos típicos de incapacidad personal, culpa, enfermedad, muerte, nihilismo o castigo merecido, o el contenido es una mezcla de temas congruentes e incongruentes con el estado de ánimo.

F. Con catatonía: El especificador de catatonía se puede aplicar a un episodio de depresión si existen características catatónicas durante la mayor parte del episodio. Los criterios para catatonía asociada a un trastorno mental aparecen en el capítulo "Espectro de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos". Si bien en la esquizofrenia el 35% de los pacientes presentan síntomas catatónicos, es en la depresión y en la enfermedad bipolar donde se presentan la mayoría de los casos: son patologías más frecuentes. Sin embargo, es muy relevante descartar la presencia de un cuadro médico como causa: infecciones, alteraciones metabólicas (hipercalcemia, encefalopatía hepática, cetoacidosis diabética, homocistinuria), neurológicas (tumores, TEC, AVC, encefalitis) y sobre todo un síndrome maligno por neurolépticos.

G. Especificador con inicio en el periparto:
El 50% de los EDM "posparto" comienza realmente antes del parto y ahora se denominan colectivamente episodios de periparto.

H. Especificador con patrón estacional APA, DSM-5:
Este especificador se aplica al trastorno de depresión mayor recurrente.
1. Ha habido una relación temporal regular entre el inicio de los episodios de depresión mayor en el trastorno de depresión mayor y un momento del año particular (p. ej. en otoño o invierno).
   Nota: No incluir casos en los que existe un efecto claro de factores de estrés psicosocial relacionados con las estaciones (p. ej. desempleo regularmente cada invierno).
2. Las remisiones totales (o un cambio de depresión mayor a manía o hipomanía) también se producen en un momento del año característico (p. ej. la depresión desaparece en primavera).
3. En los últimos dos años se han producido dos episodios de depresión mayor que demuestran la relación estacional definida más arriba y episodios de depresión mayor no estacional durante el mismo período.
4. El número de episodios de depresión mayor estacionales (como se han descrito más arriba) supera notablemente el de episodios de depresión mayor no estacionales que pueden haber sucedido a lo largo de la vida del individuo.

Nota: El especificador "con patrón estacional" se puede aplicar al patrón de episodios de depresión mayor en el trastorno de DM recurrente. La característica esencial es

la aparición y remisión de EDM en momentos del año característicos. En la mayoría de los casos, los episodios comienzan en otoño o invierno y remiten en primavera. Con menos frecuencia, pueden registrarse episodios depresivos recurrentes en verano. Este patrón de aparición y remisión de los episodios tiene que haber sucedido durante un período de al menos dos años, sin episodios no estacionales durante este período. Además los episodios depresivos estacionales han de superar notablemente a los episodios depresivos no estacionales a lo largo de toda la vida del individuo. Este especificador no se aplica a las situaciones en que el patrón se explica mejor por factores de estrés psicosocial estacionales (p. ej. desempleo estacional o calendario escolar). Los episodios de depresión mayor que se producen según un patrón estacional con frecuencia se caracterizan por una pérdida de energía, hipersomnia, sobrealimentación, aumento de peso y ansia de carbohidratos. No está claro si el patrón estacional es más probable en el trastorno de depresión mayor recurrente o en EB. En el grupo bipolar, el patrón estacional parece más probable en el tipo bipolar II que en el bipolar I. En algunos individuos, el inicio de los episodios maníacos o hipomaníacos también se puede asociar a una estación en particular. La edad es un factor de predicción importante de la estacionalidad, ya que las personas más jóvenes tienen mayor riesgo de presentar episodios depresivos en invierno.

Examen médico general

Examen físico y neurológico

El examen físico de los pacientes depresivos es importante porque los síntomas depresivos acompañan con frecuencia, a las enfermedades médicas. La exploración física es más relevante si no está claro el factor desencadenante o contexto psicosocial, en depresión severa donde se podría emplear TEC), en depresión resistente al tratamiento y en una depresión que tiene su primer episodio en edades más avanzadas.

Antecedentes familiares

La historia genético-familiar puede conferir mayor riesgo de enfermedades psíquicas y suicidio; por lo tanto, se debe preguntar sobre antecedentes familiares de depresión, suicidio y psicosis. La historia familiar de EB sugiere la posibilidad que el episodio depresivo actual pueda corresponder a depresión bipolar y no unipolar.

Examen cognitivo

Una manera de buscar alteraciones cognitivas en personas mayores con depresión es el MINI MENTAL STATUS EXAMINATION MMSE, de fácil obtención en Internet y otras fuentes; punto de corte < 24 sugiere demencia. También es muy útil y simple el Cuestionario de Percepción de Déficits (PDQ), que tiene una versión con 5 preguntas. Cuanto mayor sea la puntuación, mayor será el número de quejas cognitivas del paciente. Una evaluación neuropsicológica en la práctica clínica es compleja y el PDQ-D ayuda a identificar pacientes con disfunción cognitiva significativa. Se puede solicitar test Rorschach y WAIS en ciertas ocasiones.

Exámenes de laboratorio

El clínico debe decidir el nivel de complejidad que le dará a su análisis.

- Hemograma y velocidad de sedimentación: infecciones crónicas pueden causar depresión y puede ser sugerido por un incremento en los glóbulos blancos o elevación de VHS.
- PCR (posible marcador de respuesta antidepresiva a los fármacos antiinflamatorios).
- Perfil bioquímico, lipídico (sobre todo en pacientes con obesidad y ECV); Pruebas hepáticas (comorbilidad con alcoholismo, drogas, antecedentes morbilidad hepática, además útil en el control de efectos adversos de medicamentos); Pruebas renales: NU y creatininemia, orina completa; Pruebas de función tiroidea: T4 libre, TSH, anticuerpos antitiroideos. Electrolitos plasmáticos en ancianos y personas con patología somática; Pruebas VIH cuando corresponda.
- Vitamina D y B12.
- Ácido fólico (vitamina B9) en personas mayores, alcoholismo, desnutrición, embarazo y uso persistente de anticonvulsivantes.
- Posibilidad de embarazo, gonadotropina coriónica humana (hCG) en plasma u orina.
- Cuando existe riesgo de abuso de drogas solicitar screening en orina.
- Radiología de Tórax: el cáncer puede causar depresión.
- ECG reposo pacientes mayores, con ECV y cuando se podrían emplear tricíclicos o TEC.
- EEG standard.
- La imagen de la estructura cerebral con TAC o RNM pueden ser útiles cuando se sospechan lesiones cerebrovasculares en áreas corticales o subcorticales, que pueden corresponder a los síntomas depresivos y provocar resistencia en el tratamiento. Cuando los síntomas depresivos debutan en adultos mayores.

Examen psicológico

Desde el modelo Interpersonal se hace necesario conocer el contexto en base a sus relaciones pasadas y presentes y su posible relación con los síntomas depresivos. Las áreas de conflicto a estudiar son: duelo, disputas interpersonales con cónyuge, pareja, familiares, amigos, jefes o subalternos; transición de roles: un nuevo empleo, abandonar o tener que dejar a la familia, cambio de lugar de trabajo geográfico, cambios económicos y familiares y déficit interpersonal: soledad y aislamiento, por falta de habilidades sociales básicas. La evaluación psicodinámica comprende:

1. Eventos estresantes, circunstancias y sentimientos que preceden el inicio.
2. Existencia de episodios depresivos previos y las circunstancias relacionadas (eventos precipitantes, estresores, así como los sentimientos y fantasías asociadas).
3. Manejo familiar de las emociones en la infancia y adolescencia del paciente (pena, depresión, vergüenza, rabia, angustia, sobre todo respecto de pérdidas, separaciones y enfermedades).
4. Percepción de las actitudes de los padres.
5. Relaciones durante la adultez (características y calidad de las relaciones, incluyendo conflictos, situaciones emocionales y nivel percibido de responsabilidad de los otros significativos).
6. Habilidad para describir sentimientos, fantasías y relaciones interpersonales.
7. Interés acerca del posible origen emocional de los síntomas.
8. Facilidad para responder a pruebas de asociación e interpretación, que lleve a reflexionar, a la curiosidad o a nuevas asociaciones.

Diagnóstico diferencial de los cuadros depresivos

Es muy relevante diferenciar entre "psicológicamente razonable" estar triste y el cambio de humor que se ha convertido en patológico. Ciertas molestias depresivas en el duelo son raros o de una cualidad distinta. Las ideas de muerte son infrecuentes, excepto en hombres jóvenes en el primer mes de duelo y cuando existen, aparecen relacionadas con la persona fallecida y dicen: "preferiría haber muerto yo", "no esperaba sobrevivir", como si se prefiriera reemplazar al muerto en algo así como un acto de solidaridad o valentía, sin intenciones de autoeliminación. Las ideas de culpa son por las omisiones referidas a cosas que se hicieron mal o se dejaron de realizar en el período de la enfermedad o accidente; no existe rumiación obsesiva de las culpas y están directamente relacionadas con el muerto. No aparece retardo o inhibición psicomotora y la actividad o inquietud está dirigida hacia el muerto y generada por la separación y pérdida. Los pensamientos pueden ser negativos y pesimistas pero porque la vida continuará sin el ser amado, pero no están referidos al sí mismo y no existe disminución de autoestima y las preocupaciones se refieren al ser perdido. En las personas sin una enfermedad depresiva, perciben el efecto del duelo como razonable, a veces comprensible y necesario de sufrir o de "vivenciar" y a pesar de la pena, con poca frecuencia solicitan ayuda profesional específica. En la medida que la aflicción, desconsuelo, desesperanza, pesadumbre son emociones frecuentes tenemos que separarlas de aquellas que sufren los pacientes con depresión; cuando la duración es prolongada (en el DSM más de 2 semanas), intensa (5 o más síntomas) y con impacto funcional se puede hablar de patología.

Trastornos de adaptación TA

El TA con estado de ánimo depresivo se diagnostica solo si los síntomas no cumplen los criterios para DM. Se estima que el 5-20% de los pacientes ambulatorios pueden presentar TA. En un ambiente progresivamente medicalizado resulta evidente que la hospitalización, la enfermedad e intervenciones quirúrgicas son estresantes para la gran mayoría de la población. En una reacción depresiva al estrés, si los síntomas duran más de 2 semanas y corresponden a los criterios de DM, se debe realizar este diagnóstico.

Depresión en esquizofrenia

La dificultad puede presentarse en personas jóvenes sin antecedentes previos y que aparecen desganados y retraídos, siendo pertinente preguntarse si tales síntomas corresponden a síntomas prodrómicos de un brote psicótico, siendo frecuente que se diagnostique DM erróneamente. Se estima que el 28-76% de los pacientes con esquizofrenia pueden experimentar síntomas depresivos: alteraciones del apetito, del sueño, desinterés, falta de energía, fallas de concentración, desesperanza y temor que aparezcan catástrofes o sufrir castigo. Estos pródromos de la psicosis duran pocos días y a las pocas semanas han emergido delirios, alucinaciones, alteraciones del pensamiento y conducta que demuestran la esquizofrenia. Puede existir personalidad premórbida caracterizada por el retraimiento, escaso contacto social y tendencia a la desconfianza. También los síntomas negativos de la esquizofrenia pueden tener semejanza con el síndrome depresivo: anergia, anhedonia, apagamiento afectivo, retraimiento, desinterés, siendo relativamente frecuente un síndrome depresivo cuando el paciente ya no sufre síntomas psicóticos; sin embargo, típico de la DM son: culpa, baja autoestima, pesimismo, desvalorización, llanto, pena, ideas de muerte.

Muchas enfermedades que afectan a distintos sistemas pueden provocar síntomas depresivos. Por lo tanto, el examen físico-neurológico y pruebas de laboratorio a menudo, se indican en los pacientes que presentan síntomas depresivos para descartar enfermedad médica. Los pacientes con una enfermedad somática o que usan medicamentos recetados o que abusan de sustancias pueden presentarse con un estado de ánimo deprimido o irritable, o un menor interés o placer en la mayoría de las actividades, que provoca deterioro del funcionamiento psicosocial. En estos casos el diagnóstico es EDM debido a una condición médica o trastorno depresivo inducido por sustancias o medicamentos. El inicio de la alteración del estado de ánimo generalmente se produce durante el primer mes de la aparición de la alteración somática o del abuso de drogas. La enfermedades más frecuentes que pueden exhibir depresión secundaria aparecen en la Tabla 6. En el diagnóstico diferencial de la depresión primaria y secundaria son especialmente relevantes la existencia de antecedentes de patología depresiva en la historia personal y familiar: su presencia apunta a depresión primaria y aleja la secundaria.

Enfermedad bipolar

Por último, la más importante diferencia es considerar el episodio depresivo en una enfermedad bipolar o unipolar. En la Tabla 7 aparecen las diferencias entre ambos tipos.

Tabla 6. Sustancias y enfermedades en depresión secundaria

Sustancias

1. Drogas: Alcohol, Marihuana, Anfetaminas, Cocaína, Opiáceos.
2. Fármacos:
   - Hipotensores: Reserpina, Propanolol, Metildopa
   - Tranquilizantes: Neurolépticos, Benzodiazepinas
   - Citotóxicos
   - Corticoides

Neurológicos

Traumatismo encéfalo-craneano, tumor cerebral, esclerosis múltiple, ELA, E. Wilson, E. Alzheimer, E. Parkinson, E. Huntington, AVC

Neoplasias

Carcinoide, feocromocitoma, carcinoma pancreático

Infecciones

Mononucleosis, encefalitis, influenza, sífilis, hepatitis, TBC

Endocrinas

Hipotiroidismo, hipoparatiroidismo, hiperparatiroidismo, acromegalia, E. Cushing

Patologías de medicina interna

LES, poliarteritisnodosa, miocardiopatía, IAM, porfiria, déficit vitamina D y B12

Tabla 7. Depresión bipolar y unipolar

Características	Bipolar	Unipolar
A. Evolución clínica		
1. Edad de comienzo	Precoz, < 20-25 años	Más tarde
2. Inicio en el postparto	Más frecuente	Menos frecuente
3. Número de episodios previos	Más de 5	Menos frecuente
4. Ciclos rápidos	Frecuentes	Infrecuente
5. Duración de episodios	Breves, < 3 meses	Más prolongados
B. Respuestas terapéuticas a antidepresivos		
1. Hipomanía-manía	Más frecuente	Menos frecuente
2. Resistencia terapéutica	Habitual	Menos frecuente
3. Resultados erráticos	Resolución y reaparición de síntomas en pocos días	Infrecuente
C. Manifestaciones clínicas		
1. Tipo de síntomas	Atípicos: hiperfagia, aumento de peso, hipersomnio	Anorexia, baja de peso, insomnio
2. Síntomas mixtos	Frecuente	Infrecuente
3. Actividad psicomotora	Frecuente inhibición, anergia	Normal o mayor
4. Síntomas psicóticos, culpa patológica	Frecuente	Menos frecuente
5. Características especiales de la personalidad	Hipertímicos o extraños, curiosos, estrambóticos, bohemios, "donjuanes-promiscuos", creatividad sobresaliente	Menos frecuente
6. Patologías específicas de personalidad	Limítrofe	Menos frecuente
7. Abuso drogas y oh	Frecuente	Menos frecuente
8. Comorbilidad	Pánico, fobias, toc, tept, déficit atencional con h.A.	Menos frecuente
D. Antecedentes genéticos		
1. Familiares con e. B., las mismas características especiales de la personalidad	Frecuentes	Infrecuente
2. Familiares con depresión, suicidio, personalidad limítrofe, abuso drogas y oh	Frecuentes	Menos frecuente

Evolución y pronóstico de la depresión

La DM puede aparecer a cualquier edad, pero la probabilidad es mucho mayor desde la pubertad. Los síntomas melancólicos son más probables en las personas de más edad, en tanto que la hiperfagia e hipersomnia en los jóvenes. Las depresiones de inicio en la juventud tienen más componente familiar y pueden tener más comorbilidad con alteraciones de la personalidad. La mayoría de los EDM remiten, algunos pacientes están enfermos durante gran parte de sus vidas debido a recidivas y episodios prolongados. Un estudio de seguimiento por 12 años de pacientes con depresión encontró que sufrían síntomas el 59% del tiempo.

Estabilidad diagnóstica

Los pacientes que son correctamente diagnosticados con EDM pueden eventualmente necesitar que se cambie su calificación. Es el caso de los pacientes con EB que pueden sufrir uno o más episodios de depresión mayor antes de su primera crisis hipomaníaca-maníaca. Cerca del 20% cambió el diagnóstico a EB tipo I o II. Otro problema relevante es que en el 5-15% de los pacientes con DM psicótica se debe cambiar el diagnóstico a un trastorno del espectro de la esquizofrenia, los predictores son síntomas negativos (afecto aplanado, apatía, pobreza del lenguaje) y deterioro psicosocial. En general el cambio de DM a esquizofrenia se produce con más frecuencia que a la inversa.

Recuperación

En promedio es 20 semanas. La probabilidad de recuperación disminuye a medida que aumenta la duración del episodio. Han sido descritos varios factores de riesgo en contra de la mejoría: episodio prolongado, síntomas severos, síntomas psicóticos, angustia intensa, comorbilidad, en especial patología de la personalidad y antecedentes de abuso infantil.

Recurrencia

Es inversamente proporcional al período de seguimiento, a mayor tiempo desde la recuperación menos probabilidad de recaída. Factores asociados con recaídas son varios episodios previos (el más relevante), síntomas residuales después del episodio en estudio, maltrato en la infancia, síntomas severos, edad de inicio precoz y trastorno de personalidad comórbido.

Morbilidad y mortalidad

El año 2014, la *American Heart Association,* concluye que la DM debe ser considerada factor de riesgo para sufrir eventos adversos en pacientes con patología cardiovascular aguda. Por otra parte la depresión se asocia con varias enfermedades físicas y hace su pronóstico más difícil. Alrededor de 20% de personas con Alzheimer sufren depresión y existe 2-5 veces más riesgo de sufrir demencia en depresión de inicio tardío. En general, a más síntomas y más episodios depresivos más riesgo de daño cognitivo. Las personas hospitalizadas por enfermedades psíquicas (depresión, esquizofrenia y enfermedad bipolar) comparadas con población general tienen 2-3 veces más mortalidad. Si bien la mortalidad es más elevada en pacientes que han requerido hospitalización psiquiátrica, la de los pacientes ambulatorios es de todo modos mayor que la población general, manteniéndose la mortalidad más alta en hombres respecto de mujeres. Se estima que 8 millones de muertes a nivel mundial por año se deben a enfermedades mentales, de las cuales 2,74 millones corresponden a enfermedades del ánimo y 0, 35 millones a psicosis. Al parecer las personas con enfermedades psíquicas no están experimentando el incremento de la expectativa de vida de la población general. También se ha encontrado que la mortalidad de personas con patología física más depresión es más alta que sin depresión. Afortunadamente se ha demostrado que el seguimiento permanente de pacientes con depresión, EB y esquizofrenia realizada por psiquiatras disminuye la mortalidad por todas las causas.

Referencias

1. Asociación Americana de Psiquiatría. Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales DSM-5 (Fifth ed.). Arlington, VA: Asociación Americana de Psiquiatría, 2014.
2. Barnes J, Mondelli V, Pariante C. Genetic Contributions of Inflammation to Depression. Neuropsychopharmacology 2017; 42: 81-98.
3. Basnet S, Merikanto I, Lahti T, Männistö S, Laatikainen T, Vartiainen E, *et al.* Seasonal variations in mood and behavior associate with common chronic diseases and symptoms in a population-based study. Psychiatry Res 2016; 238: 181-8.
4. Bush F, Rudden M, Shapiro T. Psychodynamic treatment of depression. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing, 2016.
5. CONVERGE consortium Sparse whole-genome sequencing identifies two loci for major depressive disorder. Nature 2015; 523: 588-91
6. Ferrari A, Charlson F, Norman R, Patten S, Freedman G, Murray Ch, *et al.* Burden of depressive disorders by country, sex, age, and year: Findings from the global burden of disease study 2010. Plos Med 2013; 10 (11): e1001547.
7. Flint J, Kendler K. The Genetics of Major Depression. Neuron 2014; 81: 484-503.
8. Florenzano R, Acuña J, Fullerton C. Estudio comparativo de frecuencia y características de los trastornos emocionales en pacientes que consultan en el nivel primario de atención en Santiago de Chile. Rev Med Chile 1998; 126: 397-405.
9. Geschwind D, Flint J. Genetics and genomics of psychiatric disease. Science 2015; 349 (6255): 1489-94.
10. Global Burden of Disease Study 2013 Collaborators. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 301 acute and chronic diseases and injuries in 188 countries, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. Lancet 2015; 386 (9995): 743-800.
11. Goodkind M, Eickhoff SB, Oathes DJ, Jiang Y, Chang A, Jones-Hagata L, *et al.* Identification of a common neurobiological substrate for mental illness. JAMA Psychiatry 2015; 72: 305-15.
12. Greenberg P, Fournier A, Sisitsky T, Pike C, Kessler R. The economic burden of adults with major depressive disorder in the United States (2005 and 2010). J Clin Psychiatry 2015; 76 (2): 155-62.
13. Hidaka B. Depression as a disease of modernity: Explanations for increasing prevalence J Affect Disord 2012; 140: 205-14.
14. Ivanovic-Zuvic F, De la Vega R, Ivanovic-Zuvic N, Correa E. Enfermedades afectivas y actividad solar: Seguimiento a 16 años. Rev Med Chile 2010; 138 (6): 694-700.
15. Jankowski K. Morningness-eveningness and depressive symptoms: Test on the components level with CES-D in Polish students. J Affect Disord 2016; 196: 47-53.
16. Jiménez J. Psico(pato)logía y etiopatogenia de la Depresión. Una aproximación psicodinámica integrada. En: Retamal P, editor. Depresión. Clínica y Terapéutica. Santiago de Chile: Mediterráneo, 2003.
17. Kalkman H, Feuerbach D. Antidepressant therapies inhibit inflammation and microglial M1-polarization. Pharmacol Ther 2016; 163: 82-93.
18. Kessler R. The Costs of Depression. Psychiatr Clin North Am 2012; 35: 1-14.
19. Kessler R, Ormel J, Petukhova M, McLaughlin K, Green J, Russo L, *et al.* Development of lifetime comorbidity in the World Health Organization world mental health surveys. Arch Gen Psychiatry 2011; 68 (1): 90-100.
20. Khandaker G, Pearson R, Zammit S, Lewis G, Jones P. Association of Serum Interleukin 6 and C-Reactive Protein in Childhood With Depression and Psychosis in Young Adult Life A Population-Based Longitudinal Study. JAMA Psychiatry 2014; 71 (10): 1121-28.
21. Kiecolt-Glaser J, Derry H, Fagundes Ch. Inflammation: Depression Fans the Flames and Feasts on the Heat. Am J Psychiatry 2015; 172: 1075-91.
22. Klein D, Kotov R, Bufferd S. Personality and Depression: Explanatory Models and Review of the Evidence. Ann Rev Clin Psychol 2011; 7: 269-95.

23. Kohler O, Benros M, Nordentoft M, Farkouh M, Iyengar R, Mors O, *et al.* Effect of anti-inflammatory treatment on depression, depressive symptoms, and adverse effects. A systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. JAMA Psychiatry 2014; 71 (12): 1381-91.
24. Lockwood L, Su Sh, Youssef N. The role of epigenetics in depression and suicide: A platform for gene-environment interactions. Psychiatry Res 2015; 228: 235-42.
25. Markkula N, Zitko P, Peña S, Margozzini P, Retamal P. Prevalence, trends, correlates andtreatment of depression in Chile in 2003 to 2010. Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol 2017; 52 (4): 399-409.
26. McCoy R, Wakefield J, Akey J. Impacts of Neanderthal-Introgressed Sequences on the Landscape of Human Gene Expression. Cell 2017; 168: 916-27.
27. Pettersson E, Larsson H, Lichtenstein P. Common psychiatric disorders share the same genetic origin: a multivariate sibling study of the Swedish population. Mol Psychiatry 2016; 21: 717-21.
28. Power R, Tansey K, Buttenschøn H, Cohen-Woods S, Bigdeli T, Hall L, *et al.* Genome-wide Association for Major Depression Through Age at Onset Stratification: Major Depressive Disorder Working Group of the Psychiatric Genomics Consortium. Biol Psychiatry 2017; 81: 325-35.
29. Rao U. DSM-5: Disruptive mood dysregulation disorder. Asian J Psychiatry 2014; 11: 119-23.
30. Retamal P, Markkula N, Peña S. Salud mental en Chile y Finlandia: desafíos y lecciones. Rev Med Chile 2016; 144 (7): 926-9.
31. Retamal P. Depresión y Suicidio. En: Gómez A, Silva H, Amon R, editores. Prevención del suicidio: teoría y práctica. Santiago de Chile; Mediterráneo, 2017 (en prensa).
32. Retamal P, Loo C. Terapéuticas complementarias en depresión: dieta y actividad física. Rev GPU 2016; 12 (1): 54-63.
33. Rice F, Sellers R, Hammerton G, Eyre O, Bevan-Jones R, Thapar A, *et al.* Antecedents of New-Onset Major Depressive Disorder in Children and Adolescents at High Familial Risk. JAMA Psychiatry 2017; 74 (2): 153 -60.
34. Rumble M, White K, Benca R. Sleep Disturbances in Mood Disorders. Psychiatr Clin North Am 2015; 38: 743-59.
35. Salinas P, Fullerton C, Retamal P. Trastornos del Ánimo y DSM-5. Rev Chil Neuro-Psiquiat 2014; 52 (supp. 1): 16-21.
36. Sampson T, Mazmanian S. Development, Function, and Behavior by the Microbiome. Cell Host Microbe 2015: 17: 565-76.
37. Sarris J, O'NeilA, Coulson C, Schweitzer I, Berk M. Lifestyle medicine for depression. BMC Psychiatry 2014; 14: 107-12.
38. Schmaal L, Veltman D, vanErp T, SämannP, Frodl T, Jahanshad N, *et al.* Subcortical brain alterations in major depressive disorder: findings from the ENIGMA Major Depressive Disorder working group. Mol Psychiatry 2016; 21: 806-12.
39. Shattuck E. The dilemma of immune stimulation and suppression during depression: One step closer to a solution? Brain Behav Immun 2016; 54: 15-6.
40. Stahl S. Stahl's Essential Psychopharmacology. Neuroscientific Basis and Practical Applications. Fourth Edition. Glasgow: Cambridge University Press, 2013.
41. Tomonaga Y, Haettenschwiler J, Hatzinger M, Holsboer-Trachsler E, Rufer M, Hepp U, *et al.* The Economic Burden of Depression in Switzerland. Pharmaco Economics 2013; 31: 237-50.
42. Whiteford H, Degenhardt L, Rehm J, Baxter A, Ferrari A, Erskine H, *et al.* Global burden of disease attributable to mental and substance use disorders: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. Lancet 2013; 382 (9904): 1575-86.
43. Wolf E, Kuhn M, Norman C, Mainberger F, Maier J, Maywald S, *et al.* Synaptic plasticity model of therapeutic sleep deprivation in majordepression. Sleep Med Rev 2016; 30: 53-62.
44. Worlein J. Nonhuman Primate Models of Depression: Effects of Early Experience and Stress. ILAR J 2014; 55 (2): 259-73.
45. Zepeda R, Contreras V, Pissani C, Stack C, Vargas M, Owen G, *et al.* Venlafaxine treatment after endothelin-1-induced cortical strokemodulates growth factor expression and reduces tissue damage in rats. Neuropharmacology 2016; 107: 131-45.

Sección III

TRASTORNOS BIPOLARES

Eduardo Correa Donoso
Fernando Ivanovic-Zuvic Ramírez
Luis Risco Neira

Introducción

Lo que en la actualidad conocemos como bipolaridad ha sido descrito como tal desde tiempos antiguos. De hecho, Areteo de Capadocia realizó hacia el siglo I d. C. la que tal vez sea la primera descripción de esta clase de cuadros; en nuestra época, y podría decirse que como un importante hito en el desarrollo de la noción que tenemos hoy, Kraepelin a fines del siglo XIX describe lo que denominó como picosis maníaco-depresiva, diferenciándola de la demencia precoz en un enorme avance en la comprensión del TB. Para este autor, la enfermedad anímica era un padecimiento que iba desde la depresión unipolar psicótica hasta la manía, y cursaba con fases depresivas, maníacas o mixtas. La separación entre depresión unipolar y TB, como entidades separadas, se produce recién en la década de 1960 como una contribución de Angst, Perris y Winokur. La Asociación Americana de Psiquiatría, en 2013, en el manual clasificatorio y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5), establece junto a las formas clínicas (Tabla 1), la separación oficial entre trastornos bipolares y unipolares, y considera a los trastornos bipolares como separados de los unipolares y más cercanos al espectro esquizofrénico, distinción también reconocida por el CIE-10. Esta situación se ha mantenido en la actualidad permaneciendo abierta la discusión acerca de la naturaleza de la dicotomía unipolaridad-bipolaridad en lo relativo a las depresiones mayores y los cuadros maníacos, hipomaníacos y mixtos, que tendrían características diferentes tanto en sus formas de presentación como en su curso, herencia, tratamiento y pronóstico. La separación entre cuadros unipolares y bipolares no es en absoluto un tema menor, pues numerosos estudios mencionan que presentan diferentes tasas de comorbilidad,

Tabla 1. Las cuatro formas clínicas del trastorno bipolar (según el DSM-5)

1. Trastorno Bipolar I: episodio de manía, con o sin depresión mayor
2. Trastorno Bipolar II: hipomanía, con depresión mayor
3. Trastorno ciclotímico: hipomanía+síntomas depresivos leves > 2 años
4. Otros Trastornos Bipolares Especificados: cuadros con "rasgos" de bipolaridad

intentos de suicidio, frecuencia de género, personalidad y sustrato neurobiológico, aspectos que señalan formas de evolución como enfermedades distintas y con medidas terapéuticas específicas para cada una de ellas.

Según estos antecedentes, es de importancia establecer las relaciones entre la bipolaridad y formas unipolares, pues si el curso es diferente y las medidas terapéuticas son propias para cada una, se deben considerar los límites entre ellas de modo tal que se puedan reconocer sus características esenciales y diferenciarlas desde el punto de vista psicopatológico.

Epidemiología

Existen en principio dificultades para establecer la frecuencia de estas entidades desde ya, porque se pueden comprender evolutivamente como una serie de diagnósticos discretos dispuestos en un continuo. También porque la estabilidad diagnóstica no es alta ya que la categoría diagnóstica en muchos casos va variando a través del tiempo, pudiendo un trastorno depresivo pasar a ser bipolar, y un bipolar tipo II ser luego de un tiempo de tipo I. Asimismo, un bipolar tipo II tratado eficaz y precozmente "no tendría oportunidad" de expresar una fenotipia tipo I. Adicionalmente, los "límites" del TB no son precisos: hay una sobreposición con el trastorno esquizoafectivo y con los trastornos depresivos recurrentes; y además, el umbral que se utilice en el diagnóstico de hipomanía determinará su prevalencia. Todo esto necesariamente conduce a variaciones importantes en las tasas de prevalencia e incidencia, y en rigor, éstas solo pueden ser estimadas de forma retrospectiva.

Es interesante que al comparar la prevalencia de vida con la de un año, esta última es solo ligeramente inferior, lo que viene a reflejar una propensión del trastorno a una alta cronicidad y recurrencia. La prevalencia es similar en ambos sexos, y se ha ido expresando más precozmente en la vida –fenómeno de anticipación–, de modo que actualmente la edad media de inicio es hacia el final de la segunda década de la vida.

La comorbilidad es frecuente, con tasas elevadas de abuso de alcohol y sustancias, así como de trastornos ansiosos. Los pacientes con TB tienen un riesgo de suicidio consumado hasta 15 veces mayor que la población general. Siendo una enfermedad de baja prevalencia, ocupa un lugar entre las diez enfermedades que causa mayor discapacidad en el mundo.

Trastorno bipolar tipo I

El criterio esencial para el diagnóstico es la presencia de manía, la elevación del estado de ánimo en forma de exaltación o irritabilidad lábil que suele ir acompañada de un sentimiento de optimismo, e incluso de revelación. Es un humor que contagia aunque cualquier frustración de los ambiciosos planes del paciente provoca enojo o vivencia de crítica o persecución, lo que puede conducir a conductas agresivas. Se pueden producir fugaces oscilaciones depresivas u hostiles del humor, que por momentos pueden enmascarar la euforia. Algunos pacientes vivencian su excitación como desagradable o disfórica.

El paciente suele aparecer exagerado, viste llamativo, desordenado o descuidado. La falta de sueño y los excesos pueden comprometer su imagen. Su motricidad está aumentada, y aparece inquieto, verborreico, con alta pantomima y muchos gestos al expresarse. Refiere energía excesiva que se utiliza en actividades intencionadas o no, aunque en fases más severas las acciones son apresuradas y torpes, y hasta repetitivas y estereotipadas. Esta hiperactividad disminuye cuando el medio ambiente es tranquilo –hospitalización–, pero ofrece distracciones. La hiperactividad extrema puede continuar durante días, con ausencia total de sueño, comiendo poco y con escasos signos de agotamiento. La conducta sin filtro resulta en una pérdida de las inhibiciones sociales normales. Los pacientes pueden llegar a una excesiva familiaridad, y ser abusivos o descalificadores. Sus compras son excesivas, desde artículos cotidianos a los de lujo. Los efectos de estos excesos pueden ser ruinosos, con deudas importantes en corto tiempo. Quienes estudian o trabajan pueden comportarse con tan escaso juicio que arriesgan su carrera o actividad laboral.

Dentro de los signos vegetativos más alterados está la disminución en la necesidad de dormir: tardan más en dormir, despiertan antes de lo habitual, y tienen energía luego de un sueño breve. Aumentan las apetencias alimentarias, de bebidas y sexuales, y hay un mayor interés y disfrute de la actividad sexual. En estados severos el paciente está demasiado distraído para consumar estas apetencias. Respecto de la expresión se observa que sienten una imperiosa necesidad de buscar a otros y hablar de temas de su interés. Lo hacen excesivamente, con voz más alta y a un ritmo mayor que el usual, siendo interferentes con sus interlocutores y difíciles de ser interrumpidos. En la ideofugalidad, la asociación de pensamientos se produce de una manera rápida y viva, pero por lo general comprensible, y los juegos de palabras son comunes. Los enlaces suelen estar en el contenido, aunque a veces este aparece muy laxo porque el maníaco piensa más rápido de lo que puede hablar. En la manía severa, el vuelo de ideas puede degenerar en un discurso incoherente.

Síntomas psicóticos

La grandiosidad puede llegar a ser delirante, y los pacientes pueden estar convencidos de poseer gran riqueza, alguna misión especial que cumplir, ascendencia real o tener relación especial con un gran líder, político, religioso o incluso una deidad. Las pacientes pueden creer que están embarazadas, incluso de un rey o un profeta. Si es "congruente" con el estado de ánimo, el contenido de los delirios en la manía es por lo general grandioso o persecutorio. Otras veces se trata de ideas sobrevaloradas y parecen expresiones exageradas de los deseos o frustraciones del enfermo. Las alucinaciones, habitualmente auditivas, son voces con contenidos extraordinarios que alientan al paciente a reaccionar frente a ellas. Síntomas catatónicos como estereotipias, negativismo y mutismo fueron descritos hace más de 100 años, asociados con la manía, aunque escasamente descritos hoy.

Según el DSM-5, si el contenido de los delirios o alucinaciones es congruente con el estado de ánimo elevado, el diagnóstico es "manía con características psicóticas"; de lo contrario el diagnóstico es "manía con características psicóticas incongruentes con el estado de ánimo". Delirios de control y otros síntomas de primer rango de la esquizofrenia pueden presentarse en el 10-20% de los pacientes con manía, obligando a un diagnóstico diferencial.

No se debe diagnosticar manía si estos síntomas psicóticos estan presentes antes de

la aparición de la exaltación maníaca, o si persisten luego de su remisión; para el DSM-5, estos pacientes presentarían un trastorno esquizoafectivo.

Hipomanía

Kraepelin dividió los estados maniacales en hipomanía, manía aguda, manía delirante y manía crónica. La "hipomanía" corresponde a la expresión expansiva que desarrollaremos en lo referente al trastorno bipolar tipo II. La manía aguda rara vez debuta con intensidad máxima, aunque la rápida y severa ausencia de sueño facilita una rápida exacerbación. Ya en etapa severa, la hiperactividad es frenética, el pensamiento delirante, aparecen las alucinaciones e incluso cierta desorientación. Es frecuente que los episodios maníacos tengan similar severidad en subsecuentes episodios en un mismo paciente, si no está en tratamiento. Es muy raro que la manía tenga un curso crónico y continuo, pese a que se describía esta forma clínica en tiempos de Kraepelin, caracterizada por un cierto compromiso intelectual y emocional en comparación con la manía aguda. Actualmente, su presencia obliga a descartar causas cerebrales orgánicas.

Post describe un cuadro que denomina manía disfórica, señalando en este caso que los síntomas maníacos clásicos se acompañan de marcada ansiedad, depresión o ira. Parece primar un patrón "destructivo-paranoico" en lugar del tipo "grandioso" clásico.

Trastorno bipolar tipo II

Lo que conocemos como trastorno bipolar tipo II (TB II) se dice que fue descrito ya por Areteo de Capadocia en algunos de sus aspectos más esenciales; en 1866, Jules Falret denomina "exaltación anímica" a lo que Kraepelin llama *Mania mitis Mittissima*, un cuadro anímico que en su fase de exaltación se expresa solo con elevada autoestima, humor alegre, irritabilidad, y un aumento de la actividad con una peculiar falta de perseverancia. Casi un siglo después, en 1994, el *DSM* –en su cuarta edición– incorpora oficialmente la categoría TB tipo II para diferenciar a los pacientes con episodios recurrentes de depresión e hipomanía de las personas con trastorno bipolar tipo I (TB I) clásico y de aquellas con depresión mayor recurrente. La división de los trastornos del ánimo en TB I, II, y depresión unipolar ha sido sostenida por estudios que han encontrado distintos patrones de síntomas y de herencia familiar para el TBP II. No se describe diferencia en la edad de inicio de los TB tipo I y II. El TB I afecta en similar proporción a hombres y mujeres, mientras que el TB tipo II es más frecuente en mujeres.

El subdiagnóstico da cuenta de la dificultad para reconocer la expresión subumbral de la manía, la hipomanía, la que suele ser egosintónica, sin malestar subjetivo ni deterioro marcado en el funcionamiento. En la hipomanía se observa una elevada autoestima que se presenta breve, fásica y no permanentemente. El paciente no reconoce el carácter patológico de su condición, sintiéndose cómodo, saludable y de humor alegre; se jacta de logros, celebra sus actos, se percibe preclaro y talentoso, se torna burlón, y exige un trato especial; aumenta su actividad psíquica y motora, se torna infatigable, su vitalidad no respeta horario y su juicio social se torna laxo; todo le parece sencillo, las ideas fluyen fácilmente, se perciben ocurrentes y el lenguaje se hace más rápido, fluido y verborreico. El optimismo se expresa en la conducta con mayores gastos, entusiastas y audaces emprendimientos, con nula autocrítica. Lo morboso se confirma al constatar la escasa

perseverancia, el no completar las tareas iniciadas, el descuido de los deberes y la merma de la actividad finalística.

En el DSM-5, la hipomanía del TB II comparte los síntomas cardinales de la manía diferenciándose en duración, impacto funcional y severidad, debiendo, para confirmarse un TB II, presentarse episodios depresivos mayores. En este manual los Episodios Mixtos dan paso al especificador con características mixtas, dejando de ser una forma clínica exclusiva del TB I, cumpliéndose así con reparar un error psicopatológico del manual anterior. Sin embargo, no acorta el criterio de duración del episodio hipomaníaco y tampoco considera en nuestra opinión necesarias diferencias clínicas entre depresión unipolar y bipolar. Incluye el criterio "aumento de la energía o de la actividad orientada a objetivos respecto a lo habitual en el sujeto" aunque no como criterio independiente sino sumado a la elevación del estado del ánimo. Lo anterior aumenta la especificidad y disminuye la sensibilidad del diagnóstico en relación al DSM-IV, dificultando el diagnóstico y pudiendo aumentar su elevada latencia.

La pobreza clínica de un sistema cuantitativo meramente operacional provoca una peligrosa e insospechada limitación en el abordaje diagnóstico, por lo que solo tiene utilidad en la investigación.

Cuadro clínico

El TB II precisa de la presencia de un diagnóstico positivo de hipomanía, así como de tener en perspectiva los significativos datos epidemiológicos pertinentes (Tabla 2), y considerando el diagnóstico diferencial con los trastornos fronterizos de la personalidad.

Tabla 2. Antecedentes que permitirían diferenciar entre la depresión bipolar y unipolar*

	Depresión Bipolar	Depresión Unipolar
Abuso de sustancias	Muy frecuente	Moderado
Historia de hipomanía/manía	Sí	No
Temperamento	Ciclotímico	Distímico
Distribución por sexo	Mujeres=Hombres	Mujeres>Hombres
Edad del comienzo	Adolescencia	30 a 50 años
Inicio del episodio	Generalmente agudo	Más insidioso
Cantidad de Episodios	Muy numerosos	Pocos
Duración de los episodios	3 a 6 meses	3 a 12 meses
Episodios de inicio posparto	Más frecuente	Menos frecuente
Episodios psicóticos	Más frecuente	Menos frecuente
Actividad psicomotora	Retardada>agitada	Agitada>retardada
Sueño	Hipersomnia>insomnio	Insomnio>hipersomnia
Historia familiar bipolar	Alta	Baja
Historia familiar unipolar	Alta	Alta

*Modificado de Vázquez G (2014).

La historia natural del TB II se caracteriza por debutar, en la mayoría de los casos, con un temprano, severo y brusco episodio depresivo que tiende a encronizarse, tener menos períodos de eutimia y peor nivel de funcionamiento. En los primeros episodios es frecuente encontrar claros estresores precipitantes, los que luego pueden estar ausentes. Estos pacientes tendrían más episodios que los TB I, mayor número y tiempo total de fases depresivas, mayor presencia de síntomas psicóticos durante fases depresivas iniciales, mayor comorbilidad con trastornos de ansiedad y mayor frecuencia de ciclación rápida, explicada en parte por el mayor uso de antidepresivos.

El TB II no corresponde a una modalidad suave del TB I sino que a una entidad nosológica que tiende a cursar con más fases depresivas, lo que aumenta notablemente con el diagnóstico tardío, la alta comorbilidad, un mayor tiempo con síntomas depresivos, un alto abuso de sustancias y el uso de antidepresivos, lo que puede conducir a una evolución más tórpida, de difícil tratamiento, de pronóstico incierto y con una mayor frecuencia de intentos suicidas.

Espectro bipolar y bipolaridad *soft*

La existencia del denominado espectro bipolar se apoya en dos argumentos. El primero proviene de Kraepelin, quien unificó en un solo concepto los polos opuestos de la enfermedad, las manías y las depresiones, admitiendo cuadros intermedios como los mixtos, donde se comparten síntomas de ambos estados. Los estados de excitación extrema o ánimo elevado, las manías, están en un extremo y en el otro los episodios de tristeza, desánimo, anhedonia e inhibición representado por las depresiones. Se incluyen también episodios menos extremos de excitación, como las hipomanías. Kraepelin además, consideró en su concepto de locura maníaco-depresiva y en estrecha relación con lo anterior, tendencias premórbidas, con mayor adaptación social, como "estados fundamentales" en los cuales se reconocen características de la personalidad que suponen vulnerabilidad para la aparición de los episodios maníacos, depresivos u otros.

Un segundo factor que ha influido en el actual concepto de espectro bipolar lo constituye el hecho de que observaciones y seguimientos de estos pacientes han dado lugar a la descripción de diversas formas clínicas de presentación de los trastornos del ánimo, como son los casos de las depresiones leves simples y mixtas, las hipomanías simples y mixtas, los cuadros esquizoafectivos con componentes de mixtura, y los cuadros maniacales inducidos por el uso de fármacos, por drogas, alcohol, etc. De este modo, la realidad clínica se ha tornado compleja por las múltiples y polimorfas descripciones de variados cuadros clínicos que se han ido agregando a las tradicionales distinciones de depresiones monopolares y bipolares, lo que a su vez ha ido ampliando el concepto pues la dicotomía monopolaridad-bipolaridad no incluye estas diversas formas de presentación. De este modo, a la subdivisión de bipolares I y II se han agregado otras formas de bipolaridad, III, IV, etc., tal como ha sido descrito por Akiskal (Tabla 3). Estas diversas formas clínicas de diferente presentación y evolución han ampliado la participación de diversos subtipos de bipolaridad en el concepto, lo que ha hecho renacer los conceptos kraepelinianos de cercanía entre estas diversas entidades reunidas en una sola unidad conformada por múltiples formas de presentación.

Otro autor que concuerda con este concepto, es Nassir Ghaemi, quien define el es-

Tabla 3. Clasificación espectro bipolar

Bipolar I	Manía franca, psicótica o disfórica
Bipolar I 1/2	Depresión con hipomanía intensa, con consecuencias, pero sin la gravedad de la manía
Bipolar II	Depresión con hipomanía de al menos 4 días
Bipolar II 1/2	Depresión ciclotímica: trastorno ciclotímico, donde se superpone un episodio depresivo mayor
Bipolar III	Hipomanía asociada a antidepresivos, en pacientes depresivos
Bipolar III 1/2	Bipolaridad y abuso de estimulantes, con exaltación asociada al uso de sustancias o alcohol
Bipolar IV	Depresión hipertímica: depresión de presentación tardía, que se superpone a un temperamento hipertímico
Bipolar V	Depresión atípica y estacional, con curso periódico
Bipolar VI	Síntomas obsesivo compulsivos episódicos, irritabilidad periódica y crisis suicidas agudas sin síntomas anímicos

Modificado de Akiskal H & Pinto O., 1999.

pectro bipolar con la presencia de un episodio depresivo, sin el desarrollo de episodios de hipomanía o manía, pero con la presencia de múltiples síntomas de bipolaridad. Este importante tópico se revisará en depresión bipolar.

En la actualidad la definición de espectro bipolar incluye a bipolares I (Manías intensas), bipolares II (depresiones mayores con hipomanías), ciclotimias (hipomanías recurrentes con depresiones menores), hipomanías crónicas leves (hipertímicos), depresiones de inicio temprano, depresiones en temperamentos ciclotímicos, hipomanías y manías inducidas por fármacos, depresiones que responden a estabilizadores del ánimo, y cuadros mixtos. La presencia de estos cuadros incluidos bajo la noción de espectro bipolar ha elevado la cifra estimada para estos desórdenes desde el 1% tradicional hasta cifras del 5% de la población o incluso mayores. Al revisar el concepto de bipolaridad II, se ha encontrado que pacientes catalogados como portadores de depresiones mayores habían cursado cuadros hipomaníacos leves que no se encontraban en una anamnesis superficial y que a partir de un cuidadoso análisis surgían ya sea desde el paciente como también especialmente desde los familiares que observaban cambios anímicos de los cuales el paciente no tomaba nota.

Otro aspecto que ha aumentado la frecuencia de bipolares II se vincula a la duración de la hipomanía. Algunos autores no están de acuerdo con la duración de cuatro días para diagnosticar un estado hipomaniaco propuesto por el DSM-5 ya que episodios de dos días e incluso de un día son frecuentes de encontrar en pacientes portadores de cuadros depresivos mayores. Angst considera el tiempo mínimo de dos días para hipomanía en vez de los cuatro propuestos por el DSM-5, e incluso un solo día o episodios aún más cortos como los observados en los adolescentes donde surgen ciclos muy rápidos y cortos. La hipomanía es definida por Angst como un síndrome de duración sin un mínimo de tiempo en el cual se encuentra hiperactividad, irritabilidad y euforia acompañada de

tres de los siete criterios del DSM-IV con consecuencias sociales y subjetivas. Además, se sospecha hipomanía en una depresión con síntomas hipomaníacos. De este modo, el concepto de hipomanía se ha extendido para incorporar casos en que lo más destacado no es solo el ánimo exaltado y la euforia, sino la irritabilidad y la hiperactividad como síntomas predominantes, integrándose, por lo tanto, a este concepto una mayor cantidad de pacientes.

Otros síntomas propios de la hipomanía, además de la euforia en los casos clásicos junto a la irritabilidad e hiperactividad, es el tomar riesgos innecesarios como características del grupo *soft* vinculados al temperamento ciclotímico. En oportunidades estos estados no son diagnosticados como una forma suave del espectro bipolar.

Luego de los episodios de hipomanía el paciente presenta hipersomnia o depresión inhibida cuando cede en forma brusca. Los episodios de hipomanía en ciertas oportunidades son difíciles de recordar por el paciente, por lo que el relato de los familiares es importante para ser comprobados. Los síntomas nombrados también forman parte de depresiones atípicas, donde la hipersomnia e hiperfagia y la sensibilidad al rechazo han sido vinculados a francos cuadros hipomaníacos o maníacos, por lo que este grupo se constituye en un factor de riesgo de bipolaridad.

El aplicar criterios más amplios para hipomanía no aumenta la frecuencia del total de cuadros de alteraciones del ánimo, sino que más bien se reducen las depresiones mayores. Estudios como el llevado a cabo en Zurich en 2002 encontraron un 5,3% de bipolares II y 17,1% de depresión mayor. Otros estudios más acuciosos llegan a cifras del 11% de BP II y un 11,4% de casos puros de depresión mayor, sugiriendo que la mitad de las depresiones mayores pueden corresponder a casos de bipolaridad. Ghaemi ha mencionado un 40% de bipolares no diagnosticados. Otro estudio con 537 pacientes identificó 39,8% de bipolares II en depresiones mayores. Benazzi encontró 45% de BP II *vs* 55% de DM al considerar la hiperactividad como formando parte de la hipomanía. De este modo, al ampliar el concepto de hipomanía, la frecuencia de bipolares II aumenta a expensas de la depresión mayor. Las consecuencias de encontrar casos de bipolaridad no tan evidentes como los bipolares I, en los que hay menores dificultades diagnósticas por la relevancia que adquiere el episodio de franca manía en contraposición a las dificultades de diagnosticar hipomanías, amplía el margen de la bipolaridad. Así, estos hechos refuerzan las observaciones de Kraepelin, quien no pudo separar con exactitud bipolaridad con depresiones monopolares ligando estos conceptos en una sola gran entidad, la locura maníaco-depresiva.

Cabe también destacar que el concepto de depresión mayor del DSM-5 es amplio y más extenso que el de depresión melancólica que ha sido el más utilizado por la psiquiatría tradicional. Al ampliarse el diagnóstico de depresión mayor pueden quedar incluidos sujetos con fluctuaciones del ánimo cercanos a la bipolaridad, con una mayor probabilidad de contener bipolares, los que se evidencian por medio de un estudio más detenido de su evolución.

Los sostenedores del concepto de espectro bipolar señalan que la realidad clínica está conformada por una cada vez mayor frecuencia de los cuadros mencionados, incluyendo las formas de presentación *soft* además, de las duras o *hard*. Los cuadros depresivos son las más frecuentes dentro de este amplio abanico de formas de presentación, pero los bipolares han adquirido mayor importancia y presencia en este espectro. La tradicional separación entre formas bipolares y unipolares ya no cuenta por sí misma como la única

aproximación a la amplia variedad de formas clínicas, especialmente bipolares. El concepto monopolar-bipolar que se encuentra en el DSM-5 y en el ICD-10 tiene la desventaja de no incorporar formas más atenuadas. Estas formas *soft* incluyen, además, estados ansiosos, trastornos de la personalidad del *cluster* B y cuadros subclínicos. De este modo, el concepto kreaepeliniano de unidad entre todas las formas clínicas incorporando las alteraciones de la personalidad ha adquirido nuevamente relevancia en consonancia con estas opiniones. Las evidencias de un trasfondo genético que apoye al espectro bipolar ha sido propuesta por Kelsoe, quien señala la participación de familiares y carga genética en diversos fenotipos que se combinan entre si para manifestarse en las amplias formas de presentación del espectro bipolar.

Como se ha mencionado, los cuadros mixtos pueden manifestarse de variadas formas clínicas, lo que dificulta su diagnóstico. Síntomas que forman parte de estos cuadros incluyen disforia o irritabilidad, agitación severa, ansiedad refractaria, excitación sexual duradera, insomnio intratable, impulsos u obsesiones suicidas y comportamiento histriónico con expresiones de sufrimiento genuino. Esta sintomatología señala la diversidad de formas de presentación de los cuadros bipolares, incluyendo manifestaciones que de otro modo se considerarían dentro de otras entidades diagnósticas. Del mismo modo, para diagnosticar bipolaridad II, no solo es de relevancia la aparición de hipomanía sino que también de síntomas tales como labilidad emocional, activación física o mental durante períodos de depresión, ansiedad social e intensa imaginería.

Los temperamentos descritos por Kraepelin también se asocian con bipolaridad, tal como es el caso de los temperamentos maníaco, irritable y ciclotímico. Algunos sujetos mantienen su temperamento sin mayores complicaciones y sin la aparición franca de un cuadro anímico, pero éste se constituye en una mayor vulnerabilidad para la instalación de un cuadro bipolar. Los ciclotímicos pueden evolucionar como bipolares I o II.

Existe además, una vinculación entre los trastornos de la personalidad descritos en el DSM-5 y la bipolaridad, planteándose el diagnóstico diferencial especialmente con los del antiguo *cluster* B, narcisistas, histriónicos y de personalidad limítrofe. Estudios de seguimiento muestran una estrecha relación entre trastornos de personalidad limítrofe y alteraciones del ánimo. En algunos se encuentran cifras mayores al 50% en sujetos limítrofes que en algún momento de sus vidas experimentan cuadros del espectro bipolar, constituyéndose en un factor de riesgo para tales episodios.

Otras condiciones que se asocian a bipolaridad incluyen el abuso de drogas, que alcanza cifras de comorbilidad del 60-50% en los bipolares I y II respectivamente, y el trastorno de déficit atencional con hiperactividad, que se vincula en una frecuencia aproximada al 25% con cuadros bipolares.

La hipomanía inducida por fármacos en el tratamiento de las depresiones está incorporada al espectro bipolar respaldada por la evidencia de que estos pacientes poseen una predisposición genética bipolar más frecuente que los monopolares depresivos. Son frecuentes no solo la aparición de hipomanías sino que además, su ocurrencia más frecuente en sujetos con depresiones bipolares II por sobre los monopolares depresivos, aspecto a ser considerado en familias con antecedentes de bipolaridad y que muestran hipomanías clínicamente solo por el uso de antidepresivos. Los pacientes que tienden a presentar hipomanías con el uso de antidepresivos manifiestan inestabilidad emocional y el cuadro hipomaniaco se observa preferentemente en edades tardías. Akiskal ha denominado a este tipo bipolares III.

Se ha incluido bajo el concepto de espectro bipolar desórdenes bipolares menores caracterizados por la recurrencia de depresiones menores y breves, acompañadas de episodios hipomaníacos. Las ciclotimias son una forma de presentación de estos casos, pues corresponden a distimias más hipomanías. Se puede sospechar su presencia en sujetos que experimentan depresiones leves con algunos síntomas hipomaníacos. Estos sujetos representan en algunas muestras el 3,2% con un 6,2% de sospechas, lo que junto a casos de hipomanías puras puede llegar a cifras de un 12% comparadas con el 13% de depresiones subsindromáticas.

Todos estos factores amplían el campo del espectro bipolar, especialmente en la práctica al utilizarse instrumentos adecuados para identificar casos ocultos de hipomanías como sucede en muchos bipolares II; también lo amplían los cuadros de depresiones menores y mayores en los que, una vez analizados con mayor profundidad y empleando criterios menos rígidos que los propuestos por los manuales diagnósticos como el DSM-5, aumenta el número de bipolares o bien se encuentran sujetos en el límite de la bipolaridad, con las consecuencias que estos hechos suponen tanto para el pronóstico como especialmente para el tratamiento de estos cuadros clínicos.

Con respecto a los estados de ciclación rápida, existen evidencias que apoyan las ideas de Kraepelin a favor de considerar a estos cuadros como formando parte de la enfermedad maníaco depresiva, pero representando más una complicación de la enfermedad que una entidad propia estable a lo largo del tiempo. Esto apoya las vinculaciones entre los diversos cuadros en contraposición a ser entendidas como entidades particulares, separables y delimitables entre si.

Por otro lado, y como soporte a una diferenciación en unidades diagnósticas, se encuentran evidencias de regularidad en algunas formas de presentación. La forma de inicio de la enfermedad bipolar I posee consecuencias sobre la evolución posterior. La más frecuente es la depresiva, seguida por las mixtas y finalmente la maníaca. En general, la polaridad del inicio indica la probable evolución. Las formas depresivas y mixtas tienden a experimentar mayores intentos de suicidio y las formas mixtas junto a los cicladores rápidos una peor evolución.

Se debe tener en cuenta además, que algunos estudios actuales se efectúan bajo criterios estadísticos, por lo que se encontrarán sujetos con evoluciones propias y singulares no consideradas bajo los estrictos parámetros señalados en los test psicométricos, tal como sucede en algunas depresiones que luego evolucionan a bipolares I o II, las que tal vez con un estudio clínico fenomenológico riguroso no habrían sido catalogadas como tales. Según los estudios mencionados, se observa que es frecuente el subdiagnóstico de TB en pacientes con depresión: en diversos estudios se ha encontrado que de los pacientes con depresión, entre un 25 a 50% poseen características de un TB, cifras que varían según los criterios utilizados. Esto podría tener consecuencias ya que estos pacientes podrían recibir un tratamiento farmacológico inefectivo, utilizándose principalmente antidepresivos, lo que a su vez se asocia a un mayor riesgo de viraje, ciclaje rápido, síntomas mixtos y conducta suicida.

En suma, con respecto al espectro bipolar y al trastorno bipolar *soft* o subumbral, podemos concluir que es importante alcanzar una definición clara y unificada de estos conceptos. Varios autores han elaborado definiciones e incluso clasificaciones pero no existe consenso universal, lo que impide que se alcancen acuerdos en cuanto al diagnóstico y tratamiento de este tipo de pacientes. Esto se relaciona con los criterios actuales

planteados por el DSM, que excluyen a un alto porcentaje de pacientes del diagnóstico de TB y que se catalogan como depresivos unipolares, siendo tratados con antidepresivos y que, probablemente dado la evidencia señalada, podrían ser candidatos a ser tratados con estabilizadores del ánimo, como pacientes de la esfera bipolar. Estos problemas de subdiagnóstico y tratamiento inadecuado podrían llevar a consecuencias importantes a nivel de salud pública como mayor frecuencia de suicidio, mayor uso de servicios de salud, mayor abuso de sustancias, mayor compromiso funcional, etc. Las investigaciones posteriores a Kraepelin profundizan algunos aspectos diferenciales al interior de las enfermedades del ánimo enriqueciendo su concepto y otorgando un mayor grado de complejidad al tema. Una forma de resolver estas inquietudes tal vez será contar a futuro con procedimientos que permitan conocer a través de marcadores biológicos la verdadera vinculación entre las distintas formas de presentación a que hace referencia Kraepelin con las afirmaciones contenidas por los sostenedores del espectro bipolar y aquellos que apoyan una mayor separación entre diferentes categorías.

Estados mixtos

Un aspecto que ha contribuido a las dificultades para separar cuadros bipolares de monopolares lo constituye la pesquisa de los estados mixtos (EM), episodios que no fueron considerados por Falret, Baillaguer o Esquirol, sino que alcanzaron relevancia en la obra de Kraepelin, quien junto a Wilhelm Weygandt establecieron su pertenencia a la PMD, separándolos de la demencia precoz. Kraepelin señaló que los estados mixtos son fuente de frecuentes errores diagnósticos tanto con los propios trastornos del ánimo como también con la demencia precoz y con la sobreposición de síntomas de la demencia precoz con episodios maniacos, los cuadros esquizoafectivos. Desde aquella época el estudio de los estados mixtos se ha caracterizado por las dificultades tanto en su reconocimiento diagnóstico como en su conceptualización, utilizándose diferentes formas de aproximación y existiendo aun en la actualidad confusiones con los conceptos empleados. A pesar de su frecuencia, existe escasa información clínica, pues la mayoría de los estudios publicados son de índole psicométrica con escasos trabajos de tipo fenomenológico. La mayoría de las descripciones clínicas corresponden a solo enumeraciones de síntomas formando parte de estas entidades. Aunque existe falta de consenso acerca de su definición y límites, han sido reconocidos desde los inicios de la psiquiatría y durante los últimos años se comprueba que continúan siendo un área de controversia, especialmente por las implicancias sobre el tratamiento, pues suponen efectuar consideraciones acerca del empleo de antidepresivos y estabilizadores del ánimo.

Ya Areteo señalaba que en muchos pacientes la manía se presentaba con euforia pero en otros con irritabilidad y agresividad. En depresivos observaba tristeza pero también agitación y rabia (depresión agitada). Probablemente Areteo se constituyó en el primero en establecer una estrecha vinculación entre manía y depresión, por lo que se le puede considerar como el autor más remoto sobre lo que actualmente se considera mixtura. Cullen, en el siglo XVIII, clasifica entre las distintas formas de depresión la melancolía furiosa y la melancolía con entusiasmo, las que corresponderían a estados mixtos. Heinroth en Alemania (1818) utiliza el término mixto como estado de exaltación y debilidad; Guslain en Francia (1838) como "Depresión con exaltación y locura"; Griesinger en Alemania (1845) las denomina "Formas medias", mencionando mezclas de síntomas durante los ciclajes entre ambos polos; Pohl en Praga (1852) describe ciclación rápida entre depresión y manías breves. Posteriormente, han sido considerados como una forma severa de manía dentro de un episodio maníaco o bien como un estado propio con sobreposición de síntomas maníacos y depresivos.

Estos estados fueron reconocidos durante la década 1960-1980 como cuadros con deficiente respuesta al litio. Recientemente Akiskal los describe como una entidad resultante de la intrusión en el temperamento de un estado anímico opuesto, y Marneros describe junto a los estados mixtos, los episodios esquizoafectivos mixtos. Pero es históricamente Kraepelin quien desarrolla y da sustento definitivo a la noción de estados mixtos. Los menciona en la quinta edición de su tratado en 1896, en la sexta edición de 1899 completa su conceptualización, y en la octava edición de 1913 presenta la versión final. Los consideró como entidades diferentes, resultantes de una combinación bidimensional entre excitación e inhibición en tres dominios: ánimo, pensamiento y actividad. Describe seis estados, que se constituyen en el núcleo de su concepción unitaria de la *Locura maníaco-depresiva*.

Kraepelin distinguió dos formas evolutivas de los estados mixtos, aquellos con una presentación única, estable a lo largo del tiempo, y otros más frecuentes como formas de transición en virajes entre ambos polos de la enfermedad. Dice Kraepelin: "con respecto a los estados mixtos, pueden formar parte de cambios de un estado a otro, pero también en forma independiente. Si surge un estado mixto, es probable que ocurra nuevamente una crisis similar, incluso luego de décadas de separación entre los episodios". Afirma que "el curso de estos estados puede ser visto como una forma desfavorable de locura maníaco-depresiva. Habitualmente surgen en etapas tardías de la enfermedad, en los cuales existe la tendencia a la prolongación de las crisis". También dice: "estos estados mixtos poseen una gran peculiaridad y multiplicidad cuando consideramos los opuestos manías y depresiones como equivalentes, los que mutuamente se pueden reemplazar entre si y aparecen unos con otros con extraordinaria frecuencia". Su concepción de los estados mixtos se basó en las diferentes formas de expresión que adquiere la polaridad inhibición-excitación, la que se verá reflejada tanto en el intelecto como en la emoción y la volición. En el intelecto se expresará como fuga de ideas o inhibición del pensamiento, en las emociones con ánimo alegre o exaltado, o bien depresivo o inhibido, y en la volición con excitación motora o inhibición.

Es interesante señalar que esta forma de representar a la vida psíquica planteada por este autor encuentra referentes en la historia de la filosofía, pues Kraepelin recoge el legado de varios filósofos que ya habían formulado apreciaciones similares. Platón distinguió el alma racional, emocional y apetitiva, Aristóteles la facultad racional, sensorial y apetitiva y Kant la facultad racional, el sentido del placer o dolor y apetitiva. De este modo, Kraepelin profundizará las ideas mencionadas y les dará consistencia para describir los trastornos del ánimo y específicamente los estados mixtos.

El siguiente esquema puede ser útil para comprender cómo la polaridad exaltación-inhibición se manifiesta en las seis formas clínicas que, para Kraepelin, puede adoptar un cuadro mixto (Tabla 4).

En la actualidad se han utilizado diversas definiciones de estados mixtos. La más común corresponde a la presencia de algunos síntomas de un polo dentro del cuadro dominante del polo opuesto. Para Mc Elroy un estado mixto consiste en manías o

Tabla 4. Formas mixtas (Kraepelin)

	Ánimo	Pensamiento	Actividad
Depresión pura	I	I	I
Depresión con fuga de ideas	I	E	I
Depresión agitada	I	I	E
Manía depresiva	I	E	E
Manía pobre en pensamientos	E	I	E
Manía inhibida	E	E	I
Estupor maníaco	E	I	I
Manía pura	E	E	E

I: Inhibición, E: Excitación. Modificado de Kraepelin E, 1921.

hipomanías con 2 o 3 síntomas depresivos, siendo los síntomas disfóricos más frecuentes: ánimo depresivo, anhedonia, culpa, ideación suicida, fatiga y ansiedad. Benazzi ha estudiado los estados depresivos mixtos (DMX) planteando que corresponderían a depresiones mayores con 2 (DMX2) o 3 (DMX3) síntomas hipomaníacos intraepisodios, siendo los más frecuentes la irritabilidad, distraibilidad, pensamiento acelerado, tiempo dedicado a actividades placenteras, necesidad reducida de dormir, agitación psicomotora, grandiosidad, verborrea y presión del pensamiento con ideofugalidad. Para Akiskal, el temperamento juega un rol principal en la aparición de mixtura: aparece un estado mixto ante la intrusión de una fase maníaca en un temperamento depresivo o bien la intrusión de una fase depresiva en un temperamento hipertímico.

En la reciente edición del DSM-5 se encuentran modificaciones respecto al DSM-IV, pues en éste debían cumplirse criterios tanto para episodio maníaco como para un episodio depresivo mayor casi cada día por al menos una semana. A partir de aquella definición, se puede señalar que en el DSM-IV los criterios de mixtura no son específicos pues no se efectúan mayores consideraciones sobre el tipo y número de síntomas maníacos o depresivos (se entiende que deben ser todos), cuestión que representaba un criterio restrictivo debido a que tales síntomas debían estar presentes por al menos una semana. No se mencionan cuadros mixtos hipomaníacos, depresivos u otros. Por otro lado, los criterios del ICD-10 son aún más restrictivos en términos de duración, pues se exigen dos semanas, no mencionándose el tipo y número de síntomas depresivos o maníacos. Sin embargo, en el sistema DSM-5 los trastornos bipolares se separan de los depresivos y no quedan bajo el término trastornos del ánimo. El trastorno bipolar aparece como "puente" entre el espectro esquizofrénico –junto a otros trastornos psicóticos– y los trastornos depresivos, formulándose un continuo entre ellos. Esta separación estuvo basada en antecedentes genéticos, pues existe evidencia de sobreposición genética entre Esquizofrenia (EQZ), trastornos del ánimo y específicamente bipolaridad. La evidencia la aportan estudios familiares más que por genes indentificados. La bipolaridad con sus características de desinhibición y psicoticismo ocupa una posición intermedia entre la EQZ y desórdenes con mayor internalización cognitiva como los depresivos, ansiosos, obse-

Tabla 5. DSM-5: Estados mixtos maníacos y depresivos

A. Manías o hipomanías completas con ≥ 3 síntomas casi cada día durante el episodio
   1. Disforia o ánimo depresivo: sentimiento de tristeza, vacío o llanto observado por terceros
   2. Disminución del placer o interés en las actividades (subjetivo o objetivo por terceros)
   3. Retardo psicomotor casi cada día (observado por otros, no solo enlentecimiento subjetivo)
   4. Fatiga o pérdida de energía
   5. Sentimientos de minusvalía o culpa inapropiada
   6. Pensamientos recurrentes de muerte, ideas de suicidio, intentos o planes de suicidio

   Estos síntomas son observables por terceros y expresan un cambio en el comportamiento habitual.

   Si los síntomas maníacos son de igual intensidad que los depresivos predomina el diagnóstico de manía con mixtura por las consecuencias ambientales

   Los síntomas no son provocados por efecto de substancias

B. Predominantemente depresivos. Criterios de depresión completos, con ≥ 3 síntomas casi cada día:
   1. Ánimo elevado o expansivo
   2. Autoestima elevada o grandiosidad
   3. Locuacidad o presión para hablar
   4. Fuga de ideas o experiencia que los pensamientos van más rápidos
   5. Aumento de la energía o actividad
   6. Actividades potencialmente riesgosas
   7. Disminución de las horas de sueño

sivo compulsivos y relacionados a trauma y disociativos, que son los capítulos siguientes después de los trastornos depresivos en el DSM-5.

Los estados mixtos poseen especificadores "con características mixtas", por lo que la categoría de cuadro mixto se modifica. Se reemplaza por especificadores de mixtura que se aplican a manías, hipomanías y depresiones en la medida que surgen síntomas del polo opuesto añadidos al cuadro principal con todos sus síntomas. Están presentes en forma simultánea o yuxtapuesta al ir y venir de los síntomas del polo opuesto (Tabla 5).

Aquí el DSM-5 incluye la euforia pero excluye la agitación psicomotora y la irritabilidad, síntomas importantes de consignar en pacientes con riesgo suicida, como es en el caso de la depresión agitada. Nos parece complejo excluir síntomas de relevancia en los episodios mixtos, manteniendo otros de menor importancia relativa.

De la diversidad de definiciones antes señaladas se puede concluir que los estados mixtos representan una entidad heterogénea que depende de los criterios diagnósticos empleados. La mayoría de las definiciones varían según el número y tipo de síntomas maníacos o depresivos requeridos, y en la duración y en la relación temporal de dichos síntomas (alternantes o simultáneos). De este modo, los estados mixtos corresponden a cuadros con distintas formas de presentación, desde aquellos que se repiten a lo largo del tiempo con características similares, donde la combinación de sintomatología maníaca y depresiva tiende a ocurrir de modo constante, los denominados cuadros mixtos clásicos, hasta formas en las cuales predominan algunos síntomas sobre otros, entre los que destacan las manías mixtas, las depresiones mixtas y las hipomanías mixtas.

Con respecto a las formas de presentación de los estados mixtos, las manías disfóricas son las más frecuentes, encontrándose además en la literatura un mayor número de publicaciones quizás debido a la mayor probabilidad de ser diagnosticadas en relación a las depresiones con síntomas maniformes. En este caso, el ánimo disfórico acompaña a la manía, presentándose desde unos pocos síntomas depresivos (criterio amplio), varios síntomas depresivos (criterio intermedio) hasta cuadros maníacos con numerosos síntomas de depresión mayor (criterio estrecho). El diagnóstico de esta entidad es de relevancia, pues los índices de suicidio son mayores, más frecuentes que en las manías puras.

Se deben considerar también como formas de mixtura las hipomanías disfóricas, donde surge un componente depresivo durante el episodio hipomaniaco, más difíciles de reconocer que las manías disfóricas debido a su menor intensidad, por lo que estos pacientes habitualmente no son hospitalizados y se mantienen en tratamiento ambulatorio o sencillamente no consultan al especialista. Son más frecuentes en mujeres y pueden manifestarse con irritabilidad, hostilidad, pensamientos rápidos, aumento de la actividad motora, episodios en que el sujeto emprende viajes, compras, gastos excesivos, uso de drogas y aumento del impulso sexual. Junto a esto se observan síntomas depresivos de diversa índole. Algunos estudios las vinculan con portadores de bipolaridad tipo II.

Por otro lado, desde el polo predominantemente depresivo se pueden mencionar estados de mixtura que también representan formas difíciles de diagnosticar y que no corresponden a depresiones auténticamente puras, ampliándose de este modo estas formas intermedias que no deberían ser clasificadas como formas estrictamente monopolares. Entre ellas están los cuadros depresivos mixtos, en los cuales surgen síntomas maníacos, tales como irritabilidad, pensamientos rápidos, agitación psicomotora, distraibilidad y verborrea. Se ha intentado establecer su vinculación con los pacientes bipolares II por medio de estudios estadísticos y de predominancia familiar, siendo los episodios depresivos con la presencia de al menos tres síntomas maníacos los que se asemejan de mejor forma a los sujetos con bipolaridad II, por lo que se recomienda efectuar este diagnóstico cuando efectivamente surgen tres síntomas de la línea maníaca en un episodio depresivo. El diagnóstico de esta entidad no es de menor importancia debido a que los antidepresivos pueden empeorar su evolución, inducir ciclación rápida o desencadenar episodios de manía o hipomanía. Por el contrario, los estabilizadores del ánimo poseen un efecto favorable sobre la evolución a largo plazo de estos pacientes.

Las depresiones agitadas no aparecen como tales en los sistemas clasificatorios DSM e CIE. El término "depresión agitada" se debería al alumno de Kraepelin, Wilhelm Weygandt, que lo clasificó como una forma de mixtura. Algunos estudios sugieren que este tipo de episodio está más cercano al espectro bipolar que del trastorno depresivo mayor unipolar, al ser comparados en cuanto a historia familiar y otros parámetros. La agitación puede estar presente en un episodio depresivo mayor pero es más frecuente en un episodio mixto, donde esta agitación se combina con algunos síntomas hipomaníacos carentes de la expansividad o la euforia propias de las manías clásicas. Por su estrecha semejanza con depresiones mayores estos episodios han recibido el rótulo de "Pseudo unipolares". Efectuar este diagnóstico posee relevancia sobre el tratamiento, pues al tratarse de un cuadro mixto pueden responder en forma inadecuada a los antidepresivos, requiriéndose más bien neurolépticos, estabilizadores o terapia electroconvulsiva. El incremento de conductas suicidas con el uso de antidepresivos puede deberse a la presencia de estos estados mixtos.

Semiológicamente las depresiones agitadas se caracterizan por vivencias consistentes con una fuerte tensión interna, lo que se traduce en agitación psicomotora donde la ansiedad se combina con rabia dirigida tanto contra sí mismo como hacia el entorno, lo que es descrito por los pacientes como una intensa energía que se apodera tanto de la mente como del cuerpo, con impotencia para hacerse cargo de los propios pensamientos. Esta tensión interna puede expresarse en impulsos suicidas.

En conclusión, los estados mixtos representan entidades heterogéneas en las que se emplean diversos criterios para su diagnóstico. La mayoría de las definiciones varían según el número y tipo de síntomas maníacos o depresivos requeridos, constatándose en la literatura escasa información sobre estudios psicopatológicos acabados o aproximaciones fenomenológicas. Debido a sus características clínicas, han sido definidos como una entidad camaleónica, polimorfa, con diversas combinaciones de síntomas, por lo que se requiere de un detenido estudio para identificarlos y de este modo establecer sus características diferenciales, tanto con respecto a las manías clásicas como también a las depresiones puras o monopolares. De este modo, diversos sujetos con cuadros anímicos aparentemente "puros" pueden ser considerados como portadores de estados mixtos, por lo que el diagnóstico de monopolaridad depresiva disminuye, expandiéndose el concepto de bipolaridad o al menos de estados mixtos, dejando éstos de pertenecer en sentido estricto al ámbito de la monopolaridad tanto maníaca como depresiva.

Ciclación rápida

Hasta un 40% de los pacientes con TB experimenta períodos en los cuales el trastorno se exacerba a tal punto que sus fases se repiten con mayor celeridad, tanto las de exaltación y baja del ánimo como las que contienen diversas formas de mixtura. Este aumento de la frecuencia de las fases, que muchas veces está vinculado a una caída en la eficiencia de los esquemas de tratamiento que se están usando, viene a representar algo así como una forma extrema de pérdida de la regulación del ánimo, de modo que éste se eleva o decae como las olas en una tormenta, con fases recurrentes y escaso período intercrítico. El número de episodios por año en pacientes en este estado es muy superior al de aquellos que no lo están. A esta condición se la ha denominado "ciclaje rápido" (CR), y se la reconoce como grave y de difícil tratamiento. Puede aparecer en forma espontánea o por la concurrencia de diversos factores entre los cuales uno de mayor importancia es el uso de antidepresivos en los pacientes bipolares. Hasta un 50% del CR parece relacionado con este ítem. Hay, por cierto, varios factores asociados a la aparición de períodos de CR dentro de la evolución de un TB, entre los que destacan el género femenino, la etapa postmenopausia, diversas formas de hipotiroidismo, controlado o no, una larga evolución y el uso de antidepresivos, en particular tricíclicos e ISRS. Hoy existe consenso respecto de que en el ciclaje rápido se aprecia pobre respuesta al litio, posible inducción por antidepresivos, una presentación más precoz en las últimas décadas, asociación con alteraciones de la función tiroidea, mayor prevalencia en mujeres, mejor respuesta a anticonvulsivantes, un alto riesgo de EM, mayor frecuencia de asociación con el uso drogas lícitas e ilícitas que en otros períodos de la enfermedad, y mayor riesgo de suicidio. La edad de inicio no influye en la aparición de CR.

Se ha suscitado una marcada controversia cuando se ha tratado de generar criterios

para investigación en el área de los CR. Los que más se han popularizado se refieren a más de cuatro episodios anímicos por año, con al menos 2 meses de intervalo entre ellos, considerándose el paso de manía a depresión como dos episodios distintos. Se trata obviamente de criterios discutibles en muchos sentidos. Por ejemplo, considerar el paso de manía a depresión como dos episodios separados, es enteramente arbitrario ya que el episodio en estudio podría ser mixto. La separación de dos meses también podría verse como convencional. Un problema adicional con el uso de estos criterios es que, al igual que en otros variados ámbitos de la Psiquiatría, habiendo sido generados para uso estadístico y de investigación, se utilizan en la clínica de manera cotidiana lo que obstaculiza el correcto diagnóstico de pacientes que están cursando un período de "ciclaje rápido" aunque sin cumplir cabalmente con los criterios señalados.

Un problema semántico y de clasificación adicional es la imbricación clínica entre CR y los estados mixtos (EM). En ambos casos se puede apreciar sintomatología concurrente o alternante de día en día o incluso dentro del mismo día, de exaltación, depresión o mixtura del ánimo. Tienen características comunes como ser más frecuentes en mujeres, cuando hay anormalidades tiroideas asociadas, y ambos se excerban con el uso de antidepresivos. Esta compleja situación no ha sido ni siquiera enfocada en la literatura de investigación, y en el ambiente clínico ha sido resuelta considerando que los EM son más precoces en la evolución del TB, cursan en fases igual que los otros períodos de activación del trastorno, y muchas veces incluyen el síntoma disforia como ha sido definido por Dyer (19) además, de los síntomas propiamente maníacos y depresivos. Los períodos de CR, por otra parte, requerirían eventualmente de una evolución más dilatada de la enfermedad, son de límites temporales más difusos en el sentido de que o se extienden desproporcionadamente o las fases tienen períodos intercríticos mínimos o demasiado variables, y predomina la sintomatología de alza o baja del ánimo, con menos disforia.

Los pacientes en CR responden menos a monoterapias y en muchos de ellos es necesario asociar fármacos con diferente mecanismo de acción, como estabilizadores del ánimo, antipsicóticos e incluso hormonas tiroideas. En términos generales se recomienda evitar los antidepresivos, preferir otros estabilizadores del ánimo antes que el litio, mantener los esquemas farmacológicos por tiempo prolongado, controlar los aspectos circadianos de la vida del paciente como el sueño, el ejercicio y la exposición a la luz, y monitorear con regularidad y frecuencia la evolución.

Para efectos clínicos podría conceptualizarse los CR como períodos en los que la enfermedad anímica se exacerba a tal punto que sus episodios aumentan de frecuencia, se hacen difíciles de controlar con los tratamientos en uso, y significan un aumento marcado del riesgo y del sufrimiento para los pacientes. Es probable que la investigación no termine de aclarar en el corto plazo cómo diagnosticarlos con precisión ya que los criterios para llevar esto a cabo continúan siendo discutibles.

Depresión bipolar

En principio, dos son los problemas teóricos que desde el punto de vista clínico son relevantes en relación a la depresión propia del TB: uno, cómo se distingue de la depresión unipolar; dos, cómo diagnosticarla cuando aún no hay evidencias de exaltación del ánimo de cualquier intensidad, situación en la cual la bipolaridad es evidente.

Respecto del primer punto, la evidencia apunta con cierta consistencia a los siguientes aspectos: en la depresión BP, comparada con la unipolar, hay más antecedentes familiares de TB, el inicio en la mujer suele ocurrir en el período de posparto, el inicio es más temprano, antes de los 25 años, y hay más retardo psicomotor, más latencia de respuesta, mayor lentitud de movimientos, mayor aplanamiento afectivo, más ideas patológicas de culpa, más sentimientos de desprecio e inutilidad, más síntomas psicóticos, más hipersomnia, más síntomas melancólicos como anhedonia, se aprecia una persistencia del humor deprimido, y menos expresividad facial, menos ansiedad, menos insomnio de conciliación, menos llanto fácil y menos heterorreproche. En un punto de vista que resume mucho de la evidencia disponible, Reinares y cols. reseñan las principales diferencias entre depresión uni y bipolar. En la segunda, la edad de inicio es más temprana, los episodios son más frecuentes y cortos, el inicio posparto es relativamente usual, la biografía es más tórpida, es más frecuente el abuso de sustancias así como los síntomas psicóticos, catatónicos y atípicos; hay mayor concordancia en gemelos monocigotos y hay más antecedentes familiares de bipolaridad. Podría agregarse que la eficacia antidepresiva del litio es mayor, la eficiencia profiláctica de los antidepresivos es menor y puede ocurrir inducción de hipomanía con los antidepresivos.

Desde un punto de vista esencialmente clínico por ejemplo, un episodio depresivo en una persona joven, con síntomas melancólicos o síntomas de inhibición motora o apatía, con síntomas psicóticos y con antecedentes familiares de TB tiene una alta probabilidad de convertirse en un TB tipo I a lo largo de su evolución. Una persona con varios episodios depresivos con características atípicas, una tendencia a la inestabilidad anímica, con una biografía accidentada o abuso de sustancias concomitante, tiene una alta posibilidad de convertirse en un TB tipo II en el largo plazo.

Respecto del segundo punto en controversia, y teniendo en consideración lo anteriormente señalado, Ghaemi y cols. (Tabla 6) han propuesto una serie de criterios con

Tabla 6. Criterios para diferenciar Depresión Bipolar de Unipolar

A. Por lo menos un episodio depresivo mayor

B. Sin episodios hipo/maníacos espontáneos

C. Cualquiera de los anteriores más 2 elementos del criterio D o los dos juntos más 1 ítem del criterio D

D.
- Historia familiar de primer grado de TB
- Inducción de hipomanía por antidepresivos

Si no hay ningún elemento del criterio C, 6 de los 9 elementos siguientes:
- Personalidad hipertímica
- Episodios depresivos recurrentes (> 3)
- Episodios depresivos breves (< 3 meses)
- Síntomas depresivos atípicos (según DSM)
- Episodios depresivos psicóticos
- Inicio depresivo temprano (< 25 años)
- Depresión posparto
- Agotamiento de respuesta antidepresiva
- Falta de respuesta a 3 o más pruebas con antidepresivos

Modificado de Ghaemi *et al*, 2001.

los cuales diferenciar operacionalmente la DBP en pacientes en los que no hay evidencia actual de episodios previos de exaltación anímica.

Creemos que estos bien definidos criterios responden bastante y apropiadamente a la necesidad clínica de diagnosticar bipolaridad en ausencia de exaltación anímica, para evitar exponer a antidepresivos a pacientes que podrían inestabilizarse en el corto o en el largo plazo con ese tipo de maniobras. El diagnóstico precoz de bipolaridad en un paciente que no ha exhibido aún hipo/manías puede significar reducir el riesgo de CR y una mayor eficiencia en el esquema de tratamiento al aumentarse la preeminencia de sustancias estabilizadoras del ánimo, de manifiesto mejor resultado en la depresión bipolar que los antidepresivos.

Tratamiento farmacológico

El manejo farmacológico así como las intervenciones con otras estrategias biológicas son tratadas en los siguientes capítulos. El manejo a largo plazo está dirigido a la prevención y reducción de la frecuencia de los episodios agudos, a minimizar los síntomas entre episodios y a optimizar el funcionamiento social. Incluye el tratamiento farmacológico, otras estrategias biológicas, psicoeducación e intervenciones psicológicas y sociales. La medicación a largo plazo se recomienda de regla en casi todos los consensos y guías clínicas luego de confirmarse un trastorno bipolar. Sin embargo, algunos grupos sugieren su uso solamente después de un episodio maníaco psicótico, luego de un segundo episodio agudo en bipolares tipo I, cuando un paciente con trastorno bipolar tipo II tiene un deterioro funcional significativo, o cuando hay riesgo significativo de suicidio, episodios frecuentes o abuso de sustancias.

Psicoeducación y psicoterapia

El trastorno bipolar provoca diferentes reacciones, entre las cuales están la estigmatización, el temor y la desconfianza; no es infrecuente escuchar que los bipolares son violentos, extraños e impredecibles. Esta estigmatización la sufre quien recibe el diagnóstico, vivenciándolo como un desastre biográfico: temen no tener control frente a sus cambios de ánimo, dudan en distinguir si sus conductas son normales o síntomas de la enfermedad, y frecuentemente al estigma social se le suma el autoestigma, lo que puede generar una automarginación, por lo que no es extraño escuchar a estos pacientes justificarse mediante el argumento "no puedo hacerlo, porque soy bipolar".

Solo cinco tipos de intervención psicológica han demostrado eficacia en el tratamiento de diversas fases de esta enfermedad: la psicoeducación individual, familiar y grupal, la terapia cognitivo-conductual, la terapia enfocada en la familia, la terapia interpersonal y de ritmos sociales y la remediación funcional. Los aspectos educativos están centrados en lograr conciencia de enfermedad, mejorar adherencia, detectar precozmente recaídas, promover hábitos saludables, y evitar estresores biológicos y situaciones conflictivas así como el abuso de sustancias. En la psicoeducación es clave explicar el trastorno, sus diferentes fases, sus probables orígenes, la importancia de las estrategias terapéuticas, el curso, evolución y el pronóstico a corto y largo plazo, factores de vulnerabilidad y

resiliencia, el impacto de la cronobiología, del consumo de sustancias, y de la actividad física y el estatus metabólico, entre otros. La terapia centrada en la familia permite modular episodios estresantes en su interior así como evitar la alta expresividad emocional que suele ser un factor desestabilizador para muchos pacientes. La familia que recibe psicoeducación puede ayudar al paciente a reconocer manifestaciones iniciales de la enfermedad, controlar la ansiedad y mejorar hábitos de sueño y de los ritmos circadianos, facilitando en muchas oportunidades un oportuno control médico. La remediación funcional es una intervención psicoeducativa novedosa destinada a recuperar el funcionamiento psicosocial de pacientes bipolares con psicodeterioro o en la fase tardía de la enfermedad, usando estrategias neurocognitivas *ecológicas*, útiles y prácticas en el día a día del paciente. A diferencia de las cuatro intervenciones antes señaladas, el objetivo de la remediación no es alcanzar la mejoría del estado de ánimo o prevenir recaídas, sino el mejorar la discapacidad global y el funcionamiento en la vida diaria. Comprende sesiones focalizadas en reforzar funciones mnésicas y ejecutivas básicas como resolución de problemas, gestión del tiempo, priorizar tareas, así como enseñar pautas para el manejo del estrés, la autonomía y relaciones interpersonales.

Estas estrategias coadyuvantes, aunque útiles, requieren de mayores estudios con el fin de seleccionar la más apropiada para cada paciente. Sin embargo, la evidencia disponible muestra su utilidad al mejorar la adherencia, evolución clínica, reducir hospitalizaciones, y la frecuencia e intensidad de los episodios.

El tratamiento farmacológico por si solo no es suficiente para reducir la carga de morbilidad, mantener la calidad de vida, alcanzar la remisión funcional, reducir las recaídas ni el progreso de la enfermedad, pese a la génesis biológica del trastorno. La intervención precoz y multidisciplinaria es indispensable. Actualmente, otras estrategias como la rehabilitación funcional y la terapia cognitiva basada en el *mindfullness*, están siendo utilizadas por varios grupos de investigadores, con resultados muy preliminares.

A modo de conclusiones

Los trastornos bipolares se caracterizan por ser enfermedades del ánimo, crónicas, altamente recurrentes y con diversos grados de defectualidad que generan un alto impacto en la salud pública. No hay pleno acuerdo respecto de los criterios diagnósticos que deberían ser utilizados en cada caso, siendo esto tema de gran debate casi desde los orígenes de la moderna nosografía.

El DSM-5 tiene como tarea resolver algunos de los debates más álgidos, algunos de los cuales ya fueron comentados anteriormente. También resuelve, en parte, dos de los principales defectos de la versión anterior, el infradiagnóstico y la gran proporción de pacientes que eran clasificados en el grupo *NOS*. El DSM-5 afortunadamente ha reemplazado el grupo TB-*NOS* por el de Episodio Depresivo Mayor con condiciones subumbrales de bipolaridad, aceptando por ejemplo episodios hipomaníacos con una duración de solo 2 a 3 días –cuadro largamente sugerido por psiquiatras infantiles–, o con menos de cuatro síntomas de hipomanía durante 4 días. Además, los episodios de exaltación anímica secundarios al uso de antidepresivos son, bajo ciertas condiciones, aceptados como criterios para el diagnóstico de TB. En un aspecto adicional, el DSM-5 incorpora por primera vez como criterio el aumento de la energía/actividad, más allá de la sola

presencia de un estado de ánimo eufórico o irritable. Esta decisión llevaría a cambiar el diagnóstico de pacientes desde trastorno bipolar tipos I o II a síndromes bipolares subdiagnosticados. A pesar de todo, el DSM-5 parece ser un paso en la dirección correcta, ya que especifica más categorías subdiagnósticas con un aumento de la aproximación dimensional a la severidad.

Nos unimos a Vázquez y su idea de la utilización de un abordaje nosográfico dimensional de la enfermedad anímica, lo que podría mejorar la evolución clínica y el pronóstico a largo plazo de muchos pacientes. Por otro lado, la ampliación indiscriminada de los límites diagnósticos para la enfermedad bipolar podría dejar expuestos a esos mismos pacientes, entre otros, al potencial padecimiento del estigma que acompaña a estas enfermedades mentales así como a los posibles efectos secundarios de muchos de los tratamientos farmacológicos con los que contamos en la actualidad.

En suma, las definiciones de los límites y las dimensiones referenciales de los trastornos bipolares siguen aún en activa evolución. Es probable que en el futuro próximo las neurociencias hagan una significativa contribución en estos sentidos, aunque es improbable que por lo pronto se pueda establecer una nítida línea entre genética, neurobiología y clínica, el estándar dorado de la medicina toda, en el campo que hoy denominamos de la bipolaridad.

Referencias

1. Akiskal H, Benazzi F. Family history validation of the bipolar nature of depressive mixed states. J Affect Disord 2003; 73: 113-22.
2. Akiskal H, Pinto O. The evolving bipolar spectrum. Prototypes I, II, III, and IV. Psychiatr Clin North Am 1999; 22 (3): 517-34.
3. Akiskal H, Hantouche E, Bourgeois M, Azorin JM, Sechter D, Allilaire JF, Lancrenon S, Fraud JP, Chatenet-Duchene L. Gender, Temperament, and the clinical picture in dysphoric mixed mania: findings from a French nacional study (EPIMAN). J Affect Disord 1998; 50: 175-86.
4. Akiskal HS. Subaffective Disorders: Dysthymic, Cyclothymic and bipolar II Disorders in the Borderline Realm. Psychiatr Clin North Am 1981; 4: 25-46.
5. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 5th Edition DSM-5. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing, 2013.
6. Angst J, Cassano G. The mood spectrum: improving the diagnosis of bipolar disorder. Bipolar Disord 2005; 7 (Suppl 4): 4-12.
7. Angst J, Gamma A, Benazzi F, Ajdacic V, Eich D, Rossler W. Diagnostic issues in bipolar disorder. Eur Neuropsychopharmacol 2003; 13: 43-50.
8. Angst J, Gamma A, Benazzi F, Ajdacic V, Eich D, Rossler W. Toward a re-definition of subthreshold bipolarity: epidemiology and proposed criteria for bipolar-II, minor bipolar disorders and hypomania. J Affect Disord 2003; 73: 133-46.
9. Angst J, Gamma A. A new bipolar spectrum concept: a brief review. Bipolar Disord 2002; 4: 11-14.
10. Angst J, Sellaro R, Stassen H, Gamma A. Diagnostic conversion from depression to bipolar disorders: results of a long-term prospective study of hospital admissions. J Affect Disord 2005; 84: 149-57.
11. Angst J. The emerging epidemiology of hypomania and bipolar II disorder. J Affect Disord 1998; 50: 143-51.
12. Angst J. Bipolar disorders in DSM-5: strengths, problems and perspectives. Int J Bipolar Disord 2013; 1: 12.
13. Benazzi F, Helmi S, Bland L. Agitated Depression: Unipolar? Bipolar? or Both? Ann Clin Psychiatry 2002; 14: 97-104.

14. Benazzi F. Agitated depression: A Valid depression subtype?. Prog Neuro-Psychopharmacol Biol Psychiatry 2004; 28: 1279-85.
15. Benazzi F. Bipolar II depressive mixed state changes with age. J Affect Disord 2003; 73: 295-7.
16. Benazzi F. Depression with racing thoughts. Psychiatry Res 2003; 120: 273-82.
17. Benazzi F. Depressive mixed state: Testing different definitions. Psychiatry Clin Neurosci 2001; 55: 647-52.
18. Benazzi F. Mixed states in bipolar II Disorder: Should full hypomania always be required? Psychiatry Res 2004; 127: 247-57.
19. Benazzi F. Which could be a clinically useful definition of depressive mixed state? Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry 2002; 26: 1105-11.
20. Correa E, Silva H, Risco L, editores. Trastornos Bipolares. Santiago de Chile: Mediterráneo, 2006.
21. Dayer A, Aubry JM, Roth L, Ducrey S, Bertschy G. A theoretical reappraisal of mixed states: Dysphoria as a third dimension. Bipolar Disord 2000; 2: 316-24.
22. Dilsaver S, Chen R, Shoaib A, Swann A. Phenomenology of Mania: Evidence for Distinct Depressed, Dysphoric, and Euphoric Presentations. Am J Psychiatry 1999; 156; 3: 426-30.
23. Gasto C. Historia. En: Vieta E, Gasto C, editores. Trastornos Bipolares. Barcelona: Springer-Verlag, 1997.
24. Ghaemi N. Misdiagnosis: predictive value *versus* sensitivity. Acta Psychiatr Scand 2014; 130 (3): 238-9.
25. Ghaemi SN, Ko J, Goodwin FK. The bipolar spectrum and the antidepressant view of the world. J Psychiatr Pract 2001; 7 (5): 287-97.
26. Ghaemi N, Ko J, Goodwin F. "Cade's Disease" and beyond: Misdiagnosis, Antidepressant Use, and a Proposed Definitions for Bipolar Spectrum Disorder. Can J Psychiatry 2002; 47: 125-34.
27. Goodwin F, Jamison K. Manic-Depressive Illness. Bipolar Disorders and Recurrent Depression. Second Edition. New York: Oxford University Press, 2007.
28. Hantouche EG, Angst J, Akiskal HS. Factor structure of hypomania: interpretations with cyclothymia and the soft bipolar spectrum. J Affect Disord 2003; 73: 39-47.
29. Jaspers K. Psicopatología General, México: F. C. E., 1993.
30. Kraepelin E. Manic-Depressive Insanity and Paranoia. Edinburgh: Thoemmes Press, 2002.
31. Marneros A. Origin and development of concepts of bipolar mixed status. J Affect Disord 2001; 67; 1: 229-40.
32. Martínez-Arán A, Torrent C, Solé B, Bonnín CM, Rosa AR, Sánchez-Moreno J, *et al*. Functional remediation for bipolar disorder. Clin Pract Epidemiol Men Health 2011; 7: 112-6.
33. Mc Elroy S, Kerk P, Pope H, Hudson J, Faedda G, Swann A. Clinical and Research Implications of the Diagnosis of Dysphoric or Mixed Mania or Hypomania. Am J Psychiatry 1992; 149; 12: 1633-44.
34. Moore PJ, Little MA, Mc Sharry PE, Goodwin GM, Geddes JR. Correlates of depression in bipolar disorder. Proc Biol Sci 2013; 281 (1776): 20132320.
35. Perlis R, Uher R, Ostacher M, Goldberg J, Trivedy M, Rush J, *et al*. Association between bipolar spectrum featuresand treatment outcomes in outpatients with major depressive disorder. Arch Gen Psychiat 2011; 68 (4): 351-60.
36. Reinares M, Goikolea J, Vieta E. Aspectos críticos del diagnóstico en el Trastorno Bipolar. En: Aspectos clínicos y terapéuticos en el Trastorno Bipolar. Vieta E, editor. Barcelona: Ediciones Mayo, 2004.
37. Vázquez G. Los Trastornos bipolares hoy: Más allá del DSM-5. Psicodebate 2014; 14 (2): 9-24.
38. Vieta E, Torrent C. Functional remediation: the pathway from remission to recovery in bipolar disorder. World Psychiatry 2016; 15 (3): 288-9.
39. Winokur G. Is There a common genetic factor in bipolar and unipolar affective disorder? Compr Psychiatry 1980; 21: 460-8.

Sección III

TRASTORNOS DE ANSIEDAD

Enrique Jadresic Marinovic
César Carvajal Álvarez

Introducción

La ansiedad es una de las emociones humanas básicas pero también un síntoma presente en la mayoría de los trastornos psiquiátricos y en muchas enfermedades. En los trastornos de ansiedad constituye el síntoma principal.

La ansiedad normal promueve una adecuada respuesta adaptativa ante situaciones de tensión, peligro o amenaza. Aunque se percibe como una sensación desagradable, de expectación aprensiva, de presentimiento de peligro y sensación de espera incierta, es vivida como una respuesta adecuada y necesaria a la situación (ego-sintónica). El sujeto con una ansiedad normal no se preocupa por la ansiedad, sino que se preocupa por la situación que está viviendo y estima normal su ansiedad. Según Peña y Lillo (1981), un elemento central de la angustia normal sería el ser vivida siempre como legítima, como una respuesta apropiada a la experiencia. Esta vivencia psíquica se acompaña de complejos cambios fisiológicos, cognitivos y conductuales, los cuales producen un estado de alerta y excitación que permite al individuo afrontar la amenaza. En suma, se puede decir que la ansiedad normal cumple una función homeostática.

La ansiedad es patológica, en cambio, cuando es desproporcionada al estresor que la provoca, se mantiene después que el peligro ha desaparecido o se presenta sin que haya un motivo externo para ello. En estos casos la ansiedad constituye un síntoma ya que es vivenciada como algo raro, como una experiencia psíquica perturbadora, carente de "legitimidad" (ego-distónica) y que interfiere con el funcionamiento habitual del individuo. Estas características la transforman, frecuentemente, en motivo de consulta.

En la Tabla 1 se expone una diferenciación esquemática entre la ansiedad normal y la ansiedad patológica. Pese a que la distinción entre ambas puede parecer sencilla, en la práctica clínica muchas veces resulta difícil establecer un límite preciso entre ambos tipos de ansiedad.

En algunos círculos psiquiátricos, especialmente franceses, se reserva el término ansiedad para referirse a los aspectos psíquicos de la misma y angustia para designar preferentemente a los componentes somáticos. No sucede lo mismo en la psiquiatría anglosajona y alemana, probablemente debido a que en los idiomas inglés y alemán por lo general, se emplea solo una palabra para denominar la experiencia que nos ocupa, *anxiety* y *angst*, respectivamente. Ambos vocablos incluyen tanto la sintomatología psíquica

Tabla 1. Ansiedad normal *versus* ansiedad patológica

Criterios diferenciadores	Ansiedad normal	Ansiedad patológica
Intensidad	Relativamente baja. Proporcional a la situación de tensión, peligro o amenaza	Relativamente alta. Desproporcionada a la situación o bien se presenta sin motivo
Duración	En general de corta duración. No se mantiene después que la amenaza ha cesado	En general de larga duración. Se puede mantener después que la amenaza ha cesado
Preocupación por la ansiedad	La persona no se preocupa por la ansiedad y no consulta	La persona se preocupa por la ansiedad y, por lo mismo, suele consultar
Características de la experiencia	Sensación desagradable pero vivida como una respuesta adecuada y necesaria (ego-sintónica)	Sensación perturbadora, carente de "legitimidad" (ego-distónica)
Efectos en la conducta y el funcionamiento	Produce un estado de alerta y excitación que permite al individuo enfrentar las situaciones	Produce cambio conductual y deteriora el funcionamiento personal

En base a: Starcevic V. Anxiety Disorders in Adults; 2010.

como la somática. Este capítulo adhiere a la tendencia actual a usar las denominaciones ansiedad y angustia indistintamente ya que los datos empíricos disponibles sugieren, crecientemente, que tanto los aspectos psíquicos como somáticos serían modalidades distintas de una experiencia biológica común.

El *DSM-5* (2013) sostiene que el miedo es una respuesta emocional a una amenaza inminente, real o imaginaria, mientras que la ansiedad se define como una respuesta anticipatoria a una amenaza futura. Ahora bien, aunque el miedo y la ansiedad a menudo se sobreponen, es útil tener presente que el miedo se asocia más a menudo a irrupciones de activación autonómica, necesarios para la lucha o la huida, y a pensamientos de peligro inminente y tendencia a escapar; mientras que la ansiedad se asocia más comúnmente a tensión muscular, vigilancia aumentada, cautela y conductas de evitación.

Cuando la ansiedad tiene características patológicas, se acostumbra hablar de trastornos o síndromes de ansiedad específicos si los síntomas ansiosos son predominantes y se transforman en centro del cuadro clínico. En los trastornos de ansiedad los síntomas son bastante similares entre sí; lo que varía son principalmente las circunstancias en que éstos, el miedo o las conductas de evitación se producen, y la historia natural de cada trastorno.

Clasificación de los trastornos de ansiedad

La clasificación y definición de los trastornos ansiosos ha experimentado cambios importantes, especialmente en los últimos treinta y cinco años. Con anterioridad a Freud,

las descripciones clínicas tendían a enfatizar predominantemente los síntomas psicofisiológicos de la ansiedad. En 1895, Freud acuñó la denominación neurosis de angustia para separar este síndrome del gran complejo sindromático de la neurastenia, introducido por Beard en 1880. Aunque al hacer la descripción inicial del síndrome angustioso, Freud adelantó una teoría etiológica de la neurosis de angustia, posteriormente él mismo modificó gradualmente esta teoría hasta 1926, año en que estableció la base de las teorías dinámicas, según la cual dependiendo de los mecanismos de defensa empleados tendríamos distintos tipos de neurosis.

El *DSM-III* (1980), representó un cambio importante en la nosología de los trastornos de ansiedad. La antigua neurosis de angustia desapareció, dando paso a dos entidades diferentes, el trastorno de pánico (TP), caracterizado por angustia episódica, y el trastorno de ansiedad generalizada (TAG), con ansiedad más permanente (Figura 1).

Las fobias se clasificaron en agorafobia, fobia social y fobia simple. Estos trastornos, junto con los cuadros obsesivos y el TEPT, pasaron a constituir el grupo de los trastornos de ansiedad, dejando afuera a otras categorías.

Posteriormente, se publicaron sucesivas versiones del *DSM*, las que introdujeron diversos cambios en el capítulo sobre los trastornos de ansiedad. En el *DSM-5* se retiraron de dicho capítulo el trastorno obsesivo compulsivo (TOC), el trastorno por estrés postraumático (TEPT) y el trastorno por estrés agudo (TEA) (Figura 2). Pese a ello, en este capítulo se incluirán el TEPT y el TEA ya que distintas clasificaciones actuales, y muchos clínicos, los siguen considerando trastornos de ansiedad.

En la última versión de la CIE-10, los trastornos de ansiedad no constituyen un grupo aparte, independiente. En lugar de ello, se incluyen en el gran grupo de trastornos denominados "trastornos neuróticos, secundarios a situaciones estresantes y somatomorfos", con diferencias importantes con el *DSM-5* (por ejemplo, se incluye la categoría "trastorno mixto ansioso-depresivo" (Tabla 2).

Epidemiología de los trastornos de ansiedad

Estudios en población general

El estudio *ECA* (*Epidemiologic Catchment Area study*), realizado en cinco ciudades de los EE.UU. a fines de la década de 1980, reveló que los trastornos de ansiedad constituyen la patología psiquiátrica más frecuente a nivel de la población general de ese país. Según este estudio, el 8,9% de los norteamericanos sufre de un trastorno de ansiedad si se toma cualquier período de seis meses (prevalencia semestral). La prevalencia de vida sería de un 14,6%. Estudios nacionales muestran, habida consideración de las diferencias metodológicas, cifras similares para la prevalencia de los trastornos ansiosos en la población general. Esto es, una prevalencia semestral de 7,3% y una prevalencia de vida de 12,6%. Así, al igual que lo revelado por el estudio *ECA* para los EE.UU., las investigaciones locales indican que en nuestro medio los trastornos de ansiedad son los trastornos psiquiátricos de mayor prevalencia a nivel de población general.

La literatura extranjera indica que solo el 25% de los individuos con trastornos de ansiedad solicita ayuda a profesionales de la salud (incluyendo psiquiatras), cifra que se reduce al 2,6% en el caso de los pacientes con fobias específicas.

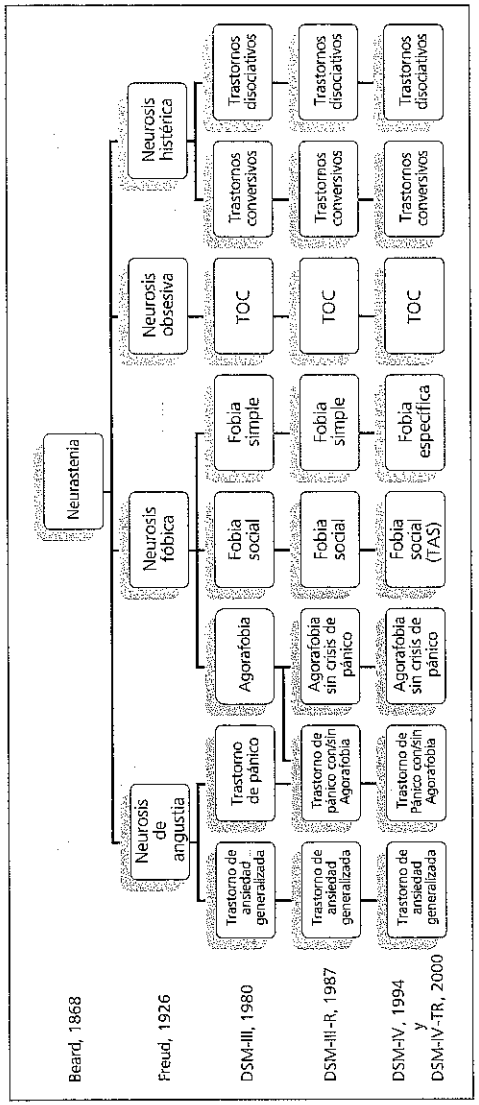


Figura 1. Clasificación de los Trastornos de Ansiedad (1868-2000). Nota: En el *DSM-III* se agregó el trastorno por estrés postraumático (TEPT). En el *DSM-IV* se incorporaron el trastorno por estrés agudo (TEA), el trastorno por ansiedad debido a una enfermedad médica y el trastorno de ansiedad inducido por sustancias. En base a: Díez Quevedo C.: Trastornos de Ansiedad. En: Sánchez Planell JL *et al.* Tratado de Medicina Interna; 1990.

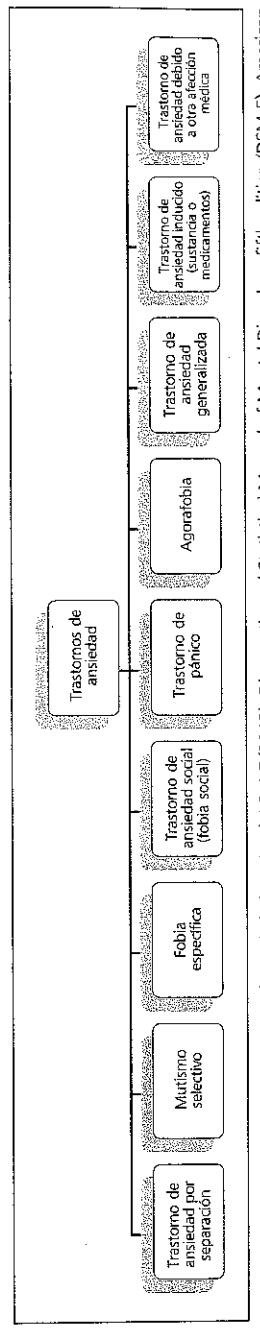


Figura 2. Clasificación de los Trastornos de Ansiedad según el *DSM-5* (2013). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, fifth edition (DSM-5). American Psychiatric Association; 2013.

Tabla 2. Clasificación de los trastornos de ansiedad según la CIE-10 (1993)

Trastornos neuróticos, secundarios a situaciones estresantes y somatomorfos	
Trastornos de ansiedad fóbica	Agorafobia sin trastorno de pánico Agorafobia con trastorno de pánico Fobias sociales Fobias específicas (aisladas)
Otros trastornos de ansiedad	Trastorno de pánico (ansiedad paroxística episódica) Trastorno de ansiedad generalizada Trastorno mixto ansioso-depresivo
Trastorno obsesivo compulsivo	
Reacciones a estrés grave y trastornos de adaptación	Reacción a estrés agudo Trastorno de estrés postraumático Trastornos de adaptación

Clasificación Internacional de Enfermedades (10ª revisión). OMS; 1993. Se excluyen de ésta tabla las categorías "otros" y "sin especificación", como también los subtipos de las categorías "trastorno obsesivo compulsivo" y "trastornos de adaptación".

Estudios en el nivel primario de atención

No se ha dilucidado aun si en la atención primaria a nivel de la ciudad de Santiago, predomina la sintomatología depresiva o la ansiosa. Según un estudio de la OMS, efectuado en consultantes por molestias somáticas, la prevalencia de depresión (29,5%) fue superior a la de los trastornos ansiosos (21,3%). Por su parte, otro estudio, realizado esta vez en 4.079 consultantes por diversas molestias en 23 consultorios de atención primaria, encontró que la angustia fue la sintomatología más frecuente. Lo relevante, no obstante, es que ambos estudios, efectuados por grupos independientes, encontraron una altísima y coincidente prevalencia (53%) de patología psiquiátrica menor (ansioso-depresiva) a nivel primario, la cual más que duplicó la cifra promedio (24%) hallada en los centros de los otros 13 países participantes en el estudio de la OMS.

En Chile, de los pacientes ansiosos que consultan en el nivel primario, el 66% lo hace por síntomas físicos y el 21% por síntomas psicológicos. A su vez, el grado de detección de estos trastornos por parte de los médicos generales es alto (88%), lo que se compara favorablemente con los porcentajes de pesquisa detectados en otros países.

Modelos etiológicos de los trastornos de ansiedad

Bases biológicas de los trastornos de ansiedad

Desde hace varias décadas múltiples estudios se han abocado a estudiar las bases biológicas de la ansiedad, generándose una gran cantidad de datos, a veces contradictorios entre sí. Es muy probable, desde luego, que la ansiedad no sea un fenómeno unitario. De hecho, la evidencia disponible, proveniente de estudios epidemiológicos, clínicos, familiares y terapéuticos, así lo sugiere. Al mismo tiempo, mecanismos biológicos diversos pueden operar en un mismo trastorno de ansiedad. Además, hay que distinguir lo que son alteraciones secundarias o finales, las cuales pueden ser comunes a

múltiples trastornos, de lo que son alteraciones primarias con connotaciones etiológicas propiamente tales.

Con todo, hay consenso en cuanto a que en la neurobiología del miedo y la ansiedad, tanto fisiológica como patológica, juegan un rol central el así llamado cerebro emocional, en particular la amígdala, como también los factores del miedo aprendido. Mientras en las personas sanas hay un aprendizaje del miedo que conduce a una anticipación situacional saludable ante el peligro, la cual genera una vigilancia protectora adaptativa, en las personas con trastornos de ansiedad pareciera haber, a menudo, una reactividad a estímulos que son mal interpretados o simplemente neutros. En otras palabras, se encenderían "falsas alarmas", que conducirían a las constelaciones sintomáticas propias de la ansiedad y a la evitación asociada.

Varios tipos de estudios se han centrado en el rol de los factores genéticos en la etiología de los trastornos de ansiedad. Se distinguen estudios de agregación familiar (se estudian los familiares de primer grado de un sujeto índice con un determinado trastorno de ansiedad), estudios en gemelos y estudios de ligamiento (*linkage)* genético. Aunque la heredabilidad varía dependiendo del trastorno, los estudios en gemelos muestran cifras de heredabilidad de entre 30% y 40%. Se han postulado diversas variantes alélicas de riesgo, pero ninguna con suficiente poder predictivo. En otras palabras, a la fecha no se cuenta con la determinación de un gen o algunos de ellos que sean específicos para estos trastornos.

Los datos neurofisiológicos y de neuroimágenes muestran que en los estados de ansiedad se produce una hiperactividad de los sistemas funcionales de alarma, tanto cerebrales como endocrinos e inmunológicos. Se activan en exceso sistemas funcionales "normales" pero de –nuevo– dichos marcadores son muy inespecíficos para ser empleados en la práctica clínica.

Por otra parte, la constatación de la eficacia de ciertos medicamentos ha impulsado el estudio de los sistemas de neurotransmisión en los trastornos de ansiedad. Debido a que varios tipos de fármacos se han mostrado eficaces en diversos cuadros ansiosos, no sorprende que muchos hallazgos sugerentes de anormalidades específicas en la neurotransmisión resulten en definitiva inespecíficos. Además, no está claro si algunas de las anormalidades referidas a los neurotransmisores preceden a la aparición de trastornos de ansiedad, si son una consecuencia o un correlato de dichos trastornos, o si están más bien asociadas a condiciones comórbidas con estas patologías.

Por último, se ha propuesto que los humanos y los primates no humanos pudieran tener una predisposición evolucionaria a adquirir miedos y fobias que en algún momento de la evolución facilitaron la sobrevivencia de sus antepasados (*preparedness theory*). Apoyan esta teoría los estudios que muestran que en los humanos hay ciertas fobias (culebras, alturas, lugares desde donde es difícil escapar) que tienen una prevalencia mayor a la esperada, lo cual puede relacionarse a amenazas ambientales comunes a los primates humanos y no humanos, y también la facilidad para condicionar ciertos temores específicos (por ejemplo a las culebras) en humanos y primates, en contraste con la dificultad para condicionar otros (por ejemplo, a las flores).

Modelos psicológicos y psicosociales de los trastornos de ansiedad

Los modelos psicológicos de mayor relevancia para la práctica clínica incluyen el enfoque conductual, el cognitivo y el psicodinámico. Los modelos conductuales se basan

en la teoría del aprendizaje y según ellos la ansiedad es la parte posible de condicionar del miedo. Conductas tales como la evitación, ayudarían a perpetuar los trastornos de ansiedad.

Los modelos cognitivos de los trastornos de ansiedad enfatizan el rol de creencias específicas y modos de evaluar la amenaza, como asimismo las capacidades de afrontamiento (*coping*). Para la escuela cognitiva la ansiedad sería el resultado de un procesamiento erróneo de los estímulos. Dicho procesamiento consta de tres pasos: el registro de un estímulo de alarma, el procesamiento primario de dicho estímulo y la elaboración secundaria a través del pensamiento. En la práctica terapéutica, esta orientación emplea una vasta gama de técnicas cuya aplicación concreta deriva de la formulación individualizada del caso.

En cuanto a los modelos psicodinámicos, en lo fundamental plantean que la ansiedad "neurótica" es el resultado de conflictos intrapsíquicos entre impulsos de naturaleza sexual o agresiva y defensas erigidas contra esos impulsos; y, en un sentido más amplio, que esa ansiedad revela la existencia de procesos inconscientes profundos. Por lo tanto, el objetivo del tratamiento psicodinámico es la adquisición de *insight* acerca de esos conflictos inconscientes y su resolución, lo cual liberaría a la persona de su ansiedad.

Los modelos psicosociales sostienen que, al igual que en la depresión, los eventos vitales, las condiciones de vida, los problemas sociales, y el estrés en general, desempeñan un rol central en los trastornos de ansiedad. En este ámbito, se reconoce que la cultura moldea el tipo de síntomas y puede, en ocasiones, incluso dar una explicación sobre el origen del trastorno.

Crisis o ataques de pánico

Si bien según el *DSM-5* las crisis de pánico no constituyen un trastorno psiquiátrico, es decir, una entidad separada (por este motivo no poseen un código propio), se tratarán en primer lugar ya que pueden presentarse en el contexto de diferentes trastornos de ansiedad, como asimismo en otros trastornos psiquiátricos. Según el manual norteamericano actual, las crisis de pánico solo se pueden consignar como especificador aplicable a todos los trastornos de ansiedad (por ejemplo, "trastorno de ansiedad social con crisis de pánico"). En lo fundamental, la angustia de pánico representa una modalidad de respuesta de miedo. A diferencia de la ansiedad generalizada o flotante, las crisis de pánico consisten en la aparición temporal y aislada de miedo o malestar intensos, acompañada de diversos síntomas que alcanzan su intensidad máxima en minutos y se desvanecen posteriormente. Los criterios *DSM-5* exigen la presencia de cuatro (o más) de 13 posibles síntomas (Tabla 3).

Las crisis de pánico se presentan en el TP y en los otros trastornos de ansiedad, pero también pueden aparecer en los trastornos del ánimo, en algunas intoxicaciones y en cuadros de privación. Adicionalmente pueden estar presentes en cuadros médicos no psiquiátricos.

Se denomina "ataques de síntomas limitados" a las crisis que satisfacen todos los criterios, solo que tienen menos de los cuatro síntomas requeridos para el diagnóstico.

El *DSM-5* distingue dos tipos de ataques de pánico dependiendo del contexto en el cual estos se presentan:

Tabla 3. Síntomas de la crisis de pánico según el DSM-5

La aparición súbita de miedo intenso o de malestar intenso que alcanza su máxima expresión en minutos; durante este tiempo se producen cuatro (o más) de los síntomas siguientes:

1. Palpitaciones, golpeteo del corazón o aceleración de la frecuencia cardíaca
2. Sudoración
3. Temblor o sacudidas
4. Sensación de dificultad para respirar o de asfixia
5. Sensación de ahogo
6. Dolor o molestias en el tórax
7. Náuseas o malestar abdominal
8. Sensación de mareo, inestabilidad, aturdimiento o desmayo
9. Escalofríos o sensación de calor
10. Parestesias (sensación de entumecimiento o de hormigueo)
11. Desrealización (sensación de irrealidad) o despersonalización (separarse de uno mismo)
12. Miedo a perder el control o a "volverse loco"
13. Miedo a morir

Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, fifth edition (DSM-5). American Psychiatric Association; 2013.

1. *Previstos o esperados*: El comienzo del ataque se asocia con un desencadenante; por ejemplo, una situación que ha facilitado ataques previamente.
2. *Imprevistos o inesperados*: Al momento de la crisis no se identifica un desencadenante; por ejemplo, al relajarse o al dormir (ataques de pánico nocturnos).

Trastorno de pánico

El concepto de trastorno de pánico (TP) incluye la recurrencia de crisis de pánico imprevistas y posibles efectos asociados a las crisis: ansiedad anticipatoria, cambios conductuales, o ambos.

Desde luego, muchos de los síntomas de las crisis de pánico reflejan una hiperactivación intensa del sistema nervioso autónomo. El curso temporal muestra que si bien la primera crisis de pánico se puede experimentar como sin motivo (imprevista o inesperada), los ataques de pánico posteriores suelen ser previstos o "situacionales", es decir, tienden a presentarse en situaciones que la persona ha aprendido a asociar a las crisis.

La ansiedad anticipatoria se manifiesta en una preocupación continua por la posibilidad de tener nuevas crisis o sus consecuencias. Específicamente, las consecuencias que se anticipan son de índole somática (tener un "ataque al corazón"), psicológica (perder el control, "volverse loco") o social (vergüenza, humillación). Enseguida, como corolario de las crisis, es frecuente que las personas incurran en conductas de evitación

(por ejemplo, para evitar las crisis evitan hacer ejercicio o concurrir a lugares con hacinamiento). En los casos en que la evitación se vincula con situaciones agorafóbicas, y es acentuada e incapacitante, puede evaluarse la pertinencia de hacer el diagnóstico adicional de agorafobia.

Las personas con crisis de pánico con frecuencia consultan en los servicios de urgencia. En ese contexto, la sintomatología física que se presenta en las crisis de pánico a menudo justifica la realización de exámenes para descartar una enfermedad cardíaca no diagnosticada (por ejemplo, una arritmia cardíaca), una condición neurológica (por ejemplo, una epilepsia), un cuadro endocrinológico (por ejemplo, un hipertiroidismo), u otra enfermedad (por ejemplo, pulmonar, vestibular, gastrointestinal).

Epidemiología

La prevalencia de vida del TP fluctúa entre 2% y 4% en la población general. En las consultas cardiológicas alcanza una prevalencia de entre 10% y 14%. Es más común en las mujeres que en los varones (2/1, y 3/1 si hay agorafobia). La diferenciación por género se produce en la adolescencia y es ya observable antes de los 14 años, aunque las crisis de pánico son infrecuentes antes de esa edad. En los EE.UU., la edad más frecuente de comienzo es entre los 20 y 24 años. La aparición del primer ataque de pánico después de los 50 años es rara y debe hacer pensar en la posibilidad de una etiología orgánica.

Curso natural y comorbilidad

Sin tratamiento el trastorno es crónico, pero con altibajos. Mientras algunos pacientes tienen períodos de crisis con años de remisión entremedio, otros pueden tener sintomatología, a veces grave, en forma continua.

En el contexto de la atención psiquiátrica, con frecuencia el TP se acompaña de comorbilidad, en especial otros trastornos de ansiedad (sobre todo agorafobia), depresión mayor y trastorno bipolar. Además, el TP se asocia a menudo a enfermedades médicas, las cuales pueden ser comórbidas y, a veces, causar el trastorno (Tabla 4). No obstante, no cabe realizar el diagnóstico de TP (o de cualquier otro trastorno de ansiedad) si se estima que la sintomatología es una consecuencia fisiológica directa de una enfermedad médica.

Tabla 4. Enfermedades médicas que pueden causar crisis de pánico

Se asocian con más frecuencia
Hipertiroidismo (con menos frecuencia, hipotiroidismo)
Arritmias cardíacas
Disfunción vestibular
Prolapso de la válvula mitral
Epilepsia parcial compleja
Hipoglicemia
Se asocian con menos frecuencia
Hipoparatiroidismo, hiperparatiroidismo
Feocromocitoma
Embolia pulmonar
Alteraciones electrolíticas
Síndrome de Cushing
Menopausia

En base a: Starcevic V. Anxiety Disorders in Adults; 2010.

Diagnóstico diferencial

El TP con frecuencia se asocia a depresión. Cuando ello ocurre se deben diagnosticar ambos trastornos. Lo mismo cuando

coexisten dos trastornos de ansiedad. Se debe recordar, sin embargo, que si las crisis de pánico no han sido seguidas, durante un mes o más, de inquietud, preocupación o cambios conductuales relacionados con las crisis, no corresponde hacer el diagnóstico adicional de TP.

Por otra parte, los trastornos depresivos muchas veces se acompañan de sintomatología ansiosa. En estos casos, los síntomas de melancolía ayudan a realizar el diagnóstico diferencial. Además, son de ayuda en el diagnóstico: la edad de inicio más tardía en los depresivos no bipolares, su evolución más fásica y los antecedentes familiares.

Neurobiología

Se piensa que el TP es el más heredable de los trastornos de ansiedad. Los familiares de primer grado de afectados tienen siete veces más riesgo de desarrollar el trastorno y un riesgo también aumentado de presentar trastornos fóbicos. Los estudios en gemelos sugieren que el 30% a 40% de la diferencia en vulnerabilidad para el TP se debe a factores genéticos y el resto a factores específicos, no compartidos, de tipo ambiental/biográfico del individuo.

En la actualidad, la evidencia disponible asocia el TP con anormalidades en la función de una gran variedad de neurotransmisores (serotonina, noradrenalina, ácido gama-aminobutírico *(GABA)*, dopamina, colecistoquinina) y con segundos mensajeros tales como inositol, más que con un receptor o subsistema de neurotransmisión específico.

Los agentes farmacológicos con acción primaria a nivel *GABA* y en el sistema serotoninérgico han demostrado ser los más efectivos en el tratamiento del TP, lo que sugiere que el rol de estos neurotransmisores es particularmente importante.

Tratamiento

En la crisis de pánico aguda, el objetivo inmediato es aliviar los síntomas del paciente. En muchos casos ello se logra tranquilizándolo/a verbalmente. Ahora bien, independientemente de si se opta o no por indicar un medicamento en esta etapa, se le debe explicar al paciente que las crisis son pasajeras (por lo general duran minutos), que –a pesar de ser una vivencia negativa extrema– ceden sin necesidad de hacer nada, y que no son graves. En efecto, en general es así (una de las pocas excepciones es el caso de las embarazadas, en que la crisis de pánico se puede traducir en un mayor riesgo de hipoperfusión o desprendimiento de la placenta). También suelen ser muy útiles las técnicas de control respiratorio guiadas por un profesional (respiración abdominal lenta). Si se decide emplear un medicamento, es útil la administración sublingual de una benzodiazepina, como por ejemplo lorazepam 1 o 2 mg, o clonazepam 0,25 mg.

En el caso del TP propiamente tal, la *Food and Drug Administration* (*FDA*) de los Estados Unidos ha aprobado, en primer lugar, el uso de ISRS (fluoxetina, sertralina, fluvoxamina y paroxetina), actualmente los fármacos de elección para tratar el trastorno; y de un ISRSN (venlafaxina). La utilización, tanto de los ISRS como de los ISRSN, se asocia a menudo, durante los primeros días de administración del medicamento, al así denominado "síndrome de activación" (caracterizado por inquietud, aumento de la ansiedad, sudoración, etc.). Para minimizar el riesgo de este síndrome es útil comenzar con un cuarto o la mitad de las dosis iniciales tradicionalmente utilizadas para la depresión, y administrar conjuntamente una benzodiazepina (por ejemplo, clonazepam) durante algunos días o semanas. Con la combinación de medicamentos y la instauración de una

terapia psicoeducativa o psicológica, por lo general se logra controlar los síntomas y mejorar el nivel de funcionamiento del paciente antes de ocho a doce semanas.

Las benzodiazepinas también se pueden usar en el TP como monoterapia, ya que son eficaces para reducir las crisis de pánico, las conductas fóbicas y la ansiedad anticipatoria. Las aprobadas por la *FDA*, y más usadas, son el clonazepam y el alprazolam. Con todo, tienen un leve potencial de abuso y pueden producir sedación, problemas de memoria y síntomas de discontinuación al suspenderse. Por este motivo, actualmente muchos autores las consideran una alternativa terapéutica de segundo orden.

Los tricíclicos se emplean menos que hace algunas décadas, pero siguen siendo buenas opciones, en especial la imipramina y la clomipramina. Se trata de fármacos que, al igual que los serotoninérgicos, pueden producir un "síndrome de activación" al comienzo del tratamiento. De ahí la necesidad de comenzar con dosis bajas y/o eventualmente asociar benzodiazepinas.

Junto con los psicofármacos, es necesario implementar siempre un terapia psicológica que apoye y eduque al paciente. Esto a veces se hace en el contexto de la Terapia Cognitivo-Conductual (TCC), que se ha demostrado eficaz para disminuir significativamente los ataques de pánico y la evitación, tanto en monoterapia como en terapia combinada con medicamentos. Su implementación requiere de un análisis cuidadoso de las cogniciones y conductas del paciente, la práctica de cogniciones alternativas, y la exposición a las situaciones temidas (habitualmente en forma gradual), procurando la generalización y mantenimiento del tratamiento. La mayoría de los tratamientos cognitivos exigen 12-18 horas de tratamiento distribuidos en un período de tres a seis meses, con sesiones de seguimiento para lidiar con las recaídas, aunque se ha visto que algunas intervenciones terapéuticas más rápidas y menos costosas son igualmente efectivas.

Agorafobia

Clínicamente, el miedo o la ansiedad intensa que experimentan los pacientes con agorafobia se vinculan con situaciones múltiples, interrelacionadas, que se pueden ordenar en tres grupos:

En el primer grupo se encuentran las situaciones que las personas temen porque puede ser difícil o imposible escapar de ellas en forma inmediata; entre estas se incluyen estar en lugares hacinados o encerrados (por ejemplo, un centro comercial, cines, túneles) y usar el transporte público (buses, trenes, aviones). El segundo grupo lo conforman las situaciones en que las personas están solas o, por decirlo así, fuera de su zona de seguridad (estar sola en casa o lejos del hogar) y temen no contar con ayuda médica o de otro tipo en forma inmediata, en caso de necesitarla. En el tercer grupo se hallan las situaciones de las cuales puede resultar incómodo o embarazoso escapar (por ejemplo, estar en una fila, estar sentado en el medio de la hilera de asientos en un teatro).

Muchas veces estas situaciones se temen porque la persona anticipa que puede tener un ataque de pánico, o bien síntomas, y entonces el propósito de la consecuente conducta de evitación es prevenirlos. Esta es la razón de la frecuente coexistencia de agorafobia y crisis de pánico y de la consideración de que la agorafobia en realidad es una parte del TP. Pero, en realidad, en la agorafobia con frecuencia el miedo no está relacionado con el pánico sino con la posibilidad de caerse, de no controlar esfínteres, de

perderse, de tener un accidente, de ser asaltado, etc. No es raro que los pacientes con agorafobia recurran a un acompañante (una persona que acompaña al individuo afectado en una serie de situaciones agorafóbicas, y le permite enfrentarse a sus temores). Pero en ausencia de un acompañante con estas características, la evitación del paciente es habitualmente completa, lo que a menudo restringe su movilidad y lo incapacita.

La prevalencia de vida de la agorafobia fluctúa entre 0,73% y 10,8%, siendo la mejor estimación de alrededor de 3,1%, aunque muchos de los datos epidemiológicos derivan de los trabajos de TP con agorafobia, de manera que incluso en algunos casos podrían relacionarse más con el TP que con la agorafobia.

La distinción conceptual entre TP y agorafobia se apoya en que la edad de comienzo es más precoz en la agorafobia (en promedio a los 17 años), en comparación al TP (en promedio a los 25 años), como también en que la agorafobia tiene prevalencias más altas y se asocia, aun en ausencia de TP, con altos niveles de sufrimiento y discapacidad.

Se ha visto en forma consistente que la agorafobia es entre 2,5-4 veces más común en las mujeres que en los hombres, lo cual ha llevado a algunos a plantear una hipótesis psicológica-social asociada al género en el desarrollo del trastorno. Sin embargo, el modelo explicativo dominante sostiene que el miedo agorafóbico es condicionado (por ejemplo, a través de la asociación de ciertas situaciones con síntomas desagradables de ansiedad o con experiencias traumáticas); a su vez, la evitación conductual mantiene este miedo.

El tratamiento de elección para la agorafobia es la TCC. Sus elementos centrales son:

1. La intervención psicoeducativa: radica en la entrega de información, verbal y a menudo también escrita (en la forma de apuntes o manuales) al paciente, con el fin de explicarle el modelo cognitivo-conductual de la agorafobia, destacando en particular los denominados pensamientos catastróficos y sus consecuencias; y el rol de la evitación conductual en el mantenimiento del miedo.
2. Intervenciones cognitivas: se identifican las distorsiones cognitivas y se trabaja en su reestructuración.
3. Exposición gradual y repetida a las situaciones temidas (en base a una jerarquía que se establece previamente), hasta que el miedo disminuye.
4. Exposición interoceptiva (el paciente se expone a una serie de ejercicios que inducen sensaciones internas temidas (por ejemplo, mareos, incremento de la frecuencia cardíaca, etc.).

Fundamental para el éxito de la TCC es, al mismo tiempo, que se identifiquen en conjunto con el paciente las *safety-seeking behaviors* (conductas de seguridad) a las que este suele recurrir, con el objetivo que el enfrentamiento del paciente a las situaciones temidas sea, finalmente, sin apoyarse en ellas. Se denomina conductas de seguridad a todo lo que el sujeto hace, o no hace, para evitar experimentar miedo o ansiedad. Por cierto, entre estas conductas se incluyen la evitación conductual, llevar medicación consigo "por si acaso", enfrentarse a la situación acompañado, etc. A través de las conductas de seguridad, las que a menudo son sutiles y difíciles de identificar, se puede crear un contexto de aprendizaje condicionado, en el cual el paciente puede atribuir el desenlace de la terapia a dichas conductas y de ese modo socavar el aprendizaje terapéutico exitoso de que las situaciones que temía en realidad no entrañaban el peligro que él/ella le atribuía.

En los casos de agorafobias graves (por ejemplo, el paciente no se atreve a salir de

sus casas), al inicio puede ser necesario buscar alternativas que hagan viable el tratamiento. Entre estas se incluyen estrategias no farmacológicas: visita domiciliaria, o atención profesional en un lugar que al paciente le brinde seguridad; compañía de un tercero; instrucciones telefónicas o vía correo electrónico, etc., pero también el uso de fármacos. En efecto, está descrito el uso de ISRS, benzodiazepinas y pregabalina, entre otros.

Trastorno de ansiedad social (fobia social)

El trastorno de ansiedad social (TAS) (también conocido como fobia social) es un trastorno crónico asociado a un considerable menoscabo funcional. Por años fue una entidad ignorada, en parte porque las personas no se atrevían a consultar y/o tendían a adjudicar su padecimiento a estilos de personalidad. Con el tiempo, los mismos pacientes han abogado porque el trastorno se denomine TAS argumentando que la denominación fobia social trivializa esta condición y que el término TAS describe mejor el cuadro.

Se caracteriza por el miedo, intenso y persistente, a enfrentarse a una o más situaciones sociales en que el individuo está expuesto a ser evaluado por los demás. El individuo teme actuar de un modo (o mostrar síntomas de ansiedad) que sea humillante o embarazoso. La exposición a las situaciones sociales temidas provoca casi invariablemente una respuesta inmediata de ansiedad, por lo que la persona tiende a evitar las situaciones sociales o actuaciones en público o bien las enfrenta con ansiedad o malestar intensos.

Los comportamientos de evitación, la anticipación ansiosa, o el malestar que aparecen en las situaciones sociales o actuaciones en público temidas, interfieren intensamente con la rutina normal del individuo, con sus relaciones laborales (o académicas) o sociales, o bien producen un malestar clínicamente significativo.

En el *DSM-5* se eliminó el especificador "generalizado" para el TAS, siendo reemplazado por el especificador "solo de actuación", el cual se reserva para las personas cuyo temor se presenta exclusivamente al hablar o actuar en público.

El *DSM-5* acepta la posibilidad de que un individuo (por ejemplo, portador de una enfermedad de Parkinson) desarrolle un TAS secundario a su afección médica si es que el temor social, la ansiedad o la evitación son "excesivos", en comparación a la intensidad de estos síntomas en otros pacientes con la misma afección médica.

Epidemiología

Se cuenta con numerosos estudios sobre la prevalencia del TAS. Una de las cifras más citadas es la de 13,3%, de prevalencia de vida, usando los criterios diagnósticos del *DSM-III-R*, reportada por la *National Comorbidity Survey* en 1994. Una réplica de este estudio, empleando esta vez los criterios *DSM-IV*, encontró una prevalencia de vida similar.

El TAS es 1,5-2 veces más frecuente en mujeres que en varones a nivel de la población general. Sin embargo, en contextos clínicos estas diferencias desaparecen, de modo que pareciera que los hombres consultan con más frecuencia.

Tratamiento

El TAS suele ser tratado en forma insuficiente o inadecuada. En la actualidad, los ISRS y la venlafaxina (un ISRSN) son considerados fármacos de primera línea, pues han demostrado ser eficaces en estudios controlados con placebo y porque sus potenciales efectos secundarios son menores que los de otros medicamentos disponibles para tratar

los síntomas de la ansiedad social. Entre los ISRS, la FDA ha aprobado la paroxetina (1999), la sertralina (2003) y la fluvoxamina (2008). En 2003 se aprobó la venlafaxina.

Los estudios controlados con ISRS o ISRSN en el TAS generalizado (*DSM-IV*) revelan tasas de respuestas de entre 40-60% después de 3-5 meses de tratamiento, de modo que se les puede considerar solo moderadamente exitosos. Además, se deben indicar por períodos largos y en algunos casos en forma indefinida, ya que su suspensión se suele asociar a un retorno de los síntomas. Tienen la ventaja, sí, de ser efectivos para tratar los trastornos ansiosos o del ánimo, comórbidos con la ansiedad social.

También las benzodiazepinas, pese a haber sido menos estudiadas para esta indicación, se usan a menudo para tratar el TAS, ya sea como monoterapia o en conjunto con un ISRS/ISRSN. El clonazepam se mostró eficaz como monoterapia en un estudio randomizado y en varios estudios abiertos. También se puede usar asociado a un ISRS/ISRSN porque se ha visto que es eficaz como potenciador. Un estudio randomizado, doble ciego, controlado con placebo de pacientes que no habían respondido a un tratamiento de 10 semanas con sertralina encontró, al cabo de 12 semanas, que la adición de clonazepam era útil. Alternativamente, la gabapentina como la pregabalina, moduladores de una subunidad auxiliar de los canales de calcio, han resultado ser efectivos en estudios aislados en pacientes con TAS. Asimismo, estudios controlados muy pequeños sugieren que la olanzapina y la quetiapina pudieran ser útiles, aunque se necesitan más estudios.

Dos estudios controlados muestran que el uso diario de bloqueadores beta-adrenérgicos es ineficaz para tratar el TAS generalizado. Sin embargo, siguen siendo usados ampliamente en forma ocasional (según necesidad) para el TAS *solo de actuación*. Pese a que no hay estudios controlados sobre el uso de betabloqueadores para esta forma de TAS, un estudio de Liebowitz en pacientes con TAS avala su uso. Nuestra experiencia clínica al respecto también es positiva. Por lo general se indica propanolol (20-40 mg aproximadamente 45-60 minutos antes de la situación de exposición). Representa una alternativa terapéutica útil pero tiene el inconveniente de que si los pacientes se desenvuelven con éxito en la situaciones sociales tienden a atribuir ese logro a la medicación y no a sí mismos. Dicho de otro modo, es una estrategia que refuerza el consumo de medicamentos, en desmedro de las técnicas de psicoterapia cognitivo-conductual, que involucran procesos de aprendizaje.

La TCC también representa una opción terapéutica de primera línea en el TAS. Comprende una familia de técnicas, las cuales derivan de las escuelas conductistas y cognitivas. En la práctica se usan combinaciones de técnicas, entre las cuales están la psicoeducación, la terapia de exposición a las situaciones temidas (durante las sesiones y en vivo) y técnicas dirigidas a modificar patrones de pensamiento poco adaptativos e irracionales, que son comunes entre las personas que tienen TAS (por ejemplo, reestructuración cognitiva). Otras técnicas que a veces se incluyen en la constelación terapéutica cognitivo-conductual son las técnicas de relajación y el entrenamiento en habilidades sociales.

Las técnicas que han sido más evaluadas y han mostrado ser las más eficaces son la terapia de exposición, la reestructuración cognitiva y una combinación de ambas.

Varios estudios indican que los resultados terapéuticos de la TCC, tanto individual como de grupo, son similares a los reportados para los medicamentos. En comparación a los fármacos, los beneficios de la TCC (del TAS y en general de los trastornos de ansiedad) se mantienen por más tiempo después de la discontinuación del tratamiento

pero, como contrapartida, la TCC produce sus efectos en forma más lenta, demanda un mayor compromiso por parte del paciente y además, cuesta más acceder a ella. En la mayoría de los estudios se ha visto que agregar farmacoterapia a la TCC no aporta beneficios mayores.

Una alternativa interesante, cuando los pacientes requieren una mejoría rápida, es comenzar el tratamiento usando simultáneamente medicamentos y TCC; y, después de un tiempo, ir retirando de a poco los fármacos. Otra opción es iniciar el tratamiento con medicamentos, suspenderlos luego gradualmente y, enseguida, instaurar la TCC para prevenir recurrencias.

Trastorno de ansiedad generalizada

Desde el *DSM-III* se cuenta con la denominación de TAG (a partir de la neurosis de angustia de Freud, la que también dio origen al TP), la cual se planteó incluso como una categoría residual cuando no era posible incluir al paciente en algún diagnóstico del eje I cuando su angustia se centraba en las preocupaciones permanentes. De hecho, este cuadro se ha conocido en forma más popular como la enfermedad de las preocupaciones. El *DSM-III-R* (1987) puso énfasis en que las preocupaciones debían ser incontrolables y excesivas, y estar presentes por al menos seis meses. En el *DSM-5* la angustia expresada en preocupaciones debe ser excesiva, generalizada e incontrolable; aunque para el clínico estas características no siempre son fáciles de objetivar, sí deben producir un distrés importante o un compromiso funcional significativo. Debe establecerse la diferencia con un trastorno de adaptación, en el cual las preocupaciones no adquieren la condición de excesivas. Junto con las preocupaciones acerca de diversos acontecimientos o actividades, deben presentarse al menos tres síntomas de sobreactivación fisiológica. Inicialmente en el *DSM-III* se incluyeron cuatro síntomas principales acompañando a las preocupaciones (hiperactividad autonómica, expectación aprensiva, tensión muscular y, aumento de la vigilancia y escaneo sintomático), los que aumentaron en el *DSM-III-R* a seis de 18 y se agruparon en tres categorías (tensión motora, hiperactividad autonómica y, vigilancia y escaneo).

La CIE-10 tiene como criterios diagnósticos para el TAG las preocupaciones y la tensión muscular, las cuales deben ser importantes y estar acompañadas de al menos cuatro de 22 síntomas asociados (como mareos, sudoración, taquicardia, taquipnea, vértigo, sequedad de boca y otros fenómenos producidos por la hiperactividad vegetativa); el cuadro debe tener una duración de a lo menos seis meses.

Los pacientes con un TAG se refieren a sus preocupaciones como fenómenos difíciles de controlar, en general no gatillados, que se presentan durante gran parte del día y que abarcan diferentes ámbitos de la vida. Un aspecto escasamente estudiado en los pacientes con TAG es su funcionamiento sexual. A partir de ensayos clínicos de psicofármacos para el TAG (vilazodone) se encontró que el 35% a 50% de ellos presentaba alguna disfunción sexual en la evaluación inicial.

Epidemiología

El TAG es una patología de alta prevalencia, crónica, de tratamiento principalmente ambulatorio, que produce incapacidad, se asocia con frecuencia con otros trastornos psiquiátricos y se traduce en una importante carga personal, social y económica.

Los estudios en muestras clínicas han encontrado que las mujeres respecto a los hombres, en general cursan con síntomas que se inician antes, presentan más molestias somáticas, tienen menos remisiones y recaídas, como también una menor comorbilidad psiquiátrica, y las respuestas positivas al tratamiento con antidepresivos son menos frecuentes. Estudios realizados en EE. UU., Canadá y Europa encontraron, en población general, prevalencias de vida de 3% a 9% y prevalencias de un año entre 1% y 3%, con una proporción de mujeres/hombres de 2/1 a 3/1. En un estudio canadiense se concluyó que el TAG se asociaba significativamente con el ser mujer, estar soltero, viudo o separado, ser de edad media de la vida (35 a 54 años), estar desempleado, tener un bajo ingreso familiar y haber nacido en ese país. Además, de la alta comorbilidad con patologías psiquiátricas, hubo una alta asociación con indicadores de dolor, estrés, estigma y utilización de servicios de salud. Los datos disponibles de Chile para población general datan de 2002 y revelan prevalencias de seis meses y de vida para el TAG de 1,2% y 2,6% respectivamente. Es interesante señalar que durante la preparación del *DSM-5* se estudió la prevalencia del TAG reduciendo la duración de los síntomas de seis a tres meses y ésta alcanzó al 15%.

Comorbilidad

En población general en Estados Unidos (2001-2002 *National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions, NESARC*) se encontró que los hombres con TAG tuvieron mayor comorbilidad con trastornos por uso de sustancias y alcohol, dependencia a nicotina y personalidad antisocial. En cambio, en las mujeres la comorbilidad fue mayor con los trastornos del ánimo y de ansiedad; ellas también presentaron mayor incapacidad por los síntomas. La búsqueda de tratamiento fue baja en todos los pacientes con TAG, especialmente entre los hombres. En un grupo de pacientes con síndrome de colon irritable que buscaban tratamiento se encontró una alta comorbilidad con el TAG (60%).

Diagnóstico diferencial

Sin considerar la especificidad psicopatológica de las preocupaciones, propias del TAG, es importante incluir entre los diagnósticos diferenciales el TP, el TOC, los trastornos depresivos, los trastornos por síntomas somáticos, la ansiedad por enfermedades, como también patologías médicas, especialmente las de tipo gastrointestinal y tiroideas.

Tratamiento

El diagnóstico definitivo de TAG tiene una latencia de alrededor de siete años. Con la terapia se busca reducir la intensidad y frecuencia de las preocupaciones y de la ansiedad, como asimismo conseguir una mejor calidad de funcionamiento al poder disminuir las evitaciones conductuales o emocionales.

Las benzodiazepinas son útiles para el manejo tanto en la etapa inicial como en el largo plazo, especialmente como medicación de rescate cuando la intensidad de la ansiedad requiere de un alivio rápido.

La Escuela de Medicina de Harvard propuso recientemente un algoritmo actualizado de terapia farmacológica para el TAG. Como fármacos de primera línea siguen estando los ISRS, si bien como opciones alternativas en orden de frecuencia se ha empleado duloxetina, buspirona, hidroxizina, pregabalina o bupropión. Si la respuesta al primer fármaco es pobre, se sugiere probar con otro ISRS diferente. En la actualidad se han

incorporado otras alternativas adicionales como benzodiazepinas, venlafaxina, kava y agomelatina. Cuando la segunda línea terapéutica no ha resultado eficaz se recomienda emplear un ISRSN. Como tercera línea para pacientes de difícil tratamiento o con efectos indeseables a los fármacos anteriores está la posibilidad de emplear antidepresivos tricíclicos, neurolépticos de segunda generación e incluso el valproato. También hay resultados promisorios con vortioxetina y vilazodona.

La TCC ha sido la más empleada en el TAG, e incluye psicoeducación, monitoreo de los síntomas, entrenamiento en técnicas de relajación, exposición tanto con imaginería como en vivo y la reestructuración cognitiva. También se han comenzado a integrar técnicas de *mindfulness* y práctica de yoga con resultados que será necesario evaluar, lo mismo que con la estimulación magnética transcraneal repetitiva.

Trastorno por estrés postraumático

El *DSM-III* incorporó el diagnóstico de Trastorno por Estrés Postraumático (TEPT), en parte, como respuesta a conceptos clínicos y a presiones sociales producto de la gran cantidad de soldados afectados por trastornos psicológicos derivados de su participación en guerras. Este cuadro se incluyó dentro de los trastornos de ansiedad y se mantuvo ahí hasta llegar en el *DSM-5* a separarse en una categoría especial de los trastornos relacionados con trauma y factores de estrés. Esta nueva agrupación incluye dos cuadros en niños (trastorno de apego reactivo y trastorno de relación social desinhibida, en los cuales la negligencia social es determinante) y tres en adultos (TEPT, el TEA y los trastornos de adaptación). Una de las dificultades conceptuales y prácticas ha sido la definición de trauma. Inicialmente se consideró que el hecho traumático se constituía como tal cuando era una experiencia que sobrepasaba el rango de situaciones habituales difíciles de la vida (como la muerte de un ser querido, un quiebre económico significativo o una enfermedad grave). Posteriormente, más importante que el hecho en sí mismo ha sido la respuesta del sujeto junto con los otros fenómenos que caracterizan el TEPT. La experimentación del hecho traumático puede darse porque el sujeto es víctima directa de él, lo presencia o incluso en ocasiones solo cuando alguien le relata lo ocurrido. En el *DSM-5* el criterio A incorporó la muerte, la lesión grave y la violencia sexual como acontecimientos traumáticos. Los sucesos que han afectado a un familiar cercano o a un amigo íntimo, tienen que haber sido violentos o accidentales. No se requiere de las reacciones emocionales de horror, indefensión o miedo para el diagnóstico, ya que algunos pacientes también presentan vergüenza e ira. Son numerosos los potenciales hechos traumáticos y abarcan desde desastres naturales a situaciones accidentales, incluyendo sucesos intencionadamente provocados por el hombre. Se destacan, entre otras, las situaciones bélicas, los accidentes de tránsito, los abusos emocionales, físicos y sexuales de niños y adultos, la violencia doméstica y los actos terroristas.

Clínica

Son cinco los criterios diagnósticos para determinar la presencia de un TEPT: 1) la exposición al suceso traumático; 2) los fenómenos invasores (que pueden expresarse a través de sueños angustiosos o pesadillas, recuerdos involuntarios del hecho en forma de *flashbacks* como imágenes, sentimientos, pensamientos, sensaciones corporales, incluso

olores, los cuales pueden ser espontáneos o gatillados por estímulos internos o externos relacionados con el trauma; las imágenes de la televisión constituyen importantes factores gatillante especialmente en los niños); 3) las conductas de evitación de estímulos tanto internos como externos que llevan al paciente a no exponerse a situaciones vinculadas con el hecho traumático; 4) las modificaciones en el ánimo y los pensamientos negativos y 5) un estado de hiperalerta (con fallas de concentración, alteraciones del sueño, respuesta de alerta exagerada, irritabilidad, conductas de riesgo y agresividad, y a veces ataques de furia). Los fenómenos invasores en general se acompañan de síntomas neurovegetativos como taquicardia, sudoración y piloerección. En forma arbitraria se requiere que los síntomas estén presentes por más de un mes. Además, se han incorporado criterios especificadores del diagnóstico como son la presencia de síntomas disociativos (despersonalización y desrealización) y la expresión retrasada del cuadro (cuando se constituye el diagnóstico después de seis meses de ocurrido el trauma).

Epidemiología

En población general se encontró que alrededor del 75% de las personas estarán expuestas en algún momento de su vida a un acontecimiento traumático. Una revisión sistemática reveló que la población que sufrió un trauma intencional tuvo una prevalencia de 23% de TEPT, con cifras mantenidas a lo largo de 12 meses; en cambio para traumas no intencionales las cifras fueron de 28% al mes y de 14% al año. En adultos en EE. UU., la prevalencia en población general es de alrededor del 3,5% y en Chile 2,7% en hombres y 5,1% en mujeres. La prevalencia es más alta en veteranos de guerra, en mujeres que en hombres, en población general que en adultos mayores, en latinos que en no latinos en EE. UU., y en países de menor desarrollo económico *versus* los más desarrollados. Las prevalencias más altas de TEPT se han encontrado en quienes se han despertado en medio de una cirugía, aquellos que han requerido ventilación mecánica, las víctimas de violación, los sujetos expuestos a cautiverio y las víctimas de genocidios.

Tratamiento

El tratamiento del TEPT debe iniciarse ojalá desde la ocurrencia del hecho traumático y de la respuesta aguda al estrés, teniendo como objetivo inicial el manejo de las necesidades básicas, las que incluyen reducir la exposición al estresor, recuperar las necesidades fisiológicas, entregar alguna información y orientación, ayudar a localizar una red de apoyo y reforzar la expectativa de volver a la normalidad. La terapia puede caracterizarse por las "4 P", es decir, que sea personalizada, que se empleen psicofármacos, se aplique psicoterapia y se insista en la prevención. Los psicofármacos son medicamentos eficaces para los síntomas del TEPT de acuerdo con el mecanismo de acción de ellos, útiles para manejar las comorbilidades (especialmente fenómenos ansiosos y depresivos), en general bien aceptados por los pacientes y de fácil acceso. La psicoterapia tiene amplia indicación y se pueden combinar orientaciones cognitivo-conductuales con técnicas de exposición a través de imaginería, de realidad virtual o en vivo, junto con el empleo de la desensibilización y reprocesamiento por movimientos oculares *(EMDR)* o terapias más prolongadas y específicas según se requiera. La psicoeducación acerca del TEPT, tanto para el paciente como para su familia, ayudará a la comprensión de los mecanismos a través de los cuales se explican los síntomas y la evolución del cuadro. Con esto es más fácil evitar la estigmatización de la reacción al trauma y poder adjudicarle su real

dimensión patológica. Los profesionales que deben escuchar de manera repetida estos relatos corren el riesgo de la "traumatización" secundaria. Los objetivos del tratamiento se pueden resumir en la disminución de los síntomas invasores, de la evitación y del retraimiento, en la moderación del hiperalerta, en el control de los síntomas psicóticos y en la mejoría del control impulsivo.

Psicofármacos

Inicialmente se emplearon los antidepresivos tricíclicos y los IMAOs, para pasar desde hace algunos años a los ISRS y los ISRSN. En 1999 la FDA de EE. UU. aprobó primero a la sertralina y a continuación a la paroxetina como fármacos de elección. Hoy los fármacos de primera línea son los ISRS en general (con buenas respuestas en cerca del 60% de los pacientes) y la venlafaxina. El empleo de otros fármacos como otros antidepresivos (citalopram, fluvoxamina, trazodona y mirtazapina), neurolépticos atípicos (risperidona, olanzapina y quetiapina), anticonvulsivantes (carbamazepina, ácido valproico, gabapentina, topiramato) y benzodiazepinas, ya sea en monoterapia o en combinación, pueden resultar útiles. También se ha empleado el prazosin, antagonista alfa-1 adrenérgico, con cierta eficacia para las pesadillas. El propranolol administrado en las primeras horas con posterioridad al trauma ayudaría a prevenir la aparición de los síntomas. El empleo de d-cicloserina, de glucocorticoides y de antagonistas del receptor CRH1 está en fases preliminares de uso en humanos, al igual que algunos reforzadores cognitivos como cannabinoides sintéticos (dronabinol), el *BDNF* y la oxitocina.

Tratamientos psicosociales

Actualmente hay evidencias a favor de la TCC en el tratamiento del TEPT, incluso con mejores resultados que la farmacoterapia. Las modalidades más estudiadas han sido las terapias enfocadas en las herramientas de adaptación, en la exposición, en la terapia cognitiva, en la desensibilización y reprocesamiento por movimientos oculares y en técnicas combinadas. La terapia cognitiva, especialmente con el procesamiento cognitivo, busca modificar las interpretaciones disfuncionales del trauma.

Trastorno por estrés agudo

Esta entidad clínica apareció en el *DSM-IV* incluida entre los trastornos de ansiedad y se deben cumplir los mismos criterios del TEPT para su diagnóstico. El factor temporal es determinante ya que se refiere a la duración de los síntomas: éstos deben durar más de tres días y hasta un mes. El TEA es un diagnóstico útil para intervenir precozmente e intentar evitar la consolidación de un TEPT. Cuando se presentan los fenómenos disociativos es más frecuente que estos ocurran más bien cerca que lejos del hecho traumático, y a la vez tiendan a constituir un factor de más difícil manejo del cuadro, tanto en la etapa aguda como cuando ya se ha constituido un TEPT.

La frecuencia de presentación del TEA varía entre el 9% en víctimas de actos terroristas y 94% en víctimas de violación, con un promedio alrededor del 17%. Si se incluyen casos de pacientes subsindromáticos, la frecuencia se puede elevar a un 23%. Un 30% a 50% de los pacientes que han presentado un TAE luego de un trauma único evolucionarán hacia un TEPT. No todos los pacientes que presentan un TEPT debutan con un

TAE. El TAE es más frecuente en las mujeres y los síntomas pueden estar influidos por factores culturales. Los síntomas disociativos (despersonalización, distorsión temporal, alteraciones cognitivas y de memoria, y desrealización) como los fenómenos conversivos y las crisis de pánico son frecuentes en el TEA.

El diagnóstico diferencial del TEA debe considerar el TP, el TOC y el daño cerebral traumático. Lo importante es que las características clínicas de los síntomas estén asociadas con el hecho traumático y el contenido de ellos aluda al trauma. Los trastornos de adaptación con síntomas postraumáticos constituyen el principal diagnóstico diferencial a tener en cuenta y será la evolución la que clarifique el tipo de cuadro.

En la etiopatogenia del TEA pueden considerarse los mismos factores atribuidos al TEPT. Dentro de la respuesta de hiperalerta, la frecuencia cardíaca de reposo medida lo más cercana al suceso traumático, puede ser un buen factor predictor de la evolución hacia un TEPT (mayor riesgo con 90 o más pulsaciones por minuto).

El abordaje terapéutico del TEA debe iniciarse lo más cercano posible al momento de ocurrida la situación traumática, ojalá en el sitio del suceso. Entre las acciones psicosociales debe contemplarse la entrega de información del hecho, para que las víctimas reconozcan y acepten lo ocurrido, junto con dar alguna esperanza de poder sobreponerse a la amenaza y las posibles pérdidas consecuentes. El soporte psicológico estará orientado al mejor aprovechamiento de las estrategias de adaptación y afrontamiento, junto con animar a que la víctima se responsabilice de su recuperación. La intervención en crisis como estrategia terapéutica cobra especial importancia para víctimas de situaciones traumáticas de reciente ocurrencia. Cada día hay más desarrollo de los denominados primeros auxilios emocionales, tanto para víctimas individuales como para sujetos expuestos a hechos traumáticos masivos (desastres naturales o provocados intencionalmente); sus objetivos son tratar de conseguir la aceptación de los sentimientos, los síntomas, la realidad y la necesidad de ayuda; reconocer la repercusión psicológica; identificar la disponibilidad de recursos; aceptar la eventual responsabilidad y descartar la culpa; promover una actitud optimista y los esfuerzos para reanudar lo antes posible las actividades habituales. La implementación de técnicas de TCC y de exposición debe ser considerada dependiendo de la intensidad sintomática. Una técnica que se ha empleado bastante, sobre todo en grupos de víctimas, es el *debriefing* (sesión informativa y/o de evaluación), pero se ha discutido que tenga real utilidad para la prevención del TEPT. Respecto a las estrategias farmacológicas iniciales para el TEA, el empleo de propranolol y de glucocorticoides ha tenido algunos resultados prometedores en grupos pequeños de pacientes. Los sedantes, los antidepresivos con buen efecto sobre el sueño, y eventualmente los neurolépticos, son los fármacos más empleados en la primera etapa de manejo de este cuadro.

Fobias específicas

Si se revisa un listado de las diversas fobias simples resulta sorprendente comprobar cómo el miedo a algún objeto o situación ha acompañado al ser humano a través de la historia y han surgido nuevos tipos con los avances tecnológicos (como la mecanofobia y la ciberfobia, es decir, la fobia a las máquinas y a trabajar con computadores, respectivamente). Dada la extensión de los tipos de fobias específicas, en el *DSM-5* se han agrupado según los siguientes cinco especificadores: animales, ambientes naturales,

sangre-inyecciones-procedimientos médicos y lesiones, situacionales y otras. La respuesta de miedo ante una amenaza se ha presentado en todas las culturas y al parecer en todas las especies animales, y cumpliría un papel protector para el sujeto. La descarga noradrenérgica inicial facilita la reacción de escape o de ataque, pero en algunos casos se produce la inhibición o la paralización. Tanto la ansiedad como el miedo no siempre son adaptativos, y el exponerse a situaciones sociales (como hablar en público o enfrentar una entrevista), a determinados objetos o animales, u otras situaciones (como una tormenta, la oscuridad o volar en avión) puede generar una respuesta psicofísica exagerada y alterar el funcionamiento de la persona. Esto podrá determinar cuadros como el TAS o las fobias específicas.

La exposición al objeto o situación temidos generará una respuesta de intensa ansiedad con fenómenos neurovegetativos marcados que la persona no puede controlar, a pesar de reconocer que su miedo es desproporcionado e irracional. A raíz de estas experiencias el sujeto tendrá conductas de evitación, expectación ansiosa y un disconfort que le puede interferir bastante con su vida habitual.

La prevalencia de vida en la población general tiene un rango de 10% a 20%, con una mayor proporción en las mujeres que en los hombres. Las fobias a los animales (zoofobia), a la altura (acrofobia) y a los espacios cerrados (claustrofobia) tienen las mayores frecuencias. Muchas de las fobias no son especialmente incapacitantes, por lo que los pacientes no siempre consultan.

El TP y las fobias específicas comparten criterios diagnósticos. La reacción inmediata de las fobias específicas desencadena una ansiedad que puede ser equivalente a una crisis de pánico, seguida de una conducta de evitación o bien de un gran distrés al tener que soportar la situación. La sintomatología debe estar presente por lo menos durante seis meses y no ser producida por otro trastorno psíquico. No es infrecuente que un paciente tenga más de una fobia específica. En el subgrupo de las fobias a la sangre, las inyecciones, los procedimientos o las lesiones, es frecuente que el paciente experimente una disminución de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial, que lo pueden llevar a una lipotimia. Esta reacción vaso-vagal es compatible con la respuesta de inmovilización ante la amenaza. En las otras fobias específicas no se experimentan desmayos. El tiempo para la respuesta fóbica es menor frente a los animales que ante estímulos situacionales. La edad de aparición de las fobias específicas varía según el tipo; en edades más precoces se manifiestan las fobias a animales, sangre, tormentas y agua, y en edades más tardías las fobias situacionales.

Se ha estimado que en promedio los pacientes presentan tres fobias específicas simultáneamente. Los otros diagnósticos comórbidos más frecuentes son los trastornos del ánimo y otros trastornos de ansiedad. Se desconoce el efecto que pueden tener la cultura, los estilos de educación y los medios de comunicación sobre las diferencias por sexo de algunas fobias específicas (como aracnofobia o acrofobia), o bien si estas diferencias obedecen a otros factores predisponentes.

Trastorno de ansiedad inducido por sustancias/medicamentos

Esta categoría diagnóstica se incorporó al capítulo de trastornos de ansiedad a partir del *DSM-IV*, previamente se le denominaba trastorno ansioso orgánico. El objetivo del cambio fue facilitar el diagnóstico diferencial con los otros trastornos de ansiedad.

En primer lugar, el trastorno se caracteriza por el predominio de los síntomas de ansiedad, los cuales pueden consistir en ansiedad marcada o crisis de pánico. Luego, la historia clínica, el examen físico o las pruebas de laboratorio indican que los síntomas aparecen durante la intoxicación o abstinencia (o hasta un mes después) o que el consumo del medicamento está relacionado etiológicamente con la alteración.

La alteración no se explica mejor por la presencia de un trastorno de ansiedad no inducido por sustancias.

Entre las pruebas que demuestran que los síntomas pueden atribuirse más correctamente a un trastorno de ansiedad no inducido por sustancias se incluyen las siguientes: la aparición de los síntomas precede al consumo de la sustancia (o medicamento); los síntomas persisten durante un tiempo considerable (p. ej. alrededor de un mes) después del final del período agudo de intoxicación o de abstinencia, o son claramente excesivos en comparación con los que cabría esperar teniendo en cuenta el tipo o la cantidad de sustancia consumida o la duración de este consumo; o existen otras pruebas que sugieren la existencia de un trastorno de ansiedad independiente no inducido por sustancias.

La alteración no aparece exclusivamente en el transcurso de un síndrome confusional y provoca, además, un malestar clínicamente significativo o un deterioro en el nivel de funcionamiento del individuo.

En el *DSM-5* se estipula que solo se hará este diagnóstico en lugar de un diagnóstico de intoxicación por sustancias o abstinencia de sustancias cuando los síntomas del Criterio A predominen en el cuadro clínico y cuando sean suficientemente graves para justificar la atención clínica.

Son conocidas causantes de ansiedad las siguientes sustancias: anfetaminas, cafeína, cocaína, marihuana, esteroides, depresores del sistema nervioso central (abstinencia), broncodilatadores, descongestionantes nasales.

El tratamiento fundamental del trastorno de ansiedad inducido por sustancias/medicamentos es la eliminación de la sustancia generadora de ansiedad. Por lo tanto, si la sustancia es un medicamento, debe procurarse encontrar un tratamiento alternativo; si la exposición a la sustancia fue a través de contacto con el ambiente, este debe limitarse lo máximo posible. A veces, se debe tratar el trastorno subyacente, asociado a la sustancia. (p. ej. el síndrome de privación alcohólica).

Si los síntomas del trastorno de ansiedad continúan, a pesar de la remoción de la sustancia, corresponde efectuar un tratamiento sintomático, ya sea farmacológico o psicoterapéutico.

Trastorno de ansiedad debido a otra afección médica

Ciertas enfermedades médicas pueden, por supuesto, causar síntomas psiquiátricos y, a menudo, síntomas de ansiedad, en especial ansiedad generalizada y crisis de pánico. En toda evaluación de una persona con un trastorno de ansiedad se debe contemplar la posibilidad de que un trastorno médico esté causando los síntomas (por ejemplo, los individuos con ataques de pánico pueden tener un prolapso de la válvula mitral o una disfunción tiroidea).

Estamos frente a un trastorno de ansiedad debido a otra afección médica cuando el miedo y los síntomas de ansiedad son el resultado directo de una condición médica. No

se usa este diagnóstico si la ansiedad de la persona se debe a preocupaciones realistas relacionadas con tener una enfermedad médica. Por ejemplo, una persona con un cáncer podría estar razonablemente preocupada por la posibilidad de tener dolor. Se trataría de una preocupación normal y, por lo tanto, no calificaría para recibir un diagnóstico psiquiátrico por este motivo.

El tratamiento del trastorno de ansiedad debido a otra afección médica puede comprender medicamentos, psicoterapia o ambos, pero sin duda el tratamiento de la enfermedad de base es fundamental. Especial cuidado se debe tener con las potenciales interacciones farmacológicas entre los medicamentos que pudieran usarse para tratar el trastorno de ansiedad y aquellos necesarios para tratar la otra afección médica. En el contexto terapéutico de estos trastornos, los grupos de autoayuda, centrados en pacientes con un padecimiento común, pueden ser muy beneficiosos en términos de facilitar la catarsis, el acompañamiento, el intercambio de información, el apoyo mutuo, etc.

Referencias

1. Abejuela HR, Osser DN. The Psychopharmacology Algorithm Project at the Harvard South Shore Program: An Algorithm for Generalized Anxiety Disorder. Harv Rev Psychiatry 2016; 24 (4): 243-56.
2. Andrews G, Stewart G, Morris-Yates A, Holt P, Henderson S. Evidence for a general neurotic syndrome. Br J Psychiatry 1990; 157: 6-12.
3. Bisson JI, Cosgrove S, Lewis C, Roberts NP. Post-traumatic stress disorder. BMJ 2015; 351: h 6161.
4. Burstein M, Georgiades K, He J, Smitz A, Feig E, Khazanov GK, *et al.* Specific phobia among US adolescents: phenomenology and typology. Depress Anxiety 2012; 29: 1072-82.
5. Clark LA, Watson D. Tripartite model of anxiety and depression: psychometric evidence and taxonomic implications. J Abnorm Psychol 1991; 100: 316-36.
6. Craske MG, Barlow DH. Mastery of Your Anxiety and Panic, 4th edition. Oxford, UK: Oxford University Press, 2007.
7. Cuipers P, Cristea A, Karyotaki E, Reijnders M, Huibers MJ. How effective are cognitive behavior therapies for major depression and anxiety disorders? A meta-analytic update of the evidence. World Psychiatry 2016; 15 (3): 245-58.
8. Davies MN, Verdi S, Burri A, Trzaskowski M, Lee M, Hettema JM, *et al.* Generalised Anxiety Disorder-A Twin Study of Genetic Architecture, Genome-Wide Association and Differential Gene Expression. PLoS ONE 2015: 10 (8): e0134865.
9. Dell'Osso B, Camuri G, Benatti B, Buoli M, Altamura AC. Differences in latency to first pharmacological treatment (duration of untreated illness) in anxiety disorders: a study on patients with panic disorder, generalized anxiety disorder and obsessive-compulsive disorder. Early Interv Psychiatry 2013; 7: 374-80.
10. Diefenbach GJ, Bragdon LB, Zertuche L, Hyatt CJ, Hallion LS, Tolin DF, *et al.* Repetitive transcranial magnetic stimulation for generalised anxiety disorder: a pilot randomised, double-blind, sham-controlled trial. Br J Psychiatry 2016; 209 (3): 222-8.
11. Díez C. Trastornos de Ansiedad. En: Sánchez Planell JL, editor. Tratado de Medicina Interna. Psiquiatría III, 5ª edición. Madrid: IDEPSA, 1990.
12. Fava GA, Rafanelli C, Tossani E, Grandi S. Agoraphobia is a disease: a tribute to Sir Martin Roth. Psychother Psychosom 2008; 77 (3): 133-8.
13. Greene AL, Eaton NR. Panic disorder and agoraphobia: A direct comparison of their multivariate comorbidity patterns. J Affect Disord 2016; 190: 75-83.
14. Gorman JM, Liebowitz MR, Fyer AJ, Stein J. A neuroanatomical hypothesis for panic disorder. Am J Psychiatry 1989; 146: 148-61.

15. Greenberg N, Brooks S, Dunn R. Latest developments in post-traumatic stress disorder: diagnosis and treatment. Br Med Bull 2015; 114: 147-55.
16. Hofmann SG. Emotion in Therapy. New York: The Guilford Press, 2016.
17. Howlett JR, Stein MB. Prevention of trauma and stressor-related disorders: a review. Neuropsychopharmacology 2016; 41: 357-69.
18. Imai H, Tajika K, Chen P, Pompoli A, Furukawa TA. Psychological therapies *versus* pharmacological interventions for panic disorder with or without agoraphobia in adults. The Cochrane Database Syst Rev 2016; 10: CD011170.
19. Jadresic E. Cuando Sonrojarse Duele (2ª ed). Santiago de Chile: Patagonia, 2014.
20. Jordstad-Stein EC, Heimberg RG. Social Phobia: An update on treatment. Psychiatr Clin North Am 2009; 32 (3): 641-63.
21. Katzman MA, Bleau P, Blier P, Chokka P, Kjernisted K, Van Ameringen M. Canadian clinical practice guidelines for the management of anxiety, posttraumatic stress and obsessive-compulsive disorders. BMC Psychiatry 2014; 14 Suppl 1: S1.
22. Klein DF. False suffocation alarms, spontaneus panics, and related conditions: and integrative hypothesis. Arch Gen Psychiatry 1993; 50: 306-17.
23. Lancaster CL, Teeters JB, Gros DF, Back SE. Posttraumatic stress disorder: overview of evidence-based assessment and treatment. J Clin Med 2016; 5 (11). pii: E105.
24. Lee S, Tsang A, Ruscio AM, Haro JM, Stein DJ, Alonso J, *et al.* Implications of modifying the duration requirement of generalized anxiety disorder in developed and developing countries. Psychol Med 2009; 39: 1163-76.
25. Liebowitz MR, Hanover R, Draine A, Lemming R, Careri J, Monti L. Effect of as-needed use of intranasal PH94B on social and performance anxiety in individuals with social anxiety disorder. Depress Anxiety 2016; 33 (12): 1081-9.
26. Makovac E, Watson DR, Meeten F, Garfinkel SN, Cercignani M, Critchley H, *et al.* Amygdala functional connectivity as a longitudinal biomarker of symptom changes in generalized anxiety. Soc Cogn Affect Neurosci 2016; 11: 1719-28.
27. Maron E, Nutt D. Biological predictors of pharmacological therapy in anxiety disorders. Dialogues Clin Neurosci 2015; 17: 305-17.
28. McHugh RK, Smits JAJ, Otto MW. Empirically supported treatments for panic disorder. Psychiatr Clin North Am 2009; 32 (3): 593-610.
29. Mitchell E, Klein SL, Argyropoulos KV, Sharma A, Chan RB, Toth JG, *et al.* Behavioural traits propagate across generations via segregated iterative-somatic and gametic epigenetic mechanisms. Nat Commun 2016; 7: 11492.
30. Nunes MA, Pinheiro AP, Bessel M, Brunoni AR, Kemp AH, Benseñor IM, *et al.* Common mental disorders and sociodemographic characteristics: baseline findings of the Brazilian Longitudinal Study of Adult Health (ELSA-Brasil). Rev Bras Psiquiatr 2016; 38: 91-7.
31. Orsolini L, Tomasetti C, Valchera A, Iasevoli F, Buonaguro EF, Vellante F, *et al.* New advances in the treatment of generalized anxiety disorder: the multimodal antidepressant vortioxetine. Expert Rev Neurother 2016; 16: 483-95.
32. Ottaviani C, Watson DR, Meeten F, Makovac E, Garfinkel SN Critchley HD. Neurobiological substrates of cognitive rigidity and autonomic inflexibility in generalized anxiety disorder. Biol Psychol 2016; 119: 31-41.
33. Otto MW, Pollack MH, Gould RA, Worthington JJ 3rd, McArdle ET, Rosenbaum JF. A comparison of the efficacy of clonazepam and cognitive-behavioral group therapy for the treatment of social phobia. J Anxiety Disord 2000; 14 (4): 345-58.
34. Peña y Lillo S. La Angustia. Antropología y Clínica. Santiago de Chile: Editorial Universitaria, 1981.
35. Pollack MH, Van Ameringen M, Simon NM, Worthington JW, Hoge EA, Keshaviah A, Stein MB. A double-blind randomized controlled trial of augmentation and switch strategies for refractory social anxiety disorder. Am J Psychiatry 2014; 171 (1): 44-53.

36. Ragen BJ, Seidel J, Chollak C, Pietrzak RH, Neumeister A. Investigational drugs under development for the treatment of PTSD. Expert Opin Investigl Drugs 2015; 24: 659-72.
37. Ryan J, Chaudieu I, Ancelin M-L, Saffery R. Biological underpinnings of trauma and post-traumatic stress disorder: focusing on genetics and epigenetics. Epigenomics 2016; 8: 1553-69.
38. Smith DJ, Escott-Price V, Davies G, Bailey MES, Colodro-Conde L, Ward J, *et al*. Genome-wide analysis of over 106000 individuals identifies 9 neuroticism-associated loci. Mol Psychiatry 2016; 21:749-57.
39. Starcevic V. Anxiety Disorders in Adults. Oxford, UK: Oxford University Press, 2010.
40. Starcevic V, Castle DJ. Anxiety Disorders. En: Fink G, editor. Stress, Concepts, Cognition, Emotion, and Behavior. Amsterdam: Elsevier, 2016.
41. Stein DJ, Bouwer C. Blushing and social phobia: a neuroethological speculation. Med Hypotheses 1997; 49: 101-8.
42. Tschiffely AE, Ahlers ST, Norris JN. Examining the relationship between blast-induced mild traumatic brain injury and posttraumatic stress-related traits. J Neurosci Res 2015; 93: 1769-77.
43. Vesga-López O, Schneier F, Wang S, Heimberg R, Liu S-M, Hasin DS, Blanco C. Gender differences in generalized anxiety disorder: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions (NESARC). J Clin Psychiatry 2008; 69: 1606-16.
44. Vicente B, Rioseco P, Saldivia S, Kohn R, Torres S. Estudio chileno de prevalencia de patología psiquiátrica (DSM-III-R/CIDI) (ECPP). Rev Med Chile 2002; 130: 527-36.
45. Wang Y, Chai F, Zhang H, Liu X, Xie P, Zheng L, *et al*. Cortical functional activity in patients with generalized anxiety disorder. BMC Psychiatry 2016; 16: 217.
46. Watterson RA, Williams JV, Lavorato DH, Patten SB. Descriptive epidemiology of generalized anxiety disorder in Canada. Can J Psychiatry 2017; 62: 24-9.
47. Zlomke K, Davis TE. One-session treatment of specific phobias: a detailed description and review of treatment efficacy. Behav Ther 2008; 39: 207-23.

Sección III

TRASTORNO OBSESIVO COMPULSIVO

Roberto Amon Cabelli
Dolly Figueroa Ellinger

Introducción

Desde los años 90 diversos consensos de expertos, venían planteando la idea de que los estados obsesivos tenían una ontología propia y muy diferente a la de los trastornos de ansiedad. Por lo mismo se proponía agruparlos en un Espectro Obsesivo que incluyera entre otros el Trastorno Obsesivo Compulsivo (TOC), el Trastorno Dismórfico Corporal (TDC), la Tricotilomanía y la Hipocondría, los que compartirían aspectos fenomenológicos (conductas repetitivas), genéticos (comorbilidad cruzada en pacientes y familiares de primer grado, mayor que la esperada para la población general), neurobiológicos (alteración de circuitos frontoestriatales), curso clínico (inicio precoz y recidivas frecuentes), y terapéuticos (respuesta preferente por antidepresivos serotoninérgicos y psicoterapia cognitiva conductual). Este grupo ampliado representa entre el 8% y el 10% de los trastornos psiquiátricos. Propuesta que finalmente se materializó en el DSM-5 del año 2013 con la creación de un capítulo completamente nuevo llamado Trastorno Obsesivo Compulsivo (TOC) y Trastornos Relacionados, separándolo así de los trastornos de ansiedad, lo que constituye posiblemente uno de los cambios más significativos en la nosología psiquiátrica de las últimas décadas. Se sabe además que esta distinción se ha ratificado para el CIE-11 que se espera esté terminado en 2018.

Generalidades

El Trastorno Obsesivo Compulsivo es una enfermedad misteriosa, que se mantiene muchas veces por largo tiempo oculta en un silencioso y sufriente secreto, afecta entre el 1% y 2% de la población mundial, siendo uno de los 10 trastornos psiquiátricos que genera mayor discapacidad, y se estima adicionalmente que menos del 10% de los pacientes estarían en tratamiento activo.

En el caso de los niños la naturaleza secreta del TOC, el *insight* limitado del niño, la vergüenza que con frecuencia generan los síntomas, los déficits funcionales idiosincráticos variados y en dominios específicos, contribuyen al hecho de que sea poco diagnosticado y reconocido en los menores.

Los fenómenos obsesivos han sido descritos en todas las culturas y en innumerables fuentes históricas y religiosas, siendo herederos de la rica tradición psicopatológica ale-

mana y francesa de fines del siglo XIX, quienes delimitaron y describieron la naturaleza propia de estos cuadros y sus manifestaciones. Entre muchos otros autores queremos destacar al francés Legrand du Saulle quien publica una monografía en 1875 titulada "*Folie du Doute (avec délire du toucher)*", es decir, la locura de la duda (con delirio del tacto), donde estudia 27 casos clínicos y completa gran parte de la descripción del cuadro y considera que lo nuclear en el trastorno es la duda mórbida y el temor al contacto con los objetos externos. Señala además que la enfermedad no es continua, sino que procede "por saltos", "por accesos", y con "fases suspensivas largas". También establece que habría tres períodos. En el primero la persona presenta ciertos pensamientos o imágenes mentales involuntarias e irresistibles y un sentimiento de intensa duda que lleva a largas interrogaciones, deliberaciones internas y preocupaciones fijas, refiriendo que "la lucha es silenciosa y el sitiado no se queja del sitiador". Refiere que el segundo período se reconoce por "revelaciones inesperadas a la familia, a los amigos y el entorno, escrúpulos exagerados, temores quiméricos, aprensiones y angustias... disminución apreciable de la duda y de las interpretaciones personales, necesidad enfermiza de repetir las mismas cosas a la persona y ser constantemente tranquilizado por ella, en términos idénticos y, si es necesario, convenidos de antemano, temor de tocar ciertos objetos, instintos anormales de limpieza, lavados repetidos, excentricidades múltiples, confesiones espontáneas de actos ridículos, largas fases suspensivas todavía posible, todo ello siempre con conservación completa de la inteligencia". Describe que el tercer período se caracteriza por un estado de enfermedad serio y permanente, en el que el paciente tiene grandes dificultades en la interacción social, se aísla, y vive atrapado en rituales interminables, aunque mantiene la cordura y señala que "la conciencia perfecta de una situación tan dolorosa subsiste, pese a todo; la demencia no llega jamás, y la vida se prolonga y se apaga en un estado sumamente cercano a la inmovilidad". Y finalmente puntualiza, además, que la enfermedad se inicia con frecuencia en la pubertad, que la herencia es muy importante, que afecta más a las mujeres, sobre todo de clase alta, y que las remisiones son muy infrecuentes, siendo el pronóstico grave. Como se puede apreciar en esta rica descripción psicopatológica reconocemos aún la mayor parte de las características de los fenómenos obsesivos. Para un estudio detallado de la historia conceptual de las obsesiones ver *Berrios* (1999), Conti y Stagnaro (2007), y para un análisis de la fenomenología del cuadro clínico ver *Vidal* (2015).

Perfil clínico

Clínicamente, el TOC se manifiesta por obsesiones y/o compulsiones. Las obsesiones son habitualmente pensamientos, imágenes, dudas persistentes o temores a impulsos, indeseados, intrusivos, recurrentes y persistentes, que irrumpen en el flujo del pensamiento, apareciendo como sucesos pasivos que invaden la conciencia de la persona y que se experimentan como inaceptables y carentes de sentido, y por ello habitualmente egodistónicos y contrarios a los valores y la voluntad de la persona, induciendo sufrimiento subjetivo en forma de ansiedad, malestar o duda.

Lo propio de lo obsesivo no es tanto su contenido sino la incapacidad de desprenderse de ellos, junto al sentimiento de estar atrapado, cercado, y como ejemplifica una paciente "es como estar en una habitación redonda, sin puertas ni ventanas". Para Lewis

(1936), la característica esencial de las obsesiones sería "la experiencia de compulsión subjetiva", y por lo tanto, "el sentimiento de tener que resistirse a ellas". En este sentido estas observaciones se ajustan a la etimología de la palabra obsesión que viene del latín *obsidere*: asediar, bloquear. Estas distinciones son importantes, ya que se ha estudiado que más del 90% de las personas tienen intrusiones muy similares a las del TOC, pero en este caso los sujetos pueden desprenderse de ellas y cambiar fácilmente el foco atencional, y además, no hacen interpretaciones catastróficas relacionadas con las intrusiones, ni realizan conductas de neutralización.

Las compulsiones por otra parte son conductas repetitivas, abiertas (observables) o encubiertas (actos mentales), que se ejecutan de acuerdo a ciertas reglas o de forma estereotipada con el fin de reducir la ansiedad, el malestar o las dudas relacionadas con las obsesiones. Los rituales compulsivos son deliberados, tienen muchas veces una conexión mágica con las obsesiones, y queda habitualmente claro que carecen de sentido o son excesivas con respecto al temor obsesivo que pretenden neutralizar.

En la Tabla 1 se aprecian los criterios diagnósticos del DSM-5 para el TOC. Los principales cambios respecto al DSM-IV-TR son cinco, en primer lugar como se ha mencionado se retiró al TOC como parte del capítulo de los Trastornos de Ansiedad y se creó la categoría independiente de TOC y Trastornos Relacionados; en segundo lugar se mejoró la descripción y el fraseo de los criterios diagnósticos, eliminándose la palabra "impulsos" para describir las obsesiones y cambiándola por la palabra "urgencias", reconociendo con ello el hecho de que los pacientes con TOC no experimentan impulsos indeseados, sino más bien temor a perder el control y actuar de una manera inapropiada; en tercer lugar se eliminó el criterio B en el sentido que las obsesiones o compulsiones sean excesivas o irracionales, lo que no siempre se cumple; en cuarto lugar se modificó el especificador de *insight* para incluir un espectro y favorecer la distinción entre personas con buen, pobre o nulo *insight*, o presencia de creencias delirantes. Esto último, sin duda, es un avance significativo, ya que apunta a que en estos pacientes, sobre todo en los casos de TOC grave, invadidos día y noche por fenómenos obsesivos, el *insight* se da en un espectro variando significativamente en el curso de la enfermedad, con ello se quiere reducir la tentación de clasificar a muchos de estos pacientes como portadores de un trastorno delirante o bien de una esquizofrenia pseudoneurótica como sugerían Hoch y Polatin (1949), y permitiría incluir la perspicaz observación de Insel y Akiskal (1986) de una verdadera psicosis obsesiva en un subgrupo de pacientes. Finalmente se incluyó un especificador de tics para el TOC, lo que refleja también la evidencia creciente de la elevada comorbilidad entre el trastorno por tics y el síndrome de Tourette con el TOC, y adicionalmente con ello se pretende alertar al clínico que su presencia tiene implicancias terapéuticas significativas, como por ejemplo en la elección de la medicación.

En la Tabla 2 se pueden apreciar los temas obsesivos y las compulsiones más comunes asociadas con el TOC. Es importante mencionar que los pacientes habitualmente presentan dos o más temas obsesivos, y en nuestra experiencia pueden llegar a ser hasta cinco o siete, algunos pacientes pueden experimentar los mismos temas por años y décadas, y en otros es algo cambiante en el tiempo. Muchas veces los pacientes comentan inicialmente los temas que socialmente son menos censurables, y se reservan los temas sexuales o los temores a ciertos impulsos hasta que tengan confianza y seguridad en los tratantes, por lo que es importante que los clínicos los exploren dirigidamente y sin prejuicios. Ahora bien, el patrón de los síntomas es mucho más variable en los niños. La

Tabla 1. Criterios diagnósticos del DSM-5* para el trastorno obsesivo compulsivo

A. Presencia de obsesiones, compulsiones o ambas:

Las *obsesiones* se definen por (1) y (2):

1. Pensamientos, urgencias o imágenes recurrentes y persistentes que se experimentan, en algún momento durante el trastorno, como intrusivas o no deseadas, y que en la mayoría de los sujetos causan ansiedad o malestar importante
2. El sujeto intenta ignorar o suprimir estos pensamientos, urgencias o imágenes, o neutralizarlas con algún otro pensamiento o acto (es decir, realizando una compulsión)

Las *compulsiones* se definen por (1) y (2):

1. Comportamientos (p. ej. lavarse las manos, ordenar, comprobar) o actos mentales (p. ej. rezar, contar, repetir palabras en silencio) repetitivos que el sujeto realiza como respuesta a una obsesión o de acuerdo con reglas que ha de aplicar de manera rígida
2. El objetivo de los comportamientos o actos mentales es prevenir o disminuir la ansiedad o el malestar, o evitar algún suceso o situación temida; sin embargo, estos comportamientos o actos mentales no están conectados de una manera realista con lo que pretenden neutralizar o prevenir, o bien resultan claramente excesivos

Nota: los niños de corta edad pueden no ser capaces de expresar los objetivos de estos comportamientos o actos mentales

B. Las obsesiones o compulsiones requieren mucho tiempo (p. ej. ocupan más de una hora diaria) o causan malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento

C. Los síntomas obsesivo compulsivos no se pueden atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej. una droga de abuso, un medicamento) o a otra afección médica

D. La alteración no se explica mejor por los síntomas de otro trastorno mental (p. ej. preocupaciones excesivas, como en el trastorno de ansiedad generalizada; preocupación por la apariencia, como en el trastorno dismórfico corporal; dificultad para deshacerse o renunciar a las posesiones, como en el trastorno de acumulación; arrancarse el pelo, como en la tricotilomanía; rascarse la piel, como en el trastorno de excoriación; estereotipias, como en el trastorno de movimientos estereotipados; comportamiento alimentario ritualizado, como en los trastornos alimentarios; problemas con sustancias o con el juego, como en los trastornos relacionados con sustancias y trastornos adictivos; preocupación por padecer una enfermedad, como en el trastorno de ansiedad por enfermedad; impulsos o fantasías sexuales, como en los trastornos parafílicos; impulsos, como en los trastornos perturbadores del control de impulsos y de la conducta; rumiaciones de culpa, como en el trastorno de depresión mayor; inserción de pensamientos o delirios, como en la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos; o patrones de comportamiento repetitivos, como en los trastornos del espectro del autismo)

Especificar si:
Con buen insight: el sujeto reconoce que las creencias del trastorno obsesivo compulsivo son definitivamente o probablemente no ciertas o que pueden ser ciertas o no
Con bajo insight: el sujeto reconoce que las creencias del trastorno obsesivo compulsivo son probablemente ciertas
Con ausencia de insight/creencias delirantes: el sujeto está completamente convencido de que las creencias del trastorno obsesivo compulsivo son ciertas

Especificar si:
Relacionado con tics: el sujeto tiene una historia reciente o antigua de un trastorno de tics

*DSM-5: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition, 2013. American Psychiatric Association.

Tabla 2. Síntomas comunes del trastorno obsesivo compulsivo

Obsesiones frecuentes	Compulsiones frecuentes
• Pensamientos de contaminación por gérmenes, suciedad, hongos, animales, desechos corporales o sustancias químicas domésticas	• Limpiar, arreglar, lavarse las manos repetidamente, tomar baños o cepillarse los dientes una y otra vez en base a ciertas reglas fijas
• Pensamientos recurrentes de tener cáncer, SIDA o alguna otra enfermedad grave	• Revisar cajones, puertas y artefactos eléctricos para asegurarse de que están cerrados, asegurados, apagados o en cierta posición
• Temores o dudas persistentes de que uno es (o podría ser) responsable por daños o infortunios, como incendios, robos, errores graves, lesiones	• Colocar objetos en el orden "correcto" para alcanzar el "equilibrio"
• Dudas persistentes o invasoras	• Leer o escribir varias veces algo para prevenir errores
• Necesidad de orden simetría o totalidad	• Buscar reaseguramiento continuo de terceros
• Ideas sexuales o imágenes mentales inaceptables	• Pensar en la palabra "vida" para contrarrestar la palabra "muerte"
• Temor a tener impulsos violentos no deseados	• Repetir alguna oración hasta decirla perfecta
• Temores a ciertos números y palabras	• Actos mentales como contar o pensar en acciones de neutralización de las obsesiones
• Temor de que una tarea no se haya realizado de manera perfecta	

diferencia en el contenido de las obsesiones entre los niños y los adultos posiblemente se deba a las diferencias en las etapas del desarrollo, como por ejemplo un mayor contenido de temas sexuales y supersticiosos en adolescentes que en niños pequeños, o una mayor presencia de obsesiones de daño y perjuicio (p. ej. muerte de un ser querido, temor a un evento catastrófico y enfermedad de los padres) en niños y adolescentes que en adultos. Los niños además pueden presentar compulsiones sin obsesiones definidas y rituales distintos de chequear y lavarse (p. ej. rituales de pestañear o respirar). Debido a sus habilidades cognitivas no bien desarrolladas, el niño puede no entender además, que su conducta está siendo irracional. El no poder completar sus compulsiones generará estrés que puede manifestarse como pataletas o explosiones de ira. En los niños las obsesiones más frecuentes son las de contaminación, de tipo sexual, somático, de escrúpulos excesivos y culpa, y las compulsiones más reportadas son las de lavado, chequeo, repetir y de orden. Los síntomas tienden a aumentar y disminuir, cambiando en el tiempo, de modo que la forma de presentación inicial no siempre se mantiene. En los casos de TOC de inicio temprano (antes de los 15 años), se observa con frecuencia ciertos componentes subjetivos vinculados a la compulsión que incluyen sensaciones físicas y mentales que describen como sentir "que algo está correcto, o completo" (p. ej. en relación a la exactitud). Éstas se presentan como acciones repetitivas que pueden parecer tics, en la medida que el paciente repite el ritual hasta sentir "que está bien". Ni el sexo, ni la edad de inicio determinan el tipo, número o severidad de los síntomas.

Comorbilidades

La depresión es la principal comorbilidad de los pacientes con TOC. Se ha observado que hasta el 63% de los pacientes con TOC presentan un estado depresivo en el momento de la consulta, habitualmente de intensidad marcada y subtipo melancólico, son "depresiones de lucha", que se presentan sobre todo en pacientes con TOC grave. Clínicamente los pacientes tienen anhedonia intensa e intrusiones depresivas muy similares a las obsesiones. En estos pacientes el tratamiento con medicamentos serotoninérgicos aliviará primero los síntomas depresivos y posteriormente los fenómenos obsesivos.

Tres de cada cuatro pacientes con TOC presentan a lo largo de su vida un trastorno de ansiedad, entre ellos trastorno de pánico, ansiedad social, ansiedad generalizada y fobia específica. En estos casos el inicio del TOC es habitualmente más tardío que el trastorno de ansiedad. Por otro lado, cuando el estado de ansiedad se reagudiza o hay estrés significativo se observa clínicamente una intensificación de los fenómenos obsesivos.

Hasta un 30% de los pacientes con TOC presenta un Trastorno de Personalidad Obsesivo Compulsivo, que se caracteriza entre otros por rigidez, perfeccionismo, detallismo, gran necesidad de control e importantes dificultades interpersonales. En estos casos los síntomas obsesivos tienden a ser más severos y con dudas obsesivas muy significativas, además los pacientes tienen más depresión y abuso de sustancias, en especial alcohol, lo que complejiza el tratamiento.

En relación a TOC y bipolaridad se ha observado que entre 6% a 10% de los pacientes que padecen un TOC tienen un trastorno bipolar asociado, y al revés hasta el 15% de los pacientes con bipolaridad tienen al TOC como comorbilidad. Algunos autores postulan que hasta un 50% de los pacientes con TOC tienen un temperamento ciclotímico. La comorbilidad de TOC y bipolaridad se asocia entre otros a mayor severidad del cuadro anímico, mayor riesgo de hospitalización, suicidio, fases depresivas, abuso de alcohol y drogas, más comorbilidad con ansiedad y déficit atencional así como de mayor impulsividad. Además, el TOC tiende a agravarse de manera episódica, especialmente en las fases mixtas y depresivas. El tratamiento farmacológico es un gran desafío, ya que los serotoninérgicos tienden a inducir manía y ciclación rápida, los atípicos pueden agravar o reducir los síntomas del TOC, y el litio tiene menor efecto antimaníaco. Todo lo anterior agrava el pronóstico de largo plazo.

Hasta un 30% de los pacientes con TOC presentan una historia de tics o francamente un síndrome de Tourette a lo largo de su vida. Esto puede llegar a 2/3 de los niños con TOC de inicio en la infancia. Esta comorbilidad se asocia con la edad de inicio (más tics a menor edad), el género (mayor prevalencia en varones) y edad cronológica (mejoran o remiten en la segunda década de la vida). Los pacientes con TOC y Tics tienden a tener una mayor historia familiar, los fenómenos obsesivos pueden ir acompañados de sensaciones físicas, hay mayor contenido de temas de orden y simetría y rituales que incluyen componentes motores. No es infrecuente además, ver en estos niños una triada de TOC, trastorno de déficit atencional y tics.

En relación a TOC y psicosis podemos mencionar que la transición de TOC a psicosis es extremadamente infrecuente, menos del 3% de los pacientes con TOC, y en los que se da son habitualmente en pacientes jóvenes, con fenómenos más bien obsesivoides o pseudo-obsesivos, de contenido bizarro, con bajo nivel de *insight*, en los que además, hay sintomatología negativa y trastornos formales del pensamiento. Mucho más frecuente es la presencia de síntomas obsesivos en la esquizofrenia, es lo que se ha llamado

trastorno esquizo-obsesivo, con una frecuencia de hasta un 15% de los pacientes. Son pacientes más graves y con más fallas cognitivas, con síntomas negativos y fenómenos catatónicos, en los que predominan temas obsesivos agresivos y de contaminación, con peor pronóstico de largo plazo, y en los que el uso de algunos antipsicóticos como clozapina tienden a agravar los síntomas obsesivos.

Diagnóstico diferencial

Sin duda uno de los objetivos de la psicopatología es diferenciar lo idéntico de lo semejante. En este sentido hay que diferenciar los fenómenos obsesivos de las intrusiones o rumiaciones perseverativas que se dan en otros cuadros clínicos, y que tienen un cierto parecido con el fenómeno obsesivo, pero que son algo cualitativamente diferente. Entre los más importantes diagnósticos diferenciales se puede mencionar las rumiaciones de los estados depresivos, las preocupaciones intrusivas del trastorno de ansiedad generalizada, las intrusiones traumáticas en el TEPT, las rumiaciones delirantes en los estados psicóticos, y los síntomas obsesivoides de las enfermedades médicas y neurológicas como en las demencias y en otros trastornos neurodegenerativos, en la epilepsia, las encefalitis, el corea de Sydenham y en la intoxicación por manganeso.

En el caso de los niños es importante mencionar que durante el desarrollo normal los lactantes y preescolares tienen conductas ritualistas, como, por ejemplo, la insistencia de ciertas rutinas a la hora de acostarse o comer. Estas conductas no interfieren con el funcionamiento familiar y la interrupción de ellas no generan distrés importante en el niño. Ahora bien, uno de los diagnósticos diferenciales más complejos es con los trastornos generalizados del desarrollo (TGD), en que como parte de los síntomas centrales hay conductas repetitivas y estereotipadas y un rango estrecho de intereses y actividades, que puede confundirse con TOC, especialmente en los niños más pequeños. Un pequeño porcentaje de niños con TOC puede cumplir con criterios de TGD (menos de 5%). Lo que ayuda a hacer el diagnóstico diferencial es evaluar si los síntomas son egodistónicos o se asocian con miedos relacionados con la ansiedad. Típicamente, los niños con TGD, tienen conductas repetitivas que son egosintónicas y se perturban solamente si son interrumpidos. Otro factor que puede orientar es si se trata de conductas típicas de TOC como lavarse, limpiar o chequear. Otro problema que se puede presentar es cuando hay un *insight* pobre en relación a las ideas obsesivas adquiriendo un carácter delirante, sugiriendo un cuadro de psicosis. El *insight* en los niños es variable y cambia con el nivel de ansiedad. La mejor manera de evaluar es cuando la ansiedad está en su grado mínimo. Es muy poco frecuente que los síntomas obsesivos sean el síntoma principal de una psicosis adolescente y generalmente hay síntomas positivos o negativos propios de la psicosis que ayudan a dilucidar. Además, la ideación obsesiva de estos pacientes es atípica.

El diagnóstico de trastorno de personalidad obsesivo compulsivo en niños y adolescentes es infrecuente. Hay algunos niños que pueden ser bastante rígidos y puntillosos, poco tolerantes a la falta de normas y el desorden, pudiendo generar bastante conflicto familiar. Las conductas en ellos son habitualmente egosintónicas, y los medicamentos son de poca utilidad, por lo que el tratamiento es principalmente psicoterapéutico.

Varios otros desórdenes de hábitos del "espectro" compulsivo impulsivo como la tricotilomanía, comerse las uñas, escarbarse la piel, comparten características con el

TOC, pero tienen diferencias importantes. Si bien los síntomas pueden exacerbarse con el estrés, éstos no son precedidos por obsesiones, sino por una sensación de tensión, en tanto que las conductas impulsivas relacionadas pueden ser gratificantes y a veces seguidas de culpa o vergüenza. En estos casos, la clave del tratamiento es la terapia conductual y los ISRS son poco eficientes.

Epidemiología, curso y pronóstico

El trastorno obsesivo compulsivo afecta entre el 1% y 2% de la población mundial, siendo uno de los 10 trastornos psiquiátricos que genera mayor discapacidad. En Chile se ha estimado que la prevalencia de 12 meses de TOC es de 1,2% de la población mayor de 15 años, eso implica que cerca de 160.000 personas en el país están afectadas anualmente por esta enfermedad. Se sabe además, que los síntomas obsesivos subumbrales son bastante más frecuentes. El TOC afecta de forma similar a ambos sexos, y el 90% de los pacientes ya presenta los síntomas antes de los 19 años, y cerca del 50% antes de los 11 años de edad. Tiende a iniciarse 2 años antes en los hombres, razón por la cual el TOC pediátrico es más frecuente en los niños, con una proporción hombre: mujer de 3:2. En un reciente reporte nuestro, el promedio de edad de inicio en una cohorte de más de 90 pacientes fue de 12,4 años en los hombres y 14,5 años en las mujeres. En la pubertad se aprecia un cambio en la proporción señalada, siendo más frecuente ahora en las mujeres, y también cambia la comorbilidad, de déficit atencional y tics en los niños más pequeños a ansiedad y depresión en la adolescencia. Si bien se han descrito factores precipitantes de tipo psicosocial en el inicio del TOC infantil que pueden ser notorios, la mayoría se inicia de forma progresiva. Ahora bien, el inicio del TOC después de los 40 años es muy infrecuente y debe hacer pensar en un cuadro obsesivoide generado por otras enfermedades médicas o el efecto de alguna sustancia tóxica.

Adicionalmente, Holiander y colaboradores, en su ya clásico estudio, describen que hay un retraso promedio de 7 a 10 años en el diagnóstico del TOC, 58% de los pacientes tienen menores logros académicos, 66% reduce sus aspiraciones profesionales, 47% experimenta dificultades laborales y 40% pierde en promedio 2 años de trabajo debido a sus síntomas. También se ha observado que se casan menos, tienen dificultades para disfrutar del tiempo libre y crean importante disarmonía familiar.

Sin tratamiento el TOC tiene habitualmente un curso crónico en cerca del 80% de los pacientes, con períodos de mayor agudización y otros de relativa calma. Otras personas tienen una evolución claramente episódica, y en forma menos frecuente un curso deteriorante. Se ha observado además, que hasta un 40% de los casos de TOC de inicio en la niñez o adolescencia pueden remitir al inicio de la adultez. Se ha identificado entre los factores que indican una mayor probabilidad de persistencia del cuadro hasta la adultez, la edad de inicio temprana, la mayor duración del cuadro clínico y algunos síntomas específicos como las obsesiones sexuales y religiosas.

En relación al pronóstico de largo plazo, en una cohorte de 144 pacientes seguidos en Suecia por más de 40 años, Skoog y su grupo observan que el 20% de los pacientes presenta remisión espontánea del cuadro clínico y cerca de un 28% atenúa su sintomatología obsesiva.

Evaluación y examen clínico

La evaluación de un paciente con TOC implica al igual que el de otros trastornos psiquiátricos una anamnesis completa, un análisis psicopatológico detallado transversal y longitudinal, el diagnóstico del subtipo clínico, el nivel de *insight*, la evaluación del riesgo suicida, curso y pronóstico, la historia familiar en relación al funcionamiento, trastornos psiquiátricos y su nivel de acomodación a los síntomas del paciente, el uso de instrumentos estandarizados, la evaluación de comorbilidades del espectro obsesivo u otras, realizar un diagnóstico diferencial, y el análisis detallado de los tratamientos farmacológicos e intervenciones psicoterapéuticas realizadas; además, de evaluar el estado general de salud del paciente.

Con mucha frecuencia los pacientes ocultan sus síntomas, ya sea por vergüenza, por temor a que los demás los estigmaticen y piensen que es una señal de locura, por falta de *insight* o bien por pensar que es algo privado, propio de ellos y que nadie más los va a entender. Esto en general lleva a un retraso en el diagnóstico, como se ha mencionado cercano a los 10 años, y a que los pacientes consulten por otras razones, como depresión o ansiedad significativa, habitualmente son "depresiones de lucha" en el sentido de que la sintomatología depresiva es secundaria a la vivencia de sentirse "atrapado/a. Además, con frecuencia los pacientes con TOC pueden consultar a otros profesionales médicos, por ejemplo, en dermatología por una dermatitis de las manos, en pacientes con obsesiones de contaminación y compulsiones de lavado, o en medicina o infectología por el temor de haberse contagiado de VIH, sin siquiera haber estado expuesto a las vías tradicionales de contagio del virus.

Otra manera de explorar la presencia de obsesiones y compulsiones es realizar algunas preguntas dirigidas como por ejemplo: ¿Tiene pensamientos o imágenes molestas que se le quedan pegadas?, ¿tiene temor de que podría perder el control y dañar a otras personas?, ¿tiene pensamientos o imágenes desagradables acerca de temas sexuales?, ¿tiene que contar, ordenar, chequear, verificar o lavarse las manos una y otra vez?, ¿tiene temor de ser castigado/a por Dios, haber hecho algo inmoral o no haber realizado sus rezos de manera correcta?

En el caso de los niños la anamnesis de rutina debiera explorar la presencia de obsesiones y compulsiones o conductas repetitivas, aunque no sean el motivo de consulta inicial. Frecuentemente los síntomas se mantienen ocultos como hemos dicho, incluso de la familia. Una forma de preguntar sugerida es: "¿alguna vez tienes pensamientos indeseados, ideas, imágenes o la urgencia de hacer algo que te pone nervioso/a y que no puedes evitar?", o para los más pequeños: "¿tienes preocupaciones que no se van?" y poner ejemplos como "preocupaciones de que las cosas no estén limpias" o de "que algo malo le pase a alguien que quieres mucho". Para las compulsiones una forma de preguntar sería "¿A veces tienes que hacer cosas una y otra vez, aunque no quieras o no te haga sentido, porque te sientes ansioso/a o preocupado/a por algo?", para los más pequeños: "¿haces las cosas una y otra vez o tienes hábitos que no puedes parar?", se pueden dar ejemplos como contar, revisar, ordenar. Los adultos además, pueden dar cuenta de ellas observando a sus niños cuando aparecen conductas de evitación o temores acerca de entrar a un lugar, o tocar un objeto.

Si la anamnesis sugiere que hay síntomas compatibles con el TOC, entonces se recomienda evaluar de manera más acuciosa, revisando los criterios DSM-5 y aplicando algunas escalas de manera sistemática tanto en adultos como en niños y adolescentes.

Entre ellas las más utilizadas son la *Escala Yale-Brown para el Trastorno Obsesivo Compulsivo (Y-BOCS, versión adultos)*: es el *estándar dorado* para la evaluación del TOC. Incluye dos subescalas, la primera es una escala semiestructurada de 64 ítems, que permite sistematizar la identificación de los fenómenos obsesivos y compulsivos, no tiene un puntaje específico, sino que al final se obtiene un listado de las diferentes obsesiones y/o compulsiones actuales y pasadas del paciente, lo que es muy importante, ya que con frecuencia los pacientes inicialmente solo comentan las obsesiones cuyo contenido es "públicamente" no censurable, y mantienen en reserva temas como las obsesiones sexuales y agresivas. La segunda es una escala de severidad de 10 ítems, cinco para las obsesiones y cinco para las compulsiones, con puntajes de 0-4, que permite evaluar 5 dimensiones de estos fenómenos, el tiempo dedicado a ellos, el sufrimiento subjetivo, la interferencia con las actividades cotidianas, la resistencia o capacidad de tomar distancia de los fenómenos obsesivos compulsivos, y el grado de control o capacidad de desprenderse de los mismos. Los puntajes de la escala de severidad van desde 8 a 15 para un TOC leve; 16 a 23 para un TOC moderado; 24 a 31 para un TOC severo y 32 a 40 para un cuadro muy severo. La escala tiene muy buenas propiedades psicométricas con una validez inter-evaluador (fiabilidad) de 0,98 y una consistencia interna de 0,89. La escala de severidad además, permite evaluar la eficacia del tratamiento.

En el caso de la población infantojuvenil contamos con la *Escala Yale-Brown para el TOC en niños (CY-BOCS)*, esta escala es muy similar a la de los adultos, se utiliza entre los 6 y 17 años, es administrada por el clínico y habitualmente en los niños pequeños se requiere la participación de un cuidador adulto. Evalúa al igual que la escala para adultos tanto los síntomas como la severidad del cuadro en las mismas 5 dimensiones. Son las mismas preguntas que en el Y-BOCS, pero algunas formuladas en forma más concreta para una mejor comprensión y difiere de ésta en la categoría de obsesiones y compulsiones misceláneas. El CY-BOCS está validada en niños y tiene una alta sensibilidad de (75,3 -84,9%), especificidad (82,2-92,5%), y un valor predictivo positivo de 88,2% a 91,6%. Sin embargo, tiene también algunas falencias: las conductas de evitación no se incluyen en el puntaje, pudiendo subestimar la gravedad del cuadro si se basa solo en el puntaje. La escala no es lineal y los síntomas atípicos pueden no ser captados por la prueba.

La participación de la familia en los síntomas es también importante de evaluar. Con frecuencia el paciente les pide o exige que participen en los rituales, lo que genera gran tensión familiar y facilita la mantención y persistencia de los síntomas, interfiriendo a su vez en el tratamiento. Es por esto que además de utilizar el Y-BOCS o el CY-BOCS según corresponda, se recomiende aplicar la *Escala de Acomodación Familiar (EAF)*, que evalúa 12 conductas de acomodación familiar frente al TOC, como por ejemplo reasegurar al paciente, esperar a que complete sus rituales o modificar las rutinas familiares por los síntomas obsesivos, y por lo tanto, mide el impacto que los síntomas tienen en la familia y su calidad de vida. Se trata de una escala semiestructurada que hace referencia a la semana previa a la consulta, y es aplicada por el clínico a los parientes del paciente.

Uno de los aspectos más relevantes en la evaluación de un paciente con TOC es la estimación del nivel de *insight*, es decir, saber si el paciente es capaz de tomar distancia de los fenómenos obsesivos, cuestionarlos y no abandonarse a ellos, lo que se correlaciona inversamente con la gravedad del cuadro clínico, y es un indicador del pronóstico de largo plazo. Para ello contamos con una de las mejores escalas llamada *Escala de Brown para la Evaluación de Creencias (Brown Assessment of Beliefs Scale (BABS)*, consta de 7

ítems y permite evaluar entre otros la convicción, la percepción de la perspectiva de los otros en relación a lo que piensa el paciente, qué sucede con los intentos de rebatir las creencias del paciente, y si entiende que sus creencias tienen una naturaleza psiquiátrica.

Hipótesis etiológicas

En los últimos 30 años hemos avanzado bastante en la comprensión del TOC y su fisiopatología, por lo que en la presente sección resumiremos los hallazgos principales encontrados.

Desde el punto de vista de la teoría del aprendizaje clásico y operante, las obsesiones se desarrollan cuando un estímulo previamente neutral (ejemplo la manilla de una puerta) se parea con un estímulo aversivo (ejemplo el temor de que esté contaminada con secreciones o el virus del VIH), vía condicionamiento clásico, y como resultado se adquiere una "fobia interna" vinculada a este temor, pensamiento o imagen mental, y al mismo tiempo el paciente descubre que haciendo ciertas conductas o actos mentales puede aliviar el malestar y la angustia provocada por estos estímulos (p. ej. lavarse las manos, usar alcohol gel, evitar), con lo cual las conductas tienden a ser reforzadas y a repetirse (condicionamiento operante), transformándose en rituales o compulsiones y cronificando el cuadro. Ver *Mowrer* (1960).

En relación a la aproximación cognitiva, *Foa y Kozak* (1986) propusieron que el TOC se caracteriza por estimaciones cognitivas erróneas, en el sentido que los pacientes con TOC asignan una elevada probabilidad de peligro a situaciones o eventos relativamente seguros, en nuestro ejemplo la probabilidad de contagiarse por VIH al darle la mano a un desconocido, y por lo tanto, exageran los costos de que algo malo suceda. En este sentido un paciente con TOC concluye que si no hay "certeza absoluta" de que la situación o el objeto es seguro, entonces estamos frente a un peligro real, y por lo mismo los pacientes con TOC requieren permanentemente evidencia de seguridad y reaseguramiento de parte de terceros, siendo las compulsiones una manera de restaurar su sentimiento de seguridad.

Otro aporte fundamental en este mismo sentido lo realizó *Salkovskis* (1985), quien propuso que las intrusiones obsesivas son estímulos que gatillan pensamientos automáticos negativos, y que los dos temas centrales en los sistemas de creencia del TOC son un sentimiento exagerado de responsabilidad y una tendencia a autoculparse (ejemplo, solo una persona perversa puede tener una imagen mental de tipo sexual, solo una persona intrínsecamente mala puede tener un pensamiento negativo acerca de un ser querido). En ese sentido *Salkovskis* sugiere que las compulsiones pueden ser entendidas como "neutralizaciones" que intentan reducir la sensación de responsabilidad y culpa, y distingue cinco supuestos cognitivos típicos en los pacientes con TOC, el primero es que tener un pensamiento acerca de una acción es como si uno realizara ya el acto. Esto se ha llamado fusión pensamiento-acto. Lo segundo es que fallar en evitar o tratar de prevenir un daño o perjuicio, es lo mismo que haberlo causado. Tercero, la responsabilidad no se reduce por otros factores, como una baja probabilidad de ocurrencia. Cuarto, no neutralizar en respuesta a una intrusión es similar o equivalente a desear que la intrusión ocurra, y quinto uno debe y puede ejercer control mental sobre sus pensamientos.

Por otra parte, se han realizado múltiples estudios neuropsicológicos y neurocognitivos para caracterizar al TOC. Estos estudios se ocupan de explorar cómo el cerebro controla las funciones cognitivas superiores como el lenguaje, memoria, capacidades

visoespaciales y razonamiento. Y se ha encontrado que las pruebas aplicadas no están uniformemente alteradas. Esto es lo que cabría esperar si el rendimiento en cada prueba fuera un subproducto de la sintomatología obsesiva, lentitud, dudas, comprobación o repetición característica del TOC. Los déficits más consistentemente encontrados son: 1) déficits visoespaciales y visoconstructivos; 2) fallas de memoria, especialmente no verbal; y 3) disfunciones Ejecutivas. También más recientemente *Amon y Godoy-Herrera* (2014), encontraron fallas en la memoria de trabajo espacial y táctil en pacientes con TOC comparado con un grupo de controles sanos, lo que hace suponer una posible disfunción parietal y parieto-frontal en el TOC, redes implicadas en el cambio del foco atencional en TOC y la creación del "espacio" mental.

En relación a las hipótesis neuroquímicas, un hito fundamental fue la observación de Fernández de Córdoba y López Ibor (1967), quienes en un ensayo abierto en 16 pacientes con TOC reportaron que el uso de clomipramina disminuía de manera importante los síntomas obsesivos, lo que fue una verdadera revolución, ya que hasta ese momento se consideraba no solo un trastorno raro, sino que refractario a la farmacoterapia. Esta observación inicial fue confirmada luego en diversos estudios doble ciego. Se sabe además, que la clomipramina a diferencia de los otros tricíclicos como la desipramina, tiene un potente efecto inhibitorio de la recaptura de serotonina, lo que hizo surgir la hipótesis serotoninérgica del TOC, y con la introducción de los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS) como la fluvoxamina, la fluoxetina, la paroxetina, la sertralina y el escitalopram, se confirmó la eficacia de este mecanismo farmacológico en el tratamiento del TOC. En la actualidad, hay más de 100 estudios clínicos randomizados que han establecido la eficacia específica de los antidepresivos serotoninérgicos en el TOC, lo que contrasta notoriamente con la falta de eficacia de aquellos antidepresivos que tienen una acción preferentemente noradrenérgica o que no afectan de manera significativa el sistema serotoninérgico. Esto generó gran entusiasmo para investigar el rol del sistema serotoninérgico en la fisiopatología del TOC, desarrollándose extensos programas de investigación en los años 80 y 90 basados en el paradigma de los estudios de *challenge* o *symptom-provoking studies*, es decir, estudios que pretenden inducir o provocar síntomas específicos, en este caso síntomas obsesivos, para la evaluación de sus mecanismos fisiopatológicos y documentar cambios en los niveles de neurotransmisores y sus metabolitos. *Zohar y colaboradores* fueron los primeros en documentar la exacerbación transitoria de síntomas obsesivos utilizando la mCPP o meta-clorfenilpiperazina, un agonista serotoninérgico (agonista de los receptores 5-HT_{1A}, 5-HT_{2A}, 5-HT_{1B}, 5-HT_{2B}, 5-HT_{2C}, 5-HT_3 y 5-HT_7). Los pacientes con TOC experimentaban un aumento transitorio y marcado de la sintomatología obsesiva luego de la administración de mCPP, efecto que podía ser prevenido por un tratamiento previo con clomipramina. Este estudio ha sido replicado por algunos grupos, pero no por todos. La otra complejidad es que la mCPP afecta a diversos receptores serotoninérgicos, por lo que es clave disecar de manera más fina el target farmacológico, y eso es lo que se ha estado haciendo, hay algunas indicaciones preliminares que apuntan a que los receptores 5-HT_{1B} serían más críticos, receptores que están ampliamente distribuidos en sistema nervioso central, pero con las mayores concentraciones en corteza frontal, amígdala, estriado e hipocampo. A nivel de estriado sería un autoreceptor que inhibe la liberación de serotonina, en cambio a nivel frontal actuaría como un receptor postsináptico inhibiendo la liberación de dopamina. Además, se desensibiliza muy lentamente en semanas, por lo mismo se piensa que esto

se correlaciona con la necesidad de dosis elevadas de serotoninérgicos en el tratamiento del TOC y un tiempo de respuesta para el inicio de la acción de al menos 4 a 6 semanas.

En relación a la implicancia del sistema dopaminérgico, se ha reportado que los abusadores crónicos de cocaína, sustancia que bloquea el transportador de dopamina, exhiben conductas estereotipadas y de búsqueda, además, de agravar los síntomas obsesivos compulsivos, e incluso se sabe que los abusadores crónicos de cocaína tienen un mayor riesgo de desarrollar posteriormente un TOC. También se ha observado que otros dos agentes dopaminérgicos como el metilfenidato y la anfetamina pueden por un lado exacerbar y por otro atenuar los síntomas obsesivos, sin embargo, es difícil disecar el mecanismo farmacológico íntimo, ya que todas estas sustancias tienen a su vez efectos en los sistemas noradrenérgico y serotoninérgico. Los estudios de *challenge* en este caso han sido inconsistentes, pero hay evidencia de que al menos en un subgrupo de pacientes con TOC sus síntomas podrían tener relación con el sistema dopaminérgico, lo que es apoyado en parte por hallazgos provenientes de la farmacoterapia, en la que se aprecia que algunos antipsicóticos que modulan el sistema dopaminérgico se relacionan con la aparición de síntomas obsesivos *de novo* o con la exacerbación de los síntomas obsesivos. Esto ha sido descrito con la mayoría de los antipsicóticos atípicos, pero especialmente para clozapina, y se cree que está mediado por antagonismo 5-HT_{2A}, que aumentaría el tono dopaminérgico. Por otro lado, también hay evidencia de que algunos antipsicóticos, sobre todo aquellos con acción antagonista preferente D1 y D2 potente, pueden ser agentes aumentadores eficaces de la terapia serotoninérgica, entre ellos haloperidol, risperidona y aripiprazol. Desafortunadamente por el complejo espectro de acción a nivel de receptores de estos fármacos, es muy difícil hacer interpretaciones precisas, y es intrigante además el hecho de que no sean útiles en monoterapia.

Se estima además que, cerca del 90% de las sinapsis en el cerebro, son glutamatérgicas, y por lo mismo se ha comenzado a estudiar el rol del glutamato en el TOC. Estudios preliminares (ver Rosenberg *et al*, 2000), muestran que los pacientes con TOC vírgenes a tratamiento tienen niveles elevados de glutamato en estriado y particularmente en caudado, y que una vez tratados de manera efectiva con serotoninérgicos estos niveles disminuyen. También se ha observado que los niveles de glutamato en líquido cefalorraquídeo estarían elevados en pacientes con TOC no tratados, aunque estos hallazgos no han sido replicados consistentemente aún. Por otra parte, hay ensayos clínicos con moduladores del glutamato como el riluzol que muestran efectos positivos en subgrupos de pacientes con TOC resistente.

En resumen en relación a las hipótesis neuroquímicas, la evidencia actual más consistente muestra que los pacientes con TOC tendrían una hipofunción o disfunción serotoninérgica en estriado, tálamo y amígdala, lo que llevaría a una falla en la modulación inhibitoria de estas proyecciones sobre neuronas dopaminérgicas prefrontales, con la resultante hiperactividad, lo que podría explicar el rol preferente en la terapia farmacológica de los antidepresivos serotoninérgicos y algunos antipsicóticos en el tratamiento de esta enfermedad.

Por otra parte, los estudios de neuroimágenes, han demostrado una consistencia notable en relación al TOC, y mucho mayor que para los demás trastornos psiquiátricos, tanto en *PET* como en RNMf, encontrándose que los pacientes con TOC muestran un aumento de la actividad de la corteza orbitofrontal, la corteza cingulada anterior, y algunas regiones de los ganglios basales, particularmente en la cabeza del núcleo caudado,

durante las fases en que los pacientes están sintomáticos en relación a controles sanos, y con normalización en el tratamiento exitoso. Este es el circuito conocido como circuito cortico-estriado-tálamo-cortical (CSTC). Esta evidencia se ve reforzada por la aparición de sintomatología obsesiva en enfermedades que afectan a los ganglios basales como en el Corea de Sydenham, la encefalitis de von Economo y los eventos isquémicos en esta región. Y ha llevado a proponer tratamientos neuromoduladores vía psicocirugía, estimulación cerebral profunda y estimulación magnética transcraneal como parte de las intervenciones biológicas en TOC resistente.

Finalmente, un número importante de casos de TOC emerge sin una historia familiar de TOC, estos se denominan casos esporádicos. En estos casos los estudios se han centrado en gatillantes ambientales durante el período perinatal (noxas durante el embarazo, incluyendo teratógenos potenciales como el alcohol y tabaco, el tipo de parto y el período posnatal) y en los modelos neuropsiquiátricos de la enfermedad mediados por la inmunidad, como el *Pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections* (*PANDAS*).

PANDAS se describe como una respuesta inmune al estreptococo beta hemolítico del grupo A que lleva a una reactividad cruzada e inflamación de los ganglios basales, y que determina un cuadro clínico definido que incluye TOC, tics y a veces hiperactividad. El PANDAS ha sido un tema muy controvertido en TOC, existiendo muchos detractores de los criterios diagnósticos planteados por Swedo y cols. en 1998. La evidencia epidemiológica actual y la experiencia clínica concuerdan en que un pequeño subgrupo de niños con TOC y trastorno de Tourette tienen inicio y exacerbaciones clínicas de su cuadro que se relacionan con el estreptococo beta hemolítico del grupo A.

Sin duda cada uno de estos modelos aporta un punto de vista valioso, complementario, y tienen implicancias terapéuticas que se retomarán en la sección correspondiente.

Genética

Los estudios de gemelos ayudan a determinar la importancia de los factores genéticos en trastornos complejos como el TOC, en ellos la heredabilidad se refiere a la proporción en que la varianza fenotípica está determinada por factores genéticos. En este sentido hay una larga tradición de estudios en el TOC, y en 2005 *van Grootheest* y colaboradores revisaron más de 70 años de estudios, de 1929 a 2005, en los que se incluyeron cerca de 30 estudios en gemelos monocigóticos y dicigóticos con TOC, concluyendo que la influencia genética para niños está en el rango de 45% a 65%, y para los adultos en el rango de 27% a 47%.

Se han realizado numerosos estudios familiares en TOC con muestras que incluyen algunas decenas de familiares de primer grado hasta más de trescientos. En ellos se han encontrado prevalencias para TOC entre 6% y 55%, pero la mayoría de ellos se ubica en el rango de 10% a 20%, lo que es significativamente mayor que el riesgo de la población general, que se encuentra como se ha mencionado en torno al 1% a 2%. También se ha encontrado una agregación familiar significativa entre el TOC y los trastornos relacionados con el TOC, con prevalencia en familiares de 1er grado de pacientes con TOC de 6% para TDC, 4% de tricotilomanía y 17% para el trastorno de excoriación.

Por otro lado, cerca de una centena de genes candidatos relacionados con el TOC han sido publicados en los últimos 15 años, la mayoría de ellos se han centrado en los sistemas serotoninérgicos, dopaminérgicos, glutamatérgicos y opioide, pero desafortunadamente ninguno de estos hallazgos ha sido replicado en muestras suficientemente grandes como para alcanzar un efecto genómico significativo, por lo que aún es prematuro para obtener conclusiones válidas. De todas maneras debido a la heterogeneidad clínica y genética del TOC, es altamente improbable que un solo gen pueda tener un efecto significativo, sino más bien que un grupo de genes genere riesgos aditivos.

Tratamiento

El tratamiento debe ser integral. En la entrevista inicial además de confirmar el diagnóstico, se debe educar a la familia sobre la enfermedad, el carácter no voluntario de los síntomas, las diferentes alternativas de tratamiento psicoterapéuticas y farmacológicas, y la necesidad de que este se mantenga en el largo plazo. En el caso de la población infantojuvenil además de la familia implica la participación del colegio y otras instancias necesarias.

Es importante antes de comentar las diferentes intervenciones terapéuticas realizar algunas definiciones y conocer los diferentes estados de respuesta en el TOC. Se considera una *respuesta completa* en el TOC a la reducción en el puntaje inicial del Y-BOCS o CY-BOCS de 35% o más, e implica una intervención exitosa. *Respuesta parcial* es una reducción de los puntajes iniciales en estas escalas entre 25% y 35%, y en general va a requerir intensificación de las intervenciones o algunas estrategias de aumentación que se comentarán más adelante. Se denomina *Falla en la respuesta o ausencia de respuesta* a una reducción menor al 25%, lo que implica modificar la intervención en curso. Se habla de *remisión* cuando el puntaje inicial en el Y-BOCS o el CY-BOCS es menor a 16 puntos y *recuperación* si es menor a 8 puntos.

Intervenciones psicoterapéuticas

El modelo psicoanalítico para el tratamiento de la neurosis obsesiva fue descrito por Freud en 1909, y si bien sus contribuciones en la delimitación del fenómeno obsesivo son innegables, la evidencia acerca de la eficacia de la aproximación psicodinámica es insuficiente, y por ello no se recomienda su uso en la actualidad.

La terapia cognitivo conductual (TCC) que incluye el componente de exposición y prevención de respuesta (EPR), *TCC con EPR*, es la intervención psicoterapéutica de elección en el TOC, ya que ha sido empírica y extensamente validada en la literatura tanto para adultos como en niños y adolescentes, y es capaz de generar tasas de respuesta entre el 60% al 83%. Se puede utilizar sola en casos de TOC leve o combinada con farmacoterapia en casos moderados a severos.

La TCC para TOC incluye 5 componentes, la *conceptualización del caso* que implica hacer una valoración funcional del TOC, es decir, cómo se conectan las obsesiones con las compulsiones, analizar el perfil de síntomas, los gatillantes, las distorsiones cognitivas y las conductas de aseguramiento y evitación; luego es crítico el componente de *psicoeducación* para el paciente y su familia (muy importante en los niños y adolescentes), sobre todo el papel de la evitación, el reaseguro y la acomodación familiar; otro de los componentes claves es el *autoregistro y la autovigilancia*, ya que permiten alimentar el modelo conceptual, y ayuda al paciente a entender en lo cotidiano cómo se ha ido construyendo "la madriguera del TOC" con todos sus recovecos; luego están las *técnicas cognitivas* que permiten reestructurar las creencias obsesivas, y las *técnicas conductuales* con el componente crítico de exposición y prevención de respuesta (EPR) jerarquizada,

lo que permite al paciente confrontar sus temores en forma segura con el objetivo de ir logrando habituación y la reducción paulatina de las compulsiones que son las que en gran parte favorecen que el TOC se mantenga y se torne crónico.

La literatura y la opinión de expertos sugieren que un ensayo apropiado de TCC para la mayoría de los pacientes es de 13-20 sesiones, en formato semanal y con tareas diarias, o bien, en casos seleccionados de lunes a viernes con sesiones de TCC diaria por 4 semanas. La duración habitual de las sesiones de TCC son de 90 minutos y se debe considerar al final del ciclo sesiones de refuerzo para prevenir recaídas y la generalización del entrenamiento.

Tratamiento farmacológico

Hay una sólida evidencia empírica que avala el uso de farmacoterapia en el TOC especialmente antidepresivos con actividad serotoninérgica, tanto en adultos como en la población infantojuvenil, esto incluye el antidepresivo tricíclico clomipramina, los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS) como fluvoxamina, fluoxetina, paroxetina, sertralina, citalopram y escitalopram, y adicionalmente hay evidencia positiva aunque más limitada para los antidepresivos duales como la venlafaxina y la duloxetina (Tabla 3).

Aproximadamente entre el 40 a 60% de los pacientes con TOC responden a un agente serotoninérgico. Esto implica lograr una disminución en el puntaje *Y-BOCS* o *CY-BOCS* inicial de al menos un 35%. La reducción promedio de la sintomatología obsesiva con la medicación es cercana al 40 a 60%.

La probabilidad de remisión completa es baja, generalmente no mayor al 12%. La recaída al suspender la medicación es mayor al 90% y se produce en general en las primeras semanas. Por esta razón es preferible considerar al TOC como una enfermedad crónica y concentrarse en mejorar la calidad de vida de los pacientes. Por otro lado, si bien los estudios muestran un tamaño de efecto superior para clomipramina, la tolerabilidad de la misma es un problema, por lo cual habitualmente la primera elección es usar un ISRS.

Tabla 3. Dosis de fármacos serotoninérgicos en el tratamiento del TOC

Fármaco	Dosis Inicial (mg/día)	Dosis Target (mg/día)	Dosis Máxima Habitual (mg/día)	Dosis Máxima Ocasional (mg/día)	Uso en Infanto-juvenil (años)	Dosis Infanto-Juvenil (mg/día)
Citalopram*	20	40	40	40	7 a 17	10 - 40
Clomipramina	25	100-250	250		10 a 17	50 - 200
Escitalopram	10	20	40	60	-	-
Fluoxetina	20	40-60	80	120	7 a 17	10 - 80
Fluvoxamina	50	200	300	450	8 a 17	25 - 300
Paroxetina	20	40-60	60	100	8 a 17	10 - 60
Sertralina	50	200	200	400	6 a 17	50 - 200
Venlafaxina	75	225	300	375	-	-
Duloxetina	30	60-90	120	120	-	-

*El citalopram tiene una alerta reciente de la Food and Drug Administration (FDA) en relación a la prolongación del segmento QTc en el ECG, recomendándose dosis máximas de 40 mg/día. Adaptado de Koran LM, Simpson HB, 2013; Geller D, March J, 2012.

En relación a las dosis utilizadas es importante alcanzar dosis elevadas (la Tabla 3 incluye las dosis para pacientes adultos e infantojuvenil), ya que las tasas de respuesta son mejores en dosis altas de serotoninérgicos, por ejemplo se debe llegar con cierta frecuencia a 80 mg de fluoxetina, 40 mg de escitalopram, 200 mg de sertralina, 300 mg de fluvoxamina y 100 mg de paroxetina. Otro punto clave es que el inicio de acción se produce entre las 4 y 6 semanas de tratamiento a dosis plena, pero se requiere esperar hasta 10 a 12 semanas para evaluar la respuesta terapéutica, e incluso más. Por lo tanto, es importante no descartar prematuramente el serotoninérgico indicado. No hay evidencia de que un ISRS sea mejor que otro, por lo tanto, la elección debe basarse en el perfil de efectos secundarios, interacciones, preferencias de los pacientes y otros similares. Eso si hay evidencia que frente al fracaso con un serotoninérgico hay 50% de probabilidades de respuesta con un segundo agente.

En relación a las dosis de mantención existe evidencia limitada al respecto, pero en general se recomienda mantener la misma dosis antiobsesiva efectiva alcanzada, aunque hay reportes de que se podría reducir en un tercio durante la fase de mantención, para mejorar la tolerabilidad. En relación a cuánto tiempo mantener la medicación el consenso entre los expertos es que en general el tratamiento es crónico, y que solo en aquellos pacientes en que se alcance la remisión completa y luego de 2 años de tratamiento se puede realizar una prueba terapéutica de suspensión muy lenta, con reducciones no más allá de 5% a 10% por mes e ir evaluando regularmente al paciente, ya que si reaparecen los fenómenos obsesivos es preferible detener ahí el proceso de suspensión, debido a que se ha observado que hasta el 25% de los pacientes que suspenden la medicación pueden experimentar una "evolución maligna", esto es un agravamiento de la sintomatología obsesiva y resistencia a la terapia que previamente había sido eficaz.

En relación al uso de clomipramina la evidencia muestra una leve superioridad frente a los ISRS, pero la dificultad radica en que además del potente efecto inhibidor de la recaptura de serotonina tiene otras acciones que pueden ser problemáticas, entre ellas un efecto anticolinérgico (ej. sequedad bucal y constipación), un efecto antihistamínico (ej. sedación y aumento de apetito), bloquea los receptores alfa adrenérgicos (ej. hipotensión), y tiene un potencial arritmogénico significativo sobre 250 mg/día, y por lo mismo requiere controles electrocardiográficos. Adicionalmente aumenta el riesgo de convulsiones, sobre todo en dosis mayores a 250 mg/día. Por todas estas razones es preferible usar como se ha mencionado en primera línea los ISRS.

Por otro lado, una estrategia farmacológica que se utiliza en ocasiones es combinar un ISRS con clomipramina, con la idea de potenciar el efecto serotoninérgico y usar menores dosis de clomipramina, esta estrategia tiene muy poco soporte empírico, y conlleva riesgos asociados, sobre todo si se mezcla fluoxetina o fluvoxamina con clomipramina, ya que aumentan los niveles de clomipramina y su potencial toxicidad. Posiblemente la combinación más segura, aunque no exenta de riesgos es con sertralina.

En relación al uso de medicamentos duales, es importante mencionar que su intro-

ducción generó mucho entusiasmo inicial acerca de su potencial beneficio en TOC, sobre todo porque tienen un mecanismo de acción similar a clomipramina, pero con mejor tolerabilidad. En este sentido, un estudio abierto en 29 pacientes con TOC resistente usando venlafaxina mostró una tasa de respuesta de 76%, lo que llevó a realizar un estudio doble ciego y cruzado con paroxetina, en el que venlafaxina mostró un muy pobre resultado, solo 19% de respuesta, frente a 56% de paroxetina. Por lo tanto, si bien aún continua teniendo un papel en un subgrupo de pacientes, su uso no se recomienda como primera línea. Lo mismo aplica para duloxetina, molécula para la cual solo hay reportes de series de caso en los que ha tenido algún beneficio. Por lo anterior, tanto venlafaxina como duloxetina no tienen aprobación en TOC por las agencias regulatorias de Estados Unidos y Europa.

Algunas consideraciones adicionales en la población infantojuvenil es que si hay déficit atencional, se recomienda primero estabilizar el TOC, ya que los estimulantes pueden aumentar la ansiedad y obsesiones, especialmente en los niños más pequeños. Además, las obsesiones también generan un cierto grado de inatención que mejora con el tratamiento. De modo similar, la conducta oposicionista, y los tics, pueden mejorar con el tratamiento al disminuir la ansiedad. Para el caso de *PANDAS* los tratamientos son cuestionados, y de riesgo: antibióticos profilácticos, recambio de plasma, inmunoglobulinas endovenosas. Se requieren más estudios para evaluar la eficacia *versus* el perfil de efectos colaterales de corto y largo plazo de estas intervenciones.

Estrategias terapéuticas en TOC resistente

Antes de hablar de ellas es importante definir los conceptos de resistencia y refractariedad a tratamiento en el TOC. Se denomina *resistencia a tratamiento* a la condición clínica en la que hay fracaso a 2 ensayos terapéuticos con antidepresivos serotoninérgicos a dosis plena por al menos 10 a 12 semanas y con 12 sesiones de TCC con EPR, y como criterio operacional a una reducción menor al 25% en el puntaje inicial del *Y-BOCS o CY-BOCS*. Además, se habla de *refractariedad* en el TOC cuando hay fracaso a 3 ensayos clínicos con antidepresivos serotoninérgicos en dosis plena (1 de ellos clomipramina), más 2 ensayos de aumentación con antipsicóticos atípicos, y al menos 20 a 30 sesiones de TCC con EPR, y como criterio operacional también una reducción en el puntaje inicial de *Y-BOCS* o *CY-BOCS* menor a 25% con las diferentes intervenciones terapéuticas. Frente a pacientes resistentes o refractarios hay que revisar todo, el diagnóstico, las comorbilidades, el estilo de personalidad, la presencia de abuso de sustancias, descartar otras enfermedades médicas y neurológicas, evaluar adherencia a tratamiento, evaluar el tipo de psicoterapia y la dinámica familiar, entre otras, ya que los pacientes resistentes tienen con mucha frecuencia comorbilidad con trastorno bipolar, déficit atencional, trastornos severos de la personalidad y abuso de alcohol y drogas. Para una revisión detallada ver Pallanti y cols., 2012, y Koran y cols., 2013.

Frente al TOC resistente es importante mencionar que entre el 40% a 60% de los pacientes la experimentan, y que el tratamiento en los no respondedores está basado mayormente en experiencias no sustentadas en la evidencia sistemática, y por otro lado que no existen predictores de respuesta ni sistematización acerca de los siguientes pasos. También es importante mencionar que no existe evidencia que algún agente distinto a un antidepresivo serotoninérgico sea útil en monoterapia en el TOC, por lo que cualquier fármaco que se agregue debe ser asociado al serotoninérgico de base.

Entre las estrategias más utilizadas están el aumentar la dosis del serotoninérgico hasta el máximo tolerable por el paciente (Tabla 1), y esperar varias semanas, y si esto no resulta hacer un cambio a un segundo agente serotoninérgico, ya que se ha visto que hay una probabilidad de respuesta de 50% frente al cambio de agente, eso si la tasa de respuesta tiene una relación inversa con el número de ensayos previos. Ahora bien, el cambio más consensuado es el paso de un ISRS a clomipramina, aunque la evidencia no es concluyente.

Otra de las estrategias de aumentación más utilizadas en TOC es agregar un antipsicótico, ya que aproximadamente 1 de cada 3 pacientes resistentes va a tener una buena respuesta. Los fármacos con mejor evidencia son risperidona (1 a 6 mg/día), aripiprazol (5 a 30 mg/día) y haloperidol (1 a 3 mg/día). Este último sobre todo en la comorbilidad con tics. La evidencia es más débil para quetiapina y olanzapina, y negativa para clozapina. El uso de antipsicóticos en niños es mucho más controvertido ya que no hay datos controlados. Los pocos estudios disponibles sugieren su uso cauteloso, y reservarlos para aquellos casos en que hay tics, pobre *insight*, TGD e inestabilidad anímica. Los más usados son risperidona, aripiprazol y haloperidol. Su uso, sin embargo, se ve limitado por el perfil de efectos colaterales *versus* los beneficios en niños.

Una estrategia aún vigente es el uso de clomipramina intravenosa. Hay pequeños estudios que muestran que el uso de clomipramina intravenosa puede ser más efectiva e inducir una mejoría más rápida de los síntomas obsesivos. Se han estudiado dos esquemas uno de 14 días intravenoso y otro de pulso de 2 días intravenoso, ambos seguidos luego por una fase oral de clomipramina. Koran y cols. han mostrado que la administración de pulso de 2 días seguidos de una fase oral puede producir tasas de respuesta superiores al esquema de 14 días y cercanas al 50%, con acortamiento significativo de la hospitalización y necesidad de monitorización electrocardiográfica.

Tanto en el caso de la población infantojuvenil como en los adultos, el uso de clomipramina, y sobre todo de clomipramina intravenosa, exige una evaluación pediátrica y de medicina interna, electrocardiograma, una historia familiar de patología cardíaca, medición de presión arterial y pulso, e indagar si hay historia de convulsiones febriles y no febriles.

Otras estrategias incluyen el uso de benzodiazepinas, sobre todo clonazepam, ya que además de ayudar a reducir los niveles de ansiedad, esta molécula tiene un efecto serotoninérgico en corteza prefrontal, lo que podría potenciar la acción de los antiobsesivos. También hay reportes preliminares del beneficio de agregar fármacos moduladores del glutamato, entre ellos topiramato que además de potenciar la actividad gabaérgica, antagoniza los receptores ampa/kainato. Se ha visto que en dosis de 100 a 200 mg/día es capaz de lograr reducciones de hasta 32% en el puntaje *Y-BOCS*. Otro fármaco interesante de la vía del glutamato es la memantina, que bloquea los receptores *NMDA*, y que agregada en dosis de 10 a 20 mg/día ha mostrado reducción en pequeñas series de casos de hasta 40% en el puntaje *Y-BOCS* en pacientes resistentes. Otra molécula interesante es el aminoácido N-Acetilcisteína, que además de tener propiedades antiinflamatorias y hepatoprotectoras tiene un efecto antiglutamatérgico, y que en dosis de 2,4 a 3,0 gramos al día ha mostrado beneficios en subgrupos de pacientes con TOC resistente. Otro fármaco que ha mostrado evidencia prometedora en subgrupos de pacientes es ondansetrón, que antagoniza los receptores $5HT_3$ co-localizados con receptores *GABA* en interneuronas del área ventrotegmental, y actuaría indirectamente

inhibiendo la liberación de dopamina cortico-mesolímbica. Esta molécula en dosis de 0,5 hasta 4,0 mg/día, ha mostrado tasas de respuesta en TOC resistente asociado a ISRS de hasta 70%, sobre todo en pacientes con TOC de contaminación que experimentan asco de manera significativa.

Ahora bien, en casos de refractariedad verdadera hay varias estrategias a las que se puede recurrir. En primer lugar en centros de Estados Unidos y Europa existen centros especializados de terapia residencial para TOC, en los que los pacientes pueden estar hospitalizados y contar con un equipo multidisciplinario muy completo, esta modalidad terapéutica es especialmente útil en casos en que los pacientes tienen problemas serios de adherencia, que tienen grandes dificultades para cumplir con las tareas de exposición, que generan disrupción muy significativa en la familia, y para aquellos pacientes con comorbilidades severas, como trastornos alimentarios, abuso de sustancias y trastornos del ánimo difíciles de manejar.

Otras alternativas que tienen potencial terapéutico en casos de refractariedad son las técnicas de neuroestimulación, entre ellas se puede mencionar a la Terapia Electroconvulsiva (TEC), que tiene un rol en los pacientes con TOC, pero solo en aquellos casos en que la indicación está relacionada con estados psicóticos o fases anímicas de difícil control farmacológico o que interfieren severamente en el tratamiento del TOC, ya que por sí misma la TEC no tiene efectos antiobsesivos. Una técnica de neuroestimulación más reciente y con potencial interesante es la *Estimulación Magnética Transcraneal de Baja Frecuencia* (rTMS), que es un método no invasivo para disminuir la excitabilidad cortical, y hay reportes preliminares que su aplicación en la corteza orbitofrontal o en las cortezas premotoras puede ser una estrategia de aumentación efectiva en el TOC, eso sí requiere aplicación diaria y no hay evidencia de su eficacia de largo plazo. La otra técnica de neuroestimulación con potencial terapéutico en casos de TOC refractario es una técnica invasiva llamada *Estimulación Cerebral Profunda* (*DBS*, *Deep Brain Stimulation*), que permite una modulación más precisa de las estructuras subcorticales, en este caso se instalan quirúrgicamente 1 o 2 electrodos de 1 mm. de grosor en estructuras del circuito cortico-estriado-tálamo-cortical, con un modulador de pulsos eléctricos a batería instalado debajo de la clavícula, se han estudiado varias localizaciones, entre ellas la región ventral anterior de la cápsula interna, estriado ventral, núcleo accumbens y el núcleo subtalámico, y se ha observado reducción de los síntomas obsesivos entre 21 a 75%, con una tasa de respuesta de 60%. La DBS en general es bien tolerada, las hemorragias y las infecciones son raras, y la mayoría de los efectos secundarios son leves y transitorios. Además, hay 2 estudios que muestran que los resultados de la *DBS* mejoran significativamente si se utiliza TCC con EPR posterior al procedimiento.

Finalmente en casos muy seleccionados se puede recurrir a la psicocirugía, hoy en día preferentemente llamada *cirugía para los trastornos del comportamiento*, cuyo objetivo es interrumpir un circuito neural anormal implicado en la producción de los síntomas psiquiátricos, pero para ello se requiere un comité de ética con conocimientos del TOC que pueda evaluar a los pacientes y las aproximaciones terapéuticas empleadas en su tratamiento, para certificar que hay refractariedad genuina y se han agotado todas las intervenciones farmacológicas, psicoterapéuticas y neuromoduladoras razonables. Esto debido a que los efectos de la cirugía son irreversibles, y a que se ha observado que aquellos pacientes con resultados negativos al procedimiento tienen tasas elevadas de

suicidalidad. Actualmente la técnica de intervención más utilizadas en centros especializados es el sistema llamado "*Gamma KNIFE*", que utiliza haces de rayos gamma de manera intensa que se focalizan en ciertas zonas del cerebro para producir lesiones localizadas sin ningún tipo de incisión quirúrgica. Las lesiones anatómicas más utilizadas en este tipo de intervenciones en TOC son 3, la *cingulotomía anterior*, en este caso el target son las áreas de Brodmann 24 y 32, que estarían involucradas en la monitorización de la conducta, la segunda es la *capsulotomía anterior*, específicamente en el brazo anterior de la cápsula interna, que está conectada funcionalmente con estriado ventral y forma parte del circuito de recompensa, por lo que estaría involucrada en los hábitos repetitivos, y la tercera es la *tractotomía subcaudada*, que pretende producir una lesión en la sustancia innominada, ligeramente por debajo de la cabeza del núcleo caudado, y pretende interrumpir las conexiones entre la corteza orbitofrontal (implicada en las compulsiones) con las estructuras subcorticales. De todos estos procedimientos la capsulotomía anterior parece ser la más efectiva y se han observado tasas de respuesta de 60% (definida como reducción de 35% de la sintomatología obsesiva), eso sí los beneficios pueden demorar entre 3 a 6 meses en observarse. Los efectos secundarios más frecuentes son cefalea, fatiga, confusión, fallas de memoria, convulsiones y aumento de peso. La cingulotomía anterior pareciera ser el procedimiento con menores efectos secundarios. Ahora bien, el uso de técnicas quirúrgicas es mucho más controvertido en el TOC infantil, ya que no solo hay cuestiones éticas involucradas, sino también riesgos para el desarrollo y la falta de evidencia empírica.

Resumen

EL TOC es un trastorno prevalente y heterogéneo, en el que el 50% de los pacientes ya presenta los síntomas antes de los 12 años, y casi el 90% antes de los 20 años, además, hay desafortunadamente un retraso en el diagnóstico de entre 7 a 10 años. Por lo tanto, es urgente aumentar la visibilidad de este cuadro y hacer un diagnóstico oportuno, sobre todo en la población infantojuvenil. Comparados con los adultos, los niños con TOC tienen más posibilidades de presentar tics, compulsiones sin obsesiones claras y una mayor proporción de varones. La patogénesis se relaciona con una disfunción del circuito cortico-estriado-tálamo-cortical, factores genéticos y ambientales. El tratamiento debe ser integral e idealmente incluir intervenciones psicoterapéuticas como la TCC con EPR, e intervenciones farmacológicas con antidepresivos serotoninérgicos, lo que reduce las tasas de recaída y mejora la calidad de vida de los pacientes y su familia. La farmacoterapia es clave sobre todo en los pacientes con cuadros moderados a severos y en caso de *insight* reducido. En conjunto ambas aproximaciones logran más de 80% de respuesta positiva. Ahora bien, 40 a 60% de los pacientes con TOC tienen algún grado de resistencia a tratamiento, y su manejo es altamente desafiante. Finalmente es importante considerar que existen múltiples alternativas terapéuticas en TOC resistente y refractario tanto farmacológicas, incluidas terapias nóveles vía glutamato, como estrategias neuromoduladoras, y que el tratamiento en general tiende a ser crónico.

Referencias

1. Amon R, Godoy-Herrera R. Tactile Perception and Tactile-Based Spatial Working Memory in Obsessive Compulsive Disorder: A Promising Neurocognitive Endophenotype. Poster Presented at the American Psychiatric Association, New York, 4 de mayo 2014.
2. Amon R, Fullerton C. Edad de Inicio y Severidad del Trastorno Obsesivo Compulsivo. Poster Presentado en Congreso SONEPSYN, Puerto Varas, 11 de octubre de 2014.
3. Berrios GE, Porter R, editores. Una historia de la psiquiatría clínica. Madrid: Editorial Triacastela, 2012.
4. Bloch MH, Storch EA. Assessment and management of treatment-refractory obsessive-compulsive disorder in children. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2015; 54 (4): 251-62.
5. Calvocoressi L, Mazure C, Kasl S, Skolnick J, Fiswk D, Vegsko S, *et al.* Family accommodation of obsessive-compulsive symptoms: instrument development and assessment of family behavior. J Nervous Mental Dis 1999; 187: 632-42.
6. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders - 5th Edition. Arlington, VA: American Psychiatric Publications, 2013.
7. Eisen JL, Phillips KA, Baer L, Beer DA, Atala KD, Rasmussen SA. The Brown Assessment of Beliefs Scale: reliability and validity. Am J Psychiatry 1998; 155 (1): 102-8.
8. Fernández de Córdoba E, López-Ibor JJ. Monochlorimipramine en el tratamiento de pacientes psiquiátricos resistentes a otras terapias. Actas Luso Esp Neuro Psiquiatr Cienc Afines 1967; 26: 119-47.
9. Fineberg NA, Krishnaiah RB, Moberg J, O'Doherty C. Clinical screening for obsessive-compulsive and related disorders. Isr J Psychiatry Relat Sci 2008; 45 (3): 151-63.
10. Foa EB, Kozak MJ. Emotional processing of fear: exposure to corrective information. Psychol Bull 1986; 99 (1): 20-35.
11. Fontenelle L, Mendlowicz M, Versiani M. The descriptive epidemiology of obsessive-compulsive disorder. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry 2006; 30 (3): 327-37.
12. Geller D, March J. Practice Parameter for the Assessment and Treatment of Children and Adolescents With Obsessive-Compulsive Disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2012; 51 (1): 98-113.
13. Goodman WK, Price LH, Rasmussen SA, Mazure C, Fleischmann RL, Hill CL, *et al.* The Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale. I. Development, use, and reliability. Arch Gen Psychiatry 1989; 46 (11): 1006-11.
14. Gordon OM, Salkovskis PM, Oldfield VB, Carter N. The association between obsessive compulsive disorder and obsessive compulsive personality disorder: prevalence and clinical presentation. Br J Clin Psychol 2013; 52 (3): 300-15.
15. Hantouche EG, Demonfaucon C, Angst J, Perugi G, Allilaire JF, Akiskal HS. Cyclothymic obsessive-compulsive disorder. Clinical characteristics of a neglected and under-recognized entity. Presse Med 2002; 31 (14): 644-8.
16. Hoch P, Polatin P. Pseudoneurotic forms of schizophrenia. Psychiatr Q 1949; 23: 248-76.
17. Hollander E, Kwon JH, Stein DJ, Broatch J, Rowland CT, Himelein CA. Obsessive-compulsive and spectrum disorders: overview and quality of life issues. J Clin Psychiatry 1996; 57 (suppl 8): 3-6.
18. Koran LM, Simpson HB. Guideline Watch (March 2013). Practice Guideline For The Treatment of Patients With Obsessive Compulsive Disorders. Disponible en URL:http://psychiatryonline.org/pb/assets/raw/sitewide/practice_guidelines/guidelines/ocd-watch.pdf. Acceso verificado el 10 de junio de 2016.
19. Koran LM, Aboujaoude E, Ward H, Shapira NA, Sallee FR, Gamel N, *et al.* Pulse-loaded intravenous clomipramine in treatment-resistant obsessive-compulsive disorder. J Clin Psychopharmacol 2006; 26 (1): 79-83.
20. Lewis A. Problems of obsessional illness. Proc R Soc Med 1936; 29: 325-36.
21. March JS, Franklin M, Nelson A, Foa E. Cognitive-behavioral psychotherapy for pediatric obsessive-compulsive disorder. J Clin Child Psychol 2001; 30 (1): 8-18.
22. Marks I. Behaviour therapy for obsessive-compulsive disorder: a decade of progress. Can J Psychiatry 1997; 42 (10): 1021-7.

23. Mowrer OH. Learning Theory and Behavior. New York: John Wiley & Sons, 1960.
24. Pallanti S, Grassi G, Cantisani A. Aproches to treatment resistance. En: Zohar J, editor. Obsessive Compulsive Disorder. Chichester, UK: Wiley-Blackwell, 2012.
25. Poyurovsky M. Schizo-Obsessive Disorder. Cambridge, UK. Cambridge University Press, 2013.
26. Rosenberg DR, MacMaster FP, Keshavan MS, Fitzgerald KD, Stewart CM, Moore GJ. Decrease in caudate glutamatergic concentrations in pediatric obsessive-compulsive disorder patients taking paroxetine. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2000; 39 (9): 1096-103.
27. Salkovskis PM. Obsessional-compulsive problems: a cognitive-behavioural analysis. Behav Res Ther 1985; 23 (5): 571-83.
28. Swedo SE, Leonard HL Garvey M, Mittleman B, Allen AJ, Perlmutter S, *et al.* Pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections: clinical description of the first 50 cases. Am J Psychiatry 1998; 155 (2): 264-71.
29. Skoog G, Skoog I. A 40-year follow-up of patients with obsessive-compulsive disorder. Arch Gen Psychiatry 1999; 56 (2): 121-7.
30. Vallejo J. editor. Estados Obsesivos, 3ª Edición. Barcelona, España. Elsevier, 2006.
31. van Grootheest DS, Cath DC, Beekman AT, Boomsma DI. Twin studies on obsessive-compulsive disorder: a review. Twin Res Hum Genet 2005; 8 (5): 450-8.
32. Vicente B, Kohn R, Rioseco P, Saldivia S, Levav I, Torres S. Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R disorders in the Chile psychiatric prevalence study. Am J Psychiatry 2006; 163 (8): 1362-70.
33. Vidal M. Leer al enfermo: habilidades clínicas en la formación psiquiátrica. Santiago, Chile: Editorial USACH, 2015.
34. Zohar J, Insel TR. Drug treatment of obsessive-compulsive disorder. J Affect Disord 1987; 13 (2): 193-202.
35. Zohar J, Mueller EA, Insel TR, Zohar-Kadouch RC, Murphy DL. Serotonergic responsivity in obsessive-compulsive disorder. Comparison of patients and healthy controls. Arch Gen Psychiatry 1987; 44 (11): 946-51.

Sección III

TRASTORNOS DE SÍNTOMAS SOMÁTICOS Y ENTIDADES RELACIONADAS

Armando Nader Naser
Rodrigo Correa Pulido

Introducción

En la visión actual de los trastornos de síntomas somáticos, destaca el hecho de que la formulación diagnóstica se basa en los signos y síntomas presentes en el paciente (síntomas somáticos angustiantes y pensamientos, sentimientos y comportamientos anormales en respuesta a estos síntomas), más que en la ausencia de una explicación médica para los síntomas (visión tradicional). Más aún, el énfasis no está puesto solo en la mera presencia de un listado de síntomas somáticos, sino que en la forma en que se presentan e interpretan por el paciente. La incorporación de componentes afectivos, cognitivos y conductuales en los criterios, proporciona una reflexión más amplia y precisa del verdadero cuadro clínico, rescatándose una concepción fenomenológica para el abordaje clínico.

La presencia de un diagnóstico médico no excluye la posibilidad de un trastorno mental concomitante, incluyendo el trastorno de síntomas somáticos y trastornos relacionados y será en estos casos el modo de experimentar los síntomas (la vivencia), lo que entregará al clínico las claves para un diagnóstico acertado. Tal vez sea a causa del enfoque clásico aún predominante, que basa el diagnóstico de estas entidades en la falta de explicación médica de los síntomas, el que los individuos afectados hayan considerado estos diagnósticos como peyorativos y degradantes, pues se enuncia implícitamente que sus síntomas físicos no son "reales".

Los Trastornos de Síntomas Somáticos y Trastornos Relacionados constituyen una nueva categoría en el DSM-5, anteriormente denominada Trastornos Somatomorfos en el DSM-IV. Esta categoría comprende las siguientes cinco entidades clínicas:

1. Trastorno de síntomas somáticos, que incluye el trastorno por dolor.
2. Trastorno por ansiedad de enfermedad (anteriormente hipocondría).
3. Trastorno de conversión que propone denominarlo como trastorno de síntoma neurológico funcional.
4. Factores psicológicos que influyen en otras afecciones médicas.
5. Los trastornos facticios.

Las dos últimas entidades mencionadas aparecían en otros capítulos en las versiones previas de este manual. Por otra parte, se ha excluido al trastorno dismórfico de esta sección, incluyéndose en el capítulo referente a los trastornos obsesivo compulsivos.

Es interesante destacar que todos los trastornos de este capítulo comparten, como

denominador común, la presencia de síntomas somáticos asociados a un malestar y deterioro significativo de la funcionalidad del paciente.

Bases conceptuales etiológicas de los trastornos de síntomas somáticos y relacionados

El apartado referente a la etiología de los trastornos de síntomas somáticos y relacionados, se fundamenta en una serie de teorías que, en su parte central, intentan explicar la naturaleza de la relación entre "lo somático" y "lo mental". Es la oscuridad de la relación entre ambas dimensiones fenoménicas, lo que hace necesaria una aproximación desde múltiples ángulos, en un intento por lograr un esbozo explicativo satisfactorio.

Primeramente, es importante exponer un esquema general abstracto acerca de la relación entre lo somático y lo mental. Evocaremos en este punto un diagrama constituido por dos flechas que se persiguen circularmente una a otra delimitando con su movimiento una circunferencia (Figura 1). Una de estas flechas representa lo somático y la otra lo mental. Si imaginamos ahora a estas flechas en movimiento, podremos derivar con naturalidad 3 características que pueden describir lo esencial del fenómeno: 1) lo somático y lo mental se relacionan bidireccionalmente en una "interacción de co-determinación recíproca"; 2) al relacionarse de un modo circular, se subraya la idea de que no existe un punto temporal inicial o final en la interacción, sino que ambos fenómenos se articulan de un modo temporalmente continuo y 3) ambos fenómenos coexisten en un mismo plano dimensional, es decir, forman parte de un suceder fenoménico más amplio que podría entenderse como "EL" fenómeno psicosomático. Otra manera de entender este tercer punto es diciendo que ambas expresiones fenoménicas son la deriva natural de una fracción de un solo gran fenómeno, a saber, lo psicosomático. Este sencillo esquema nos recuerda, por antítesis, lo que a nuestro parecer han sido los errores más clásicamente asociados al dualismo cartesiano: 1) lo somático y lo mental existen como fenómenos de un modo independiente uno del otro; 2) en caso de suceder una interacción entre ambos fenómenos, existe una relación temporal secuencial entre ellos, es decir, uno sucedió primero y el otro después y 3) cada uno de estos fenómenos se desarrolla en un espacio dimensional diferente ("res cogitans" y "res extensa") es decir, resultan ser ontológicamente diferentes.

Progresivamente, toda la investigación en neurociencias cognitivas de las últimas décadas tiende a refutar estos 3 últimos postulados, para reforzar su contraparte inicialmente enunciada y expuesta en la Figura 1.

En una segunda parte de nuestro análisis etiológico, intentaremos responder una pregunta que nos parece que está al centro del problema: ¿Cómo es posible que, bajo las condiciones delimitadas por los tres enunciados presentados en la primera parte, emerjan fenómenos clínicos que presenten una forma reconocible y diferenciable, pero para los cuales no sea posible identificar una causa médica precisa? Una respuesta completa a esta pregunta, necesariamente recorre toda la historia relativa a los modos de entender la interacción entre lo mental y lo somático, desde Briquet y Charcot, pasando por Freud, Janet y Jung y hasta los actuales paradigmas emergentistas y enactivistas derivados de las neurociencias cognitivas. La Figura 2 intenta resumir de un modo comprensivo las distintas teorías que responderían a la pregunta planteada.

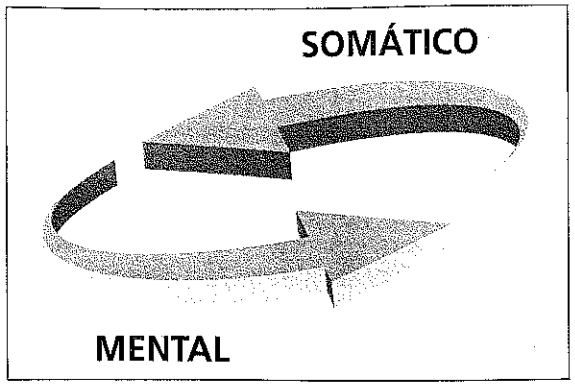


Figura 1. Esquema de co-determinación de los fenómenos somáticos y mentales.

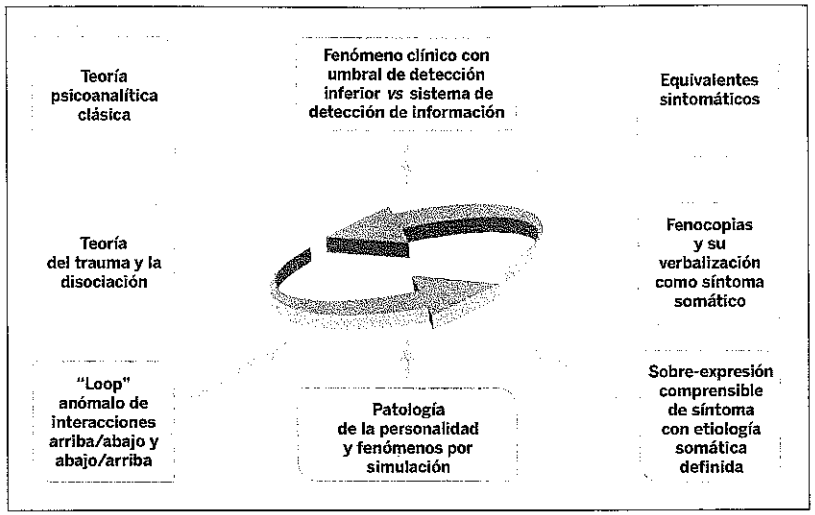


Figura 2. Aproximaciones teóricas al fenómeno clínico sin causa médica reconocible.

Desarrollaremos brevemente cada una de estas hipótesis:

Teoría psicoanalítica clásica

Las ideas inicialmente enunciadas por Briquet y Charcot respecto de los fenómenos conversivos y la histeria, fueron luego explicados por Freud y quienes adscribieron a su pensamiento (entre ellos Breuer), fundamentándose en la concepción de un sistema mental de carácter "hidráulico", en el cual distintas fuerzas o pulsiones tomarían un rol más o menos protagónico en su modo de expresión. El concepto de trauma precoz de tipo sexual, así como la interacción arquetípica con los progenitores, están a la base de

este modo de entender el fenómeno conversivo. Así, las ideas respecto de un trauma sexual precoz cristalizaron en lo que se conoce como la "teoría de la seducción", mientras que la interacción con los progenitores basada en conceptos arquetípicos lo hizo en el conocido "complejo de Edipo". Si bien Freud y Breuer adoptaron los conceptos de Janet en lo referente a la estructura disociativa de la histeria, nunca terminaron de sentirse cómodos con la idea de que el centro del fenómeno tuviera que ver con una separación de la conciencia o la personalidad y no con el inconsciente, que se había constituido en el pilar de su pensamiento.

Teoría del trauma y la disociación

En 1889 Janet publica el trabajo "automatismo psicológico", el cual se basa en el estudio de un reducido número de pacientes con histeria y conversión. En este trabajo, Janet desarrolla las bases de su teoría de la disociación, demostrando que algunos individuos pueden formar un número de estructuras psíquicas que emergen al mismo tiempo que la personalidad se divide, en respuesta a un trauma u otro evento capaz de reducir la capacidad integrativa de la mente. Así, los síntomas disociativos fueron atribuidos a una separación o disociación en partes de la personalidad o la conciencia.

Síntomas asociados a un "loop" anómalo de interacciones abajo/arriba y arriba/abajo ("bottom/up-top/down" correlations)

La idea teórica de que muchos de los fenómenos emergentes en la interacción soma-psique suceden a partir de una correlación circular de interacciones entre estructuras cerebrales (arriba) y estructuras e información periférica (abajo), tiene sus orígenes en las corrientes emergentistas y enactivistas que se desarrollan a partir de la década de 1970. De dicho modelo derivan dos ideas de utilidad para la psiquiatría psicosomática: 1) el fenómeno mental no sucede solo en el cerebro, sino que en la interacción circular entre cerebro, cuerpo e inputs sensorio-motrices y 2) el fenómeno mental emergente de la relación cerebro-cuerpo, puede ser reproducido no solo desde arriba hacia abajo (dirección psicosomática), sino que también desde abajo hacia arriba (dirección somato-psíquica). Explicaremos estos puntos con un ejemplo clínico tomado de la práctica diaria: una mujer de 40 años, ingeniero de profesión, desarrolla un cuadro de dolor crónico dorsal derecho a nivel del músculo trapecio. El dolor se inicia en relación a largas jornadas de trabajo en su computador sosteniendo una postura forzada y biomecánicamente anormal. A esto se asoció un estado emocional de tipo ansioso derivado de las exageradas presiones laborales y de un conflicto de tipo familiar. Tras varias visitas a traumatólogo y neurólogo y múltiples exámenes diagnósticos, se descarta un origen "somático" para su afección, siendo rotulado por un especialista como "síndrome doloroso complejo" y por otro como "dolor de tipo funcional". El dolor resulta refractario a todo tipo de tratamiento farmacológico y kinesiológico, evolucionando a un cuadro de tipo crónico. Con el paso del tiempo, la paciente se da cuenta de que el dolor puede ser evocado desde lo físico (posturas) o desde lo mental (ansiedad). En este caso es posible aplicar los dos enunciados de la teoría de síntomas asociados a un "loop" anómalo de interacciones arriba/abajo y abajo/arriba. Por una parte, es posible hipotetizar que el dolor de esta paciente no reside ni en su cerebro ni en su cuerpo, sino que emerge de la interacción circular de ambos (punto uno del enunciado). Por otra parte, la reproducción del síntoma puede provenir desde abajo hacia arriba (periférico a central), como cuando la paciente elicita el síntoma

a partir de posturas, o puede provenir desde arriba hacia abajo, como cuando el dolor comienza en respuesta a un distrés emocional. En suma, el dolor de esta paciente ya no tiene una localización u origen preciso, es ahora un fenómeno que resulta de múltiples interacciones arriba/abajo y abajo/arriba. La dinámica del fenómeno pudiera resultar en un principio contra-intuitiva: "el fenómeno sucede o emerge en la interacción somato-psíquica, pero no reside exclusivamente en ninguna de estas dimensiones".

Síntomas asociados a patología de la pared pélvica: ¿Pseudociesis o simulación?

En este caso el fenómeno clínico no presenta una correlación diagnóstica, pues no existe un síntoma verdadero. Se diferencia de todos los demás fenómenos aquí tratados en que es el propio paciente, con o sin un énfasis ganancial, y de un modo más o menos consciente, quien simula la existencia de un síntoma. Tal vez la expresión más oscura de este fenómeno es el síndrome de Munchausen especialmente en su versión "por poder" o "por proximidad" que será abordado más adelante.

Sobreexpresión comprensible de un síntoma con etiología somática definida

Este fenómeno clínico es quizás el más frecuente de observar en individuos mentalmente sanos, especialmente en servicios de urgencia. Se trata de pacientes que dado su estado emocional o historia de vida reciente, exacerban "comprensiblemente" un síntoma con base somática rastreable y generalmente leve, para presentarlo en un nivel de atención médica desproporcionado a la gravedad somática real. Como factores comunes en estos cuadros clínicos hemos visto los siguientes elementos: a) pueden encontrarse en una etapa especialmente vulnerable de sus vidas en términos de sensar lo relevante que es su existencia para otros (Ej. padres o madres de hijos pequeños o recién nacidos); b) pueden encontrarse en una situación de distrés emocional, especialmente asociado a sintomatología ansiosa subsindromática (Ej: estudiantes o trabajadores sometidos a períodos de alto estrés); c) están viviendo la enfermedad somática grave de una persona cercana (Ej: el padre o la madre del paciente han sido recientemente diagnosticados de cáncer). En todos los casos es evidente que se trata de un fenómeno de autosugestión que saca al síntoma de su extensión e intensidad habituales, presentándose ante el médico con una gravedad desproporcionada.

Fenocopias y su verbalización como síntoma somático

Desde la teoría de la formación del síntoma mental, se postula que una señal cerebral específica ingresa a la conciencia para constituir lo que se denomina "sopa primordial". A partir de este punto, aparecen las narrativas descriptivas del síntoma que hace el paciente y que serán posteriormente capturadas por el clínico. La fenocopia de un síntoma es el resultado de una "conceptualización secundaria" de un síntoma X, de modo que, ya sea a través de un nuevo paso por la sopa primordial o de un modo directo, el síntoma X es reconceptualizado en un nuevo síntoma Y, el que puede corresponder a un síntoma somático sin una señal biológica específica. La dificultad teórica con las fenocopias de síntomas es que aquello que es expresado por el paciente y aprehendido por el clínico es solo un reflejo del síntoma real, aquel al cual corresponde la señal biológica "verdadera". Así mismo, según Berríos, es muy probable que un síntoma pueda presentar múltiples fenocopias, lo que dificultaría enormemente la tarea de distinguir el síntoma "puro" inicial.

Síntomas "equivalentes"

La idea de síntomas "equivalentes" puede ser rastreada al menos hasta 1972, cuando López-Ibor plantea el concepto de "depresión enmascarada" para referirse a cuadros depresivos que se expresan preferentemente por síntomas somáticos, como por ejemplo por dolor. El concepto central es que un cuadro clínico, preferentemente depresivo o ansioso, puede expresarse por síntomas somáticos en desmedro de los síntomas afectivos de presentación clásica. En su trabajo original, López-Ibor ya enuncia que muchos de estos cuadros clínicos equivalentes pueden tomar la forma de lo psicosomático. Si bien este concepto no ha prosperado como tal en la nomenclatura anglosajona y sus manuales diagnósticos, el fenómeno presenta una indiscutible utilidad para la práctica clínica. Los ejemplos más frecuentemente observados de síntomas equivalentes son: en depresión: dolor (osteomuscular o cefalea), fatigabilidad y anorexia asociada a pérdida de peso. Por otra parte, los síntomas equivalentes ansiosos más frecuentes son: disnea, intranquilidad motora, opresión torácica anterior, parestesias, y anorexia asociada a disfagia ilógica. En todos estos casos el médico no encontrará un correlato fisiopatológico para la expresión clínica descrita por el paciente.

Fenómenos clínicos con umbral de detección inferior respecto del sistema de captura de información disponible

Es muy probable que una parte de los fenómenos clínicos sin causa física comprobable, sí presenten una alteración neurofuncional central o periférica, incapaz de ser detectada por las metodologías diagnósticas utilizadas en la actualidad. La problemática se encontraría entonces a nivel del sistema de captura de información, tratándose de metodologías diagnósticas incapaces de detectar oportunamente los correlatos neurobiológicos asociados a los fenómenos clínicos observados.

1. Trastorno de síntoma somático (de somatización)

Historia

Fue la anteriormente denominada "Histeria" y por la acabada descripción realizada por Paul Briquet, se la conoció luego como "Histeria de Briquet". Dicho autor, en su *"Traité clinique et thérapeutique de l'hysterie"* en 1859, llegó a definir un cuadro muy completo, con múltiples síntomas asociados estrechamente a las crisis, ya sea de carácter prodrómicos, concomitantes o secuelares. Entre las manifestaciones se incluían dolores, anestesias, espasmos viscerales, contracturas musculares, entre otros. Dicha sintomatología fue retomada por Charcot y finalmente incluida por Freud dentro de la histeria de conversión. En la actualidad, dichos "pródromos, concomitantes y secuelas", son separados de las crisis, definiendo una histeria a nuestro juicio distinta de la originalmente descrita.

Las publicaciones de los últimos años acerca de estudios de seguimiento de pacientes con síndrome de Briquet, demuestran que éste no es un cuadro clínico específico, sino que más bien se trata de un desorden heterogéneo que se asocia a otras enfermedades psíquicas: cuadros depresivos, de pánico y desórdenes fóbicos.

Posteriormente se requirió para el diagnóstico de histeria o síndrome de Briquet, la presencia de 25 síntomas sin explicación médica, crónicos o recurrentes de una lista de

59 de apariencia somática o psíquica. En el DSM-III se redefinió el cuadro como trastorno por somatización, simplificándose los criterios; lo mismo sucedió en el DSM-III-R y DSM-IV.

Definición

El elemento clínico central de la definición es la presencia de múltiples síntomas físicos sin explicación médica posible. Los síntomas referidos por el paciente no podrán explicarse médicamente desde al menos tres dimensiones: 1) el modo de presentación sintomática: las características clínicas de los síntomas serán atípicos y no corresponderán, ni individualmente ni en su conjunto, al modo de presentación característico de una unidad diagnóstica; 2) su curso evolutivo: la evolución temporal no develará una etiología somática como suele suceder en la gran mayoría de las patologías médicas, en que el pasar del tiempo tiende a acentuar las características distintivas de la enfermedad y 3) las pruebas de laboratorio e imágenes: no existirá en estos casos un marcador de estado o de rasgo que oriente a una unidad diagnóstica.

La nomenclatura actual presente en los manuales DSM-5 y CIE-10 presenta importantes diferencias respecto de los criterios diagnósticos necesarios para identificar un trastorno por somatización. Una de las diferencias principales es que el CIE-10 requiere de "múltiples síntomas físicos" (al menos 6 de un listado de 14 síntomas, con al menos 2 de estos pertenecientes a manifestaciones gastrointestinales, cardiovasculares, urogenitales, síntomas dolorosos o en piel). La duración del trastorno debe ser superior a 2 años, presentar una negativa por parte del paciente a aceptar la idea de que no existe una explicación médica a sus síntomas y generar algún grado de alteración en el funcionamiento familiar o social del paciente. Para el DSM-5 en cambio, se requiere de uno o más síntomas que causen malestar o den lugar a problemas significativos en la vida diaria del paciente, con una duración de al menos 6 meses y dándose especial énfasis al modo angustioso como el paciente vivencia los síntomas, hecho que ha llevado a reclasificar a cerca de un 75% de los pacientes hipocondríacos en esta categoría.

Con el propósito de unificar criterios y aumentar la sensibilidad diagnóstica, se han ideado nuevos constructos teóricos para abordar este fenómeno. En este sentido, Escobar *et al.* han propuesto un "índice de somatización" que requiere para resultar positivo de la presencia de 4 síntomas para hombres y 6 para mujeres de un listado de 37 síntomas somáticos mencionados en el DSM-III. Por su parte Kroenke *et al.* han sugerido el diagnóstico de "desorden multisomatomorfo", definido como 3 o más síntomas físicos sin explicación médica de un listado de 15 síntomas predefinidos y con una evolución temporal de al menos 2 años. El problema central de ambas propuestas es el mismo que presentan los manuales internacionales; si bien amplía los márgenes del diagnóstico, no siendo tan restrictivos en los criterios, el número de síntomas necesarios para establecer un diagnóstico es arbitrario y no presenta un sustento de base empírica.

Recientemente, Fink ha introducido un constructo diagnóstico empíricamente fundado, conocido como "desorden de distrés corporal". Se explora aquí la presencia de 3 o más síntomas en los siguientes dominios sintomáticos: 1) cardiopulmonar; 2) gastrointestinal; 3) musculoesquelético y 4) síntomas generales (dificultades en concentración, memoria, cansancio, cefaleas y mareos). De acuerdo al número de síntomas reclutados, se clasifica según puntos de corte en "desorden de distrés corporal moderado o severo". Este constructo parece representar una solución al problema clasificatorio, sin embargo, no ha sido suficientemente probado en la práctica clínica cotidiana.

Epidemiología

Aproximadamente un tercio de los síntomas reportados por pacientes en atención primaria y en servicios de subespecialidad, permanecen sin explicación médica tras una evaluación completa. La prevalencia reportada de trastornos por somatización clínicamente bien definidos en encuestas comunitarias es del orden del 2%, porcentaje que se eleva levemente en la atención primaria y alcanza hasta un 6% en pacientes hospitalizados en servicios de medicina. La prevalencia de trastornos por somatización es típicamente el doble en mujeres *versus* hombres, la edad de presentación suele estar entre los 30 y 40 años. Se observa una superposición importante entre los trastornos por somatización y los desórdenes depresivos, ansiosos y de personalidad, alcanzando la comorbilidad hasta un 50% en casos graves.

Características clínicas

Más allá del número y tipo de síntomas con que se presente un trastorno por somatización, será la forma o modo de presentación de estos lo que los distinguirá clínicamente de los síntomas derivados de una patología somática de causa médica. La Tabla 1 realiza una comparación del modo de presentarse del trastorno por somatización *versus* enfermedades somáticas con causa médica demostrable. Así, son al menos 15 las características clínicas a considerar en la diferenciación clínica de estos fenómenos.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de los trastornos por somatización incluye patologías tanto psiquiátricas como médicas. Dentro de las patologías psiquiátricas es posible mencionar las siguientes: los trastornos facticios, la simulación, la hipocondriasis o ansiedad por enfermar, los desórdenes disociativos o conversivos, los desórdenes dolorosos, la disfunción autonómica somatomorfa, los trastornos de pánico con importante expresión autonómica y los síntomas somáticos en esquizofrenia, depresión y en trastornos obsesivos. Dentro de las patologías médicas, existe un limitado número de condiciones que se presentan con síntomas somáticos múltiples e inespecíficos, entre estas cabe mencionar: hiperparatiroidismo, hipertiroidismo, porfiria aguda intermitente, miastenia gravis, SIDA, esclerosis múltiple, lupus eritematoso sistémico, enfermedad de Lyme y las enfermedades del tejido conectivo.

Tratamiento

Debido a la gran heterogeneidad de metodologías de abordaje terapéutico, escasa sistematización en la aplicación de éstas y un número relativamente bajo de pacientes en cada muestra, no existe evidencia para tratamientos específicos y efectivos que puedan recomendarse de forma unívoca. Sin embargo, existe suficiente evidencia para afirmar que los mejores resultados se obtendrán con terapia cognitivo-conductual, psicoterapia de orientación dinámica breve y con antidepresivos. Evidencia incipiente apunta a un rol benéfico de terapias basadas en Mindfulness, pero aún hace falta mayor data al respecto.

Tratamiento no farmacológico

Describiremos una breve aproximación cognitvo-conductual.

La primera aproximación terapéutica al paciente debe fundarse en una explicación

Tabla 1. Distinción clínica entre trastorno por somatización y enfermedad somática

	Trastorno por somatización	Enfermedad somática
Características de los síntomas		
Naturaleza de los síntomas	Inespecíficos	Específicos
Modo descriptivo	Afectivo/emocional	Claro y descriptivo
Consistencia	Escasa	Alta
Cronología de eventos	Difusa	Precisa
Localización	Vaga, difusa, alternante	Bien definida y constante
Intensidad	Vaga, con poca variación y máxima intensidad	Cambios definidos de intensidad
Número de síntomas	Numerosos, fluctuantes, referidos a múltiples sistemas	Acotados, constantes, referidos a uno o dos sistemas
Factores agravantes/atenuantes	Imprecisos/numerosos	Precisos/acotados
Consistencia relato/observador	Alta	Escasa
Otras características		
Emocionalidad respecto de los síntomas	Inadecuada: exagerada o ausente (bella indiferencia)	Adecuada
Seguimiento longitudinal	No devela la etiología	Devela la etiología
Relación con patología de base	Frecuente (ansiedad, depresión, trauma)	Infrecuente
Efecto del tratamiento	Difícil de evaluar beneficios transitorios	Bien definidos, beneficios consistentes
Actitud del grupo familiar	Sobre-involucrado	No sobre-involucrado
Uso de servicios médicos	Poli-consultas	Sin poli-consultas

empática respecto a que sus múltiples malestares físicos no presentan un correlato físico demostrable, y no se corresponden con una unidad diagnóstica precisa. En este punto es muy importante ser explícito respecto de que no se piensa que se trate de una simulación y de que el tratante está al tanto que el paciente vive un sufrimiento real y legítimo. Luego, es importante informar al paciente que su afección es conocida, tiene un nombre y se conocen maneras de abordarla terapéuticamente. Infundir una esperanza realista en el paciente, resulta de utilidad para tranquilizarlo y promover una mayor consistencia y continuidad en el tratamiento. En una siguiente fase es importante explicar al paciente algún modelo teórico acerca de cómo se producirían los trastornos por somatización. En este punto, se sugiere enfatizar cómo la interacción entre vulnerabilidad individual y estrés puede resultar en síntomas físicos y el que todas las enfermedades presentan una dimensión emocional que influye en la expresión clínica y evolución de la patología en cuestión. Estos puntos ayudarán al paciente a avanzar en la idea de que las expresiones somáticas y psíquicas son parte de un mismo fenómeno.

Entregar material educativo por escrito puede ser de gran ayuda en el comienzo del tratamiento. A continuación, se sugiere analizar junto al paciente la relación entre sus

síntomas, las cogniciones asociadas, así como las emociones y conductas correspondientes. Lo habitual en esta etapa es partir clarificando los pensamientos automáticos disfuncionales que el paciente tiene respecto de sus síntomas. Estas cogniciones comandarán la expresión emocional y las conductas relacionadas. Una vez identificadas las cogniciones disfuncionales, se invita al paciente a desafiarlas y proponer hipótesis alternativas, las que en muchos casos derivarán naturalmente de la información entregada en la fase de psicoeducación. Por último, esta fase se cierra, clarificando los tipos de reacción, conductas y emociones más probablemente asociadas a las hipótesis planteadas. Se busca entonces redefinir la comprensión que el paciente tiene de su experiencia desde lo cognitivo, para avanzar desde ahí a una conducta y emocionalidad más adaptativas.

Existe suficiente evidencia que apoya el uso de antidepresivos (SSRI o SNRI) como primera línea de tratamiento. Esto, especialmente si existe comorbilidad con depresión o ansiedad, pero también en ausencia de estas dimensiones sintomáticas. Si bien no existe evidencia respecto de que un SSRI sea mejor que otro, es preferible utilizar los de mayor efecto ansiolítico (paroxetina, fluvoxamina o escitalopran), pero esta sugerencia está más bien basada en la experiencia clínica que en la evidencia.

El uso de ansiolíticos (benzodiazepínicos y no benzodiazepínicos), pueden tener un rol interesante, especialmente al inicio del tratamiento, debiendo privilegiarse los no benzodiazepínicos (por ejemplo: etifoxina, pregabalina o buspirona). Finalmente, la utilización de fármacos para el manejo de las manifestaciones somáticas específicas puede tener un rol transitorio. Así por ejemplo, el uso de beta-bloqueadores en pacientes con palpitaciones o sudoración excesivas, de antivertiginosos o de medicamentos para el síndrome de intestino irritable, pueden plantearse evaluando el nivel de respuesta clínica.

Cualquiera que sea el tratamiento planteado, debe realizarse una titulación muy lenta de dosis, pues estos pacientes suelen quejarse de un mayor número de efectos colaterales como resultado de su aumentada sensibilidad a las sensaciones corporales. Explicar directamente este punto ayudará al paciente a mantener su medicación en el tiempo.

2. Trastorno por dolor

Definición

La experiencia del dolor es definida por la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor como "una experiencia sensorial y emocional displacentera asociada a daño tisular actual o potencial". En la práctica psiquiátrica es frecuente evaluar a pacientes aquejados por dolor, especialmente de curso crónico y para los cuales no ha sido posible precisar el origen del dolor, o la causa identificada no guarda proporción con la intensidad referida por el paciente. Las características de este tipo de dolor suelen afectar la calidad de vida del paciente, sus relaciones interpersonales, laborales y generan patrones de comportamiento inadecuados ante la experiencia dolorosa.

Las características clínicas que definen al trastorno por dolor de acuerdo al CIE-10 son: a) dolor persistente y severo; b) dolor no explicable a partir de un proceso fisiopatológico y c) el dolor sucede en asociación con conflictos emocionales o problemas psicosociales. Para el DSM-5, el trastorno por dolor se ha convertido en un especificador

dentro de los trastornos por síntomas somáticos en aquellos pacientes en que el síntoma somático predominante es el dolor.

Es importante destacar que desde el punto de vista clínico es posible que exista un trastorno por dolor asociado a una lesión orgánica, siempre y cuando esta no explique las características e intensidad del dolor referido por el paciente, en lo que podría entenderse como una sobreexpresión sintomática o distorsión cualitativa de la experiencia dolorosa. Así mismo, será relevante diferenciar si el dolor es consecuencia de una depresión, está en el contexto de una psicosis esquizofrénica o se debe a tensión muscular. En estos últimos casos el CIE-10 no lo considera un trastorno por dolor propiamente tal.

Epidemiología

Es mayoritariamente desconocida.

Diagnóstico diferencial

a) Trastornos orgánicos dolorosos.
b) Síndromes dolorosos de origen incierto.
c) Dolor y trastornos mentales:
   1) Psicosis y dolor: un cuadro psicótico (esquizomorfo, depresivo u otro), puede cursar con manifestaciones dolorosas del más diverso tipo y frecuentemente referidas por el paciente como sensaciones displacenteras atípicas (bizarras en su cualidad) y sin una sistematización que oriente a un origen somático definido. En este tipo de paciente, debe siempre hacerse la distinción entre un dolor sin correlato somático en el contexto de una experiencia delirante franca, y la elaboración delirante de un dolor con base somática.
   2) Depresión/ansiedad y dolor: son los cuadros clínicos en psiquiatría que se asocian más frecuentemente a dolor. Dicha asociación podría presentar múltiples causas, entre las cuales destacan: reducción del umbral del dolor asociado a cuadros depresivos, enfoque cognitivo centrado en el dolor, procesamiento catastrofal de señales nocioceptivas reales y cuadros depresivos que cursan con dolor como su manifestación central al estilo de lo que ha venido a llamarse "equivalente depresivo" o "depresión enmascarada".
   3) Trastorno por estrés postraumático: su comorbilidad con dolor puede alcanzar hasta un 50% en pacientes con dolor crónico y ambos diagnósticos pueden realizarse de forma simultánea
   4) Trastornos somatomorfos: es posible encontrar al dolor como síntoma en los siguientes cuadros clínicos: trastornos conversivo/disociativos, trastornos hipocondríacos y en el desorden autonómico somatomorfo.
   5) Dolor y suicidalidad: el dolor, especialmente crónico, es un factor de riesgo muy importante de suicidio, especialmente si existe en comorbilidad con cuadros depresivos, psicosis o abuso de sustancias.

Tratamiento

Enfoque psicoterapéutico y psicosocial

Aproximaciones psicoterapéuticas cognitivo-conductuales y psicodinámicas han demostrado efectividad en múltiples reportes. Sin embargo, el nivel de evidencia no es

elevado por la dificultad en medir la mejoría de un síntoma tan subjetivo como el dolor y la heterogeneidad de las técnicas aplicadas. Los mejores resultados clínicos se logran con estrategias integradas que combinan abordajes psicoterapéuticos, técnicas de relajación o de atención presente con aproximaciones psicofarmacológicas.

Algunas sugerencias clínicas a tener en cuenta en el abordaje de estos pacientes son:

1) Actitud empática: el punto de partida para colaborar con estos pacientes es una actitud de empatía y aceptación de la naturaleza genuina del sufrimiento que el trastorno por dolor conlleva.
2) Psicoeducación: debe insistirse con el paciente y sus familiares que este trastorno existe y se conocen modos de abordarlo terapéuticamente. Recurrir a algún modelo explicativo suele ser aliviador, pues se logra contextualizar la problemática en el "margen de lo conocido".
3) Relación entre dolor y estresor psicosocial: es relevante mostrarle al paciente, en caso de que exista, la relación temporal entre su dolor y los estresores psíquicos o sociales. Esto, con el propósito de avanzar posteriormente en el desarrollo de mejores estrategias de "*coping*", así como en la prevención de las situaciones gatillantes del dolor.
4) Estrategias de "*coping*": lidiar con un dolor, sea este somático o de orden psicosomático, es una tarea que requiere de todas las herramientas psíquicas con que cuenta un ser humano. A cada persona le resultará más cómoda una manera de aproximación, no pudiendo darse pautas generales para todos los casos. Lo más relevante, independientemente de la estrategia usada, es reafirmar al paciente nuestra decisión de permanecer en una activa postura de colaboración vinculada a una empatía y validación de su dolor. Algunas técnicas de manejo son: *mindfulness, biofeedback*, técnicas de relajación, hipnosis, training autógeno y acupuntura.

Enfoque psicofarmacológico

Se ha demostrado el rol de los antidepresivos de efecto dual (duloxetina, milnacipran y venlafaxina) y de los antidepresivos tricíclicos en el tratamiento del dolor por neuropatía diabética, neuralgia posherpética y dolor facial atípico. Su beneficio clínico estaría por sobre el de los ISRS. Así, la recomendación actual es utilizar antidepresivos de efecto dual debido a su mejor perfil de seguridad y eficacia demostrada. Su efecto benéfico sobre el dolor ha sido probada independientemente de la presencia de síntomas depresivos. Los antidepresivos noradrenérgicos puros (reboxetina) tendrían una potencia antinociceptiva intermedia, siendo inferiores a los antidepresivos de efecto dual, pero superiores a los ISRS.

Otro grupo de fármacos que puede resultar de utilidad son los anticonvulsivantes como pregabalina, gabapentina o carbamacepina, especialmente si se les utiliza en asociación con antidepresivos de efecto dual. Es además, relevante mencionar que el uso de analgésicos puede ser de utilidad en este grupo de pacientes. La fisiopatología de estos trastornos permanece oscura y es probable que la aparición y persistencia del síntoma emerja sobre un sustrato anatómico y funcional propio de las vías del dolor, y que sea compartido con cuadros de dolor somático con lesión tisular demostrable y suficiente para explicar el síntoma. Por esta razón, no es de extrañar que el uso de analgésicos no esteroidales, inhibidores de COX-2 o derivados de opiáceos, traigan algún beneficio para estos pacientes.

3. Trastorno de ansiedad por enfermar (hipocondría)

Historia

En el siglo XVII la hipocondría estaba incluida dentro de la melancolía. Se denominó melancolía hipocondríaca a un estado de tristeza y preocupación ansiosa concerniente a la salud, con ideas de incurabilidad, tentativas terapéuticas incesantes y abortadas, todo ello centrado en una multitud de síntomas corporales que giraban en torno de la región de los hipocondrios, de ahí su nombre. Los síntomas eran principalmente digestivos y se atribuía ese estado a desórdenes de los órganos de los hipocondrios. Posteriormente, la hipocondría fue separada de la melancolía y Sydenham propuso la síntesis de Hipocondría e Histeria, describiendo una multitud de pequeños síntomas "nerviosos", para nosotros, síntomas somáticos. Así, se trataría de la misma enfermedad denominada en forma diferente según el sexo del enfermo. La histeria, propia de la mujer, tiene su símil en el hombre: la hipocondría o histeria masculina.

Paulatinamente, la hipocondría va siendo separada de la histeria. El hipocondríaco aparece cada vez más como un "enfermo imaginario" obsesionado por sus trastornos.

Otro problema ha sido la confusión de la hipocondría con la neurastenia, debido a que en esta última se describen una multitud de síntomas somáticos. En la neurastenia el acento está puesto en la dificultad para tolerar el síntoma físico, pero el paciente no se desvela en explicarlo, ni es propenso a suponerle una terminación funesta.

En suma, la hipocondría pasa de estar confundida con la melancolía, la histeria y la neurastenia hasta llegar a nuestros días como una entidad mejor delimitada.

Definición

La hipocondría es una idea, creencia o miedo persistente de padecer o adquirir una grave enfermedad, motivado por sensaciones, cambios funcionales o anormalidades menores en el cuerpo. El DSM-5 cambia la definición, destacando que no deben haber síntomas somáticos o si estos están presentes son leves.

Epidemiología

Estudios en la población general encuentran un 6% de personas con "preocupación por enfermar", pero solo un 0,2% cumple con todos los criterios para una hipocondría. En la atención ambulatoria un 2,2% de los pacientes presenta este diagnóstico, siendo la relación hombre/mujer de 1:1.

El cambio en la definición del DSM-5 hace que un 75% de los individuos diagnosticados con hipocondría, se clasifiquen ahora en los trastornos de síntomas somáticos.

Cuadro clínico

Desde la psicología cognitiva, se propone que la hipocondría puede ser entendida como una anomalía de la cognición y percepción del cuerpo, la cual se autoperpetúa y se autoválida. Se trataría entonces, de una marcada focalización en el cuerpo y una percepción anómala de este, al ser vivido como un indicador de posibles enfermedades y no como un organismo funcionante. Desde esta perspectiva, un evento vital amenazante como por ejemplo una crisis convulsiva, o tener conocimiento de un cáncer u otra enfermedad en un familiar cercano, induce en quien presenta una predisposición ansiosa individual, una sospecha de que podría estar cursando una grave enfermedad. Esta sospecha ansiosa lleva a una atención selectiva sobre sensaciones corporales benignas, así como a informarse desde el punto de vista médico acerca de estas. De esta forma, sensaciones corporales benignas son amplificadas y mal atribuidas a supuestas enfermedades. En el paciente surge entonces la idea, creencia, temor o preocupación de tener o llegar a padecer un enfermedad grave.

Diagnóstico diferencial

Debe realizarse con: enfermedades médicas; trastorno de pánico; trastorno de ansiedad generalizada; TOC; trastorno de síntoma somático y la idea delirante de enfermedad.

Comorbilidad

Puede coexistir una enfermedad médica de cualquier tipo, especialmente las de larga evolución y de diagnóstico diferencial difícil. Se describe con mayor frecuencia la comorbilidad con el trastorno de síntoma somático, el trastorno por dolor, los trastornos de ansiedad y depresivos, el TOC y los trastornos de personalidad.

Tratamiento

La mayoría de los pacientes hipocondríacos son mejor manejados por los médicos de atención primaria o por el médico internista.

Pocos pacientes son exitosamente bien referidos al psiquiatra ya que perciben que su enfermedad es médica y no psiquiátrica. Un buen manejo depende de una empática relación médico-paciente y de un trabajo posterior en equipo multidisciplinario que incluye al psiquiatra y al psicólogo, como puede darse en el contexto de un equipo de enlace en el hospital general.

Las estrategias recomendadas al médico no especialista son: legitimar los síntomas del paciente y no contradecirlo; dar una explicación plausible de los síntomas; establecer como objetivo una mejoría del funcionamiento del paciente en diferentes áreas.

Psicoterapia

Pocos pacientes referidos a profesionales de la salud mental por esta causa reciben psicoterapia, por lo que hay pocos estudios al respecto. La TCC parece obtener resultados superiores *vs* pacientes no tratados. Sin embargo, la no intervención y la autoterapia se han propuesto con iguales efectividades en estas cohortes de pacientes.

Farmacoterapia

Pacientes con hipocondría secundaria a trastorno de pánico, agorafobia y depresión mayor, se benefician con el tratamiento farmacológico de estos últimos.

Existen reportes de tratamiento con fluoxetina, paroxetina, fluvoxamina y nefazodona con relativos buenos resultados, pero que requieren de replicación.

4. Trastorno de conversión (trastorno de síntomas neurológicos funcionales)

Historia

Este cuadro corresponde a la clásicamente denominada "Neurosis Histérica de Conversión". Freud, desde una perspectiva clínica, definió la histeria de conversión como una forma de neurosis "en la cual el conflicto psíquico se simboliza en los más diversos síntomas corporales: paroxísticos (ejemplo: crisis emocional con teatralidad) o duraderos

(ejemplo: anestesias, parálisis histéricas, etc.)". Al describir la histeria en su forma clásica asociada a manifestaciones de apariencia somática, optó primeramente por describir algunos síntomas, en especial aquellos de apariencia neurológica. Sin embargo, a través de su obra, llama la atención sobre la imposibilidad de caracterizarlos a todos. Así, Freud buscó características generales que pudieran identificar los síntomas, los que siendo de apariencia somática, corresponderían en realidad a una conversión histérica. Dichas características generales son: disociación del síntoma, ganancia secundaria por la enfermedad, intensidad excesiva del síntoma, delimitación exacta de éste (en relación a lo grave de su intensidad) y actitud de bella indiferencia o teatralidad frente a los síntomas.

En la actualidad la histeria de conversión ha sido restringida casi exclusivamente a síntomas pseudoneurológicos, aunque antiguamente abarcaba cualquier síntoma de la esfera somática. Ha disminuido en frecuencia y aparece de un modo menos espectacular.

Definición

Este trastorno consiste en la presencia de síntomas neurológicos funcionales de la motricidad voluntaria (parálisis y convulsiones, entre otros) o sensoriales (anestesias y alteraciones de la visión, entre otros), cuyas características semiológicas no coinciden con aquellas de las enfermedades neurológicas o médicas actualmente conocidas.

El adjetivo "funcional" se refiere a la característica principal de estos síntomas, a saber, que la función anormal (motora o sensitiva), puede en otro momento ser normal; situación que difícilmente se da en un síntoma neurológico propiamente tal.

Una tendencia histórica, a nuestro parecer errónea, para efectuar el diagnóstico, ha sido la de definir este trastorno según la supuesta etiología, entendiéndose que el centro del asunto sería la "conversión" de un conflicto psíquico en un síntoma somático. La misma opinión nos merece la idea de un diagnóstico exclusivamente basado en la ausencia de una causa médica comprobada, ya que puede inducir a un mal diagnóstico y tratamiento. Pensamos que una vez realizado el diagnóstico, se debe luego buscar el posible conflicto. De esta forma, la definición contemporánea basada en el DSM-5 lo contextualiza del siguiente modo: "la característica esencial es la presencia de síntomas neurológicos, los que tras una evaluación adecuada se determina que no son compatibles con una fisiopatología neurológica".

Epidemiología

La incidencia de síntomas conversivos depende de la población estudiada. Un reporte informa que en el hospital general un 20 a 25% de los pacientes presentan síntomas conversivos y un 5% cumple con todos los criterios para el trastorno. Del total de pacientes con síntomas neurológicos sin explicación médica, un 30% son referidos como conversivos a una unidad de neurología y un 24% derivados a una unidad de psiquiatría. El cuadro es más frecuente en mujeres en una proporción de 2:1 y hasta 10:1, siendo más frecuente en personas con menor escolaridad y de estratos socioeconómicos más bajos.

El trastorno de conversión también ha sido descrito en niños y adolescentes.

Cuadro clínico

El síntoma debuta de modo súbito, pudiendo ser una parálisis, anestesia de un segmento corporal o una convulsión sin pérdida de conocimiento; sorprendiendo a quienes en ese momento acompañan al paciente. No obstante, lo evidente de la manifestación clínica, la persona afectada puede mostrar una actitud casi indiferente frente a su propio

síntoma ("*belle indiference*"); o bien, expresar su afección con gran dramatismo. El síntoma se encuentra fragmentado, es decir, se reproduce una parte de él, siendo la otra de configuración distinta a lo esperado o manteniéndose indemne una función que debiera ser afectada. Esto es lo que se denomina "disociación" del síntoma. Frecuentemente, la manifestación del síntoma es de una intensidad excesiva, encontrándose exactamente delimitado, con una presentación absoluta y sin afecciones concomitantes. En esto reside su mayor contraste con los síntomas no histéricos. En muchos casos los síntomas están al servicio de tendencias secundarias inconscientes, es decir, que mediante estos, es posible alcanzar un fin útil para el enfermo, desapareciendo cuando éste es conseguido. Esto es lo que se conoce como "ganancia secundaria". Esta ganancia, generalmente no es verbalizada por el paciente y en caso de que se pregunte dirigidamente por ella, el relato se vuelca hacia el síntoma. Inversamente, si se pregunta por el síntoma, el paciente puede emprender un relato biográfico; alternándose luego entre síntoma y biografía una y otra vez, sin definir con exactitud ni uno ni otro. A este fenómeno se lo conoce como "escamoteo". Estas cinco características ayudan al diagnóstico de histeria de conversión (ahora llamado trastorno por conversión), siempre y cuando se den todas o casi todas en el mismo paciente. Una o dos de ellas llevan a un error de evaluación, es decir, a un mal diagnóstico de histeria en desmedro de alguna enfermedad orgánica.

El DSM-5 incluye dentro de los criterios diagnósticos, uno o más síntomas de alteración de la función motora o sensitiva voluntaria. En segundo lugar, debe presentarse una incompatibilidad entre el síntoma y las afecciones neurológicas y médicas conocidas. A esto se le conoce como falta de sistematización en la presentación clínica.

En parte basados en el CIE-10, podemos clasificar los síntomas de la siguiente manera: motores; perturbaciones de la sensibilidad y perturbaciones sensoriales.

Los síntomas mencionados pueden ser únicos o mixtos.

Actualmente, se propone hacer el diagnóstico por la presencia de signos positivos, y no como antiguamente se realizaba, por la exclusión de una enfermedad neurológica o médica.

Refirimos al lector a la bibliografía reseñada al final de este capítulo para su revisión más detallada.

Hallazgos neuroimagenológicos

Aybeck se refiere a ciertos hallazgos neuroimagenológicos que demuestran una base neurobiológica con probables áreas y circuitos alterados, y su correlación con las ideas neuropsicológicas postuladas por Freud.

Diagnóstico diferencial

Varios trastornos psiquiátricos, si se presentan con síntomas motores, sensitivos o sensoriales, van a requerir de un adecuado diagnóstico diferencial. A continuación se mencionan los más frecuentes: Enfermedades neurológicas; simulación; trastorno facticio; trastorno de síntoma somático; hipocondría y trastorno de pánico.

Comorbilidad

Además, de las patologías nombradas anteriormente en el diagnóstico diferencial, el trastorno conversivo se asocia a trastornos de la personalidad del "Cluster" B (especialmente a personalidad límite), a ansiedad y depresión, así como a una mayor probabilidad de intentos suicidas cuando predomina un trastorno del ánimo.

Una vez que el trastorno de conversión se confirma, la clave para el éxito del tratamiento es el establecimiento de una fuerte alianza terapéutica con el paciente. Muchos de ellos, son incapaces de comprender el conflicto interno, que tal vez se está produciendo a un nivel inconsciente. Confrontarlos acerca de la "naturaleza psicológica" de sus síntomas, por lo general hace que estos empeoren. Sin embargo, los pacientes solo pueden lograr la resolución del conflicto y los síntomas físicos una vez que son capaces de reconocer esta conexión. Una dificultad habitual en la aproximación con estos pacientes dice relación con encontrar el modo como comunicarles la naturaleza de su afección. A continuación, se exponen una serie de sugerencias prácticas al respecto:

No hay que informar al paciente del diagnóstico en el primer encuentro; asegurarle que los síntomas son reales a pesar de la falta de una enfermedad orgánica definida. Evitar dar al paciente la impresión de que no hay ninguna alteración en lo que le sucede. Proporcionar ejemplos socialmente aceptables de enfermedades que a menudo se consideran relacionadas con el estrés (por ejemplo, úlcera péptica, hipertensión) y dar ejemplos de cómo el subconsciente influye en la conducta: morderse las uñas, golpecitos rítmicos con el pie. Hacer hincapié en que los síntomas son potencialmente reversibles (a diferencia de muchas enfermedades neurológicas). A los pacientes se les puede decir que aunque su cuerpo no está funcionando correctamente, la mejora es posible porque no hay daños estructurales.

Psicoterapia

La piedra angular de tratamiento para el trastorno de conversión es la psicoterapia dirigida a dilucidar las bases emocionales de los síntomas. La psicoterapia puede ser individual o de grupo, y puede ser terapia conductual, hipnosis, biofeedback o de relajación.

Son útiles la terapia cognitivo conductual y la terapia conductual dialéctica.

Medicación

El uso de medicamentos es útil para tratar los problemas psiquiátricos subyacentes, como la depresión y la ansiedad. Los medicamentos utilizados pueden incluir antidepresivos, ansiolíticos o antipsicóticos, dependiendo de la comorbilidad psiquiátrica.

5. Factores psicológicos que influyen en otras afecciones médicas

Definición

Se trata de una serie de factores psicológicos o conductuales capaces de afectar de un modo adverso a una condición médica presente en el paciente. Estos factores pueden resultar deletéreos para la condición médica ya sea porque afectan su curso o tratamiento, constituyen un factor de riesgo o influencian directamente la fisiopatología de la condición. Los factores psicológicos que afectan negativamente a otras condiciones médicas pueden ser: 1) mecanismos defensivos maladaptativos (ejemplo: la negación de una enfermedad que conduce a su no tratamiento, a un tratamiento tardío o a mala adherencia a tratamiento); 2) distrés psicológico que afecta negativamente la evolución de una patología (ejemplo: el distrés laboral que se traduce en montos de angustia que a su vez elevan la presión arterial en un paciente hipertenso, resultando en un manejo más difícil de la enfermedad de base); 3) patrones de interacción personal maladaptativos (ejemplo: las malas relaciones que establece un paciente hospitalizado con su equipo tratante y que redundan en una comunicación menos efectiva y en errores en el diagnóstico o tratamiento) y 4) distrés psicológico que se relaciona etiológicamente con la presentación o evolución de una patología (ejemplo: la miocardiopatía de Takotsubo) (DSM-5, 2013).

Epidemiología

La prevalencia es desconocida. Se presenta a lo largo de todo el ciclo vital con características distintivas en cada edad. Así por ejemplo, es más frecuente observar el empeoramiento de una enfermedad como la hipertensión arterial de base a partir de distrés laboral en hombres de mediana edad en países occidentales industrializados.

Diagnóstico diferencial

a) Trastorno mental secundario a una enfermedad médica: En este caso es una enfermedad médica el primer evento que luego redunda en un trastorno mental debido a una incidencia directa en la fisiopatología de este. El caso más típico es la enfermedad oncológica que a partir de la liberación de una serie de sustancias proinflamatorias puede facilitar la ocurrencia de un cuadro confusional o depresivo.
b) Trastorno adaptativo: Se trata de la respuesta emocional consistente en síntomas mentales secundarios a una situación precisa e identificable. Es el caso de pacientes que sufren cualquier enfermedad médica que disminuye importantemente sus niveles de autonomía (oncológica, neurológica, autoinmune, etc.), redundando en un sufrimiento psíquico. Buena parte de estos pacientes pueden evolucionar en el tiempo a un cuadro depresivo reactivo.
c) Desorden por síntoma somático.
d) Trastorno por ansiedad de enfermar.

Tratamiento

El tratamiento es fundamentalmente psicoterapéutico y pueden destacarse dos aspectos centrales: 1) desarrollar mecanismos defensivo/adaptativos de mejor calidad, centrándose especialmente en aquellos que sitúan en un mayor riesgo al paciente (negación, disociación, represión) (Leventhal *et al.*, 1993; Correa y Parry, 2012) y 2) trabajar en aspectos de psicoeducación que promuevan en el paciente una conciencia respecto de las consecuencias que sobre su enfermedad tienen los factores psicológicos, especialmente en el cuidado de enfermedades de base crónicas.

6. Trastornos facticios

Historia

El concepto clínico de ficticio y posteriormente facticio fue claramente definido para el tipo que hoy llamamos crónico o recurrente, por un médico londinense, Richard Asher. Lo llamó Síndrome de Munchausen y fue publicado en The Lancet en 1951.

Un extracto resumido de dicho artículo es el siguiente:

"Aquí se describe un síndrome común, que la mayor parte los médicos han visto, pero de la que poco se ha escrito. Tal como el famoso Barón de Munchausen, las personas afectadas siempre han viajado mucho; y sus historias, son a la vez dramáticas y

falsas. En consecuencia, el síndrome es respetuosamente dedicado al barón, por lo que lleva su nombre".

Definición

El trastorno facticio se caracteriza por la presencia de síntomas físicos o psicológicos producidos intencionalmente en sí mismo o en otros con el fin de obtener cuidados médicos. Ciertamente hay un engaño, se desea asumir el rol de enfermo; se busca tratamiento pero no la mejoría, juicios todos de difícil comprobación clínica. En relación a lo último, de lograrse una mejoría, el paciente reincide, ya sea episódicamente o en forma crónica, pues lo que busca es el cuidado médico.

Neurobiología

Se ha reportado que sobre un 40% de los casos de pseudología fantástica tienen una historia de anormalidades en SNC, lo que sugiere una disfunción cerebral. La RNMf sugiere una activación de las regiones cerebrales ejecutivas, probable aumento de la sustancia blanca prefrontal y probable reducción de la relación sustancia gris/blanca en comparación con controles antisociales y sujetos normales. Estos hallazgos deben ser interpretados con cautela.

Características clínicas

La mayoría de los pacientes son mujeres jóvenes con tendencia al aislamiento y una red social relativamente estable. Pueden ser trabajadoras de la salud que actúan sus engaños en el hospital general, en salas de emergencia y psiquiatría de enlace. En general debutan antes de los 30 años de edad y presentan pródromos conductuales en la niñez y adolescencia: un inesperado gran número de enfermedades y cirugías; abuso de sustancias; trastornos del ánimo y trastorno de personalidad límite.

Diagnóstico

El diagnóstico debiera hacerse por signos positivos y no por descarte. Algunos elementos a tener en cuenta en la distinción facticio *vs* no facticio son: 1) el modo como se busca atención médica; 2) la evolución temporal de la enfermedad en cada caso y 3) la vivencia fenomenológica de la mejoría en ambos tipos de pacientes.

Debe sospecharse un trastorno facticio en los siguientes casos: curso atípico de una enfermedad: cuando se descubre una conducta engañosa en el curso del tratamiento (obstruir un catéter): si el paciente acepta con entusiasmo un procedimiento médico invasivo o cirugía; historia de numerosas hospitalizaciones, con pobres resultados del tratamiento; numerosas consultas médicas en las que no se encuentra una causa relevante para los síntomas y el paciente logra que le prescriban (u obtiene) medicamentos restringidos (ej.: opioides).

La conducta engañosa, no debiera ser empleada como argumento diagnóstico, ya que es un concepto ético-legal y no una aproximación clínica, restringiéndose solo como un elemento importante en los peritajes forenses.

Epidemiología

Los trastornos facticios son relativamente poco frecuentes, pero probablemente están subdiagnosticados. En unidades de psiquiatría de enlace se estima que la frecuencia alcanza un 0,8%, siendo su expresión neurológica de aproximadamente un 0,4%.

Etiología

Hay poca información en relación a los aspectos etiológicos, sin embargo, en estudios de casos se concluyen las siguientes asociaciones, las que no son necesariamente causales: abuso de los padres, negligencia o abandono; experiencias tempranas de enfermedades crónicas u hospitalizaciones; una relación significativa con médicos en el pasado y experiencias de mal manejo médico que lleva a sentimientos de rencor en contra de estos profesionales.

Curso y pronóstico

Los trastornos facticios pueden limitarse a uno o más episodios breves, pero es usualmente un cuadro crónico.

Diagnóstico diferencial

Simulación de enfermedad. Enfermedad médica o trastorno mental no provocado. Trastorno de conversión. Síndrome de autodaño corporal (Automutilación). Maltrato infantil.

Tratamiento

Raramente ocurre que cumplen un tratamiento psiquiátrico o psicológico. No hay estudios sistemáticos ni controlados acerca de tratamientos y solo se encuentran casos clínicos aislados.

Una vez que se ha establecido el diagnóstico, la relación médico-paciente puede llegar a sufrir un daño irreparable. Temas éticos y legales pueden también concurrir.

Aunque la medicación psicotrópica ha sido usada, el tratamiento principal es psicológico, utilizando estrategias confrontacionales o no confrontacionales.

Antes de cualquier intervención, lo más importante es llegar a un acuerdo dentro de un equipo multidisciplinario, en el que participen el médico especialista (internista, cirujano u otro) y el psiquiatra u otros profesionales de la salud mental, a fin de comprender la situación del paciente y decidir la conducta a seguir.

Ocasionalmente es necesaria una intervención de los profesionales de enlace con el equipo médico, para trabajar las rabias y frustraciones que estos pacientes generan. Además, es importante la asesoría ética y legal respecto de cómo manejar estas complejas situaciones.

Trastorno facticio aplicado a otro

En el DSM fue llamado anteriormente "trastorno facticio por poderes".

Se caracteriza por la presencia de síntomas físicos o psicológicos producidos intencionalmente en otro por su cuidador, con el fin de obtener cuidados médicos en quien está siendo enfermado.

Manejo de la situación y posible tratamiento

Una vez realizado el diagnóstico se deben tomar en cuenta las consideraciones ético-legales. Los diagnósticos tempranos, con rescate del menor y rehabilitación de la madre son la excepción, siendo la mayoría de mal pronóstico terminando con la muerte del menor.

El sistema de justicia, al igual que para cualquier caso de maltrato infantil, debe

disponer la separación inmediata del menor de la cuidadora, poniéndolo a resguardo y bajo el tratamiento médico, psiquiátrico y psicológico que corresponda. Al cuidador, independiente de la medida precautoria que indique el sistema judicial, debe sometérsele a un estudio y tratamiento especializado tanto en lo psiquiátrico y psicológico como en lo psicosocial. Habitualmente en estos casos, el sistema familiar es disfuncional y desestructurado, debiendo actuarse también sobre éste.

Referencias

1. Ali S, Jabeen S, Pate RJ, Shahid M, Chinala S, Nathani M, Shah R. Conversion Disorder-Mind *vs* Body: a review. Innov Neurosci 2015; 12 (5-6): 27-33.
2. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 5th Edition: DSM-5. Arlington,VA: American Psyschiatric Publishing, 2013.
3. Asher R. Munchausen's Syndrome. Lancet 1951; 1 (6650): 339-41.
4. Aybek S, Nicholson TR, Zelaya F, O'Daly OG, Tom J, Craig TJ, *et al.* Neural Correlates of Recall of Life Events in Conversion Disorder. JAMA Psychiatry 2014; 71 (1): 52-60.
5. Barsky AJ, Ahern DK. Cognitive Behavior Therapy for Hypochondriasis: A Randomized Controlled Trial. JAMA 2004; 291 (12): 1464-70.
6. Bass Ch, Gill D. Factitious Disorder and Malingering. New Oxford Textbook of Psychiatry. Second Edition. New York: Oxford University Press, 2012.
7. Benjamin S, Morris S. Pain disorder. En: Gelder MG, Andreasen NN, López-Ibor JJ, Geddes, JR, editors. New Oxford Textbook of Psychiatry. Second Edition. New York: Oxford University Press, 2012.
8. Bercherie P. Evolución general de la noción de Histeria hasta Charcot. Génesis de los conceptos Freudianos. Buenos Aires: Paidos, 1988.
9. Berrios GE. Concepto de Psicopatología Descriptiva. En: Luque R, Villagrán JM, editores. Psicopatología Descriptiva: Nuevas tendencias, Madrid: Trotta, 2000.
10. Bórquez P, Dresdner R. Síndrome de Munchausen por poder. Revisión de un caso con resultado de Parricidio. Revista GPU 2015; 3 (11): 284-90.
11. Calderón J, Correa R. Trastornos funcionales de la memoria. En: Slachevsky A, Fuentes P, Manes F, editores. Tratado de Neuropsicología Clínica: Bases conceptuales y técnicas de la evaluación. Buenos Aires, Librería Akadia Editorial, 2008.
12. Chang KL, Fillingim R, Hurley RW, Schmidt S. Chronic pain management: nonpharmacological therapies for chronic pain. FP Essent 2015; 432: 21-6.
13. Correa R, Parry B. Women's mental health clinic: a naturalistic description of the population attended in the San Diego VA Health Care System during a one year period. J Affect Disord 2012; 142 (1-3): 31-5.
14. Creed F, Barsky A. A systematic review of the epidemiology of somatisation disorder and hy pochondriasis. J Psychosom Res 2004; 56 (4): 391-408.
15. Daum C, Hubschmid M, Aybeck S. The value of 'positive' clinical signs for weakness, sensory and gait disorders in conversion disorder: a systematic and narrative review. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2014; 85: 180-90.
16. Demartini B, D'Agostino A, Gambini O. From conversion disorder (DSM-IV-TR) to functional neurological symptom disorder (DSM-5): When a label changes the perspective for the neurologist, the psychiatrist and the patient. J Neurol Sci 2016; 360: 55-6.
17. Escobar JI, Rubio-Stipec M, Canino G, Karno M. Somatic symptom index (SSI): a new and abridged somatization construct. Prevalence and epidemiological correlates in two large community samples. J Nerv Ment Dis 1989; 177 (3): 140-6.
18. Fink P, Ornbol E, Toft T, Sparle KC, Frostholm L, Olesen F. A new, empirically established hypochondriasis diagnosis. Am J Psychiatry 2004; 161 (9): 1680-91.
19. Fishbain DA, Cutler R, Rosomoff HL, Rosomoff RS. Evidence-based data from animal and human experimental studies on pain relief with antidepressants: a structured review. Pain Med 2000; 1 (4): 310-6.
20. Garrote N, De Arza JI, Puentes A, Smith M, Del Bagge P, Pérez M. Síndrome de Munchausen por poder y manifestaciones de supuesto evento de aparente amenaza a la vida. Arch Argent Pediatr 2008; 106 (1): 47-53.
21. Gomes MM, Engelhardt E. Hysteria to conversion disorders: Babinski's contributions. Arq Neuropsiquiatr 2014; 72 (4): 318-21.
22. Griebeler ML, Morey-Vargas OL, Brito JP, Tsapas A, Wang Z, Carranza León BG, *et al.* Pharmacologic interventions for painful diabetic neuropathy: an umbrela systematic review and comparative effectiveness network meta-analysis. Ann Intern Med 2014; 161 (9): 639-49.
23. Henningsen P, Zipfel S, Herzog W. Management of functional somatic syndromes. Lancet 2007; 369 (9565): 946-55.
24. Hossain SM, Hussain SM, Ekram AR. Duloxetine in painful diabetic neuropathy: a systematic review. Clin J Pain 2016; 32 (11): 1005-10.
25. Janet P. L' automatisme Psychologique. París: Ancienne Librairie Germer Bailliere, 1889.
26. Kirmayer LJ, Groleau D, Looper KJ, Dao MD. Explaining medically unexplained symptoms. Can J Psychiatry 2004; 49 (10): 663-72.
27. Kremer M, Salvat E, Muller A, Yalcin I, Barrot M. Antidepressants and gabapentinoids in neuropathic pain: mechanistic insights. Neuroscience 2016; 338: 183-206.
28. Kroenke K, Swindle R. Cognitive-behavioural therapy for somatization and symptom syndromes:a critical review of controlled clinical trials. Psychother Psychosom 2000; 69 (4): 205-15.
29. Kroenke K. Efficacy of treatment for somatoform disorders. A review of randomized controlled trials. Psychosom Med 2007; 69 (9): 881-8.
30. Kurtz R. Body-centered psychotherapy: The Hakomi method. Mendicino, USA: LifeRhythm,1990.
31. Lakhan SE, Schofield KL. Mindfulness-based therapies in the treatment of somatization disorders: a systematic review and meta-analysis. PLoS One 2013; 8 (8): 1-13.
32. Leventhal E, Suls J, Leventhal H. Hierarchical analysis of coping: evidence from life-span studies. In: Krohne HW, editor. Attention and Avoidance. Seattle, USA: Hogrefe and Huber Publishing, 1993.
33. López Ibor J.J. Masked depression. Br J Psychiatry 1972; 12: 245-58.
34. Marks-Tarlow T, Robertson R, Combs A. Varela and the Uroborus: The psychological significance of reentry. Cybern Hum Knowing 2002; 2 (9): 31-47.
35. Nader A. Análisis de los cambios de frecuencia y sintomatología en la histeria de conversión. Rev Chil Neuro-Psiquiat 1991; 21: 172-80.
36. O'Connor EA, Grunert BK, Matloub HS, Eldridge MP. Factitious hand disorders: review of 29 years of multidisciplinary care. J Hand Surg Am 2013; 38 (8): 1590-8.
37. Pat O, Kekumi M, Clare P. Trauma and the Body. A sensorimotor approach to psychotherapy. New York-London: WW Norton and Company, 2006.
38. Russell N. Hypocondriasis (Health Anxiety). En: Gelder MG, Andreasen NN, López-Ibor JJ, Geddes JR, editors. New Oxford Textbook of Psychiatry, Second Edition. New York: Oxford University Press, 2012.
39. Stetter F, Kupper S. Autogenic training: a meta-analysis of clinical otcome studies. Appl Psychophysiol Biofeedback 2002; 27 (1): 45-98.
40. Varela F. Cuatro pautas para el futuro de las ciencias cognitivas. Santa Cruz C, editor. El fenómeno de la vida. Santiago de Chile: Ed. Dolmen, 2000.
41. Voon V, Cavanna AE, Coburn K, Sampson Sh, Reeve A, La France Jr WC. Functional Neuroanatomy and Neurophysiology of Functional Neurological Disorders (Conversion Disorder). J Neuropsychiatry Clin Neurosci 2016; 28 (3): 168-90.
42. Zeidan F, Vago DR. Mindfulness meditation-based pain relief: a mechanistic account. Ann NY Acad Sci 2016; 1373 (1): 114-27.

Sección III

TRASTORNO CONVERSIVO Y TRASTORNO DISOCIATIVO

Gustavo Figueroa Cave

Bases históricas: la histeria

El nacimiento de la medicina en Grecia coincide con el nacimiento de la histeria. Desde la era pretécnica, después en la medicina popular y luego en la medicina científica inaugurada por Hipócrates, la histeria ocupó un lugar central en la patología antigua y desde esas fechas hasta hace muy poco tiempo su papel ha sido decisivo. Proveniente del término griego *hystéra*, que significa útero, expresó aquella afección que se restringe al sexo femenino por cuanto es producto de que el útero no fecundado deambula por las distintas partes del organismo estimulando diferentes órganos internos causando afecciones muy heterogéneas: "si la matriz va hacia el hígado, la mujer pierde inmediatamente la voz, aprieta los dientes y su color se ennegrece..., entre las solteras viejas y las viudas" ("útero errante"). De ahí que sus innumerables quejas sean notablemente cambiantes y sorprendentes: síntomas inexplicables, signos bizarros, parálisis transitorias, crisis convulsivas espectaculares, trances que se tornan colectivos y que hacia la Edad Media se expresan como posesiones, iluminaciones beatíficas y danzas religioso-paganas. Lo central: el desconcierto del médico frente a lo caprichoso, impredecible y emocional de las manifestaciones. Paracelso tratará de referir estos cuadros a la fantasía desbordante de las enfermas, pero un siglo después, en el XVII, Willis buscará la etiología en los órganos afectados, aunque el destacado médico inglés Sydenham se pronunciará a favor de la simulación o engaño con el propósito de desorientar al médico y atribular a los familiares: "de todas las afecciones que padecen los míseros mortales, no hay una que no pueda ser imitada por la histeria".

A finales del siglo XIX se produce un vuelco al intervenir los neurólogos. Charcot defenderá la postura de la condición orgánica de la sintomatología, aunque de naturaleza funcional y asentada sobre una carga hereditaria del sistema nervioso ("estigmas"). Su ayudante Babinski refutará a su maestro una vez muerto éste: producto de la autosugestión, bautizó a este proceso como "pitiatismo", trastorno colindante con la simulación y cuya patogénesis radica en una alteración de la voluntad y que cura mediante la hipnosis o persuasión. Sin embargo, el giro decisivo provendrá de Janet y Freud. Pierre Janet sostendrá que el mal radica en la conciencia cuyo tono basal se reduce –hipotonía–, permitiendo la ruptura entre los lazos de ciertos complejos de ideas con el resto del psiquismo, que se disocian y actúan como ideas fijas y autónomas en el subconsciente, fuera del alcance y dominio de la voluntad. Freud irá más allá y provocará

una revolución en la comprensión de la histeria, al entenderla como producto de la represión hacia el inconsciente de los conflictos emocionales profundos, especialmente de naturaleza sexual provenientes de la infancia temprana: "las histéricas sufren de reminiscencias (aunque inconscientes)".

Hasta la aparición del DSM-III de 1980 se entendía por histeria lo siguiente:

1. Manifestaciones clínicas predominantes en el sexo femenino.
2. Existencia de factores psicológicos en el desencadenamiento, mantención, exacerbación y término de los síntomas psíquicos y signos físicos.
3. Presencia de alteraciones psíquicas bruscas, intensas y alarmantes (disociativas), que hacen indispensable diferenciarlas de trastornos psiquiátricos graves (psicosis endógenas) y orgánicos cerebrales y sistémicos (psicosis exógenas), donde resalta su alta emocionalidad, presentación espectacular y excesiva petición de ayuda.
4. Irrupción de signos corporales (conversivos) que recuerdan a enfermedades propias de la medicina, especialmente de tipo neurológico (cegueras, parálisis, crisis convulsivas), que no siguen las reglas anatómicas ni fisiopatológicas establecidas, de curso inesperado, pronóstico azaroso y respuesta terapéutica inconstante.
5. Las expresiones patológicas no son producidas de manera consciente o voluntaria, pero con frecuencia generan la sospecha que se manipulan, extreman o conducen al autoconvencimiento, de modo que se mitigan o desaparecen al no ser observadas por terceros.
6. Posible existencia de propósitos de obtener ganancias secundarias indirectas y afectivas frente a sus seres queridos, pecuniarias ante el trabajo o la ley, de posición en la vida social, lo que conduce a la desconfianza del medio.
7. Con cierta regularidad existen a la base rasgos personales característicos: demandantes, inmaduros en relación a su edad, necesitados de estimación, alta insatisfacción emocional hacia sus cercanos, oscilaciones bruscas entre expresiones desmesuradas de cariño y raptos de odio, rabia y desconsideración, alta sugestibilidad y pasividad.
8. Creación muy rápida de un vínculo terapéutico de naturaleza afectiva, petitoria, absorvente, durante períodos incontrolable; desencadena en el profesional sentimientos encontrados de rechazo o precipitación imperiosa por ayudarla a todo evento, que puede conducir al desgaste interno acompañado de rabia y sensación de fracaso y, en casos opuestos, a trasgredir los límites y arrastrar a *malpractice* con repercusiones importantes en la vida personal.

El DSM-5 profundiza intentos anteriores por modificar, reducir, fragmentar y suprimir el histórico concepto de histeria: eliminación del término histeria por considerarlo peyorativo, separación de sus componentes basada en estudios empíricos, reducción de la importancia de los mecanismos psicológicos, intento de explicar sus manifestaciones por supuestos procesos fisiopatológicos, acentuación de validadores externos y pretensión de entender todas las manifestaciones a partir del modelo dimensional (Figura 1).

Trastornos disociativos

El proceso psicológico central consiste en la disociación o escisión de la conciencia, expresado en el aislamiento y falta de conexión ulterior entre componentes de la psiquis

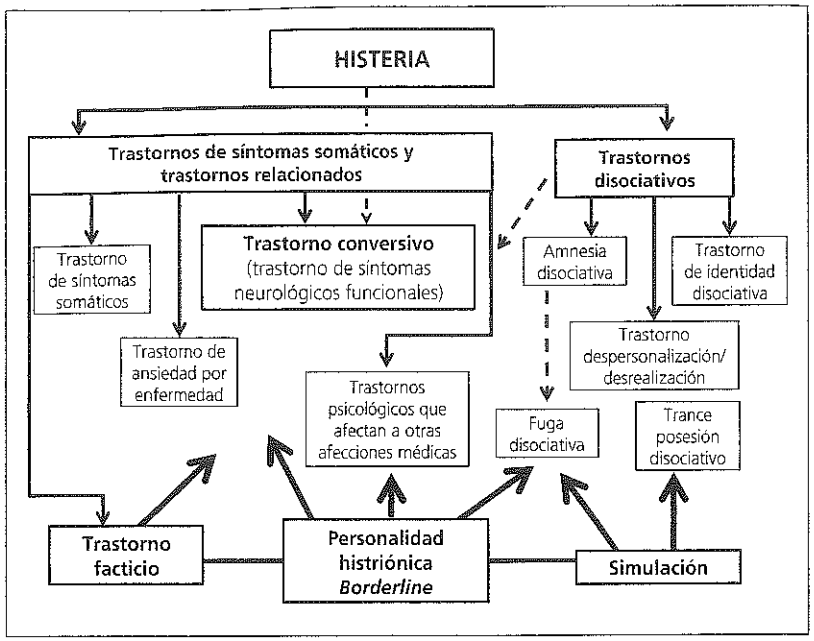


Figura 1. La histeria en el DSM-5.

que normalmente están integrados (cognición, afectividad, voluntad, memoria, identidad y actividad motora), con la consecuencia de que aspectos o partes empiezan a funcionar independiente y autónomamente de la conciencia personal y del dominio voluntario, aún constituyendo un quiebre o déficit que pueden sorprender, o, contrariamente, pasar desapercibido –la "bella indiferencia"– al propio sujeto. Los trastornos disociativos son: amnesia disociativa, trastorno de la identidad disociativa, trastorno por despersonalización/desrealización y trance disociativo.

¿Cuándo plantear clínicamente un trastorno disociativo?

1. Repentina irrupción de síntomas psíquicos especialmente graves o aún impresionantes, que implican una mutación de la manera de ser habitual (personalidad), del conducirse (fugarse, estado de trance), del funcionamiento mental (intelecto, memoria) o de su conexión con la realidad habitual (psicosis).
2. Desbordamientos causados por conflictos emocionales severos o situaciones insoportables previas al cuadro, que implican una herida a la autovalía o a la seguridad psicológica o física (consciente o inconsciente).
3. Cuadro presentacional con características dramáticas o, por lo contrario, "bella indiferencia" frente a síntomas aparentemente severos, preocupantes o aún peligrosos, especie de serenidad o ecuanimidad discordante.
4. Historia anterior de ajuste o adaptación a la vida emocional, familiar y de trabajo, pero que se puede haber visto interrumpida por uno o varios episodios similares.

5. La aparición de las molestias perturba afectivamente a familiares o a su medio social, de modo que éstos frecuentemente acompañan angustiados a la paciente a sus controles médicos.
6. Exámenes físicos y de laboratorio resultan normales o son incapaces de explicar las quejas.

Brusca incapacidad para rememorar sucesos importantes de su existencia personal, por lo general de características traumáticas o estresantes, que excede con mucho los olvidos corrientes. No recuerda episodios personales antes que información general, se expresa de forma dramática y consulta impelida por temor a padecer una afección cerebral severa. La "amnesia localizada" representa una falla para rememorar períodos circunscritos de tiempo; en la "amnesia selectiva" se comprometen parcialmente ciertos episodios, pero no todos, de un lapso delimitado; y en la "amnesia generalizada", complica la biografía del individuo, aún su identidad personal, pero es poco frecuente.

Epidemiología

Es poco fiable por la dificultad de obtener muestras representativas; en comunidades pequeñas, la prevalencia a 12 meses es 1,8% (2,6% mujeres y 1,0% varones), aunque en la población general sería posiblemente del 6%; es habitual que se presente a partir de la adolescencia.

Etiología

Se relaciona con sucesos estresantes intensos externos (duelo, separación, asalto, violación) o con conflictos inconscientes cargados emocionalmente, de tipo sexual o agresivo, que se gatillan con ocasión de hechos actuales que reavivan los pasados de manera simbólica, a veces en personas predispuestas por una infancia tormentosa. De importancia son los factores educacionales, sociales y culturales.

Clínica

Lo súbito del inicio, acompañado de ansiedad y perplejidad mostrados de manera llamativa y exagerada, contrasta con el discurso de la paciente que se centra especialmente más que en el olvido en sí mismo en la ansiedad, en la dificultad para concentrarse, en la torpeza para ejecutar ciertos actos o aún en el desánimo para levantarse en las mañanas. En ocasiones utiliza un lenguaje poco preciso que escamotea el tópico doloroso y puede fabular para rellenar los vacíos, o, contrariamente, se ayuda de apuntes intrascendentes por recomendación de amigos. Una semisonrisa suele acompañar la descripción de sus lagunas mentales o, ante sus allegados, relata como chascarros las faltas cometidas. Responde bien a todas las preguntas sobre su persona y solo vacila ante ciertos hechos graves (¿choqué con el auto? ¿me asaltaron en la calle?) que discrepan con la adecuación del comportamiento en la entrevista. En el diálogo surgen con facilidad los motivos que desequilibraron su existencia y, al señalárselos, le cuesta reconocerlos y, finalmente, al terminar aceptándolos, no existe una repercusión o no capta a cabalidad que estos sucesos fueron los que provocaron sus síntomas. Los familiares se muestran más interesados en los motivos psicológicos de su afección y llegan a reprenderla porque ellos ya se los habían explicado reiteradamente antes de la consulta. Generalmente es transitorio y en pocos minutos u horas retorna a la

normalidad; si se prolonga, hace necesario plantear el diagnóstico diferencial con una patología orgánica. Si se acompaña de fuga disociativa, la persona olvida su identidad personal y emprende un viaje brusco, inesperado y sin una finalidad, aunque conserva su memoria procedimental puesto que puede conducir vehículos, ejercer un trabajo ocasional o asistir a eventos públicos; habla y se conduce adecuadamente, pero sin recordar su pasado aunque sin inquietarse por sus déficits, por lo que no llama la atención hasta que comete un error grave y es conducida a la policía o se enfrasca en una riña producto de emociones que estrechan su campo de conciencia (estado crepuscular). Lo complejo de los actos ejecutados ponen en duda su realidad y plantean la posibilidad de la existencia de una simulación, especialmente al haber recompensas emocionales o pecuniarias. En cualquier caso, se debe efectuar un detenido análisis para diferenciar este cuadro de la amnesia orgánica (Tabla 1).

Diagnóstico diferencial

Se debe realizar tanto con patología orgánica (cerebral, infecciosa, convulsiva, catatónica, intoxicación por drogas o alcohol) como psicológica (psicosis mayores, trastorno por estrés agudo o postraumático o por síntomas somáticos, trastorno facticio, simulación). Sin embargo, presenta una comorbilidad con la distimia, depresión mayor, trastorno de ajuste con ánimo depresivo, personalidades histriónica, dependiente y evitadora (Tabla 2).

Tabla 1. Diferencias entre amnesia disociativa y amnesia orgánica

Amnesia disociativa	Amnesia orgánica
Circunscrita al conflicto psicológicamente significativo	Pérdida de lo significativo y también no importante
Memoria a corto y largo plazo comprometidas por igual	Memoria a corto plazo más deteriorada
Ausencia de desorientación témporo-espacial	Desorientación témporo-espacial
Pérdida de identidad personal	Identidad personal mantenida hasta el final
Fluctuación de síntomas según factores emocionales	Fluctuación de síntomas impredecible
Aparición en contexto de estrés emocional intenso	Aparición en contexto de afección orgánica
Historia anterior de amnesias circunscritas psicógenas	Sin historia de patología de la memoria

Tabla 2. Amnesia disociativa*

A. Incapacidad de recordar información autobiográfica importante, generalmente de naturaleza traumática o estresante, que es incompatible con el olvido ordinario

Nota: La amnesia disociativa consiste, la mayoría de veces, en amnesia localizada o selectiva de un suceso o sucesos específicos; o amnesia generalizada de la identidad y la historia de vida

Especificar si:
Con fuga disociativa: Deambular aparentemente con un propósito o vagabundeo desorientado que se asocia a amnesia de la identidad o por otra información autobiográfica importante

*American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual. DSM-5. 5th Edition. Washington, DC: American Psychiatric Association, 2013.

Trastorno de identidad disociativo

Conocida históricamente como "personalidad múltiple", la persona vive dos o más personalidades simultánea o alternativamente que pueden o no saberse entre sí. Cada personalidad tiene sus propios rasgos que son independientes, constituyéndose en agentes que comandan su actuar y sentir pero que, en oportunidades, representan polos opuestos (buena y mala) y, en consecuencia, la una le hace cometer actos a la otra contrarios a sus propios valores por sentirse como poseída, en abierta discontinuidad con su personalidad y valores anteriores.

Epidemiología

Ha sido muy discutida la realidad de su existencia por la psiquiatría europea, aunque en los últimos años la literatura americana ha encontrado una prevalencia de 12 meses de 1,5% en pequeñas comunidades.

Etiología

El trasfondo cultural y social juega un rol preponderante, aunque se debe diferenciar de las manifestaciones propias de ciertas prácticas religiosas o concepciones espirituales. Se ha postulado la existencia de traumas infantiles severos con una preponderancia de abusos sexuales y físicos, cuyas cifras son tan altas (85%) que las hacen poco creíbles en consideración a su carácter retrospectivo y la baja prevalencia del cuadro.

Clínica

La aparición está relacionada con eventos traumáticos, lo que permite suponer su carácter defensivo. Empieza a hablar en plural o con distintos tonos de voz o se refiere a sí en tercera persona o por su nombre. Puede verse como desde afuera o sentirse incapaz de comandar sus acciones o mostrarse perpleja, mientras su cuerpo lleva a cabo actos de los que no se siente capaz de detener; también percibe como extraño su comportamiento, como si estuviera poseída y no fuera suyo, o ella estuviera en el interior de un ente sobrenatural o fuera la reencarnación de personas fallecidas hace ya tiempo y, así, comienza a comportase y hablar como ellas. Ocasionalmente escucha voces que son de espíritus o pensamientos contradictorios que disputan entre sí, sin que pueda intervenir o detenerlas. Las amnesias que padece son de tres tipos: lagunas de la memoria remota, olvidos de hechos recientes y descubrir que ha ejecutado actos que no sabía (encontrar un paquete en su cartera que ignora cómo llegó hasta allí). Durante la entrevista suele experimentar cambios: estar confusa, interrumpirse y no saber con quién estaba hablando, irritarse ante preguntas sobre su pasado inmediato, quejarse con violencia de que no se la cree, adoptar súbitamente una voz diferente, gimotear que está como en un sueño, abandonar bruscamente la sala. Los sentimientos del terapeuta son encontrados así como los de sus parientes y amigos. Se conoce muy poco de su evolución y en ocasiones se ha supuesto que algunas se dedican a actividades delictivas o mueren por conductas de riesgo.

Diagnóstico diferencial

Con los demás cuadros del trastorno disociativo, trastorno por estrés postraumático, trastorno depresivo mayor, desorden bipolar, psicosis endógenas y exógenas, trastornos por abuso de sustancias y alcohol, desórdenes convulsivos, personalidades limítrofe e

histriónica, trastorno facticio y simulación. Al igual que con la amnesia disociativa, la diferenciación se hace difícil por la presencia de una alta comorbilidad con trastornos depresivos, trastornos de la serie conversiva, trastornos del comer, trastornos por abuso de sustancias, personalidades evitadoras y limítrofes y desórdenes del sueño (Tabla 3).

Trastorno de despersonalización/desrealización

La persona tiene un profundo sentimiento de alejamiento o irrealidad de sí misma, como si se hubiese convertido en un extraño o espectador de sus pensamientos o sus actos, aunque sabe a la perfección quién es y su contacto con la realidad se mantiene intacto. Con enorme desazón refiere que está convertida en un cadáver o que partes de su organismo le son ajenos. La experiencia se puede o no acompañar de cambio del mundo externo o éste volvérsele irreal: el ambiente se asemeja a un sueño, distante, sin consistencia firme, los objetos parecen estar dispuestos detrás de una niebla, no puede agarrarlos porque es como si no poseyeran consistencia, aunque el sentido de la realidad permanece normal.

Epidemiología

Los episodios de despersonalización/desrealización son extraordinariamente comunes y transitorios. Es desconocida la cantidad que se transforma en un trastorno, pero en ciertos estudios se estima que la prevalencia de vida es del 2%, aunque se debe remarcar que está obtenida en comunidades rurales.

Etiología

Se ha señalado que los procesos psicóticos se inician con una desintegración del yo y/o del mundo, por lo que se postula que es un potente mecanismo defensivo del yo ante la angustia que provoca la invasión de las pulsiones agresivas o sexuales primitivas inconscientes. Por otra parte, se conoce que el sistema serotoninérgico está comprometido puesto que la depleción de L-triptófano, un precursor de la serotonina, provoca síntomas de despersonalización, así como existe una respuesta favorable a la administración de fármacos inhibidores de su recaptación (ISRS).

Tabla 3. Trastorno de identidad disociativo*

A. Perturbación de la identidad que se caracteriza por dos o más estados de la personalidad bien definidos, que se puede describir en algunas culturas como una experiencia de posesión. La perturbación de la identidad implica una discontinuidad importante del sentido del yo y del sentido de entidad, acompañado de alteraciones relacionadas del afecto, el comportamiento, la conciencia, la memoria, la percepción, el conocimiento y/o el funcionamiento sensitivo-motor. Estos signos y síntomas pueden ser observados por parte de otras personas o comunicados por el individuo

B. Lapsos recurrentes en la memoria de acontecimientos cotidianos, información personal importante, y/o sucesos traumáticos incompatibles con el olvido ordinario

Nota: En los niños, los síntomas no deben confundirse con la presencia de amigos imaginarios u otros juegos de fantasía

*American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual. DSM-5. 5th Edition. Washington, DC: American Psychiatric Association, 2013.

Clínica

En la entrevista se aprecia una paciente abrumada por su ansiedad, que de manera repetida busca asegurarse que no se trastornará o que no le pasará nada grave a su mente. Pendiente de las expresiones y gestos del terapeuta, intenta aferrarse a sus palabras de apoyo y, aunque estas la calman, duran pocos instantes porque vuelve a repetir las mismas incertidumbres sobre si todo terminará en una locura irreversible. Sus sentimientos son falsos, su cuerpo está sin vida, el ambiente está lejano y descolorido, los parientes hacen como si nada pasara pero ella sabe que solo actúan así para calmarla, es como aspirina para una enfermedad irreversible. El tiempo trascurre muy rápido o demasiado lento, sus recuerdos son lejanos y no le dicen nada porque parece que pertenecieran a otra persona. Cualquier vacilación o un tono de voz inseguro del terapeuta desencadena un inmediato aumento de su angustia y de sus síntomas agudos, como dolor de cabeza, sensación de abombamiento en el cerebro, mareo, inestabilidad.

Diagnóstico diferencial

Trastornos de angustia y pánico, trastorno depresivo mayor, trastorno obsesivo compulsivo, trastornos psicóticos, trastornos provocados por alcohol y sustancias, enfermedades médicas generales, trastornos convulsivos y neurológicos, trastorno facticio y simulación. Los estudios sugieren una comorbilidad con la depresión unipolar y el desorden generalizado de angustia, estrés postraumático y las personalidades limítrofe, evitadora y obsesivo-compulsiva (Tabla 4).

Trastorno disociativo

Se inicia de un instante a otro con un estrechamiento del campo de su conciencia: no responde a una multitud de estímulos, personas o situaciones. Se puede poner en contextos de riesgo por falta de atención unida a una lentitud de las respuestas y de los movimientos. Lo contrario acontece con aquello que le interesa: se focaliza en demasía pudiendo aparecer alucinaciones, ilusiones, distorsiones de imágenes visuales e ideas sobrevaloradas en concordancia con su estado de ánimo. Por momentos su postura se vuelve solemne, los gestos amanerados, la voz grandilocuente aunque farfullante,

Tabla 4. Trastorno de despersonalización/desrealización*

A. Presencia de experiencias persistentes o recurrentes de despersonalización, desrealización o ambas.
   1. Despersonalización: Experiencias de irrealidad, distanciamiento o de ser un observador externo respecto a los pensamientos, los sentimientos, las sensaciones, el cuerpo o las acciones de uno mismo (p. ej. alteraciones de la percepción, sentido distorsionado del tiempo, irrealidad o ausencia del yo, embotamiento emocional y/o físico)
   2. Desrealización: Experiencias de irrealidad o distanciamiento respecto al entorno (p. ej. las personas o los objetos se experimentan como irreales, como en un sueño, nebulosos, sin vida o visualmente distorsionados)

B. Durante las experiencias de despersonalización o desrealización, las pruebas de realidad se mantienen intactas

*American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual. DSM-5. 5th Edition. Washington, DC: American Psychiatric Association, 2013.

grita, canta, se araña, cae al suelo, las vestimentas están desordenadas pero en concordancia con su afectividad. El tacto social se pierde y se sumerge en expresiones groseras y desajustadas, en discrepancia con su biografía, o, contrariamente, habla como una iluminada. Aunque hay que diferenciar estas manifestaciones con las cultural y religiosamente adoptadas por seguidores de cultos y sectas, puede experimentar el fenómeno de la posesión: surge una personalidad completamente nueva que la siente como introducida subrepticiamente desde el exterior, que la invade, y se concretiza como demonio, deidad especial, antepasado, espíritu benigno, alma maligna, personaje histórico descollante, celebridad trágicamente muerta. Se conduce como hechizada: habla lógicamente de acuerdo a la nueva identidad, su conducta es coherente, los afectos trascurren en conformidad con su personaje, razona con perspicacia aunque atenta a las manifestaciones de incredulidad de las personas que la rodean para contraatacarlas con argumentos y raciocinios alambicados. Trascurre en horas o días aunque, por excepción, se prolonga por semanas o meses, lo que coloca en alerta al clínico por la posibilidad de una patología orgánica de base; además, se puede repetir en más de una oportunidad. El diagnóstico diferencial es difícil en contextos sociales religiosos, esotéricos o ideológicos: trastornos disociativos, estrés postraumático, intoxicación por drogas, cuadros convulsivos, patología cerebral, trastornos de personalidad, simulación (Tabla 5).

Trastorno de conversión (trastorno de síntomas neurológicos funcionales)

El atributo decisivo y el mecanismo psicopatogénico propio y característico lo constituye la conversión, según la describió Freud en sus primeros trabajos. Vale decir, la transformación (conversión) de un conflicto emocional en un síntoma somático. Ciertos núcleos cargados con tensiones afectivas profundas o problemas severos y agudos, algunos preconscientes pero generalmente inconscientes, se trasladan, descargan y transmutan en manifestaciones corporales. Estos signos corporales generalmente expresan los conflictos de modo simbólico de modo tal que requieren ser interpretados por el observador externo, porque al sujeto como a su ambiente le es difícil captar este sentido codificado. Al limitar los trastornos al campo neurológico, el DSM-5 excluyó arbitrariamente los cuadros médicos que comprometen otros órganos o funciones (pseudociesis, por ejemplo) y que obedecen a igual mecanismo psicológico.

Tabla 5. Trance disociativo*

Otro trastorno disociativo especificado

Trance disociativo: Esta afección se caracteriza por la reducción aguda o la pérdida completa de la consciencia del entorno inmediato que se manifiesta como apatía o insensibilidad intensa a los estímulos del entorno. La apatía puede ir acompañada de comportamientos estereotipados mínimos (p. ej. movimientos de los dedos) de los que el individuo no es consciente y/o que no controla, así como de parálisis transitoria o pérdida de la consciencia La alteración no es una parte normal de ninguna práctica cultural o religiosa ampliamente aceptada

*American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual. DSM-5. 5th Edition. Washington, DC: American Psychiatric Association, 2013.

¿Cuándo se sospecha un trastorno conversivo?

1. Existencia de síntomas somáticos graves de apariencia neurológica (¿o médica?) que compromete la motilidad o sensibilidad, pero que no son producidos intencional ni voluntariamente.
2. La sintomatología es una representación imperfecta o contradictoria de una enfermedad neurológica, esto es, obedece a la idea popular que las personas tienen sobre el trastorno y, por ello, no sigue las leyes de la anatomía (la parálisis del brazo es total a partir del hombro mismo sin la diferencia de movilidad entre lo proximal y distal, la anestesia de la mano es "en guante" como si la pérdida de la sensibilidad se detuviera de pronto en el antebrazo).
3. Presencia de conflictos o estrés emocionales importantes previos que, la mayoría de las veces, es inconsciente para la persona misma o ésta no los relaciona con sus padecimientos.
4. No se constata una causa orgánica o abuso de sustancia que los explique satisfactoriamente.
5. Por lo general, se descubre un significado simbólico en las manifestaciones corporales (parálisis de la mano después de experimentar una rabia intensa ante una hija insolente a la que se quería abofetear, ceguera a continuación de haber presenciado la infidelidad del esposo con su íntima amiga).
6. Impresión fuerte de "bella indiferencia", especie de lejanía emocional, ecuanimidad y serenidad ante sus síntomas, que no concuerda con la gravedad evidente de las manifestaciones clínicas.
7. Sospecha de "ganancia secundaria", esto es, beneficio emocional, social o económico, que se obtiene del medio ambiente inmediato por el hecho de estar enferma (atención, cariño, dependencia, triunfo por la superación de rivales).
8. Crisis significativa de la vida personal, familiar y social como consecuencia del trastorno y que puede ocasionar preocupación intensa de los cercanos o importantes desembolsos de dinero.
9. Antecedentes de cuadros similares en el pasado.

Epidemiología

Se postula que hasta un tercio de la población puede sufrir un trastorno en su vida aunque de manera transitoria, pero esta cifra es estimativa y depende del lugar donde se efectúe (atención primaria o secundaria). En la población general oscila entre 11 a 300 casos por 100.000 habitantes. En las unidades de atención primaria se propone una cifra de 5%, al igual que en servicios de emergencia. En servicios de medicina se estima que entre el 10 al 15% de sus enfermos han padecido el trastorno durante su existencia. La preponderancia del sexo femenino es de 2:1 y puede llegar a ser de 10:1 durante la infancia y en los hombre se correlaciona con accidentes laborales o militares.

Etiología

Freud constató en sus pacientes que los conflictos emocionales, especialmente del período edípico, se convertían en somáticos al hacerse intolerables para la conciencia pero que, al devenir inconscientes, se expresaban simbólicamente en el cuerpo logrando, de esta manera, una formación de compromiso entre las fuerzas represoras y las pulsiones sexuales; denominó a este proceso ganancia primaria, que se diferencia

de la secundaria porque esta última consigue ganancias de atención, apoyo, control o materiales del medio ambiente. Por su parte el condicionamiento clásico ha postulado que un síntoma de conversión resulta del aprendizaje de conductas, durante la infancia, que le sirven como herramienta para enfrentar un ambiente adverso, dañino o francamente peligroso. Neurobiológicamente se ha encontrado un desbalance entre los hemisferios y, por tanto, una pérdida de comunicación entre ellos. Por otro lado, los síntomas pueden surgir por activación cortical excesiva que desencadena una retroalimentación negativa entre la corteza cerebral y la formación reticular del tronco encefálico. Ahora se está comenzando a estudiar factores genéticos.

Cuadro de conversión con crisis o convulsiones

Acude sin conciencia al servicio de urgencia acompañada de familiares angustiados que rodean con cuidados excesivos a la paciente y que, como antecedente, se informa de una discusión acalorada o pelea previas. Al recuperar lentamente la conciencia aparece algo desorientada, lenguaje traposo y lento, llorosa, respiración entrecortada, ropas desarregladas, cooperadora. Busca apoyo emocional en el examinador y no puede describir, aunque a veces esbozar, su pérdida de conocimiento por la amnesia sufrida. Existe una discrepancia entre lo grave del cuadro y la manera de narrarlo y, a menudo, recurre a sus allegados para que informen de lo acontecido. No se interesa por la gravedad de su condición sino por lo costoso del tratamiento o la necesidad de descansar en paz o el desarreglo del maquillaje. Al examen llama la atención el silencio o el escabullir hablar sobre el desencadenante emocional. Con frecuencia este tipo de crisis se ha producido con anterioridad y con características similares (Tabla 6).

Tabla 6. Diferencias entre crisis epiléptica gran mal y crisis conversiva

	Crisis epilépticas	Crisis conversivas
Desencadenamiento	En cualquier circunstancia	Presencia de terceros
Inicio	Aura	Ausencia de aura
Comienzo	Grito	Sin grito (murmullos, sollozos)
Caída	Brusca y violenta	Lenta y en sitios adecuados
Crisis	Secuencia tónico-clónica	Desordenada y cambiante
Daño cuerpo	Bordes de lengua y heridas peligrosas	Rasguños o magulladuras
Cianosis	Presente	Ausente
Duración	3 a 6 minutos	Prolongada (aún horas)
Esfínteres	Relajación vejiga o intestino	Ausente
Término	Sueño profundo breve	Somnolencia o incoherencia
Horario	Puede ocurrir durante el dormir	Durante la vigilia
Memoria	Ausencia de todo recuerdo	A veces recuerdo parcial
EEG	Alterado	Normal o de tensión

Cuadro de conversión con debilidad

Marcada debilidad para ejecutar movimientos voluntarios, acompañada de tics, temblores erráticos, astasia-abasia unido a una alta sugestibilidad. Lo central lo constituye una hemiparesia o parálisis total que tiene a la paciente postrada en cama, con la mirada tranquila, amable, que responde con tino a las preguntas, que charla de otros asuntos ajenos hasta que se le interroga por su problema físico. Su cooperación es total y se aprecia la serie de maniobras complejas que debe realizar para llevar a cabo su vida cotidiana (alcanzar un vaso de agua, comer con una mano), así como la amabilidad con que trata de hacer agradable la estadía del examinador. Escucha con paciencia las explicaciones y no indaga con angustia ni profundidad sobre el pronóstico de su cuadro. Sus familiares siguen con atención y desazón todas las maniobras del procedimiento y sus exigencias son calmadas por la paciente, que prefiere atenerse a otros hechos del momento, como que si está bien maquillada o hace demasiado calor en la pieza. Al examen físico resalta la discordancia en los síntomas físicos que no se rigen de acuerdo a la anatomía del sistema nervioso sino a una concepción corriente de lo que es una parálisis orgánica: no hay alteración de los reflejos, la comisura bucal no se encuentra desviada, los hallazgos electromiográficos son normales, etc.

Trastorno de conversión con síntoma sensitivo especial

El trastorno puede afectar la visión, la audición o el habla. La paciente ciega se acompaña de familiares para que la sostengan, se apoya en un bastón, esconde sus ojos tras anteojos oscuros. Se disculpa por su torpeza para dar la mano, niega la seriedad del problema, se adapta para realizar todas sus labores corrientes, no se queja de los tropiezos experimentados en la calle. No entiende el motivo de visitar a psiquiatras por estar segura que su cuadro se sana con oftalmólogos, aunque no se hayan encontrado cambios orgánicos en sus ojos hasta la fecha. Admira la paciencia que sus familiares demuestran hacia ella y rehúsa o elude hablar sobre conflictos emocionales desencadenantes. Algo similar ocurre cuando afecta a la audición o el habla.

Diagnóstico diferencial

El trastorno conversivo plantea especiales problemas porque puede ser provocado por afecciones somáticas graves, como enfermedades neurológicas o sistémicas, en alrededor del 18 al 61% de los casos (demencia, trastornos degenerativos, tumores cerebrales, afecciones de los ganglios basales, Creutzfeldt-Jakob); además, trastorno de síntoma somático, trastornos disociativos, trastorno dismórfico corporal, trastornos depresivos, abuso de sustancias, trastorno facticio y simulación. No debe pasar por alto la elevada comorbilidad con afecciones como trastornos de angustia (pánico), trastornos depresivos, trastorno por abuso de sustancias, trastornos de personalidad especialmente limítrofe y obsesivo compulsivo.

Evolución y pronóstico

El trastorno conversivo surge desde la temprana edad, se inicia de manera brusca, por lo general dura pocos días y termina con *restitutio ad integrum*. Si continúa más allá de seis meses, la recuperación se reduce al 50% y un cuarto de ellos recae durante el primer año. Marcadores de buen pronóstico son:

a. Inicio agudo.
b. Presencia de agentes estresantes claramente identificables.
c. Salud emocional equilibrada previa.
d. Inteligencia igual o sobre el promedio.
e. Ausencia de compensaciones económicas o legales (litigios).
f. Falta de patología orgánica comórbida.
g. Instauración temprana del tratamiento (Tabla 7).

Tratamiento de los trastornos disociativos y conversivos

Entrevista clínica

La persona que sufre un trastorno disociativo o conversivo está inundada por conflictos emocionales profundos que desconoce por completo, la agobian síntomas que irrumpen como amenazadores y padece signos que parecen colocar en peligro inminente su vida personal o integridad física. Sus seres queridos –esposo, hijos, madre, pareja– por momentos no la entienden ni la soportan en sus quejas, dolores e inseguridades y, así, se siente injustamente rechazada. Por otro lado, vislumbra que genera en el equipo terapéutico emociones profundas, contradictorias y aún hostiles, que en oportunidades no consigue calmar a pesar de su intento de cooperación, porque supone que el tratamiento es tarea del médico y ella solo debe acatar sus órdenes e indicaciones. Esto hace ineludible distinguir tres funciones simultáneas que deben realizarse desde el primer encuentro: creación de vínculo, obtención de datos para el diagnóstico y psicoeducación junto a manejo.

Tabla 7. Trastorno de conversión (trastorno de síntomas neurológicos funcionales)*

A. Uno o más síntomas de alteración de la función motora o sensitiva voluntaria

B. Los hallazgos clínicos aportan pruebas de la incompatibilidad entre el síntoma y las afecciones neurológicas o médicas reconocidas.

Especificar el tipo de síntoma:
(F44.4) Con debilidad o parálisis
(F44.4) Con movimiento anómalo (p. ej. temblor, movimiento distónico, mioclonía, trastorno de la marcha)
(F44.4) Con síntomas de la deglución
(F44.4) Con síntoma del habla (p. ej. disfonía, mala articulación)
(F44.5) Con ataques o convulsiones
(F44.6) Con anestesia o pérdida sensitiva
(F44.6) Con síntoma sensitivo especial (p. ej. alteración visual, olfativa o auditiva)
(F44.7) Con síntomas mixtos

Especificar si:
Episodio agudo: Síntomas presentes durante menos de seis meses
Persistente: Síntomas durante seis meses o más

Especificar si:
Con factor de estrés psicológico (especificar el factor de estrés)
Sin factor de estrés psicológico

*American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual. DSM-5. 5th Edition. Washington, DC: American Psychiatric Association, 2013.

1. Creación de un vínculo viable o alianza terapéutica

Es la tarea primera, más urgente y representa la herramienta dotada de una doble función: fomentar que tolere ponerse en las manos del terapeuta de manera distinta a como se vincula con los demás, y, por otro lado, evitar rabias, seducción o huida por medio de la enfermedad. Por parte del terapeuta, éste precisa de un genuino deseo de ayudar, exhibir una calidez auténtica, respeto frente a la diversidad evidente de la paciente, actitud empática que le permita abrirse y escucharla antes que se contamine con los prejuicios que puede tener con anterioridad por este tipo de enferma; esto significa: estar atento a sus propias emociones internas a fin de no caer en intervenciones movidas por el apremio por resolver al instante las quejas, tolerancia a las frustraciones que inevitablemente surgirán y saber compartir funciones (diagnósticas y terapéuticas) con los demás miembros del equipo terapéutico.

2. Obtención de datos para el diagnóstico

El encuentro precisa oscilar entre una entrevista directiva (búsqueda sistemática de síntomas y signos, preguntas cerradas, conducción por el terapeuta, centrada en la enfermedad) y una entrevista no directiva (escuchar, permitir que el paciente exponga libremente sus vivencias, preguntas abiertas, orientada a la persona y sus conflictos íntimos).

3. Encuadre, psicoeducación y manejo

El primer encuentro es decisivo porque tiene metas precisas y determina el futuro del tratamiento. Por un lado, se establecen los límites que es necesario respetar: duración de la sesión, confidencialidad, presencia de familiares cuando es indispensable obtener datos, advertir que no se permitirán expresiones violentas durante la sesión. Por otro, comienza la psicoeducación del enfermo sobre su condición, enfatizando la importancia fundamental de los factores emocionales, de su interioridad y de la relación paciente-terapeuta. Por último, el manejo se encamina a prestarse atención mutuamente, comprender antes de juzgar, aceptar con mesura, conservar la calma antes de intervenir, ejecutar el examen físico a veces en presencia de familiares asegurándose de la ausencia de patología orgánica y solicitar los exámenes pertinentes. Lo que se busca es alcanzar un diagnóstico probable en conjunto con ella para así fomentar la adherencia pero, a su vez y simultáneamente, todas estas medidas y procedimientos son terapéuticos porque enseñan prácticamente a la paciente cómo va a proceder la terapia en el futuro

Importantes "NO"

No existen procedimientos estandarizados ni avalados empíricamente que aseguren el éxito del tratamiento ni siquiera garanticen la permanencia de la paciente en la terapia. Sin embargo, la experiencia enseña la conveniencia de evitar ciertas conductas, no emplear determinadas tácticas o no aplicar algunas técnicas.

- No se apure en obtener todos los datos para llegar a un diagnóstico inmediato.
- No trate de convencer a la paciente que no tiene "nada" y que es cosa de "los nervios".
- No intente calmar o apoyar al instante asegurándole que se va a mejorar rápido.
- No se precipite en culpar a los otros de sus molestias.
- No tome partido por su paciente transformándola en víctima de su medio.

- No de una explicación psicológica de sus síntomas sin tener fundamentos claros.
- No imponga la presencia de la pareja (hija) si la paciente no lo desea.
- No excluya a la pareja (hija) si la paciente desea que esté presente.
- No pida una interconsulta si no concurren motivos precisos para solicitarla.
- No deje de investigar los diferentes sentimientos de la paciente durante la sesión.
- No deje de preguntarse por sus propios sentimientos (rabia, desdén, seducción).
- No trate repetidamente de argumentar o convencer durante una misma sesión.
- No prolongue ni acorte una sesión sin preguntarse el motivo de su proceder.
- No excluya la posibilidad de la exageración, engaño o fingimiento.
- No dude en pedir ayuda cuando se siente sobrepasado o a punto de estallar.
- No olvide que su autovalía o sentimientos de capacidad profesional son cuestionados.

Evidencia empírica del tratamiento de los trastornos disociativos y conversivos

Existe poca evidencia comprobada empíricamente sobre la eficacia y efectividad de los distintos tratamientos, y las publicaciones se basan en experiencias con casos individuales, aunque ciertas orientaciones han trabajado en cuadros específicos por interés teórico-práctico. Se pueden sintetizar provisoriamente los principales hallazgos:

1. Los psicofármacos no resultan especialmente indicados salvo que se procurara curar algunos síntomas específicos (irritabilidad, descontrol, depresión severa, presencia de manifestaciones psicóticas transitorias).
2. Con frecuencia la paciente ya acude habiendo utilizado múltiples psicofármacos, lo que refuerza la sospecha sobre la eficacia reducida de este procedimiento.
3. Se deben considerar los potenciales efectos colaterales de ciertos fármacos (intento de suicidio, dependencia).
4. El efecto placebo es elevado tanto al emplear fármacos como al utilizar técnicas psicoterapéuticas.
5. La psicoterapia, en sus distintas variedades, continúa siendo el tratamiento de elección.
6. No se ha demostrado superioridad de ninguna de ellas de manera concluyente sino todas alcanzan resultados semejantes.
7. Las psicoterapias más empleadas son la psicodinámica, cognitivo-conductual, interpersonal, experiencial, hipnosis, de pareja y de grupo.
8. Por la naturaleza de los cuadros sintomatológicos, las metas psicoterapéuticas son más bien circunscritas y por ello de corta duración, superar una emergencia, resolver una crisis o ayudar a readaptarse a las nuevas circunstancias ambientales.
9. Cuando se indica una psicoterapia prolongada, debe ser evaluada cuidadosamente por la baja adherencia al tratamiento y la presencia de ganancias secundarias generalmente importantes.

Manejo clínico

Desde los estudios de la depresión por el Instituto de Salud Mental de Estados Unidos, se ha implementado un acercamiento hacia los pacientes que puede ser utilizado por cualquier terapeuta aunque pertenezca a una corriente psicoterapéutica, pero es especialmente apropiada para médicos generales, psicólogos y profesionales en formación. Este *clinical management* adaptado a estas pacientes consiste en lo siguiente:

- Atención preferente y constante a la relación terapéutica, poniendo particular atención a las modificaciones sutiles del estado de ánimo.
- Facilitar la expresión de sus pensamientos y especialmente afectos que la invaden
- Entrega de apoyo y soporte psicológicos prudentes, que consideren las fortalezas antes que las debilidades y carencias de su persona. Recurrir a ejemplos concretos (preocupación por sus hijos, afecto hacia su pareja).
- Proponer metas razonables: reducción de síntomas y educación sobre su trastorno.
- Psicoeducación acerca de los efectos que tienen las emociones en el cuerpo, después de haberle explicado con detención los exámenes efectuados. Enfatizar que sus molestias surgen en personas sometidas a estrés severos o extremos (palpitaciones y sudoración antes de los exámenes, dolor de estómago al tener que hablar frente al público).
- Clarificación del conflicto emocional central que la abruma en su vertiente más evidente y superficial, que la alivie para enfrentar mejor la crisis actual (embarazo inesperado de la hija adolescente, diagnóstico reciente de cáncer de la madre).
- Consejo limitado sobre situaciones que la aquejan sin obligarla a que ella lo ejecute (dirigirse a un obstetra para que oriente a su hija que presenta promiscuidad sexual).
- Fomento de la adherencia destacando los avances alcanzados y planificando en conjunto las próximas sesiones (mostrar la disminución de las molestias, analizar la mejor manera de ayudar en el futuro a un hijo que ha caído en el abuso de alcohol).
- La inclusión de pareja, familiares y allegados es compleja y no hay una respuesta unívoca. Al comienzo es indispensable su presencia para calmarlos, obtener datos fidedignos y comprometerlos en su cooperación. Lo que se intenta es reducir la presión familiar, disminuir sus expectativas hacia la paciente y promover una mayor tolerancia hacia ella. Sin embargo, hay que estar atento a que lentamente se puede trasformar en fuente de constantes enfrentamientos, disputas y búsqueda de un juez que tome partido por una de las partes. No se debe olvidar que la paciente es la primera prioridad aunque sea necesario que otros participen, por lo que se recomienda en esas circunstancias recurrir a una terapia de distinta orientación (pareja, familiar).
- Utilizar las sesiones frecuentes pero cortas antes que las prolongadas pero espaciadas.
- Recurrir a la visita domiciliaria, derivación a instituciones comunales de apoyo, capacitación laboral, talleres de aprendizaje.

Dificultades emocionales del equipo terapéutico

Ya se ha subrayado que estas pacientes someten al equipo a situaciones de enorme carga afectiva, repetidas frustraciones terapéuticas y desgaste personal. Conviene tener presente lo siguiente.

- Se deben especificar los roles de cada miembro al inicio para no entrar en conflictos de profesiones o malos entendidos.
- Compartir información sobre lo que está sucediendo en la terapia para poner fin a los "secretos" entre la paciente y uno de los terapeutas.
- Discutir abiertamente las quejas expresadas por la enferma que afecten a cualquiera de los involucrados en su tratamiento.
- Recordar a cada miembro que la meta no es solucionar la vida de la paciente sino una más modesta: ayudarla a superar sus molestias y crisis inmediatas.

- Buscar ayuda en un terapeuta externo cuando se sospecha que todo el equipo está agotado, susceptible, irritable, enrabiado o escindido en bandos antagónicos.

Intervención psicosocial de grupo

En numerosos establecimientos de Atención Primaria se han organizado grupos educativos y grupos de apoyo que intervienen psicosocialmente con el fin de orientar y dar apoyo a personas que sufren trastornos emocionales (depresión). Por los resultados positivos alcanzados y la buena valoración obtenida, están indicados en este tipo de pacientes.

No existe experiencia en los trastornos conversivo-disociativos, en parte porque los pacientes superan la crisis con rapidez o tienen una baja adherencia. Sin embargo, podrían ingresar a diferentes grupos por su adaptabilidad a otros contextos, les facilitaría para reflexionar sobre sus conflictos y estimularía a los restantes participantes. Los grupos constarían de 10 personas con un total de 6 a 10 sesiones como máximo y cada encuentro precisaría estructurarse en forma estricta, para evitar protagonismos excesivos y uso desmesurado de autorrevelación (relato de sus intimidades con todo detalle buscando una ganancia secundaria). El conductor no propondría la elaboración de conflictos inconscientes, sino que aprendieran a manejar de otra manera sus emociones con las personas que la rodean.

Además, promovería la creación de vínculos con el personal de la Atención Primaria, necesarios no solo porque sus tratamientos requieren un control periódico debido a su labilidad psicológica y amenaza permanente de recaídas, sino porque se impide el aislamiento social y se facilita tomar consciencia de los factores desencadenantes de sus trastornos.

Criterios de derivación

Algunas condiciones hacen recomendable su referencia a un centro especializado.

- Duda diagnóstica sobre posible cuadro orgánico que requiera los conocimientos y experiencia de un especialista.
- Necesidad de ejecución de procedimientos complejos (orgánicos o psicométricos).
- Riesgo inminente de suicidio.
- Presencia de patología psiquiátrica acompañante severa (episodio depresivo mayor grave, trastorno de personalidad significativo, crisis familiar).
- Indicación de hospitalización.
- Necesidad de efectuar psicoterapia formal.
- Ejecución de procedimientos sugestivo-hipnóticos (incluida relajación).
- Recaídas repetidas a pesar de los tratamientos bien planificados.
- Existencia de simulación acompañada de problemas legales.

Referencias

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual. 5th Edition. DSM-5. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing, 2013.
2. Auxéméry Y. La nécessaire évolution de definition de la "conversion hystérique". Evol Psychiatr 2014; 79: 287-94.
3. Brunner R. Dissoziative und Konversionsstörungen. Berlin: Springer, 2012.

4. Chefetz RA, editor. Dissociative disorders: an expanding window into the psychobiology of the mind. Psychiatr Clin North Am 2006; 29: 1-342.
5. Cottencin O. Conversion disorders: psychiatric and psychotherapeutic aspects. Neurophysiol Clin 2014; 44: 405-10.
6. Elkin I. The NIMH treatment of depression collaborative research program. Where we began and where we are. En: Bergin AE & Garfield SL, editors. Handbook of psychotherapy and behavior change. 4th edition. New York: John Wiley & Sons, Inc., 1994.
7. Ellenberguer HF. The discovery of the unconscious. The history and evolution of dynamic psychiatry. London: The Penguin Press, 1970.
8. Figueroa G. Histeria, trastorno disociativo y trastorno conversivo. En: Riquelme R y Quijada M, editores. Psiquiatría y salud mental. Santiago de Chile: Ediciones Sociedad Chilena de Salud Mental, 2007.
9. Freud S. Studien über Hysterie. Gesammelte Werke I. Frankfurt: Fischer, 1895.
10. Freyberger HJ und Spitzer C. Dissoziative Störungen. Nervenartzt 2005; 7: 893-900.
11. Hales RE, Yudofsky SC, Roberts LW, editors. The American Psychiatric Publishing Taxtbook of Psychiatry. 6th edition. Washington, DC: American Psychiatric Publishing, 2014.
12. Hipócrates de Cos. Sobre la naturaleza de la mujer. En: Tratados hipocráticos. Volumen 4. Madrid: Gredos, 1990.
13. Lambert MJ, editor. Bergin and Garfield's Handbook of psychotherapy and behavior change. 6th edition. Hoboken, New Jersey: John Wiley & Sons, Inc., 2013.
14. Leonard DL, Brann S, Tiller J. Dissociative disorders: pathway to diagnosis, clinician attitudes and their impact. Aust N Zeal J Psychy 2005; 39: 940-6.
15. López JM. Del hipnotismo a Freud. Orígenes históricos de la psicoterapia. Madrid: Alianza, 2002.
16. López JM y Morales JM. Neurosis y psicoterapia. Un estudio histórico. Madrid: Espasa-Calpe, 1970.
17. Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P, editors. Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry. 9th edition. Philadelphia: Wolters Kruwer/Lippincott Williams & Wilkins, 2009.
18. Stonnington CM, Barray JJ and Fisher RS. Conversion disorder. Am J Psychiatry 2006; 163: 1510-7.
19. Vicente B, Kohn R, Rioseco P, Saldivia S, Levav I, Torres S. Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R disorders in the Chile psychiatric prevalence disorder. Am J Psychiatry 2006; 163: 1362-70.
20. World Health Organization. The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders. Clinical descriptions and diagnostic guidelines, 10th edition. Geneva: World Health Organization, 1992.

Sección III

TRASTORNOS ALIMENTARIOS Y DE LA INGESTIÓN DE ALIMENTOS

Rosa Behar Astudillo
Gustavo Figueroa Cave

Consideraciones preliminares

Las patologías alimentarias se caracterizan primordialmente por una alteración del hábito del comer que surge dentro de un determinado contexto biológico, psicológico, social, cultural e histórico, cuyo propósito central es el logro de un estado, algunas veces, extremo de delgadez, acompañado de un grado variable de insatisfacción corporal, configurándose la anorexia y la bulimia nerviosa como los dos cuadros distintivos, extremos de un *continuum*. Si bien, en los hombres se ha verificado un paulatino aumento de su incidencia, afectan fundamentalmente a mujeres adolescentes y adultas jóvenes, en plena edad productiva, cursan con diversas comorbilidades físicas y/o psicopatológicas, tienden a la cronicidad e implican elevados costos económicos públicos y privados, conllevando incluso un importante riesgo vital, por lo que el equipo de salud, especialmente a nivel de atención primaria, debería mantenerse alerta ante cualquier índice de estos trastornos que permita una pesquisa precoz y un manejo terapéutico oportuno y eficaz. Aún en la actualidad, pese a todo el avance en el conocimiento y en el tratamiento de estos cuadros, la intervención especializada suele ser tardía, cuando ya se ha producido una considerable pérdida ponderal, el patrón desequilibrado de hábitos alimentarios se ha polarizado casi inmodificablemente hacia el extremo restrictivo o bulímico y la vida cotidiana y el entorno familiar de la paciente se han visto significativamente interferidos.

DSM-5 (Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales) y la reclasificación de los trastornos alimentarios

El DSM-5 ha introducido importantes cambios en los requisitos diagnósticos de las patologías alimentarias, abarcando una mayor variedad de cuadros completos (Tablas 1 y 2) y otros especificados y no especificados (Tabla 3), traduciéndose en clasificaciones diagnósticas más precisas e incorporando las siguientes modificaciones:

a. En la anorexia nerviosa se enfatizan las conductas, como la restricción de la ingesta calórica y no se incluye la palabra "rechazo" referido a la mantención del peso, pues implica intencionalidad de parte de la paciente, pudiendo ser ésta difícil de evaluar, se elimina el ejemplo numérico, porque más que una guía, se consideraba un requerimiento diagnóstico (ej. las personas bajo el percentil 85 en la relación peso/talla, eran consideradas como "anoréxicas"); se suprime además, la presencia de amenorrea, por su inespecificidad y porque tampoco puede aplicarse a los hombres, a las mujeres pre púberes, usuarias de anticonceptivos orales y posmenopáusicas. Asimismo, mantiene la subcategorización de tipos restrictivo y con atracones/purgas, destacando el diagnóstico del subtipo presente durante los últimos 3 meses.
b. Reduce la frecuencia de los atracones y de las conductas compensatorias inapropiadas de dos a una semanal en la bulimia nerviosa, suprimiéndose los subtipos.
c. El trastorno por atracones adquiere categoría como un trastorno alimentario propiamente tal, siendo considerado previamente como una entidad en estudio.
d. Se añaden especificadores evolutivos y de severidad para los cuadros. Todos estos cambios han disminuido la proporción de los trastornos alimentarios no especificados, repercutiendo no solo en el perfil sintomatológico, sino también terapéutico y económico en coberturas previsionales de salud. La reubicación de la pica, del trastorno por rumiación y de evitación/restricción de la ingestión de alimentos a esta sección, hace hincapié en su ocurrencia tanto en adultos como en niños.

Tabla 1. Criterios diagnósticos para pica, trastorno de rumiación y trastorno de evitación/restricción de la ingestión de alimentos (DSM-5)*

Pica

A. Ingestión persistente de sustancias no nutritivas y no alimentarias durante un período mínimo de un mes

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

C. El comportamiento alimentario no forma parte de una práctica culturalmente aceptada o socialmente normativa

D. Si el comportamiento alimentario se produce en el contexto de otro trastorno mental (ej. discapacidad intelectual [trastorno del desarrollo intelectual], trastorno del espectro autista, esquizofrenia) o afección médica (incluido el embarazo), es suficientemente grave para justificar la atención clínica adicional

Nota de codificación: El código CIE-9-MC para pica es **307.52** y se utiliza en niños o adultos. Los códigos CIE-10-MC para pica son **(F98.3)** en niños y **(F50.8)** en adultos

Especificar si: En remisión: Después de haberse cumplido todos los criterios para la pica con anterioridad, los criterios no se han cumplido durante un período continuado

Trastorno de rumiación 307.53 (F98.21)

A. Regurgitación repetida de alimentos durante un período mínimo de un mes. Los alimentos regurgitados se pueden volver a masticar, a tragar o se escupen

B. La regurgitación repetida no se puede atribuir a una afección gastrointestinal asociada u otra afección médica (ej., reflujo gastroesofágico, estenosis pilórica)

C. El trastorno alimentario no se produce exclusivamente en el curso de la anorexia nerviosa, la bulimia nerviosa, el trastorno de atracones o el trastorno de evitación/restricción de la ingestión de alimentos

D. Si los síntomas se producen en el contexto de otro trastorno mental (ej., discapacidad intelectual [trastorno del desarrollo intelectual] u otro trastorno del desarrollo neurológico), son suficientemente graves para justificar atención clínica adicional

Especificar si: En remisión: Después de haberse cumplido con anterioridad todos los criterios para el trastorno de rumiación, los criterios no se han cumplido durante un período continuado

Trastorno de evitación/restricción de la ingestión de alimentos 307.59 (F50.8)

A. Trastorno alimentario o de la ingestión de alimentos (ej., falta de interés aparente por comer o alimentarse; evitación a causa de las características organolépticas de los alimentos; preocupación acerca de las consecuencias repulsivas de la acción de comer) que se pone de manifiesto por el fracaso persistente para cumplir las adecuadas necesidades nutritivas y/o energéticas asociadas a uno (o más) de los hechos siguientes:
   1. Pérdida de peso significativa (o fracaso para alcanzar el aumento de peso esperado o crecimiento escaso en los niños)
   2. Deficiencia nutritiva significativa
   3. Dependencia de la alimentación enteral o de suplementos nutritivos por vía oral
   4. Interferencia importante en el funcionamiento psicosocial
B. El trastorno no se explica mejor por la falta de alimentos disponibles o por una práctica asociada culturalmente aceptada
C. El trastorno alimentario no se produce exclusivamente en el curso de la anorexia nerviosa o la bulimia nerviosa, y no hay pruebas de un trastorno en la forma en que uno mismo experimenta el propio peso o constitución
D. El trastorno alimentario no se puede atribuir a una afección médica concurrente o no se explica mejor por otro trastorno mental. Cuando el trastorno alimentario se produce en el contexto de otra afección o trastorno, la gravedad del trastorno alimentario excede a la que suele asociarse a la afección o trastorno y justifica la atención clínica adicional

Especificar si: En remisión: Después de haberse cumplido con anterioridad todos los criterios para los trastornos de la ingestión de alimentos, los criterios no se han cumplido durante un período continuado

*Modificada y traducida de: American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual. DSM-5. 5thEdition. American Psychiatric Association: Washington DC, 2013.

Tabla 2. Criterios diagnósticos para anorexia nerviosa, bulimia nerviosa y trastorno por atracones (DSM-5)*

Anorexia nerviosa

A. Restricción de la ingesta energética en relación con las necesidades, que conduce a un peso corporal significativamente bajo (inferior al mínimo normal o, en niños y adolescentes, inferior al mínimo esperado), con relación a la edad, el sexo, el curso del desarrollo y la salud física
B. Miedo intenso a ganar peso o a engordar, o comportamiento persistente que interfiere en el aumento de peso, incluso con un peso significativamente bajo
C. Alteración en la forma en que uno mismo percibe su propio peso o constitución, influencia impropia del peso o la constitución corporal en la autoevaluación, o falta persistente de reconocimiento de la gravedad del peso corporal bajo actual

Nota de codificación: El código CIE-9-MC para la anorexia nerviosa es **307.1**, que se asigna con independencia del subtipo. El código CIE-10-MC depende del subtipo (véase a continuación)

Especificar si: **(F50.01)** *Tipo restrictivo:* Durante los últimos tres meses, el individuo no ha tenido episodios recurrentes de atracones o purgas (es decir, vómito autoprovocado o utilización incorrecta de laxantes, diuréticos o enemas). Este subtipo describe presentaciones en la que la pérdida de peso es debida sobre todo a la dieta, el ayuno y/o el ejercicio excesivo **(F50.02)** *Tipo con atracones/purgas:* Durante los últimos tres meses, el individuo ha tenido episodios recurrentes de atracones o purgas (es decir, vómito autoprovocado o utilización incorrecta de laxantes, diuréticos o enemas)

Especificar si:

En remisión parcial: Después de haberse cumplido con anterioridad todos los criterios para la anorexia nerviosa, el Criterio A (peso corporal bajo) no se ha cumplido durante un período continuado, pero todavía se cumple el Criterio B (miedo intenso a aumentar de peso o a engordar, o comportamiento que interfiere en el aumento de peso) o el Criterio C (alteración de la autopercepción del peso y la constitución)

En remisión total: Después de haberse cumplido con anterioridad todos los criterios para la anorexia nerviosa, no se ha cumplido ninguno de los criterios durante un período continuado

Especificar la gravedad actual: La gravedad mínima se basa, en los adultos, en el índice de masa corporal (IMC) actual (véase a continuación) o, en niños y adolescentes, en el percentil del IMC. Los límites siguientes derivan de las categorías de la Organización Mundial de la Salud para la delgadez en adultos; para niños y adolescentes, se utilizarán los percentiles de IMC correspondientes. La gravedad puede aumentar para reflejar los síntomas clínicos, el grado de discapacidad funcional y la necesidad de supervisión

Leve: IMC ≥ 17 kg/m²
Moderado: IMC 16-16,99 kg/m²
Grave: IMC 15-15,99 kg/m²
Extremo: IMC < 15 kg/m²

Bulimia nerviosa 307.51 (F50.2)

A. Episodios recurrentes de atracones. Un episodio de atracón se caracteriza por los dos hechos siguientes:
   1. Ingestión, en un período determinado (ej., dentro de un período cualquiera de dos horas), de una cantidad de alimentos que es claramente superior a la que la mayoría de las personas ingerirían en un período similar en circunstancias parecidas
   2. Sensación de falta de control sobre lo que se ingiere durante el episodio (ej., sensación de que no se puede dejar de comer o controlar lo que se ingiere o la cantidad de lo que se ingiere)
B. Comportamientos compensatorios inapropiados recurrentes para evitar el aumento de peso, como el vómito autoprovocado, el uso incorrecto de laxantes, diuréticos u otros medicamentos, el ayuno o el ejercicio excesivo
C. Los atracones y los comportamientos compensatorios inapropiados se producen, de promedio, al menos una vez a la semana durante tres meses
D. La autoevaluación se ve indebidamente influida por la constitución y el peso corporal
E. La alteración no se produce exclusivamente durante los episodios de anorexia nerviosa

Especificar si: En remisión parcial: Después de haberse cumplido con anterioridad todos los criterios para la bulimia nerviosa, algunos pero no todos los criterios no se han cumplido durante un período continuado

En remisión total: Después de haberse cumplido con anterioridad todos los criterios para la bulimia nerviosa, no se han cumplido ninguno de los criterios durante un período continuado

Especificar la gravedad actual:

La gravedad mínima se basa en la frecuencia de comportamientos compensatorios inapropiados (véase a continuación). La gravedad puede aumentar para reflejar otros síntomas y el grado de discapacidad funcional.

Leve: Un promedio de 1-3 episodios de comportamientos compensatorios inapropiados a la semana
Moderado: Un promedio de 4-7 episodios de comportamientos compensatorios inapropiados a la semana
Grave: Un promedio de 8-13 episodios de comportamientos compensatorios inapropiados a la semana
Extremo: Un promedio de 14 episodios de comportamientos compensatorios inapropiados a la semana

Trastorno de atracones 307.51 (F50.8)

A. Episodios recurrentes de atracones. Un episodio de atracón se caracteriza por los dos hechos siguientes:

1. Ingestión, en un período determinado (p. ej. dentro de un período cualquiera de dos horas), de una cantidad de alimentos que es claramente superior a la que la mayoría de las personas ingerirían en un período similar en circunstancias parecidas

2. Sensación de falta de control sobre lo que se ingiere durante el episodio (p. ej. sensación de que no se puede dejar de comer o no se puede controlar lo que se ingiere o la cantidad de lo que se ingiere)

B. Los episodios de atracones se asocian a tres (o más) de los hechos siguientes:

1. Comer mucho más rápidamente de lo normal

2. Comer hasta sentirse desagradablemente lleno

3. Comer grandes cantidades de alimentos cuando no se siente hambre físicamente

4. Comer solo debido a la vergüenza que se siente por la cantidad que se ingiere

5. Sentirse luego a disgusto con uno mismo, deprimido o muy avergonzado

C. Malestar intenso respecto a los atracones

D. Los atracones se producen, de promedio, al menos una vez a la semana durante tres meses

E. El atracón no se asocia a la presencia recurrente de un comportamiento compensatorio inapropiado como en la bulimia nerviosa y no se produce exclusivamente en el curso de la bulimia nerviosa o la anorexia nerviosa

Especificar si:

En remisión parcial: Después de haberse cumplido con anterioridad todos los criterios para el trastorno por atracón, los atracones se producen con una frecuencia media inferior a un episodio semanal durante un período continuado

En remisión total: Después de haberse cumplido con anterioridad todos los criterios para el trastorno de atracones, no se ha cumplido ninguno de los criterios durante un período continuado

Especificar la gravedad actual: La gravedad mínima se basa en la frecuencia de los episodios de atracones (véase a continuación). La gravedad puede aumentar para reflejar otros síntomas y el grado de discapacidad funcional

Leve: 1-3 atracones a la semana

Moderado: 4-7 atracones a la semana

Grave: 8-13 atracones a la semana

Extremo: 14 o más atracones a la semana

*Modificada y traducida de: American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual. DSM-5. 5th Edition. American Psychiatric Association: Washington DC, 2013.

Tabla 3. Criterios diagnósticos para otros trastornos alimentarios o de la ingestión de alimentos especificados y no especificados (DSM-5)*

Otro trastorno alimentario o de la ingestión de alimentos especificado 307.59 (F50.8)

Esta categoría se aplica a presentaciones en las que predominan los síntomas característicos de un trastorno alimentario o de la ingestión de alimentos que causan malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento, pero que no cumplen todos los criterios de ninguno de los trastornos de la categoría diagnóstica de los trastornos alimentarios y de la ingestión de alimentos. La categoría de otro trastorno alimentario y de la ingestión de alimentos especificado se utiliza en situaciones en las que el clínico opta por comunicar el motivo específico por el que la presentación no cumple los criterios para un trastorno alimentario y de la ingestión de alimentos específico. Esto se hace registrando "otro trastorno alimentario y de la ingestión de alimentos especificado" seguido del motivo específico (ej., "bulimia nerviosa de frecuencia baja")

Algunos ejemplos de presentaciones que se pueden especificar utilizando la designación "otro especificado" son los siguientes:

1. *Anorexia nerviosa atípica:* Se cumplen todos los criterios para la anorexia nerviosa, excepto que el peso del individuo, a pesar de la pérdida de peso significativa, está dentro o por encima del intervalo normal

2. *Bulimia nerviosa de frecuencia baja y/o duración limitada:* Se cumplen todos los criterios para la bulimia nerviosa, excepto que los atracones y los comportamientos compensatorios inapropiados se producen, de promedio, menos de una vez a la semana y/o durante menos de tres meses

3. *Trastorno por atracón de frecuencia baja y/o duración limitada:* Se cumplen todos los criterios para el trastorno por atracones,excepto que los atracones y los comportamientos compensatorios inapropiados se producen, de promedio, menos de una vez a la semana y/o durante menos de tres meses

4. *Trastorno por purgas:* Comportamiento de purgas recurrentes para influir en el peso o la constitución (ej., vómito autoprovocado; uso incorrecto de laxantes, diuréticos u otros medicamentos) en ausencia de atracones

5. *Síndrome de ingestión nocturna de alimentos:* Episodios recurrentes de ingestión de alimentos por la noche, que se manifiesta por la ingestión de alimentos al despertarse del sueño o por un consumo excesivo de alimentos después de cenar. Existe consciencia y recuerdo de la ingestión. La ingestión nocturna de alimentos no se explica mejor por influencias externas, como cambios en el ciclo de sueño-vigilia del individuo o por normas sociales locales. La ingestión nocturna de alimentos causa malestar significativo y/o problemas del funcionamiento. El patrón de ingestión alterado no se explica mejor por el trastorno por atracón u otro trastorno mental, incluido el consumo de sustancias, y no se puede atribuir a otro trastorno médico o a un efecto de la medicación

Trastorno alimentario o de la ingestión de alimentos no especificado 307.50 (F50.9)

Esta categoría se aplica a presentaciones en las que predominan los síntomas característicos de un trastorno alimentario o de la ingestión de alimentos que causan malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento, pero que no cumplen todos los criterios de ninguno de los trastornos en la categoría diagnóstica de los trastornos alimentarios y de la ingestión de alimentos. La categoría del trastorno alimentario o de la ingestión de alimentos no especificado se utiliza en situaciones en las que el clínico opta por no especificar el motivo de incumplimiento de los criterios de un trastorno alimentario y de la ingestión de alimentos específico, e incluye presentaciones en las que no existe suficiente información para hacer un diagnóstico más específico (ej., en servicios de urgencias)

*Modificada y traducida de: American PsychiatricAssociation. Diagnostic and Statistical Manual. DSM-5. 5th Edition. American Psychiatric Association: Washington DC, 2013.

Etiopatogenia

Los trastornos alimentarios son síndromes multidimensionalmente determinados por variables biológicas (genéticas, metabólicas), psicológicas (individuales y familiares) y socioculturales.

Factores biológicos

Existe una vulnerabilidad genética con heredabilidad estimada en 74% para anorexia nerviosa, hasta 83% para bulimia nerviosa y cerca de 49% para el trastorno por atracones. Los principales neurotransmisores involucrados son la serotonina, la dopamina y la noradrenalina: la disminución de los niveles de serotonina en la corteza órbito-frontal y la consiguiente mayor preferencia por carbohidratos, explicaría la conducta en el trastorno por atracones; a menor liberación tónica de dopamina en el núcleo estriado de sujetos con anorexia nerviosa, menor sería el deseo de comer y en pacientes recuperadas durante largo tiempo, existen niveles bajos de norepinefrina en sangre y líquido cefalorraquídeo. Entre los neuromoduladores, en la anorexia nerviosa existe un incremento del neuropéptido NPY, una disminución del péptido PYY y de la leptina plasmática con el ayuno, aumento de la grelina, hiperadiponectinemia en pacientes anorécticas con bajo peso, niveles plasmáticos mayores de obestatina y un aumento de la actividad y de la sensibilidad hipofisiaria relacionadas con arginina vasopresina. Las neuroimágenes en pacientes anorécticas con bajo peso muestran alargamiento de surcos y ventrículos cerebrales, además, de una notoria disminución de la masa cerebral, reversibles con la recuperación ponderal y persistencia de hipoperfusión en la corteza medial prefrontal y cingulada anterior aún en pacientes recuperadas, asociada a deterioro de habilidades visuoespaciales, memoria visual compleja y demora en el procesamiento de la información; asimismo, se han reportado alteraciones de la región parietal izquierda relacionadas con la distorsión de la imagen corporal. La anorexia nerviosa se complica por una alteración en la regulación hipotalámico-hipofisaria, incluyendo amenorrea y alteraciones en el eje hipotálamo-hipófiso-tiroideo, que inhiben la respuesta compensadora de la TSH. Paralelamente, una desregulación del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal resulta en hipercortisolemia y resistencia a la hormona del crecimiento (en relación inversamente proporcional a los valores de la albúmina), alteraciones del metabolismo de los hidratos de carbono y prolactina, entre otras. Adicionalmente, existe una alta prevalencia de osteopenia severa. También son comunes los trastornos electrolíticos con hipokalemia (a consecuencia de las purgas), hiponatremia, una leve hipertransaminasemia, anemia y leucopenia. En la bulimia nerviosa, se han constatado alteraciones en los sistemas neurotransmisores relacionados con la modulación del apetito y una posible relación con trastornos afectivos, encontrándose similitudes en los perfiles neuroendrocrinológicos de ambos procesos.

Factores psicológicos

1. Individuales

Ciertos problemas emocionales son más frecuentes en pacientes con trastorno por atracones, tales como dificultades en el manejo de sus emociones, en particular las negativas, conducta impulsiva (ej. abuso de alcohol), no sentirse responsables de sus actos ni de su entorno y no lograr expresar o hablar acerca de sus sentimientos. Refieren

encontrarse tristes, aburridas, preocupadas, ansiosas o estresadas cuando recurren a esta conducta compulsiva.

2. Familiares

Las familias de pacientes anorécticas se perfilan como aglutinadas, pero las de las bulímicas son caracterizadas como conflictivas, desorganizadas, críticas y menos cohesionadas.

Factores socioculturales

La presión percibida para estar delgada y la internalización de este ideal, que se homologa positivamente al éxito, inteligencia, belleza y atractivo sexual, son factores de riesgo causal para la insatisfacción corporal, la preocupación por el cuerpo, el temor a un aumento de peso, la dieta, el afecto negativo y la patología alimentaria. Aunque este patrón de belleza puede constatarse en diferentes culturas, se asocia particularmente a los valores occidentales, generando profundos sentimientos de imperfección, culpa y vergüenza. Los medios masivos de comunicación, a través de anuncios y exhibición de modelos esbeltas, las redes sociales y los sitios pro-Ana y pro-Mía de Internet, la familia y el grupo de pares, producen un impacto significativo en la presión sociocultural para lograr la delgadez. La evidencia confirma la influencia de las actitudes de los padres, fundamentalmente de las madres hacia los estándares de la importancia otorgada al cuerpo y la pérdida de peso en el desarrollo de una patología alimentaria, especialmente las madres con historia de trastornos alimentarios y los comentarios críticos de los progenitores sobre el cuerpo, el peso y el alimento. Además, la mujer actual se ve enfrentada a un conflicto con sus roles tradicionales de dueña de casa y madre, frente a las altas exigencias de logros profesionales, cuyo desafío en las pacientes con desórdenes alimentarios implicaría una transacción entre algunos aspectos de roles genéricos femeninos y masculinos.

Cuadros clínicos

Pica

Su nombre hace referencia a la urraca (*Pica pica*), ave de la familia de los córvidos a quien se atribuye robar y consumir sustancias incomestibles. Se caracteriza por el consumo de una gran variedad de sustancias, incluyendo tierra (geofagia), cerámica, arcilla, apresto, papel, tejidos, madera, plástico, jabón, tela, alfombra, pelo, hilo, lana, pintura, goma, metal, piedras, tiza, carbón y ceniza, dependiendo de la edad o la disponibilidad. Factores como hambre, privación, déficits nutricionales (ej. fierro, zinc), náuseas, vómito, molestias digestivas, aumento de la producción de saliva, alteraciones del gusto y olfato, han sido implicados en su origen y mantenimiento. Pobreza, abandono y falta de supervisión de los padres, en niños y discapacitados, se han descrito como factores de riesgo. Además, de la heterogeneidad de las sustancias consumidas, el comportamiento asociado puede diferir considerablemente (ej. su naturaleza compulsiva y la relación con la activación emocional o la necesidad de la estimulación oral). No se asocia con ausencia o rechazo de los alimentos. Muchos individuos muestran una compulsión, deseo o necesidad imperiosa de consumir la sustancia debido a su sabor o consistencia. En pacientes más jóvenes, así como en aquellos con trastornos del desarrollo neuroló-

gico o del aprendizaje, la pica se considera como una forma de comportamiento autocalmante. Su prevalencia, aunque precisamente desconocida, varía ampliamente entre los diversos contextos sociales y clínicos, y parece ser mayor entre mujeres embarazadas, niños, adultos con deficiencia de hierro y discapacitados institucionalizados, en los que se ha observado en alrededor del 15%. Puede coexistir con una serie de trastornos mentales, principalmente del desarrollo intelectual, espectro autista, obsesivo compulsivo y esquizofrenia. Además, puede acompañarse de tricotilomanía, impulso irresistible a arrancar el cabello del cuero cabelludo, las cejas u otras áreas del cuerpo, y trastorno por excoriación (dermatilomanía), caracterizada por la necesidad imperiosa o impulsiva de tocar, rascar, frotar, apretar, morder o excavar la piel. Cuando las sustancias no nutritivas son ingeridas para suprimir el apetito en el curso de la anorexia nerviosa, no se justifica el diagnóstico de pica. Debe hacerse el diagnóstico diferencial con el trastorno de evitación/restricción de la ingestión de alimentos, con un trastorno facticio o con autolesiones no suicidas cuando los objetos extraños consumidos son tragados. Los desencadenantes varían de acuerdo al contexto de estas comorbilidades (ej. el deseo de autolesionarse o un delirio). Existen complicaciones médicas dependiendo de las sustancias consumidas y la gravedad de la conducta. Lo más preocupante es la potencial toxicidad causada por metales pesados que colocan en riesgo a un niño, adulto o feto en desarrollo (ej. plomo, mercurio del papel, zinc, cobre, y flúor). El 75% de los pacientes necesita cirugía, el 30% sufre complicaciones (la más frecuente es la obstrucción intestinal) y hasta el 11% fallece a consecuencia de la pica o secuelas posoperatorias. Se reporta la formación de bezoares (masas de sustancias indigeribles que no pueden movilizarse, quedando retenidas en cavidades digestivas). No existe algún fármaco específico para tratar la pica, aunque se recomienda la utilización de los inhibidores de la recaptura de serotonina, combinados con un abordaje integral que incluya medidas psicológicas, sociales y educativas.

Trastorno por rumiación (mericismo)

Consiste en la regurgitación voluntaria de la comida digerida con el mínimo esfuerzo, distinguiéndola del vómito o reflujo gastroesofágico. No se asocia con náuseas ni se explica por una enfermedad o condición médica. Las personas pueden toser, hacer participar la lengua o los músculos abdominales con contracciones o movimientos, o colocar los dedos en la boca para facilitar la devolución del bolo alimentario. El límite entre la regurgitación y vómito autoinducido puede ser difícil de definir. Sin embargo, el diagnóstico adicional de mericismo no estaría justificado en la anorexia o bulimia nerviosa como una estrategia de control de peso. Especialmente los menores o personas con discapacidad intelectual, parecen recurrir a la regurgitación como un comportamiento autorelajante, de autoestimulación o asociada con la ansiedad. Su prevalencia es desconocida, en parte, debido a la variabilidad en el uso de términos para su diagnóstico (ej. trastorno de regurgitación, síndrome de rumiación), esquemas de clasificación y ocultamiento individual de la conducta. Su incidencia real en todo el rango de edad es también desconocida. La regurgitación y la rumiación pueden ocurrir en el contexto de otro trastorno mental (ej. trastorno del desarrollo intelectual o de ansiedad generalizada). Las complicaciones médicas incluyen desnutrición, deshidratación, úlceras esofágicas, halitosis, caries dentales y, raramente, la muerte, dependiendo de la gravedad de la conducta. El funcionamiento social puede afectarse significativamente debido a la reconocida no deseabilidad social de la conducta.

Trastorno de evitación/restricción de la ingestión de alimentos

Estas pacientes han sido catalogadas con diversos diagnósticos, incluyendo el trastorno de la conducta alimentaria no especificado. Exhiben conductas alimentarias restrictivas o de evitación resultantes en una pérdida de peso significativa, comprometiendo el crecimiento, con dependencia a suplementos nutricionales para satisfacer las necesidades calóricas diarias, déficit nutricional o marcada interferencia con el funcionamiento psicosocial. No temen el aumento de peso, no están insatisfechos con su peso, la forma y tamaño de sus cuerpos y carecen de las alteraciones cognitivas típicamente asociadas con la anorexia nerviosa. No puede diagnosticarse si se presenta un trastorno concurrente médico o de salud mental que pueda explicar el comportamiento, a menos de que la gravedad de la alteración alimentaria exceda a la normalmente asociada con la condición somática o psiquiátrica. Las pacientes pueden presentar temor en respuesta a estrés o trauma, reaccionando a los mensajes sobre los alimentos o productos químicos "peligrosos" (ej. grasa, azúcar o aditivos químicos), restringiendo la ingesta para evitar el dolor, náuseas, el riesgo de asfixia o vómitos, sabores y texturas desagradables, o a las emociones estresantes en horarios de comidas, dando lugar a una variedad de presentaciones clínicas. La prevalencia ha variado desde 5% a 14% entre pacientes hospitalizadas pediátricas y hasta 22,5% en programas terapéuticos diurnos. Sus portadoras están más propensas a ser hospitalizadas y a presentar más dificultades para aumentar de peso, debiendo recurrir a la nutrición enteral, con estadías hospitalarias más prolongadas, y requiriendo más readmisiones anuales. La experiencia clínica sugiere que las recomendaciones terapéuticas dependerán de los factores provocadores de la angustia y el trastorno alimentario. Las pacientes notoriamente restrictivas con pérdida de peso como consecuencia de un temor a la asfixia, pueden responder mejor a las estrategias cognitivas y aquellas que presentan un pobre crecimiento debido a la severa selectividad alimentaria, pueden beneficiarse con estrategias combinadas de enfoques conductuales.

Anorexia nerviosa

El término anorexia proviene del griego y significa falta o ausencia de apetito. La anorexia es tanto un síntoma que secundariamente puede acompañar a numerosas alteraciones psicopatológicas, como también conformar un síndrome bien definido, autónomo, con una etiopatogenia multifactorial.

Afecta principalmente a mujeres con un promedio de edad de alrededor de 20 años. Comienza habitualmente entre los 10 y los 30 años, con un *peak* entre los 17 y 18 años. Generalmente son llevadas a la consulta médica involuntariamente, forzadas por los familiares. El síntoma predominante es el temor exagerado a la ganancia ponderal acompañado de una distorsión de la imagen corporal de grado variable, sobrevalorando perceptualmente el tamaño, de preferencia, cara, torso y abdomen. Existe una hiperactividad psicomotora aún en estados de enflaquecimiento extremo y ausencia de consciencia de padecer un trastorno. Para conseguir la delgadez, las pacientes recurren a la drástica restricción del consumo, especialmente de hidratos de carbono y grasas, mostrando paulatinamente hábitos alimentarios *sui géneris*, como cafeinismo, mezclas peculiares de alimentos, comidas en secreto, escondiendo o deshaciéndose de las comidas en servilletas, bolsas plásticas o en sus bolsillos. También, suelen cortar los alimentos en pequeños trozos, demorándose gran cantidad de tiempo

en ordenarlos alrededor del plato, ingiriéndolos lentamente y en ocasiones se deleitan preparando recetas elaboradas para los demás. Si se las enfrenta con esta conducta, niegan que ésta sea inusual o rehúsan rotundamente hablar sobre el tema. Conjuntamente, se produce un retraso en el desarrollo psicosexual y una disminución de la líbido. Característicamente intentan ocultar el aspecto desnutrido con ropa holgada o maquillaje, su piel se torna amarillenta y seca y aparece el lanugo. Las vomitadoras pueden presentar erosión del esmalte dental producida por los jugos gástricos o lesiones en el dorso de la mano por la inducción de emesis, la cual con el abuso de laxantes y/o diuréticos, puede inducir una alcalosis hipokalémica. En estadios de desnutrición más graves se constata edema de las extremidades, hipotermia, neuropatías, crisis convulsivas, anemia, bradicardia, hipokalemia que provoca alteraciones en el trazado electroencefalográfico y en el electrocardiograma (ej. aplanamiento o inversión de las ondas T, depresión del segmento ST, alargamiento del intervalo de QT), hiponatremia y avitaminosis (Tabla 4). Al examen mental destaca una persona alerta, con mucha información sobre nutrición y muy preocupada por el alimento y el peso.

Tabla 4. Complicaciones médicas de la anorexia nerviosa*

Desnutrición

Compromiso del sistema nervioso central
- Apatía
- Desconcentración
- Irritabilidad
- Depresión
- Alteraciones cognitivas

Compromiso óseo
- Disminución de la densidad ósea por desmineralización del hueso
- Fracturas patológicas

Compromiso hormonal
- Detención de la maduración psicosexual
- Disminución de los estrógenos
- Pérdida de la líbido
- Disminución de la temperatura corporal
- Aumento del cortisol plasmático
- Disminución de T3 y T4 libre
- TSD no supresor
- Hipoglicemia no sintomática
- Disminución de insulina plasmática
- Disminución de testosterona en hombres
- Alteración del vello corporal con aparición de lanugo

Compromiso cardiovascular
- Arritmias, especialmente bradicardia
- Pulso débil
- Hipotensión ortostática
- Vasoconstricción periférica con acrocianosis
- Prolongación del segmento QT al electrocardiograma

Compromiso hematológico
- Anemia
- Neutropenia
- Trombocitopenia
- Disminución de la velocidad de sedimentación

Otros
- Hipercolesterolemia
- Disminución de la filtración glomerular
- Nefropatía hipovolémica

Compromiso gastrointestinal
- Dolor abdominal
- Constipación
- Distensión abdominal con la ingestión de comida.
- Alteración de la función hepática

*Modificada y traducida de: American Psychiatric Association. Practice guideline for the treatment of patients with eating disorders. Third Edition. Am J Psychiatry 2006; 163: 7 [Suppl]: 1-54.

Bulimia nerviosa

La palabra bulimia se origina del griego, *boulimos*, de *bous* (buey) y *limos* (hambre), refiriéndose la bulimia nerviosa a un comer descontrolado y un síndrome psiquiátrico definido en estrecha relación con la anorexia nerviosa. Afecta a mujeres de alrededor de 20 años de edad, siendo difícil su detección, ya que al no existir un bajo peso notorio, sino incluso en ocasiones sobrepeso, no se pueden observar manifestaciones de gravedad nutricional; además, la práctica de las conductas bulímicas en secreto torna difícil su descubrimiento dentro del núcleo familiar. Los episodios de "comilonas" o "atracones" configuran los síntomas específicos (Tabla 5), y consisten en la ingesta rápida y voraz de grandes cantidades de alimentos sólidos y/o líquidos, generalmente de alto contenido calórico, de suave textura, ejecutada habitualmente a solas, en horario vespertino o nocturno y a escondidas, los que pueden repetirse varias veces al día. La paciente está consciente de que su patrón alimentario no es normal, provocándole gran angustia seguida, posteriormente de culpa, autodesprecio, vergüenza y depresión. Este fenómeno se perpetúa por la constante focalización puesta en la silueta y peso corporal que conduce inevitablemente a una drástica restricción dietética, patrón que a su vez estimula un verdadero círculo vicioso, mediante mecanismos fisiológicos y psicológicos, el aumento de la ingesta de alimentos y viceversa; éste favorece la tendencia a continuar practicando dietas restrictivas; al mismo tiempo, el vómito autoinducido y el uso de laxantes y/o diuréticos también influyen en el aumento del consumo alimentario y finalmente, la hiperingesta merma el sentido de autocontrol y autoestima, exacerbando a su vez los sentimientos de ineficacia personal e intensificando la preocupación centrada en el cuerpo y peso. Los episodios comúnmente terminan con la emesis autoprovocada debido a la dolorosa distensión abdominal, a que los alimentos se acaban o por la aparición de terceros. Con el fin de evitar la ganancia ponderal y/o mantener su

Tabla 5. Signos clínicos de la bulimia nerviosa*

- *Fatiga:* Presente en la mayoría de los casos después de las purgas y de la práctica de ejercicios extenuantes (promedio 4 a 5 horas/día)
- *Epigastralgia o pirosis:* Relacionada con la producción de vómitos y con las tensiones diarias
- *Diarrea, deshidratación o constipación intestinal:* Debido a abuso de laxantes o diuréticos
- *Aumento de glándulas parótidas:* Puede ocurrir por la práctica de los vómitos
- *Dolor abdominal, distensión, náusea y malestar:* Ocurren normalmente después de un episodio bulímico
- *Irregularidad menstrual*
- *Sudor, taquicardia, somnolencia e irritabilidad*
- *Alteraciones en el esmalte dentario:* Corrosión del esmalte debido a la acidez de los vómitos
- *Signo de Russel:* Callosidades o heridas en el dorso de las manos, causados por el roce de los dientes en la provocación de vómitos

*Modificada y traducida de: de Medeiros A, Zanella MT. Bulimia nerviosa: Manifestaciones clínicas, curso y pronóstico. En: Schor N, editor. Guías de medicina ambulatorial e hospitalar UNIFESP/Escola Paulista de Medicina. Tamboré: Manole, 2005.p. 49-57.

figura, consecuentemente las pacientes recurren a la denominada "purga", mediante el vómito posprandial, al comienzo autoinducido con la introducción de los dedos en la garganta o con algún instrumento (ej. una cuchara) y que luego se produce espontáneamente, el uso de laxantes, enemas y diuréticos. La adherencia a múltiples dietas específicas, ayunos estrictos o la práctica de ejercicios físicos agotadores son utilizados por las bulímicas como otros medios de compensación inapropiados para no ganar peso. En la alternancia de períodos de dieta estricta y episodios bulímicos se presentan marcados cambios ponderales en breves lapsos de tiempo, aunque el peso corporal suele mantenerse dentro de los límites normales. A veces las menstruaciones se vuelven irregulares y en algunos casos se observa exacerbación de la conducta bulímica durante el período premenstrual. Entre las complicaciones médicas más frecuentes destacan erosión del esmalte dental, tumefacción dolorosa de las glándulas salivales, presencia de callosidades en el dorso de la mano (signo de Russell) debido a la introducción de los dedos a la cavidad oral para inducir el reflejo emético, arritmias cardíacas, nefropatías, parestesias, disestesias periféricas, crisis comiciales, retención de líquidos, colon irritable, megacolon, alteraciones hidroelectrolíticas, deshidratación, hipoglicemia, hiponatremia, hipocloremia, hipokalemia y alcalosis metabólica que se traducen en anormalidades electroencefalográficas, sensación de fatigabilidad, náuseas, cefaleas, somnolencia, distensión abdominal y calambres en las extremidades. También pueden observarse neumonías por aspiración, faringitis a repetición, esofagitis, reflujo gastrointestinal, esteatorrea, síndrome de Mallory-Weiss, dilatación y estallidos gástricos. Los vómitos recidivantes y provocados y/o el abuso de diuréticos y/o laxantes producen una pérdida de agua, cloro y potasio, favoreciendo la aparición de insuficiencia renal secundaria a depleción hidrosalina, alcalosis metabólica hipoclorémica y nefropatía hipokalémica. Socialmente, la bulimia nerviosa conlleva problemas en las relaciones interpersonales, con el consiguiente aislamiento y/o el endeudamiento financiero por la adquisición de grandes cantidades de alimentos para llevar a cabo los atracones.

Trastorno por atracones

El síntoma básico es el atracón o *binge eating*, que alude a la acción de comer en exceso o realizar una comilona, no solo referida a la cantidad ingerida (a veces más de 1.000 KCal), sino además, a la experiencia de pérdida de control sobre la misma sin la ocurrencia de purgas u otro método para perder peso, caracterizándose por alteraciones conductuales (comilonas), somáticas (obesidad común, aunque no obligatoria) y/o psicológicas (insatisfacción con la imagen corporal, baja autoestima y depresión). Se han distinguido dos tipos de atracones: los "objetivos", que implican el consumo de una gran cantidad de comida, y los "subjetivos", que notifican de la ingestión de una pequeña a moderada cuantía de alimentos. Se han invocado factores de riesgo tales como influencia étnico-racial (mujeres de raza negra han informado más atracones semanales, dieta menos estricta y menor preocupación por la comida, la silueta y el peso que las mujeres blancas), sociales (abuso sexual, maltrato psicológico y/o físico, intimidación por pares y discriminación) y otros (mayor masa corporal y bajo apoyo social). Típicamente, comienza en la adolescencia tardía o en los primeros años de adultez, a menudo después de la pérdida de peso debido a una dieta severa. Se asocia habitualmente con marcadas fluctuaciones ponderales en el tiempo y una historia de depresión, ansiedad, baja autoestima, alta sensibilidad interpersonal y preocupación somática.

Epidemiología

Prevalencia e incidencia

Publicaciones recientes postulan un posible aumento de los trastornos alimentarios, especialmente bulimia nerviosa y trastornos por atracones en las últimas dos décadas. La prevalencia para la anorexia nerviosa varía desde 0,3% a 2,2% (0 a 0,3% para los hombres), y hasta 4% considerando los trastornos subumbrales; para la bulimia nerviosa entre 1,3% y 2,2%, y para el trastorno por atracones oscila del 2,3% al 4,2%. Las tasas más altas para este desorden se observan en pacientes obesas que buscan tratamiento, con prevalencia de hasta 30%. Las cifras de incidencia de la anorexia nerviosa fluctúan desde 270/100.000 en mujeres hasta 15,7/100.000 en hombres.

Mortalidad

El riesgo de mortalidad es 6 a 10 veces mayor para las pacientes anorécticas que la población general, aumentando alrededor de 20 a 40 veces si se produce la muerte por suicidio y si el índice de masa corporal es inferior a 11,5 kg/m^2.

Comorbilidad

Entre los síndromes más comúnmente asociados con bulimia nerviosa y trastornos por atracones, se observa la depresión mayor (40-50%) y los trastornos de ansiedad (60-70%). Adicionalmente, en la bulimia nerviosa pueden coexistir trastornos afectivos bipolares (12%), trastornos disociativos e historia de abuso sexual en la infancia, en alrededor del 70%. En ciertas pacientes bulímicas se evidencia cleptomanía (28%), automutilaciones, mayor suicidalidad, abuso de sustancias, lícitas e ilícitas (ej. alcohol, anfetaminas, benzodiazepinas, cocaína) y promiscuidad sexual, configurando la concurrencia al menos de dos de estas manifestaciones, un patrón multiimpulsivo de personalidad. Los trastornos de personalidad más frecuentes de observar en la anorexia nerviosa son principalmente el obsesivo compulsivo y el evitador, mientras que las bulímicas presentan más probablemente el tipo *borderline*. El trastorno por abuso de alcohol y otras sustancias es menos frecuente entre las anorécticas restrictivas que en las del subtipo con atracones/purgas. El trastorno por atracones también se asocia con altas cifras de abuso de sustancias, más prevalente en hombres (57%) que en mujeres (28%), observándose hasta un 55% entre las pacientes bulímicas. En ellas, el abuso de alcohol se estima hasta 42% y de cocaína hasta 22%.

Diagnóstico diferencial

En primer lugar se debe descartar alguna enfermedad médica y/o psiquiátrica que pueda explicar la pérdida ponderal en la anorexia nerviosa. Tanto las pacientes depresivas como las anorécticas presentan en común sentimientos depresivos, tendencia al llanto, alteraciones del sueño, rumiaciones obsesivas e ideación suicida. Si bien, las pacientes depresivas por lo general presentan una baja de peso y una disminución del apetito, la distorsión de la imagen corporal en ellos está ausente. Por su parte, las anorécticas conservan inicialmente un apetito normal; solo en los estados más avanzados

de la enfermedad se experimenta inapetencia, despliegan una intensa actividad física que es ritualista y está perfectamente planeada, en contraste con la depresión agitada. La preocupación por el contenido calórico de los alimentos, las recetas de cocina y la preparación de platos elaborados son típicas de la anorexia nerviosa y no se observa en las depresivas, que no evidencian ese miedo intenso a la obesidad o alteraciones de la imagen corporal. Las fluctuaciones del peso, los vómitos y la especial manipulación de la comida también son propias del trastorno por síntomas somáticos. Normalmente, la pérdida de peso observada en éste no es tan grave y la paciente no manifiesta temor a la obesidad. Algunos pacientes esquizofrénicos suelen tener alteraciones en la ingesta alimentaria o en la percepción de su corporalidad, pero dentro de su contexto delirante, sin relacionarse con el contenido calórico de los alimentos. Además, el esquizofrénico raramente se preocupa por la posibilidad de convertirse en obeso y no muestra la hiperactividad propia de la anoréctica. Los obsesivo compulsivos acostumbran a presentar rituales específicos en relación a la ingestión, pero no muestran rechazo por la ganancia ponderal. En relación a las conductas bulímicas, deben descartarse trastornos endocrinos como la diabetes mellitus y el hipotiroidismo, patologías del sistema nervioso central como las epilepsias, las lesiones hipotalámicas, algunos tumores, los síndromes de Klein-Levin (somnolencia e hiperfagia, posterior a una afección febril), de Klüver-Bucy (agnosia visual, hipersexualidad e hiperfagia) y de Prader-Willi (hipotonía, hipogonadismo, discapacidad intelectual y episodios de ingestión aumentada). En algunas depresiones atípicas existen episodios de ingesta alimentaria con el consecuente aumento de peso, y ciertos esquizofrénicos pueden presentar en el contexto de su psicosis, alteraciones alimentarias bizarras. Asimismo, las pacientes obesas pueden exhibir episodios de ingesta voraz, pero estos no se acompañan de los demás signos y síntomas de la bulimia nerviosa. Las principales entidades patológicas que representan problemas de diferenciación diagnóstica con la anorexia nerviosa se mencionan en la Tabla 6.

Tabla 6. Diagnóstico diferencial de la anorexia nerviosa*

- *Psiquiátrico*

Trastornos esquizofrénicos, trastornos delirantes, trastornos afectivos, trastornos obsesivo compulsivos, trastornos por abuso de sustancias psicoestimulantes

- *Neurológico*

Tumor o lesión del SNC en especial de la línea media, síndrome de Kluver-Bucy, síndrome de Kleine-Levine, trastorno convulsivo

- *Gastrointestinal*

Enfermedad intestinal inflamatoria, enfermedad intestinal neoplásica, pancreatitis, síndrome de malabsorción, acalasia

- *Endocrinológico*

Panhipopituitarismo, hiper o hipotiroidismo, síndrome de Addison, diabetes mellitus, diabetes insípida, disfunción gonadal, síndrome de ovario poliquístico, embarazo

- *Otros*

Delgadez constitucional

*Modificada de: Sánchez Planell JL. Trastornos de la alimentación. En: Sánchez Planell JL *et al*, editores. Tratado de Medicina Interna. 5ª ed. Madrid: IDEPSA Internacional Ediciones y Publicaciones S A, 1990.

Factores predisponentes

La preanoréctica se caracteriza por un alto nivel intelectual, rasgos dependientes y obsesivo compulsivos de personalidad, principalmente rigidez, hiperresponsabilidad, inseguridad, gran autocontrol y perfeccionismo, con excelentes rendimientos académicos, deportivos y laborales, a los cuales se añaden un modo de vida ascético-espiritual, una pobre autoestima y rasgos alexitímicos. Resaltan un pensamiento polarizado, la necesidad de aprobación y una actitud complaciente. La presencia de perfeccionismo acompañado de insatisfacción corporal implica un alto riesgo para el desarrollo del cuadro. Existen frecuentes complicaciones perinatales, preocupación familiar por la apariencia y la comida y un sobrepeso premórbido, objeto de burlas de personas significativas. En la bulimia nerviosa destacan un perfil *borderline* de personalidad, sobresaliendo la inestabilidad afectiva, la impulsividad, la baja tolerancia a la frustración, un alto nivel de ansiedad y oscilaciones anímicas y, por otro lado, una baja autoestima, severa autocrítica, desamparo aprendido, altas expectativas de logros, insatisfacción corporal, sensibilidad interpersonal e identidad sexual difusa. Conjuntamente, el antecedente de sobrepeso y de anorexia nerviosa, la ausencia de hábitos alimentarios estructurados, determinadas profesiones y deportes (modelaje, gimnasia rítmica, atletismo), predisponen al desorden bulímico.

Factores desencadenantes

Los eventos vitales más comúnmente relacionados con el desencadenamiento de la anorexia nerviosa son pérdidas de seres queridos, separaciones, fracasos sentimentales, experiencias sexuales traumáticas, temor a enfrentar nuevas responsabilidades, práctica de ejercicios físicos excesivos, comentarios críticos acerca del cuerpo, dietas estrictas para adelgazar (generalmente autoindicadas), enfermedades físicas consuntivas o patología corporal tras un accidente y alejamiento del hogar por diversos motivos. La sintomatología bulímica a menudo aparece posterior a un período restrictivo alimentario y los sentimientos que generalmente gatillan conductas bulímicas son depresión, soledad, aburrimiento, frustración y rabia.

Factores perpetuantes

La propia emaciación, las alteraciones fisiológicas intestinales y la distorsión de la imagen corporal se convierten en un círculo vicioso que favorece el mantenimiento a través del tiempo del síndrome anoréctico. Otros factores son en realidad predisponentes no resueltos, tales como la estructura de personalidad, interacción familiar patogénica, presiones socioculturales, pensamientos erróneos respecto al peso, alimentos y silueta. La sintomatología bulímica se mantiene usualmente mediante el ciclo atracones/purgas.

Curso y desenlace

Si bien ambos sexos comparten similares rasgos clínicos anoréctico y bulímicos, generalmente los hombres se inclinan más al ejercicio físico para perder peso, consultan más tardíamente y presentan habitualmente una orientación sexual homosexual, bisexual

o asexual. Usualmente, la anorexia nerviosa y la bulimia nerviosa presentan marcadas oscilaciones sintomatológicas longitudinales. Existen altas cifras de entrecruzamiento diagnóstico entre los subtipos de estos cuadros. En seguimientos prospectivos, más de la mitad de las pacientes anorécticas se traslaparon entre subtipos restrictivos y con atracones/purgas; un tercio se entrecruzó con bulimia nerviosa pero recayó con anorexia nerviosa, siendo improbable que la bulimia nerviosa virara hacia la anorexia nerviosa. La mayoría de las pacientes con anorexia, bulimia, atracones y no especificados en tratamiento ambulatorio remiten en un seguimiento de 5 o más años después de la presentación.

En la bulimia nerviosa habitualmente los estudios indican presencia de una a dos recaídas durante el período de seguimiento; algunos señalan que más del 25% de las pacientes sufren la condición después de más de 10 años, lo que indica un alto índice de cronificación a pesar del tratamiento. Al menos 50% de las pacientes bulímicas se recupera completamente y la evolución terapéutica también es buena, sino mejor para el trastorno por atracones. Existe evidencia de que el inicio temprano, en menores de 18 años y el tratamiento dentro de los tres primeros años de enfermedad se asocia con buenos resultados. La bulimia nerviosa, por ser más fácilmente encubierta y porque el peso corporal se mantiene dentro de los rangos normales, pueden transcurrir varios años antes de la primera consulta a un profesional.

Se ha constatado un peor desenlace en la anorexia nerviosa comparada con la bulimia nerviosa con cifras de remisión más bajas prospectivamente a 10 años de seguimiento (aproximadamente 50% para anorexia nerviosa *versus* 75% para bulimia nerviosa) y mayor riesgo de mortalidad para anorexia nerviosa. Igualmente, el trastorno por atracones y otros trastornos no especificados muestran desenlaces a corto plazo más favorables que la anorexia y la bulimia, diferencia que a largo plazo, cinco años o más, va disminuyendo con la bulimia. En las Tablas 7 y 8 se mencionan los indicadores pronósticos de la anorexia y de la bulimia nerviosa, respectivamente. Los indicadores pronósticos para anorexia nerviosa se asocian estrechamente con su grado de severidad y duración, para la bulimia nerviosa la gravedad de la comorbilidad psiquiátrica y para el trastorno por atracones y los no especificados, se vinculan a los factores interpersonales.

Tratamiento

Se debe evaluar individualmente cada caso y elegir la modalidad terapéutica más adecuada, considerando como objetivos la rehabilitación física y psicopatológica, la reeducación nutricional y el apoyo psicosocial y familiar. Existe un consenso unánime en que la compensación de la urgencia biológica es prioritaria.

Tratamiento ambulatorio

En casos incipientes en los que la pérdida de peso no llega a los niveles señalados en los criterios ni se ha producido muy abruptamente, es posible el manejo ambulatorio. Es fundamental la motivación para el cambio y el contar con un apoyo familiar apropiado. Cuando existen comorbilidades psiquiátricas, tratables farmacológicamente, es el momento idóneo para iniciarlo a cargo del equipo multidisciplinario, ya que puede ayudar a la mejoría del trastorno alimentario. Es imprescindible una valoración nutricional y la

Tabla 7. Indicadores pronósticos de la anorexia nerviosa*

- *Buen pronóstico*

Presencia de desencadenante claro, incremento ponderal al inicio del tratamiento, reconocimiento de sensación de hambre, trastornos menores del tránsito intestinal, ausencia de antecedentes psicopatológicos familiares, buena cooperación de los padres, altos logros académicos, edad temprana de inicio, buena adaptación educacional, buena inserción social, mejoría perceptual posterior a la ganancia ponderal

- *Mal pronóstico*

Fluctuaciones ponderales y peso mínimo más bajo inicial, edad tardía de inicio, obesidad premórbida, presencia de rasgos bulímicos, clase social baja, larga duración de la afección, interacción familiar o conyugal patógena, persistencia de la alteración perceptual, ser hombre, fracasos repetidos en el tratamiento (ambulatorio y hospitalización), motivación deficiente para el tratamiento, retardo en el tratamiento, persistencia de inmadurez psicosexual, negación sistemática del trastorno, depresión, conductas obsesivas o quejas somáticas

*Sánchez Planell JL. Trastornos de la alimentación. En: Sánchez Planell JL *et al*, editores. Tratado de Medicina Interna. 5ª ed Madrid: IDEPSA Internacional Ediciones y Publicaciones S A, 1990.

Tabla 8. Indicadores pronósticos de la bulimia nerviosa*

- *Buen pronóstico*

Inicio menos tardío, Corta duración de la dolencia

- *Mal pronóstico*

Peso bajo, episodios de comer compulsivo, restricción alimentaria, depresión, intentos de suicidio, abuso de drogas, ansiedad, trastorno de personalidad *borderline*, baja autoestima, autoevaluación negativa de la infancia, conducta impulsiva, perfeccionismo, alcoholismo, depresión, relaciones inestables

* Modificada y traducida de: de Medeiros A, Zanella MT. Bulimia nerviosa: Manifestaciones clínicas, curso y pronóstico. En: Schor N, editor. Guías de medicina ambulatorial e hospitalar UNIFESP/Escola Paulista de Medicina. Tamboré: Manole, 2005.p. 49-57.

posibilidad de hospitalización debe plantearse si no se consigue lo pactado ambulatoriamente y no como una amenaza o un castigo.

Tratamiento hospitalario

Un tratamiento integral de los trastornos alimentarios graves requiere con frecuencia una hospitalización, cuyos objetivos principales son el cuidado físico y la reinstauración de pautas adecuadas de alimentación, medidas que apoyarán a la paciente tanto en su toma de consciencia de enfermedad como en el enfrentamiento de las crisis y recaídas (Tabla 9). Generalmente se le ofrece la oportunidad de ingerir alimentos de forma "normal", debiendo recurrir a la nutrición enteral mediante sonda nasogástrica e incluso parenteral si la situación es muy grave y la negativa de la paciente a colaborar es absoluta. Precisa estrictos controles durante todo este proceso. Se limita de forma absoluta la movilidad, el contacto con el exterior y el acceso a actividades placenteras, sirviendo todo ello de estímulo para la mejoría. Habitualmente se exige un reposo de una hora

Tabla 9. Indicaciones de hospitalización en trastornos alimentarios*

Una o más de las siguientes, justifica la hospitalización:

- Menos de 75% de IMC promedio para la edad y sexo
- Deshidratación
- Alteración hidroelectrolítica (hipopotasemia, hiponatremia, e hipofosfatemia)
- Anormalidades electrocardiográficas (ej. intervalo QT corregido prolongado o bradicardia severa)
- Inestabilidad fisiológica
  - Bradicardia severa (frecuencia cardíaca< 50 pulsaciones/minuto durante el día; < 45 pulsaciones/minuto durante la noche)
  - Hipotensión (< 90/45 mmHg)
  - Hipotermia (temperatura corporal < 35,6 °C)
  - Aumento ortostático en el pulso (> 20 pulsaciones por minuto) o disminución en la presión arterial (> 20 mmHg sistólica o > 10 mmHg diastólica)
- Detención del crecimiento y desarrollo
- Fracaso en el tratamiento ambulatorio
- Severo rechazo a alimentarse
- Purgas y atracones incontrolables
- Severas complicaciones médicas por la desnutrición (ej. síncope, convulsiones, insuficiencia cardíaca, pancreatitis, etc.)
- Condición médica o psiquiátrica que prohíbe o limita el tratamiento ambulatorio apropiado (ej. depresión severa, ideación suicida, trastorno obsesivo compulsivo, diabetes mellitus tipo I)

*Modificada y traducida de: Golden N, Katzman D, Sawyer S, Orstein R, Rome E, Garber A, Kohn Mkreipe R. Update on the medical management of eating disorders. J Adolesc Health 2015; 56: 370-5.

después de cada ingesta y el acceso al cuarto de baño está restringido y controlado por el personal. El contacto debe ser permanente con sus familiares informándoles de la evolución y preparando de forma paulatina el alta.

Tratamiento nutricional

Se efectúa en cuatro etapas: Fase I: corrección del trastorno agudo. Fase II: realimentación. Fase III: reeducación nutricional. Fase IV: controles ambulatorios de estado nutricional y educación de hábitos alimentarios. Una reducción alarmante en los electrolitos séricos (fosfato, potasio y magnesio) puede precipitar el síndrome de realimentación, causando arritmias, convulsiones y eventualmente la muerte.

Hospitalización diurna

Como alternativa a la hospitalización residencial existen hospitales diurnos que cuentan con comedores y grupos especializados de terapia que suponen un paso intermedio entre el ingreso y la vuelta al domicilio. La experiencia ha sido altamente positiva, sobre todo en casos en los que el tratamiento ambulatorio no estaba dando los resultados esperados y cuyo estado físico no reviste una gravedad inmediata. Se realiza psicoeducación y se trabajan otros aspectos relevantes como la autoestima, la imagen corporal, asertividad, sexualidad y relaciones interpersonales.

Terapia familiar

Permite la reorganización de la unidad familiar e ir afrontando los problemas que se van planteando durante el tratamiento. Desde la primera consulta, los familiares deben ser involucrados en el manejo terapéutico, sin culpabilizarlos de la enfermedad, pero encomendándoles una responsabilidad y un rol en la recuperación de la paciente. Las consecuencias para la dinámica familiar que conlleva un trastorno alimentario, produce en sus miembros pensamientos contradictorios, negativos, de fracaso, ira, impotencia, culpa, vergüenza y frustración, y, por otra parte, angustia y dolor, que obligan al terapeuta a realizar una reestructuración cognitiva, tratamiento del estrés, redefinición de los roles de cada miembro de la familia y reordenación de la alimentación.

Psicoterapia

A pesar de que los trastornos son variados, existen factores comunes a la base de toda esta patología, lo que ha permitido elaborar un esquema de tratamiento transdiagnóstico. Por una parte, debe ser multidisciplinario (psiquiatras, psicólogos, endocrinólogos, internistas, nutricionistas, enfermeras, terapeutas de grupo); por otra, secuencial, es decir, para ser efectivas las intervenciones deben aplicarse con intensidad progresiva en acuerdo al avance del proceso, gravedad y comorbilidad; en tercer lugar, necesita ser acompañado de una psicoeducación detallada sobre los aspectos fisiológicos, nutricionales, personales, sociales e ideológicos sobre el comer, la figura corporal y la belleza, tanto de la mujer como del varón; por último, requiere de la elaboración en conjunto con la paciente de metas precisas, realistas y aceptadas por ella (Tabla 10).

Tabla 10. Metas del tratamiento psicológico de trastornos alimentarios

- Establecimiento y mantención de una alianza terapéutica empática y sólida
- Promover racional y emocionalmente la motivación para el cambio
- Fomentar cooperación y compromiso en el tratamiento
- Facilitación de autoreflexión focalizada en sus propios afectos, pensamientos y hábitos
- Confrontación con conflictos internos y ambientales así como el modo de manejarlos de manera diferente
- Resolución inmediata de riesgos vitales (somáticos) y afectivos (suicidio)
- Elaboración conjunta de plan de terapia con objetivos concretos y realistas
- Educación sobre la enfermedad, sus causas, motivaciones, hábitos alimentarios, estereotipos socioculturales, ideologías predominantes sobre la figura corporal y la belleza
- Conducción y colaboración con profesionales, internistas, nutricionistas, psicólogos, terapeutas familiares
- Monitoreo y registro semanal estricto de sus signos físicos, peso, alimentación, líquidos, evacuación
- Fomentar el apoyo de familiares y allegados especialmente en adolescentes

Perspectivas psicoterapéuticas

El terapeuta, aunque no sea especialista, necesita poseer habilidades y conocimientos básicos sobre los trastornos alimentarios (Tabla 11), siendo conveniente definir un encuadre (Tabla 12) y tomar en cuenta los afectos contratransferenciales, especialmente negativos que despiertan estas pacientes, como rabia, rechazo, *burnout* y aún de negativa a tratarlas.

Manejo clínico de apoyo

Se fundamenta en los factores comunes o no específicos de la psicoterapia que producen hasta dos tercios de los efectos terapéuticos. Puede ser ejecutado por no especialistas, principalmente en pacientes con anorexia nerviosa y consiste en:

Tabla 11. Características fundamentales del terapeuta

- Conocimiento de las consecuencias psíquicas, físicas y ambientales del comer inadecuado y patológico
- Familiaridad con las normas, estereotipos y conductas referida a la figura, presiones culturales y moda
- Preparación clínica para diagnosticar la variedad de cuadros
- Capacidad para interactuar con un equipo terapéutico (endocrinólogo, internista, psicólogo, nutricionista, enfermera)
- Aceptación de los límites de sus capacidades y habilidades terapéuticas
- Admitir la necesidad de derivación especialmente en casos de urgencia vital
- La calidez empática, honestidad y franqueza deben primar sobre la competencia técnica objetivante
- Tolerar frustraciones repetidas, descalificaciones y agresividad dirigidas contra su persona
- Flexibilidad para modificar su postura o su técnica en acuerdo a las exigencias de la paciente
- Solicitar ayuda de experto para evaluación del avance y en situaciones complicadas

Tabla 12. Encuadre del tratamiento psicológico

- Explicación didáctica de las metas, métodos y propósito de las sesiones
- Determinación de horarios, extensión de las sesiones, procedimientos para comunicarse fuera de ellas
- Confidencialidad absoluta pero en caso de dudas se advierte que se recurrirá a parientes para conocer conductas
- Creación de atmósfera de empatía, calidez y aceptación en cada sesión
- Se destacará como valores fundamentales la sinceridad y honestidad
- Todo ocultamiento o deshonestidad será analizada al momento
- Enfatizar la importancia de la participación activa de la paciente en el tratamiento
- Recalcar que los datos sobre la alimentación proporcionados por parientes serán analizados durante la sesión
- Hacer notar que los demás miembros del equipo tendrán acceso a información referida a hábitos alimentarios
- Dejar en claro que en situaciones de peligro vital se la enviará a hospitalizar aunque se oponga

a. Mantener como foco la alianza terapéutica, proporcionando apoyo, cuidado, empatía y seguridad emocional constantes.
b. La fase inicial radica en una evaluación de sus hábitos alimentarios, estado físico, imagen corporal, historia del episodio actual y tratamientos previos, llevando a cabo una psicoeducación sobre su condición fisiológica y una enseñanza nutricional.
c. La fase media se aboca a reforzar el concepto de rol colaborativo mediante el monitoreo de los síntomas centrales y el infundir esperanza y sostén constantes para conseguir las metas del comer sano y obtener el peso adecuado; se da espacio para que la paciente plantee los problemas y dificultades en otras áreas de su vida, interpersonal, escuela, trabajo, vida social; se ayuda también a resolver de manera distinta los conflictos y a continuar el tratamiento a pesar de los obstáculos y frustraciones.
d. En el período final se anima a que la enferma exprese sus reacciones a la terapia y terapeuta, y que manifieste sus dudas y angustias sobre su futuro y las posibilidades de recaídas en ausencia de un psicoterapeuta acompañante; sobre todo, se enfatizan los logros, éxitos y cambios conseguidos.

Psicoterapia cognitivo-conductual

Su fundamento propone que lo decisivo de la autoestima personal y valoración de sí de la enferma radica en su figura corporal, peso, belleza y comer, lo que conduce a una sobrevaloración de pensamientos, creencias y conductas en estas áreas; cogniciones firmemente defendidas, rígidamente mantenidas, impermeables a cualquier contra argumentación. Desde el inicio se adopta una postura activa que busca conseguir una historia detallada de sus hábitos alimentarios, peso, estado nutricional, motivación, obstáculos al cambio, pensamientos disfuncionales, comorbilidad, crisis o desequilibrios tensionales y terapias anteriores, acentuándose en la fase inicial; el empirismo colaborativo del proceso (paciente y terapeuta son responsables y en conjunto se focalizan en hechos concretos), promueve el compromiso para con la psicoterapia, educa sobre la enfermedad y el tratamiento, introduce los parámetros de "peso semanal" y "comer regular" y conduce a la creación conjunta de metas específicas, centrada en el aquí-ahora. Se enseña a reconocer los pensamientos disfuncionales a la base de la enfermedad y se prescriben tareas secuenciales para el hogar que deberán ser ejecutadas entre las sesiones. En la siguiente fase se van enseñando las habilidades para reconocer estos pensamientos de manera autónoma, se los señala cuando surgen en las sesiones, se identifican los problemas y las barreras al cambio, se revisan las tareas indicadas, se muestra la sobrevaloración del alimento y la figura, y se controla el peso. En la última etapa se destacan los logros obtenidos, se identifican los elementos que contribuyeron al cambio, se realzan los beneficios del nuevo estilo de vida conseguido y se prepara para posibles recaídas. Esta psicoterapia permite iniciar una reestructuración cognitiva profunda, equilibrar las tormentas afectivas, adquirir habilidades sociales, fomentar el autocuidado permanente, elevar la autoestima y fortalecer su vida interpersonal e íntima.

Psicoterapia psicodinámica

Postula que los síntomas están enraizados en sentimientos y deseos reprimidos propios de las primeras fases del desarrollo y en las dificultades para reconocer y regular esas pulsiones afectivas profundas, producto de resistencias, defensas y modificaciones

de la personalidad. Aunque la paciente se expresa libremente, sus primeras entrevistas se focalizan en crear una alianza terapéutica firme, en evaluar su capacidad de *insight* recurriendo a las intervenciones de prueba, en señalar las conductas autodestructivas ocultas y las creencias ego-sintónicas que esconden necesidades infantiles no superadas que pueden provocar el quiebre del tratamiento; además, de hacerse una idea general de las terapias anteriores, se discuten las metas a conseguir en el tiempo acordado y la obligación de mantener un encuadre estable con límites rigurosos para evitar los *acting out*. Como habitualmente se dispone de escaso tiempo y las sesiones son semanales, los síntomas no necesariamente son discutidos, sino que se propende a concentrar las interpretaciones destinadas a crear el *insight* en el significado interpersonal inconsciente del comer y su autovalía, no considerando materias ajenas aunque sean importantes (relaciones tempranas, conflictos edípicos); la interacción transferencia-contratransferencia no es analizada en sus aspectos genéticos sino solo en el aquí-ahora, aunque orientada a enfatizar la vertiente de apoyo por sobre la expresiva. La fase media subraya el *working through* (trans-elaboración) de los conflictos de manera repetida y comienza a tratarse de forma gradual el problema del término de la terapia, ya que la separación, pérdida y el abandono son ansiedades profundas que están como trasfondo de sus relaciones más íntimas, de modo tal que se actúa tanto en una conflictiva nuclear como se pavimenta el camino para el fin del tratamiento. En los últimos años se han estado desarrollando la "psicoterapia psicoanalítica focal" y la "psicoterapia basada en la mentalización", variedades destinadas a aumentar la eficacia; mientras la primera elige un foco o conflicto como el nuclear y se concentra en clarificar e interpretar esa zona específica de impulsos y deseos inconscientes, la segunda investiga la capacidad de la paciente para que comprenda los estados mentales, tanto los propios como los de los otros, como producto de deseos, creencias y sentimientos provenientes de un sí-mismo (*self*) interno que posee una vida mental que da sentido, significado y dirección a sus acciones; ambas han mostrado resultados empíricos promisorios y el primero se aplica en pacientes de menor gravedad, mientras que el segundo a los de patología más profunda porque su mente (*mind*) es más primitiva o menos desarrollada para la autoreflexión.

Psicoterapia interpersonal

Se presenta como una modificación del psicoanálisis destinada a resolver problemas interpersonales específicos y focalizados, en torno a las áreas del duelo, transición de roles, déficits y disputas interpersonales, abocándose la primera fase a confeccionar una detallada biografía personal sobre eventos vitales, historia de sus dificultades del comer y relaciones interpersonales; la fase siguiente identifica con mayor rigor los problemas interpersonales y los conecta con los hábitos alimentarios antes que con los síntomas, evitando así entrar en discusiones pseudointelectuales sobre las creencias patológicas, las que son analizadas en profundidad para su mejor manejo y control emocional, lo que fomenta un crecimiento personal, especialmente en la transición de roles, fundamental en adolescentes o jóvenes en etapas de maduración; se busca clarificar los patrones de los ciclos relacionales disfuncionales y los gatillantes de los estados de ánimo negativos; en la fase final se elabora el duelo del término y se trabaja la continuación en el manejo de sus dificultades relacionales de manera independiente, sin acudir a sus anteriores estilos de apego frío-distante.

Psicoterapia dialéctico-conductual

Como variante de la terapia cognitivo-conductual, se ha centrado en la regulación emocional y en el manejo de la tolerancia al estrés, con resultados prometedores en las pacientes con descontrol afectivo intenso, automutilación, ideas suicidas y preocupaciones incontrolables sobre la comida y la figura corporal. Se ha propuesto para las adolescentes con grave trastorno de la personalidad.

Grupos de autoayuda

Suelen estar organizados y dirigidos por ex-pacientes que contactan a las pacientes con profesionales y/o centros especializados y/o complementan la oferta de tratamientos profesionales, favoreciendo la discusión, consejo y ayuda, y ofreciendo un soporte emocional y del manejo de determinadas situaciones. Algunos cuentan con sesiones dirigidas a los familiares.

Tratamiento farmacológico

Actualmente no existe un tratamiento único ni específico aplicable, aunque el papel de los medicamentos es fundamental, generalmente combinados con psicoterapia y reestructuración de los hábitos alimentarios. Se han empleado una gran variedad de psicofármacos con diversos resultados.

Antipsicóticos

Se prefieren los atípicos para reducir las ideas sobrevaloradas y/o deliroides relacionadas con la imagen corporal y rumiaciones en torno a las comidas, productividad alucinatoria, el distrés psicológico, particularmente en la fase de realimentación, y la agitación al confrontarse con la ganancia ponderal. Se recomiendan dosis bajas de olanzapina (antagonista del receptor 5-HT2/D2), de 1 a 5 mg/día o 100 a 400 mg/día de quetiapina.

Antidepresivos

La mirtazapina es efectiva en favorecer la ganancia ponderal y como antidepresivo. La fluoxetina, antidepresivo inhibidor selectivo de la recaptura de serotonina, es el único medicamento recomendado para la bulimia nerviosa en altas dosis, hasta 80 mg/día. El bupropión está contraindicado en pacientes bulímicas debido a las altas cifras de convulsiones tónico-clónicas generalizadas. La venlafaxina, inhibidor de la recaptura de serotonina y noradrenalina, ha mostrado una reducción significativa de los atracones y del peso corporal en pacientes obesas y/o con sobrepeso con trastorno por atracones. La atomoxetina, un inhibidor selectivo de la recaptura de la norepinefrina, se ha asociado a una mejoría en las conductas de atracones y la pérdida ponderal, siendo razonablemente bien tolerada.

Estabilizadores del ánimo

El topiramato ha sido útil por sus efectos antiimpulsivos y favorecedor de baja ponderal, hasta 250 mg/día. No obstante, entre los efectos adversos, se encuentran el deterioro cognitivo y síntomas neurológicos (ej. parestesias). La combinación fentermina (derivado anfetamínico y fenetilamínico) –topiramato de liberación prolongada, recientemente ha sido utilizada con éxito para la supresión del apetito en el trastorno por atracones.

Ansiolíticos y otros agentes

Si la inquietud y la ansiedad no son muy intensas, se indicará benzodiazepinas (ej. clonazepam, alprazolam) para disminuir la ansiedad anticipatoria a la ingesta. La naltrexona, un antagonista opiáceo, se ha utilizado con resultados controvertidos, basándose en la premisa de que el trastorno por atracones conlleva conductas adictivas. La naloxona, otro antagonista opiáceo, experimentalmente parece haber tenido un rol en la reducción de los atracones. El baclofen, un agonista del receptor del ácido gama-aminobutírico-B, se ha mostrado promisorio en reducir los atracones con 60 mg/día. La memantina, un antagonista de afinidad leve a moderada no competitivo del receptor N-metil-D-aspartato, disminuye la frecuencia y los rasgos obsesivos de los atracones, pero no el peso, con dosis entre 5 a 20 mg/día.

Agentes antiobesidad

La sibutramina, un inhibidor selectivo de serotonina y noradrenalina puede inducir baja de peso aumentando la saciedad. No obstante, se han informado de riesgosos eventos cardiovasculares en pacientes con obesidad y en 2010, fue discontinuado del mercado. En un estudio, el tetrahidrolipstatin, un inhibidor de la lipasa, en combinación con dieta hipocalórica y psicoterapia cognitivo-conductual, produjo una mayor pérdida de peso *versus* placebo, además de la remisión de los atracones, aunque la baja ponderal solo se mantuvo a los tres meses de seguimiento.

Referencias

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual. 5th Edition. DSM-5. American Psychiatric Association: Arlington, VA: American Psychiatric Publishing, 2013.
2. American Psychiatric Association. Practice guidelines for the treatment of patients with eating disorders. 3rd edition. Am J Psychiatry 2006; 163: 7 (Suppl): 1-54.
3. Amianto F, Ottone L, Daga GA, Fassino S. Binge-eating disorder diagnosis and treatment: a recap in front of DSM-5. BMC Psychiatry 2015; 15: 70-92.
4. Behar R. Trastornos de la conducta alimentaria: Clínica y epidemiología. En: Behar R, Figueroa G, editores. Trastornos de la conducta alimentaria. Segunda Edición. Santiago de Chile: Mediterráneo, 2010.
5. Behar R. Corporalidad, sociedad y cultura en la etiopatogenia de las patologías alimentarias. En: Behar R, Figueroa G, editores. Trastornos de la conducta alimentaria. Segunda Edición. Santiago de Chile: Mediterráneo, 2010.
6. Behar R. Trastornos de personalidad y trastornos de la conducta alimentaria. En: Behar R, Figueroa G, editores. Trastornos de la conducta alimentaria. Segunda Edición. Santiago de Chile: Mediterráneo, 2010.
7. Arriagada MI, Behar R. Trastornos de la conducta alimentaria no especificados. En: Behar R, Figueroa G, editores. Trastornos de la conducta alimentaria. Segunda Edición. Santiago de Chile: Mediterráneo, 2010.
8. Behar R. Trastornos alimentarios en la atención primaria: Recomendaciones prácticas para el médico general. En: Behar R, Figueroa G, editores. Trastornos de la conducta alimentaria. Segunda Edición. Santiago de Chile: Mediterráneo, 2010.
9. Behar R, Arancibia M. Trastornos alimentarios maternos y su influencia en la conducta alimentaria de sus hijas(os). Rev Chil Pediatr 2014; 85 (6): 731-9.
10. Behar R, Gramegna G, Arancibia M. Perfeccionismo e insatisfacción corporal en los trastornos de la conducta alimentaria. Rev Chil Neuro-Psiquiatr 2014; 52 (2): 103-14.

11. Behar R, Arancibia M. Alexithymia in Eating Disorders. In: Columbus A, editor. Advances in Psychology Research. New York: Nova Publishers Inc, 2014.
12. Behar R, Arancibia M. The spiritual dimension of anorexia nervosa: Clinical and therapeutic implications. In: Roberts E, editor. Spirituality: Global practices, societal attitudes and effects on health. New York: Nova Publishers Inc, 2015.
13. Behar R, Arancibia M. DSM-V y los trastornos de la conducta alimentaria. Rev Chil Neuro-Psiquiat 2014; 52 (Suppl 1): 22-33.
14. Carrasco E. Terapia familiar en los trastornos de la conducta alimentaria. En: Behar R, Figueroa G, editores. Trastornos de la conducta alimentaria. Segunda Edición. Santiago de Chile: Mediterráneo, 2010.
15. de Medeiros A, Zanella MT. Bulimia nerviosa: Manifestaciones clínicas, curso y pronóstico. En: Schor N, editor. Guias de medicina ambulatorial e hospitalar UNIFESP/Escola Paulista de Medicina. Tamboré, Brasil: Manole, 2005.
16. Eddy K, Dorer D, Franko D, Tahilani K, Thompson-Brenner H, Herzog D. Diagnostic crossover in anorexia nervosa and bulimia nervosa: implications for DSM-5. Am J Psychiatry 2008; 165 (2): 245-50.
17. Fairburn CG, Cooper Z, Doll HA, O'Connor ME, Bohn K, Hawker DM, *et al.* Transdiagnostic cognitive-behavioral therapy for patients with eating disorders: a two-site trial with 60-week follow up. Am J Psychiatry 2009; 166: 311-9.
18. Fairburn C, Cooper Z. Eating disorders, DSM-5 and clinical reality Br J Psychiatr 2011; 198 (1): 8-10.
19. Figueroa G. La relación terapéutica: transferencia, contratransferencia y *burnout*. En: Behar R, Figueroa G, editores. Trastornos de la conducta alimentaria. Segunda Edición. Santiago de Chile: Editorial Mediterráneo, 2010.
20. Figueroa G. Fundamentos y técnica de la terapia cognitivo-conductual en los trastornos de la alimentación. En: Behar R, Figueroa G, editores. Trastornos de la conducta alimentaria. Segunda Edición. Santiago de Chile: Editorial Mediterráneo, 2010.
21. Golden N, Katzman D, Sawyer S, Orstein R, Rome E, Garber A, Kohn Mkreipe R. Update on the medical management of eating disorders. J Adolesc Health 2015; 56: 370-5.
22. Gómez D, Alomar R, Fuentes I. Aspectos psiconeuroendocrinológicos de la anorexia nerviosa. En: Behar R, Figueroa G, editores. Trastornos de la conducta alimentaria. Segunda Edición. Santiago de Chile: Mediterráneo, 2010.
23. Guerdjikova AI, Fitch A, McElroy SL. Successful treatment of binge eating disorder with combination phentermine/topiramate extended release. Prim Care Companion CNS Disord 2015; 2:17 (2).
24. Hartmann A, Becker A, Hampton C, Bryant-Waugh R. Pica and rumination disorder in DSM-5. Psychiatr Ann 2012; 42 (11): 426-30.
25. Hay P. Assessment and management of eating disorders: an update. Aust Prescr 2013; 36:154-7.
26. Hay P, Claudino A. Clinical psychopharmacology of eating disorders: a research update. Int J Neuropsychoph 2012; 15: 209-22.
27. Hay PJ, Claudino AM, Touys S, AbdElbaky G. Individual psychological therapy in the outpatient treatment of adults with anorexia nervosa. Cochrane Database Syst Rev 2015;7: CD003909.
28. Keel P, Brown T. Update on course and outcome in eating disorders. Int J Eat Disord 2010; 43: 195-204.
29. Malntosh VVM, Jordan J, Luty SE, Carter FA, McKenzie JM, Bulik C, *et al.* Specialist supportive clinical management for anorexia nervosa. Int J Eat Disord 2006; 39: 625-32.
30. Mendolicchio L, Maggio G, Fortunato F, DallaRagione L. Update on eating disorders:epidemiology, mortality and comorbidity. Psychiatr Danub 2014; 26 (Suppl 1): 85-8.
31. Miller K. Endocrine dysregulation in anorexia nervosa update. J Clin Endocrinol Metab 2011; 96: 2939-49.
32. Norris M, Spettigue W, Katzman D. Update on eating disorders: current perspectives on avoidant/restrictive food intake disorder in children and youth Neuropsychiatr Dis Treat 2016; 12: 213-8.
33. Poulsen S, Lunn S, Daniel SI, Folke S, Mathiesen BB, Katznelson, Fairburn CG. A randomized controlled trial of psychoanalytic psychotherapy or cognitive-behavioral therapy for bulimia nervosa. Am J Psychiatry 2014; 171: 109-16.

34. Sánchez Planell JL. Trastornos de la alimentación. En: Sánchez Planell JL, editor. Tratado de Medicina Interna. 5ª Edición. Madrid: IDEPSA Internacional Ediciones y Publicaciones, 1990.
35. Silva H. Genómica de los trastornos alimentarios. En: Behar R, Figueroa G, editores. Trastornos de la conducta alimentaria. Segunda Edición. Santiago de Chile: Mediterráneo, 2010.
36. Sysko R, Sha N, Wang Y, Duan N, Walsh B. Early response to antidepressant treatment in bulimia nervosa. Psychol Med 2010; 40: 999-1005.
37. Tapia P, Arriagada MI. Manejo hospitalario de los síndromes alimentarios. En: Behar R, Figueroa G, editores. Trastornos de la conducta alimentaria. Segunda Edición. Santiago de Chile: Mediterráneo, 2010.
38. Thompson-Brenner H, Satir DA, Franko DL, Herzog DB. Clinicians reactions to patients with eating disorders: a review of the literature. Psychiatr Serv 2012; 63: 73-8.
39. Uher R, Rutter M. Classification of feeding and eating disorders: review of evidence and proposals for ICD-11. World Psychiatr 2012; 11: 80-92.
40. Zipfel S, Wild B, Groß G, Friederich H-G, Teufel M, Schelberg D, Giel KE *et al.* Focal psychodynamic therapy, cognitive behaviour therapy, and optimised as usual in outpatients with anorexia nervosa (ANTOP study): randomised controlled trial. Lancet 2014; 383: 127-37.

Sección III

TRASTORNOS DE PERSONALIDAD

Ramón Florenzano Urzúa

Introducción

Los trastornos de personalidad son ubicuos en todos los servicios de salud y cualquier médico los encuentra frecuentemente. Los pacientes con estos trastornos tienen problemas en sus relaciones interpersonales, los cuales atribuyen equivocadamente a los otros. No existe un umbral claro entre los tipos y grados de estas patologías, por lo que es mejor clasificarlos en una sola dimensión, desde las personalidades normales en un extremo, hasta los trastornos severos en el extremo opuesto.

La descripción de los trastornos de personalidad se ha complicado a lo largo de los años debido a un exceso de adherencia a categorías que se traslapan y muchas de las cuales no están validadas, que representan rasgos y componentes específicos de muchos trastornos de personalidad, Muchas personas con estos cuadros no son diagnosticados por los clínicos generales, por lo que reciben tratamientos que pueden ser inefectivos o incluso dañinos. La comorbilidad con otros trastornos es común y la presencia de un trastorno de este tipo agrava el pronóstico y tratamiento de otras condiciones psicopatológicas. Estos cuadros también se asocian con una mayor mortalidad y frecuencia de suicidio, por lo cuál debieran ser mejor diagnosticados. La preocupación por el estudio de los trastornos de la personalidad ha sido creciente. Por un tiempo prolongado, los avances de la psiquiatría se centraron en los trastornos sintomáticos, correspondientes a descripciones clínicas de cuadros del eje I de las clasificaciones americanas. El DSM-5 ha creado más polémicas, al suprimir el Eje II y colocar a estos cuadros dentro del diagnóstico descriptivo general, como la han hecho siempre las clasificaciones internacionales de la OMS, hasta el CIE-10.

Si bien la historia de las descripciones clínicas de estos cuadros es paralela a la historia de la Psiquiatría como especialidad (ya Teofrasto hizo sus primeras descripciones clínicas y en 1801 Philippe Pinel describió una "*manie sans délire*"), fueron Emil Kraepelin y Kurt Schneider en 1923 quienes popularizaron, dentro de la gran tradición clasificatoria alemana los conceptos de personalidad psicopática y personalidad anormal. Kraepelin postuló una condición patológica a la que denominó personalidad psicopática. Luego Schneider describió las personalidades anormales como variantes constitucionales que son altamente influidas por las experiencias personales, e identificó diez variantes diferentes de personalidad psicopática. La taxonomía de Schneider se ha mantenido vigente por un período muy prolongado y ha influido poderosamente en todas las clasificaciones posteriores.

Desde la Antigüedad, han existido intentos de clasificar los modos de ser o variantes de personalidad. Hipócrates, y luego Galeno, desarrollaron la teoría humoral, en la cual, las enfermedades surgían de excesos de sangre, bilis amarilla, bilis negra o flema, excesos que a su vez determinaban las cuatro disposiciones temperamentales básicas: sanguínea, colérica, melancólica y flemática. Durante el siglo XIX, los frenólogos relacionaron ubicaciones y deformaciones craneanas específicas con treinta y siete rasgos individuales, tales como memoria, confianza, ambición, fidelidad, interés sexual, etc. En el siglo XX se descartó la relación entre localización cerebral y rasgos de personalidad, pero se corroboró la ligazón entre ésta y la arquitectura corporal. Así, Ernst Kretschmer, describió distintos tipos físicos: atlético, asténico y displásico y los correlacionó con los caracteres ciclotímico (extrovertido), epiléptico, esquizoide y un grupo final misceláneo. William Sheldon cuantificó las relaciones anteriores, al describir las conformaciones corporales (endo, meso y ectomorfa), según el predominio de una y otra capa embriológica en un individuo dado. Estos tipos se correlacionaban con los caracteres viscerotónico, somatotónico y cerebrotónico, respectivamente.

Los autores psicoanalíticos se ocuparon precozmente del tema. Sigmund Freud relacionó rasgos tales como orden, puntillosidad, parsimonia y obstinación con el predominio del erotismo anal en un individuo. A los caracteres anales recién descritos, se agregó después, la descripción de un carácter oral, caracterizado por dependencia en el amor y cuidado de los demás, una actitud optimista y confiada en exceso hacia la vida, y una reacción de angustia, frustración y rabia fáciles cuando la fuente externa de apoyo o seguridad, de un modo u otro, les falla. El concepto psicoanalítico de neurosis del carácter fue elaborado posteriormente por Wilhelm Reich, quien agregó a los caracteres pre-edípicos o pregenitales recién descritos los de carácter genital (o posedípico), que caracterizarán la conducta de los individuos maduros, con capacidad de amar y trabajar productiva y creativamente.

Carl Jung describió dos tipos básicos de personalidad: el introvertido y el extrovertido. El primero se centra y repliega en sí mismo, comunicándose poco con el medio; son hombres parcos y de pocas palabras y pueden desarrollar esquizofrenia. Los extrovertidos demuestran mayor predisposición a la enfermedad afectiva bipolar; son individuos alegres, habladores y dicharacheros y estando bien, tienen excelentes relaciones interpersonales.

Durante el siglo XX, y en el plano psicoanalítico, autores como Otto Kernberg diferenciaron la estructura de personalidad y sus alteraciones de los cuadros clínicos descritos por los manuales clasificatorios. En Chile, Raul Riquelme y Alex Oksenberg, publicaron un completo tratado al respecto. Por otra parte Glenn Gabbard ha descrito las características psicodinámicas de los cuadros listados por la CIE o los DSM y la Asociación Psiquiátrica Americana ha formulado guías diagnósticas para los cuadros graves como el trastorno límite.

Clasificación y definiciones de la CIE-10

La personalidad es un tema complejo para la psicología y la psicopatología, y ha sido definida de distintos modos por diversos autores, dependiendo de los modelos teóricos que estos utilicen. La definición sugerida por la OMS es la siguiente: "Un patrón enraizado de modos de pensar, sentir y comportarse que caracterizan el estilo de vida y modo de adaptarse único de un individuo, los que representan la resultante de factores constitucionales, evolutivos y sociales. Estos patrones comportamentales tienden a ser estables y a afectar a múltiples dominios conductuales. Se asocian frecuentemente, pero no siempre, con grados variables de malestar subjetivo y de alteraciones del funcionamiento social".

La CIE-10 acentúa el hecho que cualquier trastorno de personalidad se asocia casi siempre *"con un grado considerable de alteración personal y social"*.

La Tabla 1 resume las diferentes categorías empleadas en diversos sistemas clasificatorios. En la última clasificación norteamericana, el DSM-5, planteó cambios importantes en la ordenación de estos cuadros, y ha mantenido una comunicación abierta a través de medios virtuales, para avanzar en la ordenación de los trastornos de personalidad. Una diferencia que se mantuvo hasta esta última clasificación norteamericana, fue que no existe en la CIE-10 un eje aparte para el diagnóstico de estos trastornos, los que se pueden ordenar con el resto de los trastornos mentales. Para muchos, uno de los cambios más importantes incorporados en el DSM-5 ha sido la suspensión del uso del anterior sistema multiaxial, en el cual se colocaban los diagnósticos de este tipo para los adultos en un segundo eje, el de personalidad.

Tabla 1. Comparación clasificaciones de personalidad: CIE-10, DSM-5 y Kurt Schneider

Kurt Schneider 1943	CIE-10 1994	DSM-5 2013
Psicópata fanático	Trastorno paranoide	Trastorno de personalidad paranoide
Psicópata inseguro de sí mismo	Trastorno esquizoide	Trastorno de personalidad esquizoide
		Trastorno de personalidad esquizotípico
Psicópata desalmado	Trastorno asocial	Trastorno de personalidad antisocial
Trastorno explosivo	Trastorno emocionalmente inestable	Trastorno de personalidad límite
		Trastorno de personalidad narcisista
Psicópatas necesitados de estimación	Trastorno histriónico	Trastorno de personalidad histriónico
Psicópatas abúlicos		
	Trastorno anancástico	Trastorno de personalidad obsesivo compulsivo
	Trastorno ansioso-evitativo	Trastorno de personalidad evitativa
Psicópatas asténicos	Trastorno dependiente	Trastorno de personalidad dependiente
	Trastorno mixto de personalidad	Trastorno de personalidad general

Este grupo de trastornos psiquiátricos agrupa a aquellos individuos que poseen rasgos de personalidad alterados de tal modo que entran en conflicto, en mayor o menor grado, con su medio ambiente interpersonal. Constituye, al mismo tiempo, una categoría diagnóstica controvertida, ya que para algunos, el calificar de "enfermo" un modo de ser o un estilo caracterológico es una extensión excesiva del concepto de patología psíquica.

La definición del DSM-5 actual es: "la personalidad es aquel conjunto estable de modos de comportarse, vivenciar y pensar de un individuo a lo largo del tiempo. Está determinada por la conjunción de factores temperamentales y caracterológicos. En los primeros, el acento está puesto en lo genético, biológico y constitucional; en los segundos, se subraya la influencia del medio ambiente y -en especial- de las experiencias de relación interpersonal temprana con los padres, la familia y luego la sociedad. Ambos grupos de factores, a través de secuencias dinámicas de interacciones que tienen especial relevancia en la niñez y adolescencia, llevan a la formación de una estructura progresivamente estable, que en el adulto joven alcanza una definición más clara y perdurable. La mayor parte de los individuos muestra una combinación de múltiples rasgos de carácter que originan una personalidad balanceada".

Trastornos de personalidad en el DSM-5

En mayo de 2013, en el DSM-5, la Asociación Psiquiátrica Americana hizo algunas revisiones importantes a los criterios y definiciones de los trastornos de personalidad. Entre ellas, definió un "Trastorno General de Personalidad", antes de describir los cuadros específicos. Este fue descrito como un *"patrón perdurable de experiencia interna y comportamiento que se desvía notablemente de las expectativas de la cultura del individuo. Este patrón se manifiesta en dos (o más) de los ámbitos siguientes:*

1. *Cognición (es decir, maneras de percibirse e interpretarse a uno mismo, a otras personas y a los acontecimientos).*
2. *Afectividad (es decir, amplitud, intensidad, labilidad e idoneidad de la respuesta emocional).*
3. *Funcionamiento interpersonal.*
4. *Control de los impulsos.*

El patrón perdurable es inflexible y dominante en una gran variedad de situaciones personales y sociales; causa malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento; es estable y de larga duración, y su inicio se puede remontar a la adolescencia o a las primeras etapas de la vida adulta; no se explica mejor como una manifestación o consecuencia de otro trastorno mental; no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (una droga, o un medicamento) u otra afección médica (p. ej. un traumatismo craneal).

Epidemiología

La epidemiología de los trastornos de personalidad está menos descrita que la de otros trastornos mentales: es difícil obtener resultados precisos en las encuestas. Los resultados de los estudios transversales en población general realizadas en Norteamérica y Europa Occidental informan de una prevalencia puntual de entre 4% y 15%. Internacionalmente, un estudio que se ha centrado en la prevalencia de los trastornos de personalidad realizado en siete países encontró una prevalencia puntual de 6,1%, con prevalencias menores en Europa y más altas en Norte y Sudamérica. En la población general, los trastornos de personalidad son igualmente comunes, entre los hombres y las mujeres, y por lo menos tan frecuentes en las minorías étnicas que en las poblaciones mayoritarias. Las diferencias entre los estudios pueden atribuirse a diferencia en los métodos de muestreo, a los instrumentos empleados, y a la baja confiabilidad diagnóstica, especialmente si se basan en una entrevista única. El lugar donde se realiza el estudio también tiene relevancia, encontrándose una mayor prevalencia en áreas urbanas que en las rurales.

La prevalencia de los trastornos de personalidad es más alta en personas en contacto con los sistemas de atención de salud que entre los que no acuden a ellos: alrededor de un cuarto de los pacientes que van al sistema de atención primaria, y un 50% en los servicios psiquiátricos cumpliendo con los criterios para trastornos de personalidad. La mayor prevalencia de los trastornos de personalidad se encuentra en pacientes en el sistema de justicia criminal, con dos tercios de los prisioneros cumpliendo criterios para trastornos de personalidad. En contraste con los estudios comunitarios, la prevalencia de trastornos de personalidad en los servicios clínicos es más alta entre las mujeres que entre los hombres, probablemente como resultado de las mayores tasas de conductas de búsqueda de ayuda entre las mujeres que entre los hombres, especialmente entre quienes presentan conductas autodestructivas repetitivas,

Pocos estudios han evaluado la presencia de trastornos de personalidad en la consulta general de nivel primario. Alrededor del 5% de los pacientes consultantes en el sistema nacional de salud inglés, cumplía con los criterios diagnósticos para trastorno de personalidad. Por otra parte, el diagnóstico se formula con mayor frecuencia por psiquiatras (8%) que por médicos generales (3%). Además, estos pacientes utilizan más los servicios médicos: sus tasas de admisión hospitalaria eran mayores que las de los enfermos controles (38% *versus* 17%).

La prevalencia de trastornos de personalidad en servicios psiquiátricos es en general elevada. Los tipos más frecuentemente diagnosticados son los trastornos limítrofes, los esquizotípicos y los dependientes. La coexistencia de un trastorno de personalidad con otro trastorno mental es alta. En un estudio colaborativo del Instituto de Salud Mental de los EE.UU. se estudiaron 239 casos de trastornos del ánimo y el 74% tenía un trastorno de personalidad (de éstos el 68% correspondía a trastorno limítrofe). Es también elevada la asociación entre trastorno de personalidad y abuso de sustancias químicas: el 19% en promedio. Se ha encontrado asimismo una correlación positiva entre trastornos de personalidad y conductas parasuicidas. Finalmente, se ha demostrado una alta frecuencia de presentación de trastornos antisociales en poblaciones carcelarias.

En el caso chileno, la prevalencia de los trastornos de personalidad en la población general, ha sido estudiada solo para los trastornos antisociales, las antiguas personalidades psicopáticas en la terminología de Schneider. En los estudios del grupo de Benjamín Vicente en Concepción, esta frecuencia fue de 1,4% entre los hombres y de 0,9% entre las mujeres, con una distribución decreciente en grupos etarios: la frecuencia asciende de 1,3 en los 15 y 29 años a 1,9 entre los 30 y 49, para bajar a 0,5% después de los 50. Este estudió utilizó las definiciones del DSM-III-R.

Clínica

El diagnóstico de trastorno de personalidad es un concepto relativo que depende del medio sociocultural en que se presenta; una conducta agresiva puede ser inadecuada o adaptativa. Las definiciones más empleadas se refieren a las consecuencias, para el individuo o su modo de ser estable que denominamos personalidad. Así, K. Schneider definió estas alteraciones, que él denomina personalidad psicopática como las de aquellos sujetos que por ellas sufren o hacen sufrir. Las actitudes y conductas de estos individuos tienden a ser rígidas y estereotipadas, les llevan a conflictos con su medio circundante, les dificultan más que ayudan a obtener sus fines y objetivos, y hacen que bajo tensión se descompensen. Esto determina que fácilmente estos sujetos desarrollen sintomatología angustiosa, depresiva, fóbica, etc. o que actúen impulsivamente en lo que se ha denominado conducta psicopática.

Trastorno paranoide de la personalidad

Son individuos suspicaces y excesivamente sensibles a los contratiempos, en especial si éstos constituyen humillaciones o desaires provenientes de los demás. Son hipersusceptibles, distorsionan lo que se les dice para confirmar que se está en su contra y desconfían permanentemente de los otros. Tienden a ser muy celosos, a discutir permanentemente o a entrar en constantes pleitos (actitud querulante). Esto los lleva a restringir su círculo de relaciones y a tomar una actitud desdeñosa y distante de su prójimo. Entre los sinónimos para este cuadro se encuentran: personalidad paranoide, personalidad sensitiva paranoide y trastorno querulante de la personalidad. Estos pacientes rara vez consultan por su cuenta, y generalmente son obligados a ello por sus familiares o empleadores. Aparecen tensos durante la entrevista, suspicaces y desconfiados de actitudes rutinarias del médico, como por ejemplo el tomar notas. Tienden a interpretar cualquier comentario como descalificador o negativo hacia ellos. Se preocupan sobremanera de las jerarquías y del prestigio profesional o social del entrevistador.

El diagnóstico diferencial se debe hacer con los trastornos delirantes (o psicosis de tipo paranoide), en los cuales hay delirios fijos, a veces sistematizados y pérdida del juicio de realidad. Dentro de los trastornos de personalidad, deben también diferenciarse de los limítrofes. Estos últimos pacientes presentan relaciones interpersonales más cercanas, aunque sean conflictivas y difíciles. Los pacientes con personalidades paranoides son más distantes, menos expresivos y más desconfiados que los limítrofes. Se deben diferenciar también de los esquizoides, que son también distantes y desinteresados de la cercanía de los demás, pero que no desconfían de los otros. El tratamiento de elección es la psicoterapia individual: estos pacientes no se adaptan bien a las situaciones grupales. El terapeuta debe desarrollar destrezas específicas para mantener su credibilidad y no involucrarse en la tendencia del paciente a descalificarlo o a desconfiar de él. La farmacoterapia solo es útil en momentos de ansiedad o tensión especiales, en que pueden ser necesarias las benzodiazepinas por períodos cortos.

Trastorno esquizoide de la personalidad

Este individuo se retrae de los contactos emocionales y sociales, y tiende a enclaustrarse en sí mismo. Actúa, por lo tanto, en forma distante, pudiendo tener una intensa vida interior imaginaria que encubre una incapacidad para expresar sentimientos, sean

éstos tiernos o agresivos hacia los otros. La timidez y la distancia social de estos pacientes los hace aparecer excéntricos y ser, a la larga, evitados por los demás. Por otra parte, el aislamiento puede fomentar pensamientos originales y, a veces, altamente creativos. En la CIE-10 se subdivide este cuadro en dos tipos de personalidad: esquizoide y esquizotípica La primera corresponde a la descripción anterior, la segunda está más cercana a las esquizofrenias, con síntomas tales como pensamiento mágico, ideas autoreferentes, ideación paranoidea, etc. pero sin presentar alteraciones psicóticas francas. Estos pacientes tienden a vivir aislados, y a buscar trabajos solitarios que no involucren relaciones interpersonales: centinelas, pastores, relojeros, guardianes de casa, etc. Muchas veces prefieren trabajos nocturnos a los diurnos, por la misma razón anterior. En la entrevista aparecen distantes y reservados, a veces con un rica vida interior, pero pocos logros en el mundo externo. Por lo mismo, su vida sexual a veces es más en la fantasía que en la realidad, posponiendo el matrimonio indefinidamente. Tienen dificultades para expresar sus sentimientos, y se interesan en temas abstractos a veces apasionadamente, tales como las matemáticas, la astronomía, filosofía, etc.

En el diagnóstico diferencial, estos pacientes no presentan alteraciones formales del pensamiento ni ideación delirante, distinguiéndose así de los esquizofrénicos. Tampoco tienen parientes con esta enfermedad en proporciones mayores a la población general, a diferencia de los trastornos esquizotípicos. Asimismo, trabajan en forma más constante y en actividades más reconocidas socialmente que estos últimos. A diferencia de los trastornos paranoides de personalidad, sus relaciones interpersonales no son agresivas ni desconfiadas; no tienen mayor tensión con los demás cuando se relacionan, sino más bien estas relaciones no les interesan. En esto reside la distinción con las personalidades evitativo-fóbicas, que tienen ganas de interactuar con otros, pero al mismo tiempo temen, las vicisitudes de las relaciones interpersonales cercanas.

Tal como en las estructuras paranoides, la psicoterapia es el tratamiento de elección en los pacientes esquizoides. Su riqueza interior les permite explorar su inconsciente a veces en forma muy fértil. Otros casos tienden a tener dificultades en asociar libremente y piensan que no tienen nada que decir, por lo que pasan por períodos largos de silencio durante sus sesiones.

Trastorno esquizotípico de personalidad

Este cuadro era clasificado dentro de los trastornos de personalidad en el DSM-IV, pero no así en la CIE-10, donde se encuentra en el capítulo dedicado a los trastornos esquizofrénicos. La razón para esta distinción es que hay una agregación familiar clara para sujetos con este tipo de personalidad con parientes con trastornos esquizofrénicos propiamente tales. Clínicamente esta patología se caracteriza por presentar alteraciones leves del pensamiento, y el lenguaje es peculiar (utiliza palabras que tienen solo sentido para ellos). Los pacientes tienden a ser supersticiosos, a sentir que tienen poderes especiales, tales como los de clarividencia, adivinación del futuro o de lo que piensan los demás. Pueden presentar ilusiones perceptivas. Sus relaciones interpersonales son distantes y tienden a tener pocos, pero buenos amigos. Bajo situaciones de estrés pueden descompensarse y presentar síntomas psicóticos manifiestos, que generalmente son de duración breve. Otras veces pueden tender a deprimirse con mucha facilidad.

El diagnóstico diferencial con la personalidad esquizoide se basa en la excentricidad de la conducta, del estilo de pensamiento o de la comunicación de estos pacientes,

quienes además muchas veces tienen una clara historia familiar de esquizofrenia. Se distinguen de la esquizofrenia por la ausencia de psicosis propiamente tal: pueden presentar pérdida del juicio de realidad o síntomas psicóticos breves o fragmentarios. La diferencia con las personalidades paranoides está dada porque estas últimas no tienen la rareza de los cuadros esquizotípicos. Además de la psicoterapia, estos pacientes pueden beneficiarse con el empleo de neurolépticos.

Trastorno disocial de la personalidad

Otras denominaciones de este trastorno han sido: personalidad antisocial, sociopática, asocial, amoral o psicópatas desalmados. Se trata de un trastorno de personalidad que llama la atención debido a la gran disparidad entre las normas sociales y el comportamiento. Estos pacientes frecuentemente entran en conflicto con la sociedad por su modo de ser, ya que menosprecian sus obligaciones sociales, no evidencian sentimientos hacia los otros y actúan en forma impulsiva y descontrolada. Su conducta no calza con el sistema social imperante, y ésta no se modifica a través de la experiencia, persuasión e incluso castigo. Estos sujetos aparecen fríos, agresivos o irresponsables, aunque pueden aparentar ser socialmente adecuados y aún atractivos. Hay escasa tolerancia a la frustración, y ofrecen racionalizaciones plausibles para explicar su conducta, la que tienden a repetir, aunque les lleve a los mismos problemas una y otra vez. Existe, generalmente, el antecedente de dificultades de conducta desde antes de la adolescencia. Estos sujetos entran, a veces, en más contacto con el sistema judicial que con el de salud, por su historia de agresividad, robo, vandalismo, expresiones sexuales inadecuadas, uso de drogas, etc. El diagnóstico debe completarse con datos aportados por familiares o personas que los conocen a lo largo del tiempo: éstos enfatizan que los pacientes pueden ser convincentes y aún encantadores al ser entrevistados. Incluso muestran culpa y arrepentimiento rápidamente después de haber cometido un acto amoral o antisocial serio. Entre los pacientes con cuadros de alcoholismo, abuso de drogas o desviaciones sexuales es frecuente encontrar estructuras antisociales de personalidad.

Desde un punto de vista epidemiológico, este trastorno es más frecuente entre los hombres que entre las mujeres, y hay cierta tendencia a que se concentren en las mismas familias. Con alguna frecuencia, se encuentran alteraciones electroencefalográficas inespecíficas, así como signos neurológicos "blandos", todo lo que apunta a una inmadurez de las estructuras corticales. La conducta antisocial tiende a disminuir a lo largo del tiempo.

En la entrevista, estos pacientes pueden aparecer muy normales, incluso socialmente atractivos y encantadores. Sin embargo, su biografía revela una historia de alteraciones múltiples: mentiras, abandonos del hogar, faltas reiteradas a la disciplina o ausentismo escolar, robos, peleas con otros, abuso de sustancias químicas así como diversas actividades ilegales. Muchas veces tienen elaboradas explicaciones acerca de las razones de los hechos anteriores que; sin embargo, no resultan convincentes. Tienden, por el contrario, a ser considerados como manipuladores de los demás y a presentar problemas tales como maltrato y violencia hacia su pareja o sus hijos, conductas sexuales promiscuas o arrestos por conducir bajo los efectos del alcohol. Estas situaciones son vivenciadas sin sentirse culpables, como si carecieran de conciencia moral.

Este cuadro es más refractario, en el corto plazo al tratamiento psicológico. En el largo plazo existe una tendencia a que se transformen en sujetos convencionales, que

llevan una vida restringida y muy opuesta al trastorno previo. Al tratarlos, es importante colocar límites firmes y contar con la cooperación cercana de su familia o de otras personas significativas en su vida. Las terapias grupales muchas veces son útiles para confrontarlos con las consecuencias de sus comportamientos.

Desde un punto de vista epidemiológico, estos cuadros son más frecuentes entre las mujeres que entre los hombres, apareciendo entre el 2% y el 3% de la población general. En estudios realizados en centros de tratamiento ambulatorio o de hospitalización, su frecuencia aumenta entre el 10% y el 15% de los casos. Se encuentra una asociación estadísticamente significativa con trastorno de somatización (síndrome de Briquet) y con el uso excesivo de alcohol.

Estos pacientes cooperan activamente durante la entrevista, dando vívidas descripciones de sus biografías y circunstancias vitales. Tienden a conversar de modo dramático, magnificando la emocionalidad de sus relatos, con un lenguaje colorido y expresivo. Su conducta tiende a acaparar la atención de los demás, exagerando sus pensamientos o sentimientos, lo que lleva a que todo lo que les acontece parezca más importante de lo que realmente es. Tienden a tener "pataletas" fáciles, a llorar y a alterarse si no son el centro de la atención y si no son reconocidos y alabados. Presentan con frecuencia conductas seductoras y fantasías románticas o sexuales con las personas a quienes recién conocen. Sin embargo, sus relaciones terminan siendo superficiales y tienden más bien a ser egoístas y centrados en ellos mismos. El diagnóstico diferencial debe hacerse con los trastornos limítrofes, que presentan mayor tendencia a conductas autoagresivas, a la difusión de identidad y a los episodios micropsicóticos. La psicoterapia de orientación psicoanalítica ha resultado especialmente útil en este tipo de pacientes. En el hecho, Freud diseñó su psicoanálisis tratando casos de personalidades histriónicas, como puede constatarse al leer sus casos clínicos. Estos pacientes también responden bien a las terapias grupales. Los medicamentos están indicados solo cuando hay reacciones depresivas o ansiosas secundarias a acontecimientos vitales.

Personalidad ciclotímica

Se caracteriza por las fluctuaciones en el estado de ánimo, como un rasgo constante en el sujeto. El ánimo puede variar desde euforia con optimismo, gozando de la vida y participando en ella muy activamente, hasta la depresión en que el sujeto está pesimista, ve el futuro con preocupación, carece de energía y presenta un bajo nivel de actividad. Existen casos en que no se da la alternancia cíclica entre ambos polos, sino que se está, permanentemente, en el extremo alto (personalidades hipertímicas) o en el extremo bajo de éstas (personalidades depresivas).

Trastorno de inestabilidad emocional de la personalidad

Se trata de un trastorno de personalidad en el que existe una marcada predisposición a actuar de un modo impulsivo sin tener en cuenta las consecuencias, junto a un ánimo inestable y caprichoso. La capacidad de planificación es mínima y es frecuente que diversos arrebatos de ira conduzcan a actitudes violentas o a manifestaciones explosivas. Éstas son fácilmente provocadas al recibir críticas o al ser frustrados en sus actos impulsivos. Se diferencian dos variantes de este trastorno de personalidad que comparten estos aspectos generales de impulsividad y falta de control de sí mismo. El CIE-10 los subdivide en dos variedades:

Trastorno de tipo impulsivo

Las características predominantes son la inestabilidad emocional y la ausencia de control de impulso. Son frecuentes las explosiones de violencia o un comportamiento amenazante, en especial ante las críticas de terceros. Sinónimos son la personalidad explosiva o agresiva y excluye el trastorno disocial de la personalidad.

Trastorno de personalidad de tipo límite (borderline)

Presentan varias de las características de inestabilidad emocional. Además, la imagen de sí mismo, los objetivos y las preferencias internas (incluso las sexuales) a menudo son confusas o están alteradas. La facilidad para verse implicado en relaciones intensas o inestables puede causar crisis emocionales repetidas y acompañarse de una sucesión de amenazas suicidas o actos autoagresivos (aunque éstos pueden presentarse también sin claros factores precipitantes).

El diagnóstico de cuadros limítrofes se ha popularizado en psiquiatría solo en las últimas décadas y fue incorporado a la nomenclatura oficial en las versiones más recientes de la clasificación de trastornos de personalidad. Sin embargo, el concepto de que existen pacientes que se encuentran al borde de la psicosis, existe desde el siglo XIX. Hecker fue el primero que describió un grupo de pacientes que en la adolescencia presentaban serios trastornos de la personalidad, incluso con psicosis transitorias, pero sin deterioro terminal. Las consideró "falsas demencias precoces" y las llamó heboidofrenias. En 1911, Eugen Bleuler propuso la existencia de una forma de esquizofrenia "latente", que consideraba más frecuente que las formas sintomáticas, a pesar de que estos individuos pocas veces buscaban tratamiento. Otros autores también describieron a pacientes con características cercanas a la esquizofrenia, sin serlo. En uno de los trabajos más importantes sobre el tema Hoch y Polatin (1949) describieron el cuadro clínico que denominaron "esquizofrenia pseudoneurótica", cuyas principales características son: panangustia, pan-neurosis (múltiples síntomas neuróticos de diversos tipos), pansexualidad, afecto rígido, frío, con falta de modulación, y trastornos micro-psicóticos del pensamiento. Estos autores también recalcan la escasa tendencia de estos casos para evolucionar hacia el deterioro, y señalan que, aún cuando pueden presentar episodios psicóticos de características variables, éstos son de corta duración y con restitución completa. Esta afirmación fue corroborada por un seguimiento de la evolución de estos casos realizada por Hoch y Cattell, quienes encontraron que en el largo plazo estos pacientes no se psicotizaban, pero que mantenían un ajuste vital marginal y precario.

Uno de los autores que más ha contribuido al estudio de estos cuadros ha sido Otto Kernberg, quien ha desarrollado una clasificación de los trastornos de personalidad, desde el punto de vista psicoanalítico, dividiéndolos en cuadros de nivel alto, intermedio y bajo. En el nivel alto están las personalidades normales y neuróticas que han llegado al nivel edípico de desarrollo. En éstas hay conflictos triangulares y existen un Yo y un Súper-Yo bien estructurados. En el nivel intermedio se encuentran las estructuras pre-edípicas, especialmente aquéllas con rasgos orales (dependientes, sean agresivos o pasivos). El nivel bajo corresponde a las estructuras limítrofe o *borderline*, cuyos subtipos son para Kernberg los siguientes: las personalidades infantiles, narcisistas, antisociales o impulsivas, y las personalidades "como si" (as if) descritas por Helen Deutsch, así como las personalidades prepsicóticas en el sentido clásico (esquizoides, cicloides e hipomaníacas).

Los enfermos limítrofes pueden actuar sin problema si se sienten tranquilos, pero sus

síntomas aparecen al ser sometidos a estrés de cualquier tipo. En ese momento, pueden incluso aparecer episodios psicóticos transitorios y limitados en el tiempo. En general, son pacientes impulsivos quienes tienden a actuar irreflexiva e impredeciblemente. Asimismo, pueden abusar del alcohol o de las drogas en forma episódica, así como presentar crisis de bulimia o de actos de robo (cleptomanía). Actúan en forma irritada y exigente en relación al medio que los rodea y tienden a presentar conductas autoagresivas o hacia el medio. Es relativamente frecuente una historia de intentos o gestos suicidas en el pasado, que aparecen como "manipuladores" para los demás. Su historia personal se caracteriza por múltiples cambios, de pareja y/o trabajo, sin aparente progreso o creatividad interiores, a pesar de sus capacidades innatas que, a veces, son altas. También hay una historia de prácticas sexuales poco usuales, incluyendo ocasionales desviaciones sexuales francas.

Trastorno anancástico (CIE-10) o obsesivo (DSM-5) de personalidad

Se caracteriza por escasa capacidad de expresión emocional, lo que lleva a tomar una actitud concienzuda y perfeccionista. Se tiende a poner todo en duda y obrar en forma cauta y predeterminada. Dada la misma tendencia a la duda excesiva, es necesario chequear y comprobar todo, lo que entorpece sobremanera la acción. Los pacientes tienden a preocuparse por los detalles y aspectos formales y ejercen un control excesivo de sí mismos y de los demás. Se enfoca todo a través del trabajo, el cual se sobrestima en desmedro de las relaciones interpersonales. Nuevamente debe señalarse que estos rasgos, en medida limitada, pueden ser útiles al individuo y a la sociedad, al permitir un funcionamiento productivo y ordenado. La acentuación de estos rasgos, por otra parte, conduce a entrabar la acción por la indecisión y duda permanentes y facilita las dificultades interpersonales.

Epidemiológicamente estos trastornos son más frecuentes entre hombres que mujeres, y en los hermanos mayores que entre los menores. Estos pacientes provienen muchas veces de familias en las que se ejerció una disciplina rígida, y en la entrevista aparecen como "tiesos", formales y poco expresivos. Su expresividad emocional está restringida, aparecen como poco espontáneos y tratan permanentemente de controlar al entrevistador. Al ser interrogados tienden a contestar en forma lata y minuciosa, con relatos largos y llenos de detalles. Viven preocupados de cumplir con reglas, con el orden y la limpieza, con los detalles y con hacer todo a la perfección. Insisten en seguir las reglas al pie de la letra y les cuesta aceptar cualquier transgresión. Por lo anterior, les falta flexibilidad y aparecen como intolerantes. Son trabajadores en exceso, en la medida que sigan rutinas y no desempeñen actividades que requieran cambios frecuentes y creatividad permanente.

Los mecanismos de defensa utilizados típicamente por estos pacientes son la racionalización, la formación reactiva, el aislamiento emocional, la intelectualización y la anulación. Sus relaciones interpersonales tienden a ser limitadas y con escaso sentido del humor, con una actitud formal y seria hacia los otros. Tienden a alejar a los otros, a tener dificultades en asumir compromisos, y a insistir en que los demás se adapten a sus propias expectativas y necesidades. Asimismo, son indecisos y les cuesta adoptar un camino. Sin embargo, una vez que determinan hacer algo, tienden a mantenerse rígidamente en esa senda: por ello, frecuentemente tienden a tener matrimonios estables y a seguir en sus trabajos por períodos prolongados, apegándose a una rutina vital repetida una y mil

veces. El salir de esta cotidianeidad conocida gatilla síntomas angustiosos, al igual que cualquier cosa que implique una alteración en un curso vital planificado cuidadosamente. El tratamiento de estas personalidades es psicoterapéutico, beneficiándose muchos de ellos de la actitud neutra y no valorativa del terapeuta. Sin embargo, estos tratamientos no son fáciles y tienden a prolongarse en el tiempo, ya que involucran al profesional en su tendencia al control y manejo de la otra persona. Las terapias grupales también se han demostrado exitosas, así como algunos tratamientos conductuales. Los tratamientos psicofarmacológicos tienen mayor éxito en el trastorno obsesivo compulsivo que en las personalidades obsesivas.

Trastorno ansioso (con conducta de evitación) de la personalidad

Predominan aquí la angustia y el temor social, que hacen que el individuo se retraiga fácilmente. Hay excesivo temor al ridículo e hipersensibilidad al rechazo. Estos sujetos terminan alejándose y desarrollando un patrón de vida reactivamente distanciado de los otros.

Trastornos narcisistas CIE-10 (F 60,81) o DSM-5 (301.81)

El concepto de narcisismo data desde la Antigüedad Clásica, en que el Mito de Narciso describió las consecuencias autodestructivas del exceso de preocupación por sí mismo. A fines del siglo XIX Havelock Ellis introdujo al término en clínica, fundamentalmente para vincularlo a alteraciones autoeróticas de la sexualidad. S. Freud lo utilizó en forma cada vez más importante para analizar varios de sus historiales clínicos (Leonardo y El Caso de Schreber) y en 1914 escribió un ensayo ("Introducción al Narcisismo") en que sistematizó su pensamiento en término de las tendencias de preservación de la líbido orientada hacia el interior del individuo. S. Freud utilizó el término de neurosis narcisísticas para referirse específicamente a las psicosis (esquizofrenias, paranoia y melancolía). Solo en 1931 lo amplió al plano de la personalidad al describir el carácter de tipo narcisista, en que el sujeto está centrado en sí mismo, es exhibicionista y poco sensible a las necesidades de los otros.

Posteriormente, H. Kohut (1972) describió cómo la autoestima se desarrolla en el niño en forma paulatina, traduciéndose en su forma madura en un grado apropiado de confianza en sí mismo, y en la capacidad de sentir admiración por los demás. Cuando esta evolución "normal" del narcisismo se detiene, aparecen fenómenos ligados a lo que Kohut llamó, el self grandioso, con demandas por atención, pidiendo constantemente escenarios para exhibir éste, y una preocupación excesiva por la propia corporalidad, que se traduce clínicamente en hipocondría. Por otra parte se relacionan con el objeto llamado por Kohut, omnipotente, que es sentido como un padre todopoderoso e idealizado, con quien añoran fusionarse.

Estos pacientes pueden aparecer superficialmente no solo normales sino como exitosos en su desempeño externo. Sin embargo, en una exploración más detallada se observa que estos pacientes se relacionan con los demás como si éstos fueran extensiones (imágenes en espejo) de ellos mismos y los intentan utilizar o manipular constantemente para satisfacer sus propias necesidades. H. Kohut ha descrito la respuesta de "rabia narcisista" como muy típica de estos pacientes cuando el mundo externo falla en reflejar admirativamente sus necesidades. Esta reacción de despecho y rabia junto al amor propio herido, lleva a vivencias de angustia y de vacío, con intentos de destruir o reemplazar rápidamente a la persona u objeto perdidos, más que echar de menos o intentar reconstruir la relación. La autoimagen del narcisista es precaria y para evitar su

fragmentación debe recurrir a diferentes maniobras (las que hacen que estos pacientes aparezcan tranquilos y seguros, en cuanto consiguen el tipo de admiración externa que están constatemente buscando).

La personalidad narcisista, para el DSM-5 se caracteriza por un sentido grandioso de la propia importancia, o por sentirse único. Estos sujetos tienden a exagerar sus logros, talentos o capacidades y destacan permanentemente cuán especiales son sus propios problemas. Tienen una preocupación constante con fantasías de éxito, poder o belleza ilimitados, o una idealización excesiva de las propias capacidades. Pueden presentar conductas exhibicionistas, y requieren constante atención y admiración por parte de los demás. Responden a las críticas, ya sea con una actitud de retraimiento frío o con sentimientos de rabia, inferioridad, vergüenza, humillación o vacío intensos.

Los diagnósticos de trastorno narcisista han aumentado en el último tiempo. Esto puede deberse a mayores conocimientos diagnósticos en esta área y/o a un aumento real de la prevalencia de esos trastornos. Muchos clínicos de experiencia señalan que los diagnósticos de neurosis "clásicas" se hacen cada vez menos; en cambio, se han incrementado los diagnósticos de trastornos graves de personalidad. Esto puede atribuirse a varias razones: algunas tienen que ver con los modos prevalentes de crianza en los últimos treinta años, en que hubo una preocupación especial por las necesidades psicológicas del niño. La observación clínica ha evidenciado que padres narcisistas tienden a criar hijos narcisistas. El padre autoabsorbido frustra a su hijo en distintos planos y percibe solo aquellos aspectos del niño que gratifican su propia autoimagen: son padres que se lucen a través de sus hijos. El niño desarrolla así un self distorsionado ("pseudo self") en que no se muestra tal como es, sino que destaca o imita de otros aquellas características que sabe que serán apreciadas o toleradas. Se produce así una combinación de exhibicionismo de algunos aspectos de la personalidad y de inseguridad, vergüenza u ocultamiento de otras. Esto es lo que Kohut ha llamado "estructura bipolar del self narcisista".

Existen distintas variedades de estructuras narcisistas. Algunos se acercan a los limítrofes o se confunden con ellos. En los subtipos de limítrofes descritos por Roy Grinker existe un subgrupo en el que predominan las alteraciones narcisistas. En estos casos predominan montantes elevadas de agresión, que hacen que el sujeto termine autodañándose en forma importante. Hay que recordar que en el mito Narciso termina ahogándose, al confundirse en la admiración de su propia imagen. Los narcisistas altos se adaptan mejor por períodos bastantes largos, y tienen logros y éxitos objetivos importantes. Sin embargo, toleran mal el envejecer. Las limitaciones externas impuestas por la segunda mitad de la vida son heridas narcisistas importantes para estos sujetos, muy pagados de su aspecto físico y de sus logros externos. El ser sobrepasados por sujetos más jóvenes o las pérdidas económicas personales o de cualquier índole, representan golpes que llevan muchas veces a estos sujetos a buscar tratamiento. El pronóstico de estos cuadros ha mejorado en forma significativa al comprenderse más detalladamente su psicopatología psicodinámica y al desarrollarse aproximaciones técnicas específicas a ellos. Heinz Kohut plantea que el problema de estos enfermos es un déficit o detención del desarrollo en el área del narcisismo normal y que la tarea terapéutica, por lo tanto, es crear estructura psíquica, desarrollando el self del individuo y su potencial creativo a través de un énfasis en la empatía y en la introspección, más que en interpretar las relaciones objetales y sus componentes agresivos. La polémica acerca de cual aproximación es más efectiva continúa abierta.

Tratamiento

Estos pacientes pueden ser tratados con terapias psicosociales o psicofarmacológicas, o una combinación de ambas. Tradicionalmente se usaron formas modificadas de psicoterapia psicoanalítica, pero actualmente hay intervenciones efectivas tanto cognitivo conductuales como modificaciones de éstas, como la terapia dialéctico conductual de Linehan. Su reacción a la terapia es caracterizada por amplias fluctuaciones en su percepción, pensamiento y emociones acerca de sí mismos y del terapeuta, sin conciencia de las contradicciones asociadas.

Se relacionan en forma rápida con su terapeuta, con una transferencia intensa y caótica, pudiendo presentar, incluso, distorsiones psicóticas ("psicosis de transferencia"). La percepción del terapeuta es distorsionada en forma extrema por sus fantasías internas. Así, lo desvalorizan y controlan con demandas y exigencias desmedidas (por ellos que ojalá el terapeuta esté a toda hora a su disposición), o bien lo idealizan en forma también excesiva, verbalizando expectativas mágicas acerca del resultado de la terapia. En este sentido típicamente esperan mejorar pasivamente, por el solo hecho de ir a las sesiones, sin tener que esforzarse activamente por cambiar. Otro dilema habitual para estos pacientes en la relación terapéutica, se da entre una necesidad excesiva de dependencia y el temor a una cercanía excesiva; están midiendo constantemente cuál es la "distancia óptima" que les angustie lo menos posible.

La respuesta del terapeuta (contra transferencia) tiende a ser simétrica a la actitud de los pacientes ya descritos y es, por lo tanto, más intensa y estereotipada que frente a pacientes neuróticos. El terapeuta se contraidentifica con las fantasías negativas que le proyecta el paciente, y puede sentirse culpablemente hostil hacia éste. Estos pacientes son extraordinariamente sensibles a cualquier frustración en la terapia (atraso, cambio de hora, etc.), ya que perciben al terapeuta como un padre despreocupado que les abandona, o bien lo consideran hostil y persecutorio. Se produce así una regresión intensa que puede contagiar al terapeuta quien, o actúa el rol de un padre perseguidor o se somete a las demandas excesivas del paciente.

El tratamiento de estos pacientes requiere pues, de experiencia terapéutica y de un conocimiento de las características psicodinámicas de los mismos. El éxito depende, más que de realizar interpretaciones reconstructivas o genéticas, de la capacidad de mantenerse en forma empática junto al paciente por períodos prolongados, sin abandonarlo o criticarlo, y mostrando la capacidad de reflejar y absorber las respuestas del paciente, de mantenerse en contacto emocional con él, de fijarle límites cuando sus demandas emocionales son excesivas, y de tolerar la ambivalencia y oscilaciones de ánimo del paciente. Dicho de otro modo, se trata de corregir las experiencias frustrantes de la niñez del paciente, a través de una relación terapéutica estabilizadora. Esta relación necesariamente debe ser prolongada y, por ello, los tratamientos de estos pacientes duran varios años.

Los tratamientos farmacológicos, son útiles para enfrentar síntomas específicos que interfieren con el funcionamiento global del paciente. Así por ejemplo se han utilizado antipsicóticos para enfrentar la rabia y hostilidad, como también para los episodios micropsicóticos. Los antidepresivos pueden mejorar las alteraciones del ánimo, y los inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO) han demostrado utilidad en modular sus conductas impulsivas. También han demostrado eficacia en algunos pacientes la fluoxetina y la carbamazepina.

Michael Stone ha revisado los resultados de estudios en la última década acerca de la tratabilidad de los trastornos severos de personalidad, señalando que estos cuadros pueden ser entendidos como "*fuzzy sets*" o sea "conjuntos complejos". Estos cuadros se pueden definir como continuos desde las personalidades normales con algunos rasgos marcados de personalidad, hasta la muy evidente alteración de las estructuras psicopáticas, los trastornos de personalidad. Estos últimos, tal como los trastornos de conducta alimentaria, o las manías, pueden ser vistos desde una perspectiva categorial, que utilizan los sistemas clasificatorios habituales, o desde una dimensional, que es la que sugirió inicialmente para estos trastornos el grupo de trabajo preparatorio del DSM-5. En la clasificación finalmente publicada en mayo de 2013, se subrayó el criterio de la severidad de los cuadros, sobre los criterios diagnósticos categoriales. Un cuadro puede ser muy severo, pero presentar menos criterios centrales para formular el diagnóstico. En cuanto a tratabilidad, un cuadro más leve con nombres ominosos (limítrofes, paranoides, antisociales) puede ser más fácil de enfrentar para un terapeuta experimentado que un caso muy severo de trastornos evitativos. Estos últimos fueron muchos de los casos tratados por Sigmund Freud y los primeros psicoanalistas: eran neurosis inhibidas, pertenecientes al cluster C del DSM-TR. Hoy día se consideran otras dimensiones que pueden cuantificarse, como la función reflexiva, que puede hacer tratables casos de trastornos esquizoides con buena función reflexiva están al alcance de intervenciones más actuales. Hay consenso, en todo caso, de que los casos extremos de psicopatía o de personalidades sádicas están fuera del alcance de las intervenciones psicoterapéuticas.

Entre los factores que abren la posibilidad de psicoterapia, Stone resume en una escala de alta a baja, los siguientes: apertura a lo psicológico (*psychological mindedness*), mentalización, inteligencia y empatía. Las circunstancias vitales y factores culturales pueden oscilar entre favorables y desfavorables, las relaciones de objeto pueden ir de armoniosas a alteradas. El estilo de apego se incluye dentro del ítem anterior (desde seguro a rechazante). La concomitancia con los trastornos sintomáticos es otro factor a considerar.

Hay poca investigación sistemática acerca de la tratabilidad de los pacientes limítrofes. La tratabilidad se liga a la experiencia de los terapeutas con trastornos severos de personalidad, en la cual la combinación de rasgos del paciente y del terapeuta es también relevante: muchos pacientes que han deambulado de psicoterapeuta en psicoterapeuta por años, repentinamente encuentran un terapeuta con el cual se entienden, y con quien salen adelante.

Uno de los seguimientos más largos de pacientes tratados con psicoterapia expresiva o de apoyo con trastornos de personalidad es el estudio de la Clínica Menninger. En este seguimiento, hubo casos que no salían adelante con terapia expresiva que fueron ayudados con terapias de apoyo, y viceversa. En su análisis de los pacientes limítrofes tratados en la Clínica Menninger, Kernberg encontró que el peor pronóstico lo tenían los casos *borderline* hombres que habían intentado suicidarse; esto fue explicado por el hecho de que los varones tienen más rasgos psicopáticos que las mujeres, lo que también se liga a menor función reflexiva y menor motivación para mantenerse en tratamiento.

Hay varios estudios retrospectivos de la mejoría de los casos diagnosticados como trastornos límite de personalidad. Seguimientos en Corea del Sur y en EE. UU. muestran que al paso del tiempo disminuyan los rasgos limítrofes, y a que el diagnóstico no se realice después de 10 o más años de seguimiento. Paris y Zweig-Frank (encontraron que 27

años posalta del hospital, de 64 pacientes diagnosticados como BLP, solo 5 mantenían este diagnóstico. En ese seguimiento, no hubo relación clara entre hechos de la niñez y evolución en el seguimiento, a diferencia del seguimiento PI 500 de Stone, que encontró que tanto el abuso sexual infantil como la crueldad de uno de los padres empeoraban el pronóstico de largo plazo.

Los actos autodestructivos (conductas parasuicidas) pueden ser disminuidos con terapia intensiva, como lo ha mostrado Linehan utilizando su terapia dialéctico-conductual. Resultados semejantes encontraron Kernberg y su equipo utilizando su Terapia Centrada en la Transferencia.

Otro seguimiento prospectivo importante es el de Zanarini y cols. en el Hospital McLean de Boston. Siguieron 362 trastornos de personalidad, de los cuales 290 cumplían criterios para TLP. De estos, 202 habían remitido a los 6 años de tratamiento, mientras que 88 aún mantenían el diagnóstico de TLP. El pronóstico era peor en los casos que tenían rasgos antisociales, así como los que tenían montantes elevadas de angustia. Los pacientes sin diagnóstico de TLP a los 6 años habían podido mantener una relación de pareja estable y un trabajo a lo largo de los años.

La relación entre suicidalidad y TLP es compleja: los pacientes parasuicidas, que tratan de manipular su medio ambiente con amenazas o gestos suicidas, suicidándose menos que los suicidas que presentan trastornos depresivos severos, con sensación de desesperanza y de genuina desesperación con respecto a su futuro. Hechos objetivos, como la pérdida de relaciones interpersonales cercanas o conflictos legales o económicos, predicen mejor el suicidio exitoso que las dificultades interpersonales crónicas. El abuso sexual infantil, como se dijo antes, predice la suicidalidad completada adulta.

En cuanto al tratamiento de los trastornos del así denominado Cluster A, el *trastorno esquizotípico de personalidad* reacciona mejor, aunque lentamente, a la psicoterapia que los trastornos esquizoides y paranoides, en los cuales los procesos terapéuticos tienden a ser prolongados. La capacidad de introspección, la agradabilidad y la existencia de Trastorno de Estrés Postraumático (TEPT) son elementos positivos para crear un vínculo terapéutico.

Los pacientes *antisociales* y *psicopáticos* son los menos tratables con psicoterapia, ya que les falta la capacidad de lealtad para mantener un vínculo terapéutico. Son los así denominados por Kernberg *narcisistas malignos*. En estos pacientes falta la capacidad de remordimiento, de sentirse genuinamente culpables, compasión y genuina preocupación por los demás, así como les cuesta el asumir las responsabilidades que requieren el venir consistemente a sesiones, así como y tener un sentido de lo justo y de lo injusto. Para Stone, en estos casos, la tratabilidad es cercana a cero. Baron-Cohen, que ha profundizado en el estudio de estos casos, cree que los psicópatas agresivos y con criminalidad temprana tienen genéticamente una empatía baja. Esto hace que no tengan problemas en romper las reglas legales, y que no respeten las normas sociales, ni los acuerdos con el terapeuta.

El concepto de *psicopatía* es un subconjunto del grupo más amplio de las *personalidades antisociales*. Los psicópatas son encontrados más frecuentemente en prisiones o en sistemas forenses que en hospitales o sistemas clínicos. Son poco tratables en cualquiera de estos dispositivos, y más que cambiar con la terapia tienden a cambiar al ganar años de vida, madurar, o entrar en relaciones interpersonales o de pareja estables. Cloninger (2005) dice que un tercio de los antisociales se estabilizan con los años. Para Stone los *psicópatas propiamente tales* tienden a ser más sádicos, a cometer actos

violentos y criminales que no son explicables racionalmente, y a presentar rasgos narcisistas malignos (superficialidad, grandiosidad, falta de empatía, falta de remordimientos, personalidades "callosas", e incapacidad de asumir la responsabilidad por las propias acciones).

Concluye Stone con algunas notas finales sobre la tratabilidad de los trastornos severos de personalidad:

- En un metaanálisis de Leichrinsinger y Leibing, comparando 11 tratamientos cognitivo-conductuales y 11 psicodinámicos, se encontró que en ambos presentaban un tamaño del efecto (*effect size*) positivo, y muy cercano para los grupos comparados. Los primeros tenían mejores resultados de corto plazo, y los segundos de largo plazo.
- Entre los tratamientos ensayados en la última década se encuentran la psicoterapia dinámica basada en la mentalización en un hospital día de Bateman y Fonagy, la terapia dialéctico-conductual de Linehan (2004), la terapia focalizada en la transferencia de Clarkin y Kernberg, la terapia cognitivo-analítica de Ryle y White.
- Entre los factores limitantes están los rasgos antisociales y psicopáticos, que son una contraindicación para las terapias dinámicas. Algunas técnicas cognitivo conductuales pueden ayudar en casos con síntomas moderados. El pronóstico se ensombrece cuando hay agresividad abierta, despreocupación por los sentimientos de los demás o falta de remordimientos.
- Las dificultades de tratabilidad son especialmente claras en los trastornos del Cluster A. en los casos esquizoides, por su distancia e indiferencia a los otros, en los esquizotípicos, por su excentricidad y aislamiento social, en los paranoides por su dificultad para crear una relación de confianza con el terapeuta.
- En los trastornos del Cluster B, las dificultades de las personalidades histriónicas se relacionan a su impulsividad, a su vida caótica, a su irresponsabilidad, y en la terapia a su dificultad en cumplir con las reglas del encuadre: tienden a llegar tarde, a faltar, y a tener poca constancia para mantener un vínculo terapéutico. Las personalidades narcisistas se caracterizan por un estilo de apego rechazante, con tendencia a descalificar al terapeuta y a abandonar fácilmente la terapia.
- Los trastornos del Cluster C son más tratables que los grupos anteriores.

Referencias

1. Alarcón R. Culture, Cultural factors and psychiatric diagnosis: review and projections. World Psychiatry 2009; 8: 1-9.
2. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, Text Revision. Washington, DC: American Psychiatric Press, 2004.
3. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition. Washington, DC: American Psychiatric Publishing, 2013.
4. Baron-Cohen S, Jolliffe T, Mortimore C, Robertson M. Another advanced test of theory of mind: Evidence from very high functioning adults with autism or Asperger Syndrome. J Child Psychol Psychiatry 1997; 38: 813-22.
5. Bateman A, Fonagy P. Psychotherapy for Borderline Personality Disorder: Mentalization Based Treatment. Nueva York: Oxford University Press, 2004.
6. Clarkin JF, Kernberg O, Yeomans F. Transference Focused Psychotherapy of for Borderline Personality Disorder Patients. New York: Guilford Press, 1999.
7. Deutsch H. Neuroses and Character Types. New York: International Universities Press, 1965.
8. Ellis H. Mi Vida. Madrid: Abraxas, 1976.

9. Florenzano R, Guerrero J. Trastornos de Personalidad desde Schneider al DSM-5. Rev Chil Neuro-Psiquiat 2015; 52 (Suppl 1): 38-49.
10. Freud S. Obsessive Acts and Religious Practices, (1907) In: J Strachey, editor. The Standard Edition of the Complete Works of Sigmund Freud. London: The Hogarth Press, 1956-74.
11. Gabbard GO. Psychodynamic Psychiatry in Clinical Practice: Fourth Edition. Washington DC: American Psychiatric Publishing, 2005.
12. Hoch PH, Polatin P. Seudo-neurotic Schizophrenia. Psychiatr Q 1949; 23: 248.
13. Huang B, Grant BF, Dawson DA, Stinson FS, Chou SP, Saha TD, *et al.* Race-ethnicity and the prevalence and co-occurrence of Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, alcohol and drug use disorders and axis I and II disorders: United States, 2001 to 2002. Compr Psychiatry 2006; 47: 252-7.
14. Jung CG. Obra Completa. Madrid: Trotta, 2004.
15. Kernberg O. Severe Personality Disorders. New Haven, CT: Yale Universities Press, 1984.
16. Kernberg OF. Aggression in Personality Disorders and Perversions New Haven, CT: Yale University Press, 1995.
17. Kernberg OF. Controversias contemporáneas de las teorías psicoanalíticas, sus técnicas y aplicaciones. México: Manual Moderno, 2007.
18. Kohut H. Formas y transformaciones del narcisismo. Rev Psicoanálisis (Bs. Aires) 1969; 26: 2-54.
19. Kraepelin E. Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien, Deuticke, Leipzig/Viena 1911; Neuausgabe mit einem Vorwort von Bernhard Küchenhoff, Gießen, Alemania: Psychosozial Verlag, 2014.
20. Kraepelin E. La demencia precoz. Buenos Aires: Editorial Polemos, 2008.
21. Kretschmer E. Constitución y carácter. Barcelona: Herder, 1960.
22. Leichrinsing F, Leibing E. The Effectiveness of psychodynamic therapy and cognitive behavior therapy in the treatment of personality disorders: A meta-analysis. Am J Psychiatry 2003; 160: 1223-32.
23. Linehan MM, Heard HL, Arstrong HE. Naturalistic follow up of a behavioral treatment for chronically para-suicidal borderline patients. Arch Gen Psychiatry 1993; 50: 971-4.
24. Moran P, Jenkins R, Tylee A, Blizard R, Mann A. The prevalence of personality disorder among UK primary care attenders. Acta Psychiatr Scand 2000; 102: 52-7.
25. Paris J, Zweig-Frank H. A 27 year follow-up of patients with borderline personality disorder. Compr Psychiatry 2001; 42: 482-7.
26. Pinel P, citado por Bercherie P. Los Fundamentos de la Clínica, Historia y Estructura del Saber Psiquiátrico. Buenos Aires: Ed. Manantial, 1986.
27. Reich W. El Análisis del Carácter. Buenos Aires: Paidos, 1962.
28. Riquelme R, Oksenberg A. Trastornos de personalidad: una mirada integral. Santiago de Chile: Ediciones Sociedad Chilena de Salud Mental, 2003.
29. Ryle A. The contribution of cognitive analytic therapy to the treatment of borderline personality disorder. J Pers Disord 2004; 18: 3-35.
30. Schneider K. Patopsicología Clínica. 4ª Edición. Madrid: Ed. Paz Montalvo, 1975.
31. Stone MH. Treatability in severe personality disorders: how far the science and art of psychotherapy carry us? In: Van Luyn B, Akhtar S, Livesley WJ, editors. Severe Personality Disorders. New York: Cambridge University Press, 2003.
32. Torgersen S, Kringlen E, Cramer V. The prevalence of personality disorders in a community sample. Arch Gen Psychiatry 2001; 58: 590-6.
33. Tyrer P, Reed G y Crawford MJ. Classification, assessment, prevalence and effect of personality disorders. Lancet 2015; 385: 712-26.
34. Vicente B, Rioseco P, Saldivia S, Kohn R, Torres S. Estudio Chileno de prevalencia de patología psiquiátrica DSM-III R/CIDI (ECPP). Rev Med Chile 2002; 130 (5): 527-36.
35. Wallerstein R. 42 lives in Treatment. A Study of Psychoanalysis and Psychotherapy. New York: Guilford Press, 1986.
36. Zanarini MC, Frankernburg FR, Hennen J, Silk KR. The longitudinal course of borderline psychopathology; 6 year prospective follow up of the phenomenology of borderline personality disorder. Am J Psychiatry 2003; 160: 274-83.

Sección III

LA SEXUALIDAD Y SUS TRASTORNOS

Mario Gomberoff Jodorkovsky
León Gomberoff Pualuan

Introducción

En todas las sociedades humanas se puede observar algún modo de inhibición, represión, sublimación o transformación de las pulsiones. De este modo, la pulsión sexual, se manifiesta de manera diversa en diferentes grupos humanos afectos a desarrollos culturales distintos, dependiendo del momento histórico observado. La variación individual tiene un espectro aún más amplio pero siempre menor a su potencial, que desatado, amenazaría, a su vez, a cualquier forma de cultura.

La sexualidad no se reduce al encuentro de los cuerpos. Es una necesidad básica intensa, pero que se rehúye paradojalmente a instancias de los valores culturales que fácilmente la convierten en pecado, en algunos casos, impregnados por la "culpa". De tal modo que se hace secreta, misteriosa, ambigua, lo que no depende estrictamente de lo psicológico o corporal, sino de las limitaciones que impone una sociedad, un grupo, una familia, una religión determinada. Entonces el doble estándar se impone en lo que se practica y se opina a diferentes públicos (amante, esposos, hijos, alumnos, etc.), generándose diferentes afirmaciones contradictorias que lindan con la hipocresía paradojalmente, en situaciones que calificaríamos de normales.

La relación de las personas con el sexo ha cambiado enormemente, entre las diferentes épocas e incluso durante la época moderna. La sexualidad no es un impulso puro, ella requiere de un aprendizaje que depende de los medios disponibles de cada uno. El erotismo y la sexualidad son el objeto de una vasta literatura y de diferentes tipos de producciones culturales. Estos medios, suscitan, orientan y educan el deseo sexual, y de este modo son herramientas políticas que regulan la relación colectiva con el sexo. Los cambios sociales que posibilitan nuevas prácticas sexuales son orientados también por las producciones culturales.

Este capítulo tratará principalmente de la sexualidad como objeto del conocimiento y de su terapéutica médica, psicológica y psiquiátrica.

Este conocimiento comenzó a desarrollarse a finales del siglo XIX desde una perspectiva médico legal (Krafft-Ebing), psicológica (Havelock Ellis y Sigmund Freud) y terapéutica y política (Magnus Hirschfeld y Wilhem Reich). Se trataba de sacar la sexualidad del obscurantismo y llevarla al dominio de la ciencia médica. Ello implicaba referirse de manera constante a los prejuicios reinantes y contrastarlos con la observación y la explicación.

Los temas abordados por la sexología son tradicionalmente la relación entre la identidad sexual y la práctica, para tener una vida satisfactoria y sana, alejada de las disfunciones y de la sexualidad fuera de la norma (parafilias). Nos ocuparemos de manera crítica de estos temas intentando aportar una visión moderna. Nos orientaremos, en gran medida, pero no exclusivamente, por la última clasificación de la Asociación Americana de Psiquiatría, el DSM-5 (APA, 2013). Aunque su última versión no ha estado libre de críticas, representa un punto de vista moderno que refleja la situación actual del saber sexológico.

Sexo e identidad

La identidad sexual

La historia de las enfermedades psiquiátricas que hablan sobre identidad y sexo ha estado marcada por una gran variación entre las categorías en los manuales de psiquiatría. Citamos como ejemplo la eliminación de la categoría de Homosexualidad, de los DSM en 1973 y en forma más reciente la transformación de la categoría de *Trastorno de identidad y género* en *Disforia de género*. La idea misma que una identidad sexual (homosexual, transexual, etc.) pueda ser patológica ha sido eliminada de los manuales de psiquiatría. El acento está actualmente puesto en el malestar provocado por la discrepancia entre el sexo asignado y el sentimiento de identidad sexual.

La *identidad de género* es el sentimiento persistente de ser hombre o mujer independientemente del género asignado biológicamente (Stoller, 1968). Clásicamente ella se diferencia de la *orientación sexual*. Esta última puede ser medida con indicadores como la cantidad de sueños y fantasías dedicadas a uno u otro sexo, el sexo de la pareja y el nivel de respuesta fisiológica al estímulo erótico asociado a uno o a otro sexo. La orientación sexual puede ser homosexual, bisexual o heterosexual (Kinsey, 1948).

La *identidad de género* y la *orientación sexual* no tienen necesariamente relación con el *rol de género* que describe los comportamientos de una persona en coherencia con los comportamientos asociados socialmente a los géneros masculino o femenino (Kohlberg, 1966).

La identidad puede discrepar tanto con el género asignado al nacimiento como con la *orientación sexual* y con el *rol sexual*. Se puede vivir como hombre, o sea con un *rol de género masculino* y sentirse mujer, por ejemplo.

Masculino-femenino en la biología

Actualmente es difícil decir si los sexos se oponen o se complementan.

Si bien es cierto que no se puede negar la existencia cultural y biológica de los géneros, quien nace hombre no se identifica necesariamente con el rol que le es atribuido y una mujer no se interesa necesariamente en los hombres. Sabemos hoy que ser hombre o ser mujer es algo que cada cual construye, «no se nace mujer, llega una a serlo» dice Simone de Beauvoir (1949).

Sin embargo, clásicamente, el sexo era un hecho de anatomía. No se trata aquí únicamente de la creencia popular, las teorías científicas, también, basaban la diferencia sexual en la anatomía de los órganos sexuales. Freud, por ejemplo, citaba a Napoleón argumentando que «la anatomía es el destino» (Freud, 2000). En esta teoría, el sexo

estaba determinado por lo visible. La presencia del pene y los testículos determinan el sexo masculino; la presencia de la vagina, el sexo femenino. De una manera más restrictiva, la teoría freudiana se contenta con la presencia o ausencia del pene para definir la diferencia de los sexos.

El pene y la vagina son los *rasgos sexuales primarios* que son lo único que diferencia en la infancia a los hombres de las mujeres. A partir de los once años aproximadamente y gracias a la acción de la hipófisis sobre los órganos sexuales, aparecen los *rasgos sexuales secundarios*. Los testículos van a producir testosterona que en el varón estimulará la aparición del vello púbico, facial y axilar, y el crecimiento del pene, la disminución del tono de voz, el ensanchamiento de la espalda, etc. En la mujer, los ovarios producirán estrógenos y progesterona que estimularán la aparición del vello púbico y axilar, crecimiento de los órganos reproductores y de los senos, ensanchamiento de las caderas, el comienzo del ciclo menstrual, etc.

Estos procesos biológicos, claramente observables en la mayor parte de los individuos humanos, producen al mismo tiempo un aumento de los deseos sexuales que se expresan en fantasías, sueños y experiencias que en el estereotipo de género se dirigen hacia el sexo opuesto.

La creencia biológica de la determinación del género fue reforzada a comienzos del siglo pasado por el descubrimiento del rol de los cromosomas en la determinación del sexo. No se trata simplemente, entonces, de hormonas que transforman el cuerpo. Más allá de lo visible, el sexo se encuentra en cada célula del individuo. Las hembras poseen dos cromosomas X y los varones poseen un cromosoma X y un cromosoma Y. Esto es así antes del nacimiento, desde el embrión. Todas las células son entonces XX en el caso de las hembras o XY en el caso de los varones. Todas las células a excepción de los gametos, las células sexuales que en el caso de las hembras (los óvulos) son solo X y en el caso de los varones (los espermatozoides) son solo X o solo Y[1].

El sexo cromosómico parece dar argumentos definitivos a la naturaleza biológica de la diferencia sexual. Sin embargo, la creencia en el concepto binario hombre mujer es cuestionada por la biología misma. En efecto, existen varios casos en los cuales no es fácil decidir con argumentos biológicos si el individuo es hombre o mujer.

En biología y zoología, los organismos que poseen a la vez o alternativamente los órganos reproductivos asociados al macho y a la hembra se designan como hermafroditas. El término proviene del personaje de la mitología, *Hermafrodito* nacido de la fusión en un solo cuerpo del hijo de Hermes y Afrodita con la náyade Sálmacis. Existe una gran variedad de hermafroditismo animal y vegetal. En los seres humanos, el término se utiliza para referirse a las personas que presentan gónadas de los dos sexos.

La definición cromosómica del sexo ha transformado lo que puede llamarse *hermafrodita verdadero* a algo extremadamente raro. El verdadero hermafrodita debería contar con testículos y ovarios (verdaderos y no solo en apariencia). La mayoría de las personas que en el pasado hubieran sido clasificadas como hermafroditas, actualmente son consideradas *pseudo hermafroditas masculinos* o bien *pseudo hermafroditas femeninos*, según la gónada presente o según el sexo cromosómico.

Actualmente el término hermafrodita ha sido desplazado por otros términos menos

[1] De hecho, los gametos son *haploides*, portan solo una de las series de cromosomas del individuo que será transmitida a la descendencia en caso de fecundación. Si los gametos de los progenitores tienen 23 cromosomas, las células del embrión tendrán 46.

estigmatizantes. En medicina se usa: *desorden del desarrollo sexual o anomalías de la diferenciación sexual*; el término más usado es, sin embargo, *intersexual*. Ese término cubre una amplia gama de fenómenos en donde los genitales son ambiguos.

Existen muchos tipos diferentes de *intersexualismo*; las causas pueden ser diversas. Por ejemplo: la *hiperplasia suprarrenal congénita:* ella produce un desorden hormonal aumentando los rasgos sexuales masculinos de personas XX; o el *síndrome de insensibilidad a los andrógenos*. En este último, el organismo XY es incapaz de asimilar las hormonas masculinas y se desarrolla de forma femenina. Hay además personas con cromosomas XY que nacen sin testículos o que no los desarrollan. También pueden producirse variaciones en la combinación de cromosomas o partes del cuerpo en donde diferentes tipos de patrones cromosómicas existan.

En nuestra época la *intersexualidad* es cada vez más aceptada. Sin embargo, en un pasado no muy lejano, la creencia en un binario hombre-mujer era la base del tratamiento. Los pacientes recibían una combinación de cirugía y de tratamientos hormonales para forzar al cuerpo a ser asignado a una sola categoría sexual. Un problema que se presentaba es quién tomaba la decisión sobre el sexo que se elegía. Antes del siglo diecinueve, la decisión era tomada por juristas asociados a la iglesia. Más tarde, se encargaba de ello el cuerpo médico en conjunto con los padres. En la mayor parte de los casos, la opinión del principal interesado no era consultada. En efecto, la mayor parte de estos tratamientos se hacían durante la infancia del paciente, sin su consentimiento y guardando absoluto secreto. Jack Drescher[2] cuenta, por ejemplo, que cuando era interno en ginecología, recibió a una paciente XY, con rasgos sexuales femeninos. La paciente se hacía preguntas sobre su ausencia de ciclo menstrual. Él vio en la ficha hospitalaria que estaba marcado que no se debía informar a la paciente sobre su condición. La paciente había nacido con genitales ambiguos y los testículos le habían sido retirados en su infancia (Drescher, 2007).

Forzar a un cuerpo a ser asignado a una sola categoría sexual puede tener consecuencias negativas a nivel físico y psíquico. Hay movimientos militantes de *intersexuales* que dan cuenta de varias situaciones en las que personas descubren tardíamente su condición *intersexual*. El *Consejo Europeo* presentó un estudio en el que califica las operaciones de este tipo como una violación a los derechos humanos (Agius, 2015). En Suiza la National Advisory Commission on Biomedical Ethics (Brauer, 2012) señala que ninguna cirugía debería practicarse en niños por razones únicamente psicosociales, como la no aceptación del cuerpo del niño por los padres o su entorno. El objetivo es que las personas *intersexo* puedan decidir por ellas mismas a qué identidad de género desean asignarse o si no desean asignarse a ninguna.

La categoría *intersexual* comienza a ser aceptada en varios países. Por ejemplo, el gobierno australiano ha propuesto medidas para proteger a las personas *intersexo* y transgénero, tales como eliminar de los papeles oficiales las referencias al sexo. En Alemania, desde el año 2013, los niños al nacer pueden ser inscritos con sexo indeterminado.

Asistimos actualmente a un importante cambio cultural. Cuando el *intersexo* comienza a ser reconocido como algo diferente a una aberración o enfermedad, el argumento biológico de los estereotipos de género masculino-femenino comienza a quedar

[2] Jack Drescher (1951), psiquiatra y psicoanalista norteamericano encargado de la *task force* sobre la disforia de género en el DSM-5.

obsoleto. Aparece entonces lo que Anne Fausto-Sterling[3] desarrollaba irónicamente a comienzos de los años noventa: "El sexo no es binario, es un continuo entre al menos cinco sexos entre el hombre y la mujer" (Fausto-Sterling, 1993).

La orientación sexual homosexual es una característica de una persona que teniendo una *identidad de género* concordante con la que le ha sido asignada en su nacimiento, mantiene una orientación erótica y romántica predominante hacia las personas de su mismo sexo. La orientación heterosexual se diferencia de ella porque la orientación erótica y romántica es predominantemente hacia personas del otro sexo.

El estudio de la homosexualidad como categoría médica demuestra más que cualquier otro tema que, en general la medicina y en particular la psiquiatría, son en cierta medida efectos sociales de épocas determinadas. La homosexualidad demuestra, también, que la sexualidad no concierne únicamente a la esfera íntima. La sexualidad o una gran parte de ella se juegan en lo político. En efecto, es muy difícil hablar de homosexualidad sin referirse a la persecución político religiosa que han sufrido las personas que se relacionan sexualmente con personas de su mismo sexo en diferentes sociedades y en diferentes épocas.

Si bien, puede discutirse si la persecución político religiosa pesa sobre las relaciones anales (*indebitum vas*) o sobre las relaciones con el mismo sexo (*indebitum sexum*), el problema médico legal ha sido puesto en términos de *sodomía*. La biblia relata la condenación de dos ciudades, Sodoma y Gomorra a perecer bajo el azufre y el fuego porque entre otras prácticas excesivas, la relación sexual entre hombres era practicada. En el mismo capítulo (*Génesis 19, 27-28*) Dios acepta que Lot elegido para salvarse de la destrucción, ofrezca a sus hijas vírgenes como intercambio para que los sodomitas no violen a los ángeles enviados para rescatarlo. El mismo Dios acepta también que las hijas de Lot tengan relaciones sexuales con su padre. El incesto y la prostitución de las hijas son crímenes menos graves que la sodomía.

La sodomía ha sido incluida en varios textos de ley criminal desde la antigüedad pero sobre todo con el desarrollo del cristianismo. Las leyes anti sodomía se confundían en algunos países como Inglaterra y Alemania, con las leyes contra las relaciones sexuales con animales. Inclusive, actualmente en Alemania, el término de sodomía se utiliza para hablar de las relaciones sexuales con los animales.

En Chile, las relaciones entre los hombres del mismo sexo eran prohibidas y castigadas en la época de la Colonia y luego en la Independencia, por razones religiosas. La sodomía es tipificada como delito en el artículo 365 del código penal desde el año 1875. Únicamente a partir de 1998 las relaciones entre hombres adultos dejaron, en Chile, de constituir un delito.

Actualmente, en la mayor parte de los países, la sodomía no es delito. Sin embargo, todavía, en algunos países es todavía pasible de pena de muerte.

Los trabajos científicos que buscan hacerse una idea de la realidad de las relaciones sexuales y aportar explicaciones, han contribuido a disminuir la persecución de este tipo de relaciones. La homosexualidad comienza a pasar, desde la mitad del siglo XIX, a ser

[3] Anne Fausto-Sterling (1994...) es profesora de biología y de estudios de género en Brown University en Estados Unidos. Es conocida por sus escritos en biología y género.

más un problema médico que un problema criminal. De hecho, los términos homosexual y heterosexual no eran utilizados antes de 1890. Son términos que si bien aparecen por primera vez en 1861[4], son popularizados por el libro de Krafft-Ebing, Psychopathia Sexualis (1886).

Cuando la homosexualidad pasa de ser un problema judicial a ser un problema médico los homosexuales dejan de ser perseguidos y en vez de eso: tratados. Actualmente, tampoco es un problema médico.

La idea que la homosexualidad configurará un tipo especial de persona fue cuestionada desde un comienzo. Freud por ejemplo estaba en desacuerdo con las teorías que hablaban de *inversión* o de *tercer sexo*. El creía que el tipo normal de relación de objeto dependía del período histórico en el que la humanidad estuviera y que todo el mundo era capaz de hacer elecciones de objetos homosexuales en el inconsciente.

La sexología moderna, sin ser freudiana, sigue más o menos esa línea a partir de Alfred Kinsey quien define la orientación sexual como un *continuum* entre exclusivamente heterosexual y exclusivamente homosexual.

Para Kinsey, la orientación sexual es una medida a obtener a través de un cuestionario (la escala Kinsey). No hay una separación radical entre homosexualidad y heterosexualidad.

Los trabajos de Kinsey muestran porcentajes de homosexualidad superiores a la idea común. Los datos mostraron que 11,6% de los hombres y 7% de las mujeres entre 20 y 35 años eran igualmente bisexuales. 10% de los hombres eran o exclusivamente homosexuales o predominantemente homosexuales (Kinsey, 1948).

Los datos y la escala de Kinsey pueden ser cuestionados por diversas razones (actualmente hay más de 200 escalas para medir la orientación sexual). Una de las críticas principales que se le han hecho es que Kinsey no toma en cuenta la homosexualidad como identidad. La homosexualidad, para él, es simplemente un conjunto de comportamientos evaluados por un examinador en donde el sentimiento de ser o no homosexual no es importante.

En realidad las categorías homosexual y heterosexual no son adecuadas para establecer una identidad. Homosexual y heterosexual son categorías médicas: diagnósticos que un médico o un psicólogo realizan y que el individuo puede aceptar o no. La identidad supone un grupo definido por un rasgo, al que se puede pertenecer o no. Si en el pasado la medicalización de las relaciones sexuales con el mismo sexo pudo ser positiva para los derechos homosexuales, hoy una gran parte de estas personas rechazan ser reconocidas como un grupo de pacientes.

A partir de los años 70, en Estados Unidos, gracias a los movimientos por los derechos civiles, los homosexuales pudieron organizarse eficazmente como una minoría que tiene derechos. La categoría de *homosexual* fue desplazada por la identidad *lesbiana* o *gay*.

[4] El primero en hablar de homosexualidad fue Karl-Maria Kertbeny (1824-1882); un escritor y militante por los derechos humanos húngaro que escribió en 1861 un panfleto combatiendo las leyes prusianas contra la sodomía. En él divide los seres humanos en monosexuales, que se masturban; heterogénitos, que tienen sexo con animales; heterosexuales, que hacen pareja con personas del sexo opuesto; homosexuales que prefieren a las personas del mismo sexo. Ya en 1864 el jurista y militante homosexual Karl-Heinrich Ulrichs publicó, "El enigma del amor entre hombres" proponiendo una teoría de un tercer sexo. El opone urning y urnide (equivalentes a homosexual masculino y femenino) a dioning (equivalente de heterosexual).

Esos movimientos tuvieron una importante influencia en la psiquiatría logrando sacar desde 1973 el diagnóstico de homosexualidad del DSM. En efecto, si una parte del movimiento homófilo de la época aceptaba la idea de que la homosexualidad era una enfermedad, otros pensaban que el modelo patológico contribuía a la estigmatización de los homosexuales. Además, ya en la época había varios estudios que demostraban que los homosexuales no eran diferentes a los heterosexuales considerando otros rasgos de personalidad[5].

Despatologizar la homosexualidad era algo importante como objetivo político porque permitiría quitarles legitimidad a las terapias de conversión que iban desde el psicoanálisis hasta el tratamiento aversivo (asociando la imagen erótica que se quiere eliminar con shocks eléctricos o sensaciones de náuseas).

Desde 1970, activistas del movimiento gay y homófilo americano, comenzaron a invadir e intervenir en varias reuniones de la Asociación Psiquiátrica Americana para expresarse contra el tratamiento aversivo. Barbara Gittings recuerda: "Los activistas se amparaban en los micrófonos y denunciaban una psiquiatría que nos producía más daño que ayuda. Los activistas muy enojados decían: dejen de hablar de nosotros, hablen con nosotros" (En Drescher and Merlino, 2007).

En 1971, en la reunión anual de la APA había un panel llamado "El estilo de vida de los homosexuales no pacientes" en la que participó Barbara Gittings y Frank Kameny[6]. El año siguiente, en 1972, los dos activistas estuvieron de nuevo en un panel de la reunión anual de la APA al que participó un psiquiatra gay que se presentó como el doctor H. Anonymus, llevaba puesta una máscara y distorsionaba su voz. En diciembre de 1973, la junta directiva de la APA decidió sacar la homosexualidad del DSM-II. Sin embargo, un número importante de psiquiatras pidió que se hiciera un referéndum entre todos los miembros para aceptar o rechazar la decisión de la junta directiva. La aceptación ganó por un 58% (con un universo de 10.000 votantes).

El DSM-II incluyó en 1973, en reemplazo a la homosexualidad, el *trastorno de la orientación sexual*. La homosexualidad seguía siendo una enfermedad susceptible de ser tratada si la persona no estaba contenta con su condición. Esta tendencia se legitimó en la tercera edición del Manual (1980) con el diagnóstico de *Homosexualidad Egodistónica*. Fue únicamente en el DSM-III-R que la homosexualidad fue removida definitivamente de la clasificación. En 1990, la Asociación Mundial de la Salud eliminó la homosexualidad de la clasificación internacional de las enfermedades (ICD-10).

El efecto de la despatologización de la homosexualidad es fundamental para la percepción de la homosexualidad en la sociedad en general. Además, existe un gran consenso actualmente sobre la total ineficacia de las terapias de cambio de orientación sexual. En efecto, las más importantes asociaciones médicas y psicológicas de Estados Unidos las desaconsejan. En Chile, en junio de 2015, el Colegio de Psicólogos mostró su clara posición contra estas terapias que, sin embargo, se siguen practicando en todo el mundo (Colegio de Psicólogos, 2015).

La identidad gay o lesbiana es cada vez más aceptada. Estos es en gran parte gracias

[5] No solamente Kinsey publicaba trabajos, varios otros autores también lo hacían, entre los cuales se destaca Evelyn Hooker quien en 1957 comparó 30 homosexuales y 30 heterosexuales sin antecedentes psiquiátricos por medio de tests proyectivos. No encontró diferencias mayores en cuanto a la psicopatología.

[6] Barbara Gittings (1932-2007) y Frank Kameny (1925-2011) fueron importantes activistas norteamericanos por los derechos de los homosexuales.

al trabajo de los movimientos LGTB[7] y a la publicidad en torno del "*coming out*" o *salida del armario* de una serie de figuras públicas. Un problema del éxito de las identidades gay o lesbiana es que, se puede decir que hay, incluso, una cierta presión para asumirse.

Las identidades se construyen en la relación con los demás. Ser gay o lesbiana no es la manifestación de una biología determinada sino el hecho de pertenecer a una cultura determinada. La homosexualidad es algo que ocurre en la interacción con los otros y puede variar a lo largo de la vida. Alguien puede devenir gay sin haberlo sido antes. La inversa también es posible, una persona vive su juventud como gay y a los cuarenta años su vida deviene convencional, se casa y tiene hijos con una mujer. Sería abusivo y simplista afirmar que esa persona cedió a las convenciones sociales y abandonó su verdadera identidad. Ser, desear y hacer, son en la homosexualidad categorías completamente separadas (Richardson, 1984).

Otro elemento que contribuye a descontruir la idea de orientación sexual es la *asexualidad*. Kinsey había reconocido el fenómeno agregando a su escala, una categoría sin sexualidad alguna. Recientemente se han formado organizaciones que defienden la *asexualidad* como identidad e incluso como identidad sexual como por ejemplo, "The Asexuality Visibility and Education Network" (AVEN). Según los asexuales y los académicos que los apoyan, la asexualidad no es un desorden sexual sino simplemente una característica de ciertas personas para quienes la necesidad sexual biológica no tiene nada que ver con tener relaciones sexuales de ningún tipo. La asexualidad, entonces, estaría más cerca de una orientación sexual que de un trastorno (Scherrer, 2008). Ellos dicen luchar contra la presión social que los obligaría definirse con respecto al sexo. Estas personas destacan una forma de *ser* asexual que existiría desde temprano en el desarrollo y no debería ser considerada como patológica. Poco se sabe de este fenómeno emergente, pero los asexuales son un claro ejemplo de la disyunción entre el ser, desear y el hacer.

Transgénero - Disforia de género

El término *transgénero* se utiliza para designar a las personas para las que la identidad o el rol de género no se corresponden con la identidad asignada en el nacimiento. Si el término existe desde 1965 es Virginia Price[8] quien lo populariza desde 1969 en su revista *Trasvestia* para referirse a personas de sexo masculino al nacimiento y que aunque querían vivir como mujeres no se interesaban en remover sus genitales (Matzner, 2004). Actualmente el término es usado de una manera más amplia para referirse a todas las variantes de la *transición* entre los sexos masculino y femenino. En oposición a *transgénero*, el término *cisgénero* puede ser utilizado para hablar de las personas cuyo género asignado al nacimiento concuerda con la identidad y el comportamiento.

Algunas personas transgénero pueden tener una *disforia de género* que es la única categoría que el DSM-5 acepta en relación con lo que antes se llamaba *trastorno de la identidad sexual* (DSM-IV-TR). La no conformidad con el género no es un desorden que amerite entrar en una clasificación médica, es únicamente el malestar que esta no conformidad genera, que tipifica el diagnóstico.

Es importante hacer el diagnóstico diferencial con otros diagnósticos tipificados en el

[7] LGTB: Lesbianas, Gays, Bisexuales y personas Transgénero.

[8] Virginia Price (1912-2009) era una activista transgénero californiana que es conocida por haber fundado la revista Trasvestia y la "Sociedad para el segundo yo" que se ocupaba de hombres, heterosexuales que querían vivir como mujeres.

DSM: a) el *trastorno travestista* es la obtención de placer sexual usando ropa o accesorios típicos del sexo opuesto. Este desorden es raramente acompañado de *disforia de género*; b) el *trastorno de dismorfia corporal*: las personas con este desorden desean modificar o eliminar una parte de sus cuerpos que consideran deforme, la identidad sexual no es el problema principal; c) *esquizofrenia u otra psicosis*: la idea de una identidad sexual errada puede ser parte de un delirio psicótico. En esos casos, ella aparece junto con otras ideas delirantes y síntomas psicóticos. El diagnóstico diferencial es complicado porque algunas personas con disforia de género pueden presentar también síntomas psicóticos.

El DSM-5 reconoce dos tipos de *disforia de género*: de la infancia y en adultos o adolescentes. Dos criterios son necesarios para identificar la disforia de género: el criterio **A** que define la incongruencia entre la experiencia o la expresión del género y el género asignado al nacimiento. El criterio **B** es el malestar o el deterioro social o laboral que esta condición puede producir. El criterio **A** debe estar presente por más de seis meses y está definido por seis subcriterios de una lista de ocho en la infancia y por dos subcriterios de una lista de seis en la adolescencia y en la edad adulta. En la infancia es obligatorio que el paciente exprese de manera directa su deseo de cambiar de sexo o su pertenencia a otro género que el género asignado al nacimiento. En los dos tipos de *disforia de género* el DSM-5 demanda especificar si hay un desorden del desarrollo sexual (*intersexualidad*). En la disforia de género en la adolescencia y en la edad adulta, hay que especificar también si la persona se encuentra en situación de postransición, es decir, si vive a tiempo completo como el género deseado (con o sin sanción legal del cambio de sexo).

En algunos casos el apoyo psicoterapéutico y psiquiátrico para una persona con disforia de género es importante. Los tratamientos médicos principales son, sin embargo, la administración de hormonas o terapia de substitución hormonal (TSH) para aumentar los caracteres secundarios de la identidad sexual y la cirugía de reasignación sexual. Las terapias de substitución hormonales tienen sus límites; ellas no revierten los cambios óseos que se han establecido en la pubertad. Por esta razón los niños transgénero pueden recibir bloqueadores hormonales hasta que tengan una edad suficiente para decidir sobre el interés de tener un tratamiento hormonal más completo.

Los trangéneros son parte de un fenómeno social que existe de diversas maneras en prácticamente todas las culturas. En gran parte la disforia de género es un problema abordable con la evolución de la tecnología médica, los cambios sociales que permiten una mayor aceptación de este tipo de personas y los cambios jurídicos que permiten una resignación legal del género. Por estas razones no es evidente que el diagnóstico deba continuar existiendo como un problema de tipo psiquiátrico.

Las disfunciones sexuales

Las disfunciones sexuales se entienden como perturbaciones de la respuesta sexual normal, en general definida como un *ciclo sexual* que finaliza en el orgasmo.

El tratamiento de las disfunciones sexuales implica varias disciplinas: la psiquiatría, la endocrinología, la ginecología y la urología.

Un estudio epidemiológico que considera 29 países ha demostrado que las disfunciones sexuales son bastante frecuentes. 43% de las mujeres y 31% de los hombres

sufren algún tipo de problema sexual, dependiendo del país en cuestión. Entre 26% y 43% de las personas tienen poco interés en el sexo y 18% y 41% llegan difícilmente al orgasmo (Laumann *et al.*, 2005).

Wilhelm Reich (1927) fue el primero en representar la sexualidad humana como un gráfico con una curva ascendente que llega hasta el orgasmo y luego baja. La idea de ciclo sexual fue popularizada por el famoso estudio de la respuesta sexual humana de Masters y Johnson (1966). Ellos describen un *ciclo sexual* en cuatro etapas: la excitación, la fase de meseta, el orgasmo y la fase de resolución o período refractario. Hacia el fin de los años 70, Singer Kaplan (1979) y Lief (1977), contribuyeron a agregar otra fase a este ciclo sexual, la del deseo sexual. Las disfunciones podían definirse como perturbaciones en cada una de estas fases.

Fase del deseo sexual

Consiste en fantasías sexuales que incluyen el deseo de realizar un acto sexual.

Fase de excitación

Corresponde al período que prepara el cuerpo para la relación sexual. La preparación se realiza por medio de estímulos eróticos, caricias, besos, etc. El cuerpo muestra signos característicos como el aumento de la presión sanguínea y de los ritmos cardíacos y respiratorios. En los hombres el pene se endurece y en las mujeres los senos aumentan en volumen y los pezones se endurecen.

Fase de meseta

Es la fase de aumento de la excitación que lleva al orgasmo. La excitación aumenta, los músculos están más tensos. La sensación de placer es evidente. En las mujeres, el clítoris se vuelve más sensible, la vagina aumenta su lubricación.

Fase del orgasmo

La sensación de placer aumenta. Varios ciclos de contracción, se producen en los músculos de la pelvis y en los órganos sexuales. Los hombres eyaculan.

Fase de resolución

Es la caída de la curva, el cuerpo se relaja. La fase de resolución es llamada también *período refractario*, un período que implica la incapacidad de tener relaciones sexuales por algún tiempo, período en donde el sexo o los estímulos sexuales son rechazados. En la descripción de Masters y Johnson, ese período es más largo en los hombres que en las mujeres. Se trata, entonces, de una diferencia entre los hombres y las mujeres en el ciclo de la respuesta sexual. Las mujeres pueden, según estos autores, tener varios orgasmos durante la relación sexual.

La mayor parte de la literatura que trata sobre el orgasmo se basa en estudios fisiológicos y la respuesta a nivel genital y pélvico. El aspecto del placer sexual es generalmente asociado a la mujer y en el hombre el orgasmo se limita a la eyaculación. El orgasmo es, sin embargo, algo extremadamente variable.

La variabilidad interindividual es evidente sobre todo en las mujeres. Hay estudios que demuestran que las mujeres pueden llegar al orgasmo sin establecer contacto con

los genitales: por ejemplo estimulando los pezones, estimulando otras zonas erógenas o por medio de imágenes sin contacto físico (Whipple *et al.*, 1992).

En los hombres las variaciones también pueden ser bastante importantes. La sexualidad masculina no se reduce al camino hacia la eyaculación. En realidad, el período refractario no ocurre siempre. Los hombres, aunque excepcionalmente, también pueden tener múltiples orgasmos con y sin eyaculación (Hite, 1981). La eyaculación no es necesariamente siempre correlativa al orgasmo masculino, de hecho niños prepúberes pueden tener orgasmo sin eyacular y, en realidad, la eyaculación no es necesariamente un signo de placer. Hite describe también orgasmos relacionados con la penetración anal y el masaje prostático.

El ciclo de la respuesta sexual humana de Masters y Johnson ha sido criticado desde varios frentes. Actualmente, la crítica más importante viene de Rossemary Basson (2000) que señala que dicho ciclo tiende a sobrepatologizar la vida sexual. Para Basson el famoso ciclo de la respuesta sexual es linear y basado en una falsa simetría entre el sexo masculino y el sexo femenino. En efecto, para Basson, el modelo deseo, excitación, meseta, orgasmo, resolución es un modelo esencialmente masculino de la sexualidad. La práctica sexológica con mujeres demuestra que ellas pueden transcurrir de una etapa a otra sin pasar por la etapa intermediaria. Las mujeres podrían, pasar de la excitación al orgasmo sin haber comenzado por desear. El deseo es, muchas veces, posterior a la excitación y al orgasmo. Para Basson el orgasmo no es necesario. Se puede tener, por ejemplo, una vida sexual satisfactoria sin orgasmo.

La sexología moderna refleja esta nueva concepción. El DSM-5 rompe con el modelo lineal y simétrico (masculino-femenino) de la sexualidad y busca restringir los diagnósticos para no clasificar como una disfunción lo que puede ser considerado como una variación de la sexualidad normal. En el DSM-5 para que una disfunción entre en el criterio debe estar presente al menos seis meses y debe ser un problema en el 75% de las relaciones sexuales del individuo.

El DSM distingue las disfunciones sexuales causadas por una enfermedad médica y las inducidas por una substancia. Hay muchas enfermedades que pueden producir disfunciones sexuales. Las substancias también las pueden producir. Por ejemplo, 25% a 80% de las personas que toman antidepresivos se quejan de problemas sexuales como efecto secundario. El uso crónico de diferentes tipos de drogas como alcohol y nicotina, se encuentra asociado también a problemas sexuales. Estas disfunciones sexuales disminuyen con la limitación del uso de la substancia en cuestión. Veremos sumariamente las disfunciones sexuales clasificadas en el DSM-5.

Eyaculación retardada

Llamada desorden orgásmico masculino en el DSM-IV-TR. El hombre no eyacula o se demora demasiado en eyacular aunque el nivel de estimulación ha sido adecuado y existe el deseo consciente de eyacular. Debe diferenciarse de la eyaculación anhedonica, sin placer de la eyaculación retrógrada en que el semen ingresa en la vejiga en lugar de salir por la uretra.

La eyaculación retardada puede ser producida por una enfermedad médica o inducida por una substancia. Producen un retardo en la eyaculación, por ejemplo los antidepresivos, los antipsicóticos tradicionales y la risperidona. Estos medicamentos pueden reducirse para disminuir el problema.

Cuando la eyaculación retardada es reciente o contingente se buscarán los factores que intervienen en ella para disminuir su importancia. Si por el contrario se trata de un problema de larga data, hay probablemente dificultades en la estimulación. Es importante saber si la persona llega al orgasmo mediante la masturbación y ver cuáles son los elementos que lo conducen a él; algunos de ellos pueden introducirse en la relación sexual o en los juegos preliminares.

El trastorno eréctil

Llamado antiguamente impotencia masculina, se caracteriza por una gran dificultad para obtener o mantener la erección. El diagnóstico diferencial más importante es del desorden eréctil causado por una condición médica. En general cuando el trastorno eréctil es de naturaleza psicológica, él se observa solo en las relaciones sexuales con el "partenaire". Las erecciones matinales o durante las masturbaciones se mantienen.

Con respecto al tratamiento, las terapias individuales y de pareja pueden ser de una gran ayuda cuando el trastorno eréctil no es causado por una enfermedad médica ni inducido por una substancia. Cambiar algunos elementos del estilo de vida también puede ayudar. Así dejar de fumar, dejar el alcohol y las drogas, tener una dieta baja en grasas puede favorecer las erecciones. Ejercicios especialmente para fortalecer los músculos del perineo y de la pelvis pueden recomendarse.

Actualmente, el trastorno eréctil es tratado predominantemente a través inhibidores de la fosfodiesterasa tipo 5 (PDE 5). Esta enzima promueve la degradación del GMP cíclico que regula el flujo de la sangre en el pene. Medicamentos tipo sildenafil, muestran una gran eficacia por lo que son prescritos tanto por el trastorno eréctil psicológico como por el que es causado por una enfermedad médica.

Trastorno orgásmico femenino

Se caracteriza por una ausencia, un retardo o una falta de intensidad en el orgasmo. Como la experiencia del orgasmo en las mujeres es muy variable este diagnóstico debe hacerse con cuidado. De hecho, muchas mujeres comienzan a tener orgasmos después de varias experiencias sexuales y no necesariamente al comienzo de la vida sexual. Cuando una mujer deja de tener orgasmos y esa situación se transforma en un problema para ella, el diagnóstico puede ser pertinente.

Existen también enfermedades que pueden llevar a la disminución de la capacidad orgásmica como la esclerosis múltiple, un daño en la médula espinal o tratamientos que disminuyen la inervación de los genitales. Varios tipos de medicamentos pueden influir en la ausencia de orgasmo en la mujer: distintos tipos de antidepresivos y distintos tipos de antipsicóticos tienden a disminuir la capacidad de llegar a él.

Las causas psicológicas son variadas, en general tienen relación con el estrés producido por cambios en la vida laboral o relacional. La falta de orgasmo puede ser correlativa un trastorno de ansiedad o una depresión.

Cuando el trastorno aparece en un momento tardío de la vida, el tratamiento se hace evaluando y controlando las cosas que han cambiado en la vida social, los medicamentos y substancias utilizadas. Si se trata de un problema de toda la vida, se puede hacer un trabajo sobre la masturbación. Una gran parte de las mujeres que no tienen orgasmo, llegan a tenerlos durante la masturbación. La experiencia de la masturbación puede después ser transferida a la relación de pareja.

Trastorno del interés/excitación sexual femenino

Se trata de un nuevo diagnóstico que no aparece en los antiguos manuales. El DSM-IV-TR consideraba los trastornos en el deseo que incluían: el deseo sexual hipoactivo y la aversión al sexo; y los trastornos de la excitación sexual que incluían: los trastornos de la excitación sexual en la mujer y los trastornos de la erección en el varón. El ordenamiento actual de estos trastornos muestra claramente el abandono del modelo del ciclo de la respuesta sexual humana y el pasaje al modelo de Basson. El nuevo diagnóstico pone deseo y excitación en un mismo nivel. El DSM-5 va aún más lejos y reduce *el deseo sexual* femenino al *interés* sexual.

Los problemas del interés y de la excitación femenina deben diferenciarse de problemas con causa médica (diabetes mellitus, enfermedades endocrinas, etc.), mentales (depresión mayor, estrés postraumático, etc.) o estrés pasajero.

Además de las terapias psicológicas o de pareja, existen varias terapias hormonales. Incluso inhibidores de la fosfodiesterasa pueden ser prescritos.

En algunos casos se trata simplemente de un problema de estimulación. El terapeuta puede, entonces, hacer recomendaciones en cuanto a la rutina sexual y la inclusión de "sex toys" y de lubricantes femeninos.

Trastorno de dolor genito-pélvico/penetración

Este nuevo trastorno en el DSM-5 es fruto de la supresión de los clásicos *dispareunia*, (dolor durante la relación sexual) y *vaginismo* o espasmo de los músculos de la vagina que interfiere con la penetración o con el examen ginecológico. El diagnóstico actual es más descriptivo e incluye todo tipo de dolores y dificultades en la penetración.

Hay muchas enfermedades médicas que pueden causar dolor durante las relaciones sexuales, (anomalías congénitas, cáncer ginecológico, hemorroides, infecciones vaginales, etc.). Ellas constituyen el principal problema diagnóstico diferencial.

El trastorno de dolor genito-pélvico, no tiene una causa clara. Por esto algunos autores prefieren clasificar el trastorno fuera de las disfunciones sexuales. Podría tratarse, en efecto, de un trastorno del dolor similar a la fibromialgia (Meana *et al.*, 1997).

Los tratamientos son también extremadamente variables: acupuntura, masajes, psicoterapia, ejercicios pélvicos, incluso cirugía.

Trastorno del deseo sexual hipoactivo en el varón

Este trastorno fue suprimido para las mujeres. Si persiste en el DSM-5 para el varón es porque en los hombres la diferencia entre el deseo y la excitación es visible. Esto a condición de definir deseo como el conjunto de los pensamientos eróticos, fantasías sexuales que llevan a la actividad sexual y la excitación como la erección.

En general los pacientes consultan cuando sienten un gran malestar porque no sienten casi nunca deseo sexual o cuando el deseo sexual disminuye de manera clara. Como en todos los trastornos sexuales es importante hacer el diagnóstico diferencial con una enfermedad médica o si es concomitante al uso de alguna substancia. Algunas veces los problemas en el deseo sexual masculino son debidos a una baja producción de testosterona. Si se trata de un problema endocrino en general es un trastorno que se encuentra presente después de un largo período de tiempo. Un tratamiento con parche o gel de testosterona es recomendado para aumentar sus niveles.

Muchas veces la disminución del deseo es un síntoma de una depresión, en esos

casos, es la depresión que debe ser tratada. Es necesario utilizar tratamientos antidepresivos que no contribuyan a disminuir el deseo sexual. En otros casos no se trata de un bajo nivel de deseo sino de un deseo centrado en fantasías que no tienen que ver con la relación sexual. Es necesario evaluar entonces, con el paciente, la frecuencia de masturbación y el contenido de las fantasías masturbatorias.

Como la mayor parte de las disfunciones sexuales, la disminución del deseo es algo que se constata en las relaciones de pareja. Muchas veces puede haber una discrepancia entre las expectativas de cada miembro de la pareja que termina por calificar al hombre como alguien que no desea lo suficiente. El clínico puede intentar poner de acuerdo a la pareja sobre una frecuencia mínima de relaciones sexuales. El DSM-5 señala que si la disfunción consiste únicamente en una *discrepancia en el deseo*, el diagnóstico de trastorno del deseo sexual hipoactivo no debería hacerse.

Una interesante controversia se dio en torno a este diagnóstico durante la producción del DSM-5. Fue la discusión sobre la *asexualidad*. Varios psiquiatras pensaban el deseo sexual como un continum que iba del deseo sexual hiperactivo (adicción sexual, don juanismo y ninfomanía) hasta a la aversión sexual. Esta idea ha sido muy criticada porque tiende a patologizar los extremos del continum. En esta crítica destaca la de los *asexuales* que son personas que no aceptan el diagnóstico de deseo sexual hipoactivo.

Eyaculación prematura

Un hombre que eyacula antes de tiempo se dice que sufre de eyaculación precoz. Contrariamente a los DSM precedentes, el DSM-5 señala un tiempo definido que sería normal desde la penetración hasta la eyaculación. El DSM-5 hace suya la definición de la International Society for Sexual Medicine (ISSM) (McMahon *et al.*, 2013) que define la eyaculación prematura cuando se reúnen los siguientes criterios: a) cuando el hombre eyacula casi siempre antes de pasar el primer minuto de penetración vaginal o antes de ella, b) la incapacidad de retardar la eyaculación en prácticamente todas las penetraciones vaginales, c) consecuencias negativas como sufrimiento, frustración y/o evitación de la intimidad.

Un estudio multinacional sobre 491 hombres de Holanda, Reino Unido, España, Turquía y Estados Unidos, encontró que la mayor parte de los hombres toman entre 3 y 7 minutos para eyacular en un coito intravaginal, pero que hay una gran variabilidad (entre 0,55 y 44,1 minutos) (Waldinger *et al.*, 2005).

Aunque la mayor parte de las personas que buscan tratamiento por eyaculación prematura tienen una latencia de menos de un minuto, este corte es controversial. Muchos sexólogos son reticentes a dar una idea temporal de cuánto debe durar la penetración. La perspectiva de Masters y Johnson según la cual la definición de eyaculación precoz es dependiente de la relación de pareja sigue vigente. Según estos autores la eyaculación precoz es diagnosticada cuando un hombre no llega a estimular una mujer hasta el orgasmo en más del 50% de las relaciones sexuales con ella (Masters and Johnson, 1970).

En todo caso, el tratamiento en pareja ha sido, desde Masters y Johnson, considerado uno de los más efectivos. La mujer es considerada como una coterapeuta que ayuda al hombre a controlar paulatinamente la eyaculación.

Pueden recomendarse también cremas y "spray" con efecto anestesiante. La administración de antidepresivos tomados de forma cotidiana ayuda a aumentar la latencia de la eyaculación. En algunos países se recetan agentes opiáceos que han demostrado ser

eficaces (Martyn-St James *et al.*, 2015). Los opiáceos como la heroína y el opio mismo, son utilizados como automedicación por algunas personas para acompañar las relaciones sexuales. Es el caso también de otras drogas legales o ilegales. La cocaína por ejemplo puede aumentar la confianza en sí mismo y aplicada directamente en el pene produce un efecto anestésico que aumenta la latencia de la eyaculación.

Si el rol del "partenaire" es importante en la terapia, hay autores que piensan que también puede contribuir a la causa de la enfermedad (Porto and Giuliano, 2013). En vez de difundir tanto las técnicas para retardar la eyaculación, técnicas que estos autores consideran como antifisiológicas, deberían buscarse formas de acelerar o facilitar el placer femenino.

Los trastornos parafílicos

El término *trastornos parafílicos* es utilizado para lo que en el pasado se llamaba perversiones o desviaciones sexuales. Perversión y desviación son términos con una excesiva connotación moral y religiosa de desviación del camino correcto que no deberían tener ningún lugar en una clasificación médica. En la visión de Krafft-Ebing (1886), que es moral y médico legal, la perversión era un síntoma entre otros rasgos de la *degeneración* que indicaban la enfermedad moral, mental y fisiológica de ciertas personas. Para el sexólogo, los perversos constituían una amenaza contra la sociedad. Para él, las perversiones podían trasmitirse por contagio y por herencia.

Para alejarse de este sistema moralista y legal en 1920 Wilhelm Stekel[9] prefiere utilizar el término *parafilia*. A fines de los 70 el término es retomado por John Money[10] cuyos trabajos eran en esa época muy influyentes en sexología y en psiquiatría. En 1980 las parafilias aparecen por primera vez en el DSM-III (1980) tipificando fantasías sexuales recurrentes y altamente excitantes, impulsos sexuales o comportamientos que implican generalmente: objetos no humanos, daño a sí mismo o a la pareja sexual, niños, o contra la voluntad de las personas implicadas en la actividad sexual.

Para el DSM-5, la parafilia debe experimentarse por un período de al menos 6 meses. La innovación más importante del DSM-5, cuanto a las parafilias, es la distinción entre las parafilias y los *trastornos parafílicos*. Las parafilias (criterio A) en general, pueden ser comprendidas como variaciones de la sexualidad normal. Los *trastornos* son parafilias que causan malestar o deterioro social o cuya satisfacción provoca un daño o un riesgo de daño a sí mismo o a otra persona (criterio B). En ese sentido y según el DSM-5, una persona puede ser identificada como teniendo una parafilia sin ser, sin embargo, diagnosticado como un *trastorno parafílico*. Por ejemplo tener fantasías exhibicionistas o incluso exhibirse sin causar o causarse daño, es una parafilia, pero no es un *trastorno parafílico*.

Sin embargo, hay autores que piensan que las parafilias en general no deberían aparecer en el DSM y que las modificaciones terminológicas no aportan en nada a reducir el aspecto moralista del diagnóstico. El simple hecho de que las *parafilias* puedan ser identificadas por un médico a través de un manual, aunque no den lugar necesariamente a un trastorno, hace pensar que el DSM mantiene el prejuicio que el sexo tiene una fina-

[9] Wilhelm Stekel (1868-1940) era un psicoanalista austriaco discípulo de Freud.
[10] John Money (1921-2006) sexólogo neozelandés conocido por introducir el término "rol de género".

lidad: la reproducción, el coito o el orgasmo. Los criterios que hacen pasar de la parafilia al trastorno son ambiguos. Si el riesgo de daño, por ejemplo es un criterio, hay muchas prácticas que deberían dar lugar a un trastorno mental; el buceo, el paracaidismo, etc. (Shindel and Moser, 2011).

El DSM-5 reconoce ocho tipos de trastorno parafílico. A cada uno se le deben agregar dos especificaciones: 1) Si está *en un ambiente controlado:* se aplica a las personas que viven en institución o en un ambiente que limita las posibilidades de tener el comportamiento parafílico; 2) Si está *en remisión:* personas que sin haber necesariamente abandonado el interés por la práctica, no la ejercen o si lo hacen, no califican para el criterio B durante, al menos, 5 años en un ambiente no controlado.

Trastorno de voyeurismo

Es definido por la excitación sexual producida tanto por la fantasía como por el comportamiento de mirar sin su consentimiento a personas desnudas, desvistiéndose o realizando una actividad sexual. El diagnóstico puede hacerse desde los 18 años y puede incluir o no masturbación.

Trastorno de exhibicionismo

El impulso, las fantasías o el comportamiento de exhibir los genitales, acompañado de excitación sexual. Estos impulsos son actuados sin el consentimiento de la otra persona o causan malestar o un deterioro en la vida corriente. El DSM-5 demanda especificar si la excitación sexual se da con prepúberes o con personas físicamente maduras o con ambos.

Trastorno de frotteurismo

La persona con trastorno de frotteurismo toca o se frota con otras personas contra la voluntad de éstas o tiene la fantasía de hacerlo. En general esto ocurre en lugares donde hay mucha gente como el metro o el bus. Generalmente se trata de un hombre que frota sus genitales contra otra persona. Este trastorno se encuentra muchas veces asociado a otras parafilias como el voyeurismo y el exhibicionismo.

Trastorno de masoquismo sexual

Conductas o fantasías acompañadas de excitación sexual que incluyen ser humillado, golpeado o maltratado. Las conductas pueden incluir por ejemplo, ser atado, pateado, recibir latigazos, recibir shock eléctricos, recibir cortes, ser orinado o defecado.

Como los otros trastornos este es diagnosticado únicamente si produce malestar o deterioro psicosocial. Sin embargo, la mayor parte de las prácticas masoquistas no producen ningún tipo de malestar o deterioro clínicamente importante. Además, en general, el o los "partenaires" del masoquista sexual se involucran voluntariamente en estas actividades. Las prácticas *BDSM*[11] constituyen toda una subcultura sexual (Shindel and Moser, 2011).

El DSM-5 incluye la especificación si el masoquismo se da con *asfixiofilia*. Una práctica juzgada especialmente peligrosa en donde se busca ser asfixiado, en general por estrangulación. Sin embargo, la mayor parte de las muertes por esta práctica no ocurren durante sesiones sado/masoquistas sino durante la masturbación.

[11] BDSM: Bondage y Disciplina; Dominación y Sumisión; Sadismo y Masoquismo.

Trastorno de sadismo sexual

La excitación sexual se obtiene de fantasías, actos o impulsos en los que se hace sufrir física o psicológicamente a otra persona. Cuando se trata de prácticas dentro de la cultura BDSM el diagnóstico no se hace, porque no hay producción de malestar ni deterioro psicosocial. Tampoco se hace el diagnóstico cuando la actividad sádica es simulada lo que es bastante frecuente en las relaciones sexuales.

En general cuando se trata de un trastorno de sadismo sexual la "pareja" sexual se encuentra en una relación sadomasoquista contra su voluntad. Los actos reales o fantaseados pueden incluir control y dominación del otro, encerrarlo, cubrirle los ojos, patearlo, golpearlo, darle latigazos e inclusive matarlo.

Trastorno de pedofilia

El diagnóstico se hace cuando una persona tiene fantasías, impulsos o conductas sexualmente excitantes que inducen niños prepúberes. En general, menos de 13 años. Se hace el diagnóstico si la persona ha tenido comportamientos pedófilos o si los impulsos le causan un gran malestar. El sujeto en cuestión debe tener al menos 16 años y ser seis años mayor que los niños por los que se siente atraído.

El DSM-5 demanda especificar si el trastorno de pédofilia es:

1. *De tipo exclusivo*, atracción sexual únicamente con niños o *no exclusivo*, también con adultos.
2. *De género,* exclusivamente con niños hombres o exclusivamente con niñas mujeres o con ambos.
3. Si se limita al incesto u ocurre con cualquier niño.

Las conductas pedofílicas pueden limitarse a la desnudez, pero también pueden haber tocaciones, o diferentes tipos de penetración, activa o pasiva.

Una parte importante de las personas con deseos pedofílicos no pasa necesariamente al acto y se limita a buscar pornografía infantil.

El diagnóstico de trastorno de pedofilia es muy delicado porque se trata de un tipo de actividad sexual que provoca un alto rechazo social. Actualmente la pedofilia es considerada un crimen abyecto. Tener actividad sexual con menores o favorecerla es ilegal en la mayor parte de los países. La condenación social de la pedofilia es un fenómeno en aumento. Hasta finales de los años 70 hubo, especialmente en Europa, y de manera particular en Holanda, movimientos militantes propedofilia que lograron una cierta aceptación social. Estos movimientos buscaban la reducción de la edad del consentimiento sexual y la aceptación de la pornografía infantil. A partir de los años 80 estos movimientos tienen una influencia nula y su existencia se reduce a algunas publicaciones en internet. A partir de los años 2000 la publicidad sobre diferentes escándalos especialmente aquellos ocurridos bajo el alero de diversas instituciones religiosas ha contribuido al rechazo casi unánime de la pedofilia.

Bajo estas circunstancias la cuestión de la edad es fundamental. En el DSM-5 hubo una polémica iniciada por Ray Blanchard[12] quien proponía incluir la *hebefilia* (la atracción por adolescentes), en el manual de psiquiatría, como un subtipo de pedofilia. Esta proposición fue rechazada. El problema es que como la cultura actual tiende a sexualizar enormemente la adolescencia, el diagnóstico de pedofilia se habría ampliado demasia-

[12] Ray Blanchard (1945 -...), Sexólogo canadiense, jefe de la *task force* de las parafilias para el DSM-5.

do. Además, un ofensor sexual que haya pasado al acto con un adolescente, podría ser definido como teniendo un trastorno parafílico sin tener un especial interés por los adolescentes (First and Frances, 2008).

Trastorno de fetichismo

Incluye la excitación sexual con objetos inanimados como ropa interior femenina, medias, zapatos, botas, etc. La persona con trastorno fetichista puede masturbarse o tener relaciones sexuales tocando, oliendo, frotando el objeto. No pueden considerarse para este diagnóstico objetos diseñados para la estimulación genital (como vibradores o otros "sex toys").

El DSM-5 demanda especificar el objeto o la parte del cuerpo en cuestión. Este trastorno se da fundamentalmente en hombres. Los objetos son tradicionalmente, los zapatos femeninos, las medias, artículos en cuero, etc. Las partes del cuerpo son los pies, las piernas, la nariz, etc.

La mayor parte de las personas que pueden ser diagnosticadas con la parafilia fetichista no son diagnosticadas con el trastorno porque el fetichismono produce raramente malestar o deterioro psicosocial, en general se lleva a cabo con el consentimiento de la pareja y no es especialmente riesgoso.

Trastorno de travestismo

La excitación proviene de vestirse de la manera típica del sexo opuesto al asignado al nacimiento. Debe diferenciarse del *fetichismo* y de la *disforia de género*.

El DSM-5 incluye especificaciones para el trastorno de travestismo: 1) *Con fetichismo*, cuando la persona que se viste como del otro sexo se excita particularmente con algunos artículos; 2) *Con autoginefilia*, cuando la excitación es acompañada de fantasías o imágenes de sí mismo como una mujer.

Hasta el DSM-IV-TR el travestismo era llamado *fetichismo trasvestista*, la *disforia de género podía* ser una especificación del travestismo. En el DSM-5 el fetichismo es una especificación y la disforia de género hace parte del diagnóstico diferencial. El travestismo es un fenómeno global de la vestimenta más allá del objeto específico y no tiene nada que ver con sentirse mujer.

Otros trastornos parafílicos

El DSM-5 permite agregar otros trastornos específicos o no, por ejemplo: la *escatología telefónica*, excitación con llamadas obscenas; la *zoofilia*, con animales; la *coprofilia* con los excrementos; la *clismofilia* con los enemas; o la *urofilia* con la orina.

Las parafilias pueden ser consideradas como variaciones de la sexualidad normal, el diagnóstico de trastorno se hace únicamente cuando causa malestar o deterioro o cuando el comportamiento se hace contra la voluntad de la otra persona o víctima. En la mayor parte de estos últimos casos, el clínico debe buscar datos fuera de la simple entrevista porque el paciente tiende a ocultar los hechos que sabe, pueden ser socialmente rechazados o incluso ilegales.

El diagnóstico diferencial debe también poder hacerse con la psicosis, cuando la sexualidad inusual tiene un motivo delirante; con el trastorno cognitivo, las personas con demencia por ejemplo, puede realizar conductas sexualmente inapropiadas; el consumo de drogas puede a veces acompañar y causar conductas sexuales inapropiadas.

Un problema fundamental del diagnóstico de la parafilia es la implicación médico legal que este puede tener. La justicia estará especialmente interesada en el riesgo de recidiva de la persona imputada por delitos sexuales.

El tratamiento de la parafilia puede ser enfocado de distintas maneras. El objetivo puede ser la aceptación de la parafilia o su canalización en conductas que no produzcan daño a los demás.

En algunos países se realizan tratamientos que incluyen castración química o quirúrgica. La baja de los niveles de testosterona ha probado un aumento en el sentimiento de control de los impulsos sexuales inadecuados en las personas que se someten voluntariamente a estos procedimientos. Sin embargo, poco se sabe sobre los efectos a largo plazo de estos tratamientos y no aseguran que no haya recidiva. En efecto, ha habido varios casos de personas que aun castradas han vuelto a cometer crímenes sexuales (Rice and Harris, 2011).

Conclusión

Sexo y sexualidad se distinguen. Masculino y femenino no determinan un tipo de sexualidad, la sexualidad no determina la identidad sexual. Aunque esto parezca una obviedad para nuestra época no se puede negar al mismo tiempo que aunque no haya determinación, hay relación entre sexo, sexualidad e identidad. El sexo es una parte importante de la identidad, no es vano decir: "soy hombre", "soy mujer", "no soy hombre" o "no soy mujer". Por otro lado, las fantasías y prácticas sexuales tienden a cuestionar la identidad sobre todo cuando ésta no coincide con ellas.

El problema de la relación sexo e identidad es más amplio que las identidades masculino y femenino. Alguien con sexo masculino puede cuestionarse sobre su identidad de género si tiene fantasías sexuales con hombres; pero su identidad es cuestionada también si tiene fantasmas sexuales sádicos o masoquistas. El sentimiento de identidad puede también ser cuestionado por una práctica. Por ejemplo en la sorpresa que puede causarle a alguien una sensación de placer intenso con una práctica sexual no convencional.

Las personas son cuestionadas por la sexualidad: sorprendidas por placeres inesperados y también por el desinterés repentino, por los miedos y por las angustias que la sexualidad puede provocar. Es frecuente que las personas no sepan lo que les pasa en relación con la sexualidad, es entonces cuando el cuestionamiento por la identidad no se limita a masculino y femenino, se acerca más a la pregunta "¿Quién soy?".

Se trata de una pregunta que es muy difícil hacerse en general. Es aún más difícil cuando los deseos sexuales no siguen la norma. La sexualidad normal asigna a cada uno los comportamientos sexuales que debería tener. Si los intereses sexuales o comportamientos son calificados, según la norma, como desviados o incluso prohibidos, la única manera de practicarlos es en privado o incluso a escondidas. Las personas no pueden reconocer, ni reconocerse en prácticas que, sin embargo, no pueden dejar de realizar o desear. La normalidad sexual aplasta las identidades anormales.

La historia de la sexualidad moderna está, por esto, llena de combates políticos de identidades que luchan por ser reconocidas como normales. La normalidad sexual es político-religiosa y contrasta con la normalidad estadística. Los informes tipo Kinsey o Hite demuestran que estadísticamente las prácticas son mucho más variadas que lo que se cree.

¿Cuál es la norma sexual? Es evidente que desde la época moderna no es posible decir que la norma de las relaciones sexuales en su meta sea la reproducción. Durante muchos años la normalidad sexual ha sido aquella definida por la sexología sobre todo en lo que se llamó *ciclo de la respuesta sexual humana*: la respuesta que lleva del deseo al orgasmo en las relaciones de pareja. El deseo y el orgasmo se instalaron entonces como la moral sexual.

Los trabajos en los que se basan las terapias sexuales actuales desestiman este tipo de norma sexual. La sexualidad no es necesariamente un problema de pareja en las que el objetivo son el deseo y el orgasmo. Todo el aspecto de *juego* que la sexualidad tiene lo prueba. El juego que incluye roles, *"sex toys"* y fantasías diversas, alimentadas por la pornografía y la literatura es un fin en sí mismo y resiste a ser clasificado como un simple *preliminar* y menos como una parafilia.

En la gran masa de posibilidades sociales que la cultura ofrece en un momento particular de la historia, las personas encuentran placer sexual no necesariamente donde lo habían buscado. La sexualidad, sin definir necesariamente una identidad, permite saber algo de sí mismo.

Después de este recorrido que hemos hecho sobre sexualidad y géneros no podemos sino plantear que hay acuerdo bastante general en que las prácticas que hacen daño al sujeto o a su objeto o que los obligan a someterse contra su voluntad o que utilizan a discapacitados o niños, son considerados inconvenientes y exigen una intervención.

También debemos considerar que, a pesar de que históricamente los padrones de las diferentes culturas han erigido como normales a las uniones de hombre y mujer, esta unión no solo ha sido entre dos sujetos distintos en su anatomía, sino que también en sus derechos y obligaciones, con una clara ventaja para el hombre que ha mantenido sometida a su pareja, sin que exista ninguna racionalidad en ello.

Desde luego que no se nace hombre o mujer sino que se hace bajo las normas de una crianza, una educación, una cultura, cuyo poder ha estado tradicionalmente en manos de los hombres quienes resguardan los valores que han dejado a las mujeres en la posición que tienen, haciéndolas cómplices en el llamado "machismo". La motivación masculina para ello, no podríamos adscribirla al multiorgasmo ni a la doble valencia genital de la mujer que presenta clítoris y vagina, ni tampoco a la cada vez mayor posibilidad de prescindencia de varón en la fecundación, embarazo, parto y crianza de los niños. Tal situación que podríamos pensar que generaría envidia y rivalidad, no nos atrevemos a afirmarla, por temor a estimular una situación parecida, pero a la inversa. Aunque la sola mención de una conducta como el femicidio, al menos plantea evidencias de agresión machista contra las mujeres.

En todo caso pensamos que mientras no haya una situación igualitaria en el terreno de los derechos sociales, muchos de los malestares sexuales descritos de la pareja, persistirán y también del resto de los géneros.

Referencias

1. Agius S. Human Rights and Intersex People. Council of Europe, Commissioner for Human Council of Europe Commissioner for Human Rigths, 2015.
2. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 5th edition. DSM-5. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing, 2013.

3. Basson R. The Female Sexual Response: A Different Model. J Sex Marital Ther 2000; 26: 51-65.
4. Brauer S, editor. On the management of differences of sex development: Ethical issues relating to "intersexuality". Bern: Swiss National Advisory Commission on Biomedical Ethics NEK-CNE, 2012.
5. Colegio de Psicólogos. Fundamentos técnicos, posición del Colegio de Psicólogos de Chile acerca de las terapias reparativas para curar la homosexualidad, 2015.
6. De Beauvoir S. El segundo sexo. México: Alianza, 1949.
7. Drescher J. 2007. From Bisexuality to Intersexuality. Contemp Psychoanal 2007; 43: 204-28.
8. Drescher J, Merlino JP. American Psychiatry and Homosexuality: An Oral History. New York: Routledge, 2007.
9. Fausto-Sterling A. The five sexes: Why Male and Female are not Enough. The Sciences 1993: 2: 20-4.
10. First MB, Frances A. Issues for DSM-V: Unintended consequences of small changes: The case of paraphilias. Am. J. Psychiatry 2008;165: 1240-1.
11. Freud S. El sepultamiento del complejo de Edipo. Obras completas. Buenos Aires: Amorrortu, 2000.
12. Hite S. The Hite report on male sexuality. New York: AA Knopf, 1981.
13. Kaplan HS. Disorders of Sexual Desire: And Other New Concepts and Techniques in Sex Therapy. New York: Brunner-Mazel Inc., 1979.
14. Kinsey AC, Pomeroy WB, Martin CE. Sexual Behavior in the Human Male. Bloomington, IN: Indiana University Press, 1975.
15. Kohlberg L. A Cognitive-Developmental Analysis of Children's Sex-role Concepts and Attitudes. In: Maccoby E, editor. The Development of Sex Differences. Palo Alto, CA: Stanford University Press, 1966.
16. Krafft-Ebing RV. Psychopathia sexualis: with especial reference to antipathic sexual instinct: a medico-forensic study. New York: Rebman, 1886.
17. Laumann EO, Nicolosi A, Glasser DB, Paik A, Gingell C, Moreira E, *et al;* GSSAB Investigators' Group. Sexual problems among women and men aged 40-80 y: prevalence and correlates identified in the Global Study of Sexual Attitudes and Behaviors. Int J Impot Res 2005; 17: 39-57.
18. Lief HI. Inhibited sexual desire. Med Aspects Hum Sex 1977; 7: 94-5.
19. Martyn-St James M, Cooper K, Kaltenthaler E, Dickinson K, Cantrell A, Wylie K, *et al.* Tramadol for premature ejaculation: a systematic review and meta-analysis. BMC Urol 2015; 15: 6.
20. Master WH, Johnson VE. Human sexual inadequacy. Boston: Little Brown, 1970.
21. Masters WH, Johnson VE. Human sexual response. Boston: Little, Brown, 1966.
22. Stein M, editor. Encyclopedia of lesbian, gay, bisexual, and transgender history in America. New York: Charles Scribner's Sons/Thomson/Gale, 2004.
23. McMahon CG, Jannini E, Waldinger M, Rowland D. Standard operating procedures in the disorders of orgasm and ejaculation. J Sex Med 2013; 10: 204-29.
24. Meana M, Binik YM, Khalifé S, Cohen D. Dyspareunia: sexual dysfunction or pain syndrome? J Nerv Ment Dis 1997; 185: 561-9.
25. Porto R, Giuliano F, L'éjaculation prématurée. Prog Urol 2013; 23: 647-56.
26. Reich W. Die Funktion des Orgasmus. Zur Psychopathologie und zur Soziologie des Geschlechtslebens, 1st Edition. Berlin: Ed. IPV, 1927.
27. Rice ME, Harris GT. Is androgen deprivation therapy effective in the treatment of sex offenders? Psychol Public Policy Law 2011; 17: 315-32.
28. Richardson D. The Dilemma of Essentiality in Homosexual Theory. J. Homosex 1984; 9: 79-90.
29. Scherrer KS. Coming to an Asexual Identity: Negotiating Identity, Negotiating Desire. Sexualities 2008; 11: 621-41.
30. Shindel AW, Moser CA. Why Are the Paraphilias Mental Disorders? J Sex Med 2011; 8: 927-9.
31. Stoller RJ. Sex and Gender. First edition. New York: Science House, 1968.
32. Waldinger MD, Quinn P, Dilleen M, Mundayat R, Schweitzer DH, Boolell M. Ejaculation disorders: A Multinational Population Survey of Intravaginal Ejaculation Latency Time. J Sex Med 2005; 2: 492-7.
33. Whipple B, Ogden G, Komisaruk BR. Physiological correlates of imagery-induced orgasm in women. Arch Sex Behav 1992; 21: 121-33.

Sección III

TRASTORNOS DEL SUEÑO

Rosemarie Fritsch Montero

Introducción

Las quejas en torno al sueño son muy frecuentes. Los primeros en llevar a cabo estudios epidemiológicos completos utilizando una muestra representativa de la población general en una ciudad de EE. UU. fueron Bixler y colaboradores. Encontraron que un 32,2% de los encuestados presentaba una queja actual de insomnio. Adicionalmente, el 7,1% de los encuestados se quejaba de haber sufrido de exceso de sueño, el 11,2% tenía problemas con las pesadillas y el 2,5% reportó haber sufrido de sonambulismo. Cifras similares hemos encontrado en nuestro medio. En un estudio epidemiológico realizado en el Gran Santiago se evaluó a 3.867 personas representativas de la población adulta. La prevalencia de trastornos del sueño fue de 26,3%. Se detectaron como factores sociodemográficos de riesgo al género femenino, presencia de un trastorno mental común, consumo de alcohol y de drogas, entre otros.

Con el objeto de comprender las patologías asociadas al sueño debemos tener en cuenta, en primer lugar, que el sueño es la acción de dormir. Se trata de un estadio fisiológico recurrente, que se caracteriza por una inacción relativa, con ausencia de movimientos voluntarios y gran aumento del umbral de respuesta a estímulos externos y fácilmente reversible.

Fisiología del sueño

La mayoría de adultos jóvenes sanos duermen 7-8 horas por la noche, teniendo la oportunidad de hacerlo, sin embargo, el momento, la duración y la estructura interna del sueño varían entre los individuos. En general los adultos tienden a tener un episodio de sueño cada noche, aunque en algunas culturas puede ser dividido en una siesta a media tarde y una noche de sueño acortado. Este patrón cambia considerablemente durante el período de la vida. Los bebés y los niños pequeños duermen considerablemente más que las personas de edad avanzada. Las etapas del sueño humano se definen sobre la base de patrones característicos en el electroencefalograma (EEG), el electrooculograma (EOG, una medida de la actividad de movimiento ocular) y el electromiograma de superficie (EMG) medidos en el mentón, el cuello y las piernas. El registro continuo de estos parámetros electrofisiológicos para definir sueño y la vigilia se denomina polisomnografía (Figura 1).

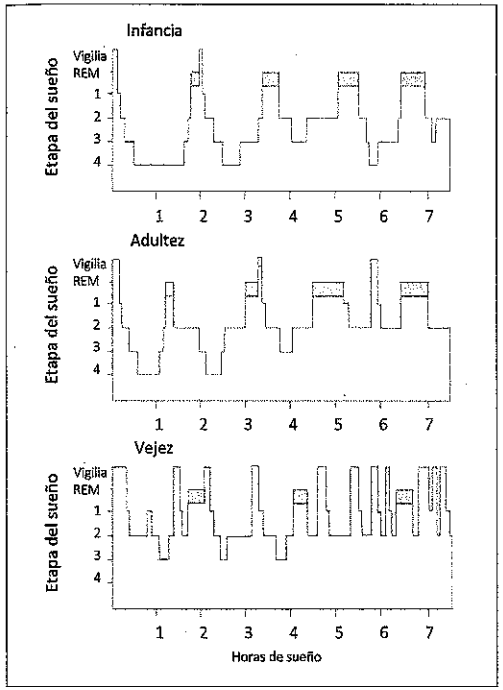


Figura 1. Ciclos de sueño normales a distintas edades. El sueño REM está graficado mediante las áreas de color oscuras. En una noche típica de sueño, un adulto joven entra por primera vez el sueño NoREM, pasa a través de las etapas 1 y 2, y permanece 70-100 min en las etapas 3 y 4. El sueño se torna menos profundo y le sigue un período REM. Este ciclo se repite a intervalos regulares de aproximadamente 90 min a lo largo de la noche. Los ciclos son similares, aunque hay menos etapas 3 y 4 del sueño y más horas de sueño REM hacia la mañana. El sueño REM ocupa el 50% del tiempo total de sueño en los recién nacidos; esta proporción disminuye rápidamente y se estabiliza en 25%, disminuyendo posteriormente en los ancianos. En base a Chapter 19. Sleep and Its Abnormalities. Adams and Victor's Principles of Neurology, 10e. AccessMedicine. McGraw-Hill Medical 2016.

Los perfiles polisomnográficos definen dos estados básicos de sueño: 1) sueño con movimientos oculares rápidos (REM) y 2) sueño sin movimientos oculares rápidos (No-REM). El sueño NoREM se subdivide en tres etapas: N1, N2, N3 (que agrupa etapas 3 y 4), caracterizadas por el aumento del umbral de la excitación y enlentecimiento del EEG cortical. El sueño REM se caracteriza por un EEG similar al de la fase N1, mostrando una baja amplitud y frecuencia mixta. El EOG muestra ráfagas de movimientos rápidos de los ojos, similares a los observados durante la vigilia con los ojos abiertos. A estos movimientos se les denomina movimientos sacádicos. La actividad en el EMG está ausente en casi todos los músculos esqueléticos, lo que refleja la atonía muscular mediada por el tronco cerebral, que es característico de sueño REM.

El sueño nocturno normal en adultos presenta una organización cíclica. Después de la conciliación del sueño, este suele desarrollarse en las fases de sueño NoREM N1-N3. El sueño N3 (también conocido como sueño de ondas lentas) predomina en el primer tercio de la noche y comprende 15 a 25% del tiempo total de sueño nocturno en adultos jóvenes. La privación de sueño aumenta la velocidad de aparición del sueño y de la intensidad y cantidad de sueño de ondas lentas. El primer episodio de sueño REM se produce normalmente a los 90 minutos de haber conciliado el sueño. Los sueños No-REM y REM se alternan a través de la noche con un período medio de 90-110 minutos (el ciclo "ultradiano" del sueño). En general, en un adulto joven y sano, el sueño REM constituye el 20-25% del total de sueño, y el NoREM etapas N1 y N2 constituyen el

50-60%. La edad tiene un impacto profundo en la organización del sueño. El sueño de ondas lentas es más intenso y relevante durante la infancia, disminuyendo con la pubertad y en la segunda y tercera décadas de la vida. Declina durante la edad adulta y puede estar completamente ausente en los adultos mayores. El sueño NoREM restante se vuelve más fragmentado, con muchos despertares frecuentes, principalmente desde el sueño NoREM. El aumento de la frecuencia de despertares da cuenta de la creciente vigilia durante el sueño en las personas mayores, en lugar de una disminución de la capacidad para volver a dormir. Mientras que el sueño REM puede representar el 50% del tiempo total de sueño en la infancia, el porcentaje cae drásticamente durante el primer año después del nacimiento a medida que se desarrolla un ciclo de REM-NoREM maduro; a partir de entonces, el sueño REM ocupa aproximadamente 25% del tiempo total de sueño. La privación de sueño disminuye el rendimiento cognitivo, sobre todo en las pruebas que requieren una atención continua. Paradójicamente, las personas mayores son menos vulnerables a la disminución de su rendimiento inducido por la privación aguda del sueño que los adultos jóvenes, manteniendo su tiempo de reacción y la mantención de la atención. Sin embargo, es más difícil para los adultos mayores conseguir un sueño reparador después de permanecer en vigilia toda la noche, ya que la capacidad de dormir durante el día disminuye con la edad.

Tras la privación de sueño, el sueño NoREM en general se recupera primero, seguido por el sueño REM. Sin embargo, debido a que el sueño REM tiende a ser más preponderante en la segunda mitad de la noche, la interrupción del sueño (por ejemplo, mediante un despertador) da lugar a la privación selectiva del sueño REM. Esto puede aumentar la presión del sueño REM resultando en que el primer episodio REM puede ocurrir mucho antes. Debido a que varios trastornos también pueden causar la fragmentación del sueño, es importante que el paciente tenga la oportunidad suficiente de sueño (por lo menos 8 horas por noche) durante varias noches antes de una polisomnografía diagnóstica.

Además del registro de toda la noche, se puede realizar el Test Múltiple de Latencia de Sueño (TMLS), especialmente útil en el estudio de las hipersomnias. En esta prueba el sujeto debe intentar dormir a las 9, 11, 13, 15 y 17 horas, procediéndose a registrarlo. Esta prueba tiene como objetivo evaluar el nivel de somnolencia y las características de estos episodios de sueño.

Neurobiología del sueño

Se han evidenciado diversos mecanismos neurofisiológicos y neurobioquímicos que participan en el sueño y en sus distintas fases. El sueño es un estado fisiológico regulado con claras implicancias en la cognición, el rendimiento y el bienestar general. Se han descrito numerosos trastornos del sueño producto de un impacto negativo en estas funciones. Los trastornos del sueño son también comunes a una serie de trastornos psiquiátricos, debido a que comprometen algunas vías involucradas en el proceso del sueño-vigilia. Los sustratos neuronales forman una red amplia en el sistema nervioso central e involucran a varios neurotransmisores. Los sistemas que promueven la vigilia involucran varias vías, como las de las hipocretinas, monoaminérgicas y colinérgicas. Por otro lado, los sistemas que promueven el sueño son principalmente GABAérgicos, ubicados en el área preóptica, el hipotálamo y el tronco cerebral.

El sistema hipocretina/orexina pareciera desempeñar un papel especial en la promoción de la vigilia y la supresión del sueño REM, proporcionando estímulos excitatorios a los sistemas monoaminérgicos y colinérgicos.

El sueño no es un estado unitario, sino que implica una alternancia cíclica entre NoREM y el sueño REM; la protuberancia es esencial para la generación de los múltiples componentes (es decir, la sincronización del EEG, los movimientos oculares, la atonía muscular) que caracterizan al sueño REM. El horario del sueño y el de la vigilia están regulados por una interacción entre el marcapasos circadiano situado en el hipotálamo del SNC y un sistema homeostático del sueño cuya localización anatómica aún no se ha identificado. La adenosina extracelular se acumula en el prosencéfalo basal (el área anterior dorsal del hipotálamo) a medida que la vigilia se extiende, inhibiendo neuronas colinérgicas con proyección cortical, influyendo en la actividad de esta.

El circuito cortico-tálamo-cortical juega un rol importante en la generación del SOL; neuronas corticales que involucran óxido nítrico sintetasa neuronal/Receptores de Neuroquinina-1, podrían ser importantes en la coordinación y/o propagación del SOL dentro de la corteza. Debido a que el control del sueño y la vigilia implica una compleja orquestación de la actividad de muchos sistemas neuronales, es evidente que existen muchos nodos blanco generando una disfunción, la que puede tener consecuencias para la salud física y mental.

Trastornos del sueño

Clasificación

Existen diferentes trastornos del sueño, pero la mayoría se caracterizan por uno de los siguientes síntomas: 1) somnolencia excesiva durante el día, 2) dificultad para iniciar o mantener el sueño o 3) movimientos anormales, comportamientos y sensaciones que ocurren durante el sueño.

La clasificación de los diferentes trastornos es necesaria para poder diferenciarlos y para facilitar la comprensión de los síntomas, etiología y fisiopatología, lo que permite un tratamiento adecuado. Los primeros sistemas de clasificación, en su mayoría organizados de acuerdo a los síntomas principales, no se basaban en la fisiopatología debido a que la causa de la mayoría de los trastornos era desconocida. Sin embargo, estas 3 categorías basadas en síntomas son fáciles de entender por los médicos y, por lo tanto, son útiles para el desarrollo de un diagnóstico diferencial.

Actualmente, existen tres sistemas que se utilizan para clasificar los trastornos del sueño:

1. El **Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales**, quinta edición (comúnmente conocido como el DSM-5), publicado por la *American Psychiatric Association*. Este sistema enumera 10 "trastornos de sueño-vigilia," condiciones (o grupos de condiciones) que se manifiestan por trastornos del sueño que causan tanto deterioro del funcionamiento como dificultades durante el día.
2. La **Clasificación Internacional de Trastornos del Sueño**, Tercera Edición (ICSD-3), publicado por la Academia Americana de Medicina del Sueño en conjunto con la Sociedad Europea de Investigación del Sueño, la Sociedad Japonesa de Investigación del Sueño, y la Sociedad Latinoamericana de Sueño. Es el sistema de clasificación más ampliamente utilizado para los trastornos del sueño.

Se describen siete categorías que contienen 60 diagnósticos específicos, así como un apéndice para la clasificación de los trastornos del sueño asociados con trastornos médicos y neurológicos. Dentro de la ICSD-3 se pueden encontrar los códigos correspondientes a cada diagnóstico específico de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10-CM). Los diagnósticos pediátricos no se distinguen de los diagnósticos adultos excepto para los trastornos respiratorios relacionados al sueño. Combina la presentación sintomática (por ejemplo, insomnio), otra parte organizada en la fisiopatología (por ejemplo, los ritmos circadianos) y otra en los sistemas del cuerpo (por ejemplo, trastornos de la respiración). Esta organización de los trastornos del sueño es necesaria debido a su naturaleza variada y a que la fisiopatología de muchos de los trastornos es aún desconocida. Esta clasificación proporciona información diagnóstica y epidemiológica pertinente sobre los trastornos del sueño para diferenciar más fácilmente entre ellos.

3. La **Clasificación Internacional de Enfermedades**, 10ª edición (CIE-10), publicado por la Organización Mundial de la Salud. El sistema CIE-10 destina dos áreas para los trastornos del sueño: orgánicos (CIE-10 códigos: G47) y no orgánicos (código CIE-10: F51), pero solo incluye unos pocos diagnósticos de trastornos del sueño.

La ICSD-3 es la más completa y preferida por quienes se dedican a la medicina del sueño, sin embargo, la gran dificultad se presenta al momento de llenar registros electrónicos, certificados, etc., pues la CIE-10 se ocupa a nivel internacional para fines estadísticos relacionados con morbilidad y mortalidad, los sistemas de reintegro y soportes de decisión automática en medicina. Por ello es de gran utilidad que en el ICSD-3 se encuentren los códigos CIE-10 correspondientes. Para una visión global de las tres clasificaciones ver Tabla 1.

Los diagnósticos psiquiátricos concurrentes son comunes en personas con trastornos del sueño. Se sabe que cerca de la mitad de los pacientes con insomnio o hipersomnia tienen adicionalmente un diagnóstico psiquiátrico. Los trastornos de ansiedad son los más comunes, seguidos por la depresión, el abuso de alcohol o de otras sustancias. Por otro lado, en la práctica psiquiátrica el insomnio es el trastorno más frecuente. Esto no es raro, pues los trastornos del sueño son un criterio diagnóstico de muchos trastornos mentales, como el episodio depresivo, el trastorno de estrés postraumático (TEPT), el trastorno de ansiedad generalizada y los trastornos relacionados con sustancias.

Aproximación al paciente con problemas en el sueño

Los pacientes pueden consultar debido a: a) somnolencia o cansancio durante el día; b) dificultad para iniciar o mantener el sueño durante la noche (insomnio); o c) comportamientos inusuales durante el sueño (parasomnias).

La obtención de una historia clínica cuidadosa es esencial. En particular, la duración, la gravedad y la consistencia de los síntomas son importantes, junto con la estimación de las consecuencias del trastorno del sueño sobre la vigilia. La información de un compañero de cama o miembro de la familia a menudo es útil debido a que algunos pacientes pueden no ser conscientes de los síntomas como ronquidos fuertes, movimientos en las extremidades o pueden no informar síntomas tales como quedarse dormido en el trabajo o mientras conducen. Se debe preguntar sobre la hora en que normalmente va a la cama, cuando se duerme y se despierta, si se despierta durante el sueño, si se

Tabla 1. Equivalencias de diagnósticos de los trastornos del sueño de acuerdo a distintas clasificaciones

DSM-5	ICSD-3	CIE-10
Trastorno de insomnio	*Insomnio* 1. Trastorno de insomnio crónico 2. Trastorno de insomnio de corta duración 3. Otros trastornos de insomnio 4. Síntomas aislados y variantes normales: • Tiempo excesivo en cama • Dormidor corto (sueño corto)	F51.0 Insomnio no orgánico. G47.0 Trastornos del inicio y del mantenimiento del sueño (de origen orgánico)
Narcolepsia	*Trastornos de hipersomnolencia central* 1. Narcolepsia tipo 1 2. Narcolepsia tipo 2 3. Hipersomnia idiopática 4. Síndrome de Kleine-Levin	G47.4 Narcolepsia y cataplexia
Trastorno de hipersomnia	5. Hipersomnia debido a trastorno médico 6. Hipersomnia debido a medicación o sustancia 7. Hipersomnia asociada con trastorno psiquiátrico 8. Síndrome de sueño insuficiente 9. Síntomas aislados y variantes normales: • Sueño largo o dormidor largo	F51.1 Hipersomnia no orgánica. G47.1 Trastornos de somnolencia excesiva (de origen orgánico)
Trastornos del sueño relacionados con la respiración • Apnea hipopnea obstructiva del sueño • Apnea central del sueño • Hipoventilación relacionada con el sueño	*Trastornos respiratorios* 1. Síndromes de apnea obstructiva del sueño • Síndrome de apnea obstructiva del adulto • Síndrome de apnea obstructiva pediátrico 2. Síndromes de apnea central del sueño • Apnea central del sueño con respiración de Cheyne-Stokes • Apnea central del sueño debido un trastorno médico sin respiración de Cheyne Stokes • Apnea central del sueño debido a la respiración periódica de gran altitud • Apnea central del sueño debido a un medicamento o sustancia • Apnea central del sueño primaria • Apnea central del sueño primaria de la infancia • Apnea central del sueño primaria del prematuro • Apnea central del sueño emergente por tratamiento 3. Trastornos de hipoventilación relacionados con el sueño • Síndrome de hipoventilación por obesidad • Síndrome de hipoventilación alveolar central congénita • Hipoventilación central de inicio tardío con disfunción hipotalámica • Hipoventilación alveolar central idiopática • Hipoventilación relacionada con el sueño debido a medicamento o sustancia • Hipoventilación relacionada con el sueño debido a un trastorno médico 4. Trastorno del sueño relacionado con la hipoxemia 5. Síntomas aislados y variantes normales: • Ronquido • Catatrenia	G47.3 Síndrome de apnea-hipopnea durante el sueño

DSM-5	ICSD-3	CIE-10
Trastornos del ritmo circadiano del sueño • Síndrome de fase de sueño avanzado • Ritmo irregular sueño-vigilia • Trastorno del ritmo sueño-vigilia no 24 horas	Alteraciones del ritmo circadiano 1. Trastorno de retraso de fase sueño-vigilia 2. Trastorno de avance de fase sueño-vigilia 3. Ritmo irregular sueño-vigilia 4. Trastorno del ritmo sueño-vigilia no 24 horas 5. Trastorno del Trabajo por turnos 6. Trastorno de desfase horario (Jet lag) 7. Trastorno del ritmo circadiano sueño-vigilia no especificado	F51.2 Trastorno no orgánico del ciclo sueño-vigilia. G47.2 Trastornos del ritmo nictameral (incluyen do el jet lag)
Trastornos del arousal (NoREM)	*Parasomnias* 1. Parasomnias relacionadas con el sueño NoREM • Arousal confusional • Somnambulismo Terrores nocturnos • Trastorno de la alimentación relacionada con el sueño 2. Parasomnias relacionadas con el sueño REM • Trastorno de conducta del sueño REM • Parálisis del sueño aislada recurrente • Pesadillas 3. Otras parasomnias • Síndrome de explosión cefálica • Alucinaciones relacionadas con el sueño • Enuresis del sueño • Parasomnia debido a un trastorno médico • Parasomnia debido a medicamento o sustancia • Parasomnia inespecificada 4. Síntomas aislados y variantes normales: • Somniloquia	G47.5 Parasomnia F51.3 Sonambulismo. F51.4 Terrores nocturnos. F51.8 Otros trastornos no orgánicos del sueño. F51.9 Trastorno no orgánico del sueño de origen sin especificación
Trastorno de conducta del sueño REM		G47.52 Trastorno de comportamiento del sueño REM
Pesadillas		F51.5 Pesadillas
Síndrome de piernas inquietas	*Trastornos del movimiento relacionados con el sueño* 1. Síndrome de piernas inquietas 2. Trastorno del movimiento periódico de las extremidades 3. Calambres en las piernas relacionados con el sueño 4. Bruxismo relacionado con el sueño 5. Trastorno del movimiento rítmico relacionado con el sueño 6. Mioclono benigno del sueño de la infancia 7. Mioclono propioespinal en el inicio del sueño 8. Trastorno del movimiento relacionado con el sueño debido a un trastorno médico 9. Trastorno del movimiento relacionado con el sueño debido a medicamento o sustancia 10. Trastorno del movimiento relacionado con el sueño no especificado 11. Síntomas aislados y variantes normales: • Mioclono fragmentario excesivo • Temblor hipnagógico del pie y activación muscular alternante de la pierna durante el sueño • Sacudidas hipnagógica	G47.6 Trastornos del movimiento relacionados con el sueño (bruxismo, movimientos periódicos de las piernas) G25.8 Otros desórdenes extrapiramidales y del movimiento especificados. Síndrome de las piernas inquietas, síndrome del hombre rígido
Trastorno del sueño inducido por sustancias o medicamentos	*Otros trastornos del sueño*	

siente descansado por la mañana, y si duerme siesta durante el día. Dependiendo de la queja principal, puede ser útil preguntar acerca de ronquidos, apneas, sensaciones de inquietud en las piernas, movimientos durante el sueño, depresión, ansiedad y comportamientos alrededor del episodio de sueño. El examen físico puede revelar una vía aérea pequeña, amígdalas grandes, o un trastorno neurológico o médico que contribuye a la queja principal.

Es muy importante realizar una historia detallada sobre la ingesta de fármacos, substancias, alcohol, etc., así como la suspensión de ellos. Se debe tener en cuenta la relación temporal entre los síntomas relacionados al sueño y el resto de los síntomas, hábitos y conductas.

Es importante recordar que, en raras ocasiones, las convulsiones pueden ocurrir exclusivamente durante el sueño, imitando un trastorno del sueño primario; estas ocurren típicamente durante los episodios de sueño NoREM y pueden tomar la forma de movimientos tónico-clónicos generalizados o movimientos estereotipados en la epilepsia parcial compleja.

A menudo es útil para el paciente completar un registro diario de sueño durante 1-2 semanas para definir el tiempo y la cantidad de sueño. En su caso, el registro también puede incluir información sobre los niveles de alerta, los tiempos de trabajo, y el consumo de drogas y alcohol, incluyendo la cafeína y los hipnóticos.

La polisomnografía es necesaria para el diagnóstico de varios trastornos tales como la apnea del sueño, narcolepsia, y trastorno del movimiento periódico de las extremidades. Una polisomnografía convencional realizada en un laboratorio clínico del sueño permite la medición de las fases del sueño, esfuerzo respiratorio y el flujo de aire, saturación de oxígeno, movimientos de las extremidades, el ritmo cardíaco, y parámetros adicionales. Una evaluación domiciliaria del sueño generalmente se centra en solo medidas respiratorias y es útil en pacientes con una moderada a alta probabilidad de tener apnea obstructiva del sueño. La prueba de latencia múltiple del sueño (MSLT) se utiliza para medir la propensión de un paciente a dormir durante el día y puede proporcionar evidencia crucial para el diagnóstico de la narcolepsia y otras causas de somnolencia diurna. El mantenimiento de la prueba de la vigilia se usa para medir la capacidad del paciente para mantener el estado de vigilia durante el día y puede proporcionar evidencia importante para evaluar la eficacia de las terapias para la mejora de la somnolencia en condiciones tales como la narcolepsia y la apnea obstructiva del sueño.

Insomnio

El insomnio es la queja de falta de sueño y por lo general se presenta como una dificultad para iniciar, mantener el sueño o despertar precoz. Las personas con insomnio no están satisfechas con su sueño y sienten que su capacidad para funcionar bien en el trabajo, los estudios, y vida social está menoscabada. Los individuos afectados a menudo experimentan fatiga, disminución del estado de ánimo, irritabilidad, malestar y deterioro cognitivo.

El insomnio crónico, que dura más de 3 meses, se produce en aproximadamente el 10% de los adultos y es más común en las mujeres, adultos mayores, personas de nivel socioeconómico más bajo, y los individuos con trastornos médicos, psiquiátricos y por abuso de sustancias. El insomnio agudo o de corto plazo (menor a 3 meses) afecta a más

del 30% de los adultos y, a menudo se precipita por los acontecimientos estresantes de la vida (factores precipitantes), como una enfermedad grave, la pérdida o cambio de ocupación, uso de medicamentos y el abuso de sustancias. Si el insomnio agudo desencadena comportamientos de mala adaptación como el aumento de exposición a la luz nocturna, control frecuente del reloj, o tratar de dormir más siesta, puede conducir al insomnio crónico (factores perpetuantes).

La mayoría de los insomnios comienzan en la edad adulta, pero muchos pacientes pueden tener factores predisponentes y describen un sueño frágil precediendo al insomnio, lo que sugiere que su sueño es más ligero de lo habitual. Los estudios clínicos y modelos animales indican que el insomnio se asocia con la activación de las áreas del cerebro durante el sueño que normalmente solo se activan durante la vigilia.

Evaluación

La polisomnografía rara vez se utiliza en la evaluación del insomnio, ya que por lo general confirma lo manifestado por el paciente sobre una gran latencia para conciliar el sueño y numerosos despertares y por lo general añade poca información nueva. Muchos pacientes con insomnio presentan actividad rápida (beta) en el EEG durante el sueño; esta actividad rápida normalmente está presente solo durante la vigilia, lo que puede explicar por qué algunos pacientes reportan sentirse despiertos durante gran parte de la noche. El MSLT rara vez se utiliza en la evaluación del insomnio debido a que, a pesar de su queja de baja energía, la mayoría de las personas con insomnio no duermen fácilmente durante el día, y en el MSLT, sus latencias de sueño promedio son por lo general mayores que lo normal.

Existen muchos factores que pueden contribuir al insomnio, y la obtención de una historia clínica cuidadosa es esencial con lo que uno puede seleccionar terapias dirigidas a los factores subyacentes. La evaluación debe centrarse en la identificación de predisposición, precipitación, y los factores perpetuantes (Figura 2).

Factores predisponentes

El supuesto central de los modelos cognitivos es que la tendencia a la activación cognitiva, que se traduce en rumiación y preocupación, podría tanto predisponer al insomnio como ser un precipitante de episodios agudos. Es decir, el factor predisponente principal que haría a los individuos más vulnerables para padecer insomnio sería la tendencia a preocuparse y rumiar en exceso. En la actualidad, existen muy pocos estudios longitudinales que sostengan que la hiperactivación cognitivo-emocional preceda al inicio del insomnio, por lo que la activación también podría considerarse como una consecuencia del sueño crónicamente alterado. La única investigación que ha estudiado longitudinalmente el perfil psicológico premórbido de una muestra de "buenos durmientes" que desarrollaron insomnio crónico a los 12 meses, mostró que se caracterizaban por una alta afectividad negativa, una baja extraversión, y una alta excitabilidad.

Factores precipitantes

Los factores precipitantes más habituales son las situaciones estresantes. Alrededor de un 74% de los insomnes relatan experiencias vitales estresantes concretas al inicio de su insomnio. Los acontecimientos más comunes son los relacionados con pérdidas personales. También los relacionados con el padecimiento de enfermedades se identifican

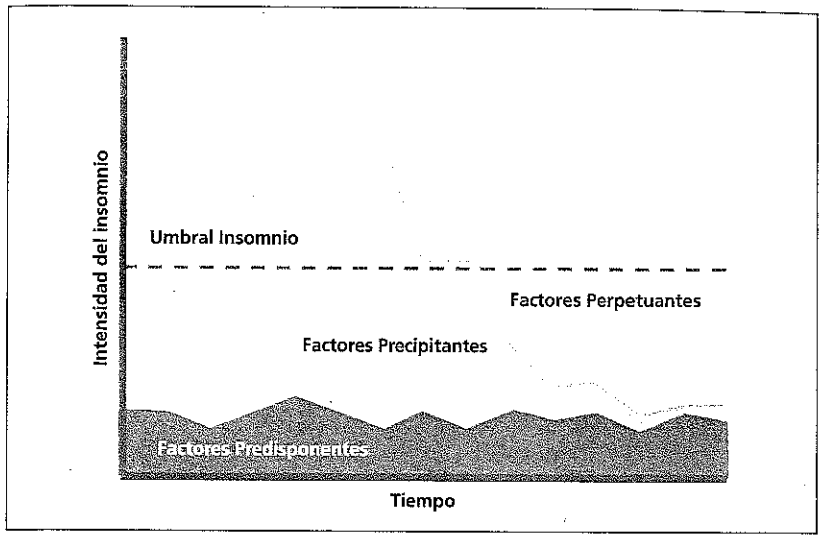


Figura 2. Modelo conceptual del desarrollo del insomnio crónico y los factores que juegan un papel en el curso de la enfermedad. En el inicio del insomnio, predominan los factores precipitantes. Cuando el insomnio se convierte en crónico, los factores perpetuantes se convierten en los principales que contribuyen a la alteración del sueño. En base a Arthur J. Spielman C-MY, Paul B. Glovinsky. Assessment Techniques for Insomnia. In: Meir H. Kryger TR , PhD, William C. Dement, editor. Principles and Practice of Sleep Medicine (Fifth Edition): Elseviere; 2011. p. 1632-45.

como causa frecuente de dificultades de sueño por los insomnes. Y por último, el estrés continuado en el trabajo o los conflictos familiares también parece que juegan un papel importante en el inicio del insomnio o en su empeoramiento. Este tipo de situaciones se han considerado como precipitantes del insomnio, no obstante, otros autores han señalado como realmente importante las estrategias para afrontar las mismas. Varios estudios han demostrado que los sujetos con insomnio utilizan más mecanismos de afrontamiento del estrés centrados en la emoción en lugar de estrategias centradas en el problema. Los mecanismos de afrontamiento centrados en la emoción tratan de reducir el estrés mediante diferentes respuestas como por ejemplo la preocupación o la fantasía. Estas estrategias en lugar de reducir el estrés suelen empeorar la situación aumentando la activación emocional negativa.

Factores perpetuantes

El estudio de los factores perpetuantes es de gran relevancia porque hay ocasiones en las que las alteraciones en el sueño continúan a pesar de que las circunstancias previas hayan cambiado. Es por ello que, según el modelo cognitivo-conductual, la persistencia del trastorno se debe a una serie de conductas y cogniciones disfuncionales sobre el sueño y no tanto a las estrategias de afrontamiento o a la tendencia a rumiar en exceso. La perpetuación se explica entonces, por la combinación entre patrones conductuales inadecuados como hábitos previos al sueño incorrectos, conductas inadecuadas como las utilizadas para compensar la falta percibida de sueño (p. ej. pasar un tiempo excesivo

en la cama sin dormir, intentar dormir siesta) junto con cogniciones disfuncionales con una alta carga emocional (p. ej. preocupación por las consecuencias de la falta de sueño, rumiación sobre la incapacidad diurna, miedo a perder el control del sueño). Los hábitos inadecuados alimentados por las creencias desadaptativas darían lugar a que la cama se asocie con la activación, es decir, después de varias noches sin dormir bien, la persona asociará ciertos estímulos temporales (horas de acostarse) y contextuales (habitación) con el miedo a no ser capaz de dormir. Del mismo modo, las cogniciones disfuncionales sobre las consecuencias negativas de no dormir o sobre el sueño provocarían más activación, lo que a su vez se vería confirmado por las consecuencias reales que produce el déficit de sueño.

Diagnóstico diferencial

Alrededor del 80% de los pacientes con *trastornos psiquiátricos* tienen problemas de sueño, y en aproximadamente la mitad de los pacientes que desarrollan insomnio crónico se produce en asociación con un trastorno psiquiátrico. La depresión se asocia clásicamente con el despertar precoz en la mañana, pero también puede interferir con el inicio y mantenimiento del sueño. La manía e hipomanía pueden interrumpir el sueño y con frecuencia se asocia con una reducción sustancial de la cantidad total de sueño debido a una falta de necesidad de dormir. Los trastornos de ansiedad pueden llevar a pensamientos acelerados y rumiación, que interfieren con el sueño y pueden ser muy problemáticos si la mente del paciente se activa durante toda la noche. Los ataques de pánico pueden ocurrir durante el sueño y se hace necesario distinguirlos de otras parasomnias. El insomnio también es común en la esquizofrenia y otras psicosis, resultando a menudo en un sueño fragmentado, menos horas de sueño NoREM, y algunas veces se produce la inversión del patrón de sueño-vigilia.

Una amplia variedad de *fármacos psicoactivos* puede interferir con el sueño. La cafeína, que tiene una vida media de 6-9 h, puede interrumpir el sueño por 8 a 14 h, dependiendo de la dosis, las variaciones del metabolismo y la sensibilidad a la cafeína del individuo. El insomnio también puede ser el resultado del uso de medicamentos recetados demasiado cerca de la hora de acostarse (por ejemplo, teofilina, antidepresivos, estimulantes, glucocorticoides). Por otro lado, la retirada de los medicamentos sedantes como el alcohol, narcóticos o benzodiazepinas puede causar insomnio de rebote. El alcohol bebido justo antes de acostarse puede acortar la latencia del sueño, pero a menudo produce insomnio de rebote 2-3 horas más tarde, ya que se metaboliza y deja de hacer efecto. Este mismo problema con la mantención del sueño puede ocurrir con las benzodiazepinas de acción corta como el alprazolam.

Un gran número de *condiciones médicas* pueden perturbar el sueño. El dolor en los trastornos reumatológicos o una neuropatía dolorosa interrumpen habitualmente el sueño. Algunos pacientes pueden dormir mal a causa de enfermedades respiratorias como el asma, la enfermedad bronquial obstructiva crónica, fibrosis quística, insuficiencia cardíaca congestiva o enfermedad pulmonar restrictiva, y algunos de estos trastornos empeoran por la noche debido a las variaciones circadianas de la resistencia de las vías respiratorias y cambios posturales que pueden resultar en disnea paroxística nocturna. Muchas mujeres experimentan falta de sueño con los cambios hormonales de la menopausia. El reflujo gastroesofágico es también una causa común de dificultad para dormir.

Una variedad de *trastornos neurológicos* también puede manifestarse con insomnio.

La demencia se asocia a menudo con la falta de sueño, probablemente debido a una variedad de factores, incluyendo las siestas durante el día, los ritmos circadianos alterados, y tal vez un deterioro de los mecanismos cerebrales promotores del sueño. De hecho, el insomnio y la deambulación nocturna son algunas de las causas más comunes para la institucionalización de los pacientes con demencia, ya que imponen una carga mayor sobre los cuidadores. Por otro lado, en las personas ancianas cognitivamente intactas, el sueño fragmentado y la mala calidad del sueño se asocian con deterioro cognitivo posterior. Los pacientes con la enfermedad de Parkinson pueden dormir mal debido a la rigidez, la demencia, y otros factores. El insomnio familiar fatal es una condición neurodegenerativa muy rara causada por mutaciones en el gen de la proteína priónica, y aunque el insomnio es un síntoma precoz muy frecuente, la mayoría de los pacientes presentan otros signos neurológicos obvios, como demencia, mioclonías, disartria, o disfunción autonómica.

Tratamiento

Los objetivos principales del tratamiento son: a) mejorar la calidad y cantidad de sueño; b) mejorar el impacto diurno del insomnio. Los indicadores de resultado específicos generalmente incluyen medidas de tiempo despierto después del inicio del sueño (WASO), la latencia del sueño (SOL), número de despertares, el tiempo de sueño o la eficiencia del sueño, la formación de una asociación positiva y clara entre la cama y el sueño, y mejora de la angustia relacionada al dormir. Antes y durante el curso del tratamiento activo, y en el caso de recaída o reevaluación a largo plazo (cada 6 meses), los datos deben ser recogidos en un diario de sueño (Figura 3). Además, de la evaluación clínica, puede ser útil en la evaluación del resultado la administración repetida de cuestionarios e instrumentos de encuesta, lo que orientará los esfuerzos en la continuación del tratamiento. Idealmente, independiente del tipo de terapia, la evaluación clínica debe realizarse cada pocas semanas y/o mensualmente hasta que el insomnio se estabilice o resuelva, y después cada 6 meses debido a que la tasa de recaídas para el insomnio es alta. Cuando un solo tratamiento o la combinación de ellos ha sido inefectiva, deben considerarse otras terapias conductuales, farmacológicas, combinadas, o la pesquisa de trastornos comórbidos ocultos.

Se deberá tener siempre presente el impacto actual en el paciente de los diferentes factores descritos anteriormente y el tratamiento se focalizará principalmente en ellos.

El primer paso en el tratamiento del insomnio es una evaluación del tipo de insomnio y el tratamiento de trastornos comórbidos asociados a ella. El tratamiento se debe dividir en dos clases: farmacológicos y no farmacológicos.

Tratamiento no farmacológico

Las medidas no farmacológicas deben ser el pilar del tratamiento para el insomnio crónico y consiste en medidas de higiene del sueño, control del estímulo, restricción del sueño, relajación y terapias cognitivas. Una combinación de todas estas medidas constituye la terapia cognitivo-conductual. Las medidas de higiene del sueño son simplemente algunos pasos de sentido común para abordar los factores homeostáticos y circadianos. La terapia de control de estímulo está dirigida a desalentar las asociaciones aprendidas entre dormitorio y vigilia y restablecer el dormitorio como el estímulo principal para dormir. Estas técnicas han demostrado mejorar las quejas de insomnio en aproximadamente el 50% de las personas después de 1 año.

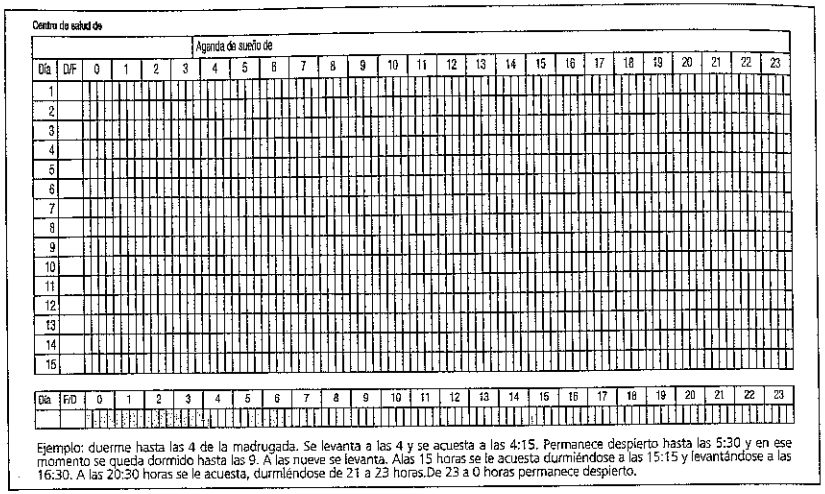


Figura 3. El uso de autorregistros en diarios de sueño es un elemento clave en la evaluación del insomnio y en su tratamiento. Se debe completar día a día y se da instrucciones al paciente para que no esté pendiente del reloj durante la noche, pues el registro es un ejercicio de apreciación subjetiva y no una medición objetiva. Los diarios se deben hacer al menos durante 2 semanas antes de iniciar el tratamiento y durante todo el tiempo que dure éste. Ayudan a establecer el grado de severidad inicial del problema, a la vez que permiten valorar los cambios que se van produciendo durante el tratamiento, lo cual refuerza su eficacia al permitir al paciente constatar las mejorías. En base a Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos del Sueño en la Infancia y Adolescencia en Atención Primaria. Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos del Sueño en la Infancia y Adolescencia en Atención Primaria. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de la Agencia Laín Entralgo; 2011. Guías de Práctica Clínica en el SNS: UETS N° 2009/8.

La terapia de relajación incluye relajación muscular progresiva; se puede añadir biofeedback para reducir la excitación somática. La terapia de restricción del sueño se basa en el principio de que restringir el tiempo total de sueño en la cama puede mejorar la eficiencia del sueño. El tiempo de sueño total se incrementa gradualmente para mejorar el nivel de la función diurna y la calidad general del sueño. Alrededor del 25% de los pacientes con insomnio se benefician de dicho régimen. El mejor enfoque no farmacológico no se ha establecido, pero la terapia cognitivo-conductual está asociada con la mejoría más sostenida en el sueño.

Tratamiento farmacológico

La medicación hipnótica usada juiciosamente es el pilar del tratamiento para el insomnio agudo, transitorio o de corto plazo. Este tratamiento debe durar unas cuantas noches hasta un máximo de 4 semanas. Los hipnóticos más comúnmente utilizados son los agonistas de los receptores de benzodiazepinas, que actúan sobre el complejo del receptor GABA A. En el pasado, las benzodiazepinas se usaban frecuentemente, pero debido a sus efectos secundarios y a la disponibilidad de nuevos agonistas no benzodiazepínicos con vidas medias más cortas y menos efectos secundarios, los fármacos antiguos se usan con poca frecuencia. Los agonistas de los receptores de benzodiazepinas más

nuevos usados con más frecuencia incluyen el zolpidem (liberación regular y controlada), zaleplón y eszopiclona. Los agonistas de los receptores de melatonina (por ejemplo, ramelteon) también pueden usarse para insomnio al inicio del sueño. Los pacientes que no responden a estos medicamentos pueden recibir benzodiazepinas, especialmente de acción intermedia (por ejemplo, temazepam). La doxepina, un antagonista del receptor H 1 de la histamina, también ha recibido la aprobación de la FDA para el tratamiento del insomnio crónico del inicio y mantenimiento del sueño. Lamentablemente algunos de los fármacos mencionados anteriormente no están disponibles en Chile.

Somnolencia diurna excesiva

Los pacientes que sufren de exceso de somnolencia diurna tienen en común una tendencia anormal e involuntaria a dormirse en momentos inapropiados. Se presenta en situaciones pasivas como leer o ver la televisión y solo si es muy intensa ocurre mientras se maneja, se habla, se come o se trabaja. Las causas principales de hipersomnia diurna son: sueño nocturno insuficiente (dormir menos de lo que se necesita), síndrome de apneas obstructivas durante el sueño, narcolepsia e hipersomnia idiopática. Las dos primeras son las responsables de la mayoría de los casos.

Síndrome de sueño insuficiente

La insuficiencia crónica del sueño es común en la sociedad moderna y puede resultar de una variedad de factores, incluyendo demandas de trabajo, responsabilidades sociales y familiares, condiciones médicas y trastornos del sueño. A medida que la deuda de sueño se acumula, las personas pueden experimentar un rendimiento reducido, un mayor riesgo de accidentes y muerte, y efectos perjudiciales para la salud física y psicológica. La privación aguda del sueño se refiere a la ausencia de sueño o a una reducción del tiempo total de sueño habitual, que suele durar uno o dos días. La insuficiencia crónica del sueño (también llamada restricción del sueño) existe cuando un individuo rutinariamente duerme menos de la cantidad requerida para un funcionamiento óptimo. Este cuadro a veces se confunde con el insomnio. Aunque ambas condiciones pueden caracterizarse por la disminución de la cantidad de sueño y de la función diurna, la insuficiencia crónica del sueño se debe a la pérdida voluntaria parcial del sueño o a la falta de oportunidad para dormir. Las personas privadas de sueño se quedarán dormidas rápidamente si se les da la oportunidad, mientras que las personas con insomnio son incapaces de conciliar el sueño, a pesar de que se sienten fatigados durante el día. La privación aguda y acumulada del sueño produce cambios mensurables en el desempeño cognitivo, el estado de alerta y la función neurocomportamental. La susceptibilidad a tales cambios varía entre los individuos y se basa en factores circadianos. Este trastorno se ha asociado con una variedad de resultados adversos en los estudios observacionales. Las potenciales consecuencias incluyen la reducción del rendimiento, el aumento del riesgo de accidentes y la muerte, además de los efectos perjudiciales en la salud psicológica y física.

Debe sospecharse la presencia de privación de sueño cuando el paciente duerme en promedio al menos 2 h más los días festivos que los laborables junto con una alta eficiencia de sueño. El paciente se duerme apenas se acuesta y no se despierta antes de

la hora de levantarse. El sueño insuficiente puede no ser reconocido por los médicos si a los pacientes no se les pregunta acerca de ello como parte de la historia rutinaria. Los pacientes presentan más comúnmente quejas de fatiga diurna, cansancio, somnolencia, conducción somnolienta y dificultades cognitivas en lugar de preocupaciones específicas sobre el sueño insuficiente.

El objetivo principal del tratamiento será mejorar el tiempo total de sueño. Para la mayoría de las personas resulta muy difícil hacer un cambio de estilo de vida para obtener más sueño, y es crucial lograr la aceptación de los pacientes y sentirse motivados para cambiar. Una buena higiene del sueño es fundamental para obtener un sueño adecuado y de calidad en forma continua (Tabla 2).

Tabla 2. Medidas para una buena higiene del sueño

Con la higiene del sueño se pretende crear mejores hábitos del sueño y romper con la creencia de que "estos factores ni me afectan ni son importantes"

Medidas de higiene del sueño:

1. Mantener un horario fijo para acostarse y levantarse, incluidos fines de semana y vacaciones
2. Permanecer en la cama el tiempo suficiente, adaptándolo a las necesidades reales de sueño. Reducir el tiempo de permanencia en la cama mejora el sueño y al contrario, permanecer durante mucho tiempo en la cama puede producir un sueño fragmentado y ligero
3. Evitar la siesta. En casos concretos, se puede permitir una siesta después de comer, con una duración no mayor de 30 minutos
4. Evitar las bebidas que contienen cafeína y teína. Tomadas por la tarde alteran el sueño incluso en personas que no lo perciben
5. El alcohol y el tabaco, además de perjudicar la salud, perjudican el sueño y, en este sentido, se debe evitar su consumo varias horas antes de dormir
6. Realizar ejercicio regularmente, durante al menos una hora al día, con luz solar, preferentemente por la tarde y siempre al menos tres horas antes de ir a dormir
7. En la medida de lo posible mantenga el dormitorio a una temperatura agradable y con unos niveles mínimos de luz y ruido
8. El hambre y las comidas copiosas pueden alterar el sueño. Evitar acostarse hasta que hayan pasado dos horas después de la cena. Si se está acostumbrado a ello, tomar algo ligero antes de la hora de acostarse (por ejemplo, galletas, leche o queso), no tomar chocolate, grandes cantidades de azúcar y líquidos en exceso. Si se despierta a mitad de la noche, no comer nada o se puede comenzar a despertar habitualmente a la misma hora sintiendo hambre
9. Evitar realizar en la cama actividades tales como: ver la televisión, leer, escuchar la radio
10. Evitar realizar ejercicios intensos o utilizar el ordenador en las dos horas previas al sueño nocturno.

Para pacientes mayores tener en cuenta además:
Limitar el consumo de líquidos por la tarde, sobre todo si la frecuencia urinaria es un problema

1. Pasar tiempo al aire libre y disfrutar de la luz solar
2. Caminar y hacer ejercicio en la medida de sus posibilidades, pero no cerca de la hora de acostarse
3. Tener en cuenta los efectos que ciertos medicamentos pueden tener sobre el sueño

Los estimulantes a la hora de acostarse y los sedantes durante el día pueden afectar de forma desfavorable al sueño

En base a Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos del Sueño en la Infancia y Adolescencia en Atención Primaria. Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos del Sueño en la Infancia y Adolescencia en Atención Primaria. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de la Agencia Laín Entralgo; 2011. Guías de Práctica Clínica en el SNS: UETS N° 2009/8.

Síndrome de apneas/hipopneas obstructivas del sueño

El Síndrome de Apneas/Hipopneas Obstructivas del Sueño (SAHOS) es un trastorno respiratorio relacionado con el sueño que se caracteriza por episodios repetidos de obstrucción de las vías respiratorias superiores durante el sueño que en la minoría de los casos, se asocia a somnolencia diurna. La prevalencia de SAHOS (Índice de Apneas/Hipopneas ≥ 5 y sin inclusión de un criterio de somnolencia diurna) se estima en 24% para hombres y 9% para mujeres menores de 65 años. Sin embargo, si se adiciona el criterio de somnolencia diurna, estas prevalencias se reducen drásticamente a 4% para los hombres y 2% para las mujeres. El SAHOS se asocia comúnmente con el síndrome metabólico incluyendo obesidad, hipertensión y diabetes. La obstrucción de las vías respiratorias superiores puede presentarse como apneas, hipopneas o activación asociada al esfuerzo respiratorio, lo que resulta en la desaturación de oxígeno, despertares repetidos y fragmentación del sueño. Últimamente se ha descrito también una alta comorbilidad de SAHOS con síntomas psicológicos y psiquiátricos. Estos síntomas afectan negativamente la calidad de vida de los pacientes y la adherencia al tratamiento con cPAP.

En adultos con SAHOS son muy comunes los síntomas asociados a la depresión y la ansiedad; sin embargo, la relación entre la SAHOS y los trastornos psiquiátricos completos es menos clara. Estos estudios son limitados en su capacidad para confirmar diagnósticos psiquiátricos, ya que los síntomas psiquiátricos se evalúan comúnmente usando el autoreporte de síntomas y no una evaluación diagnóstica por un clínico experimentado. Los síntomas secundarios al trastorno del sueño también pueden elevar artificialmente las puntuaciones en las escalas psiquiátricas. Las escalas populares, tales como el Inventario de Depresión de Beck (BDI), el Perfil de los Estados de Humor (POMS) y el Inventario de Personalidad Multifásico de Minnesota (MMPI), tienen preguntas relacionadas con los síntomas del sueño como el insomnio y la fatiga, que son comunes al SAHOS y a diversos trastornos psiquiátricos. La prevalencia de SAHOS descrita en pacientes portadores de diferentes trastornos psiquiátricos es variable, siendo la depresión el cuadro que se asocia más estrechamente con este trastorno del sueño. Un 15,1% de pacientes con depresión presenta en forma concomitante SAHOS. Un 11% de pacientes con abuso de alcohol, un 8,8% de portadores de algún trastorno de ansiedad, un 6,8% de aquellos con TEPT, un 4,6% de pacientes con esquizofrenia y un 4% de portadores de trastorno bipolar también lo presentan.

Tratamiento

El tratamiento del SAHOS implica identificar y corregir la etiología subyacente. A los pacientes se les debe indicar perder peso, evitar el alcohol y el uso de sedantes que prolongan las apneas debido a que aumentan el tono vagal, relajan los músculos e inhiben el estímulo para respirar.

Debido a que las apneas son afectadas por la gravedad, la terapia posicional se puede utilizar en el SAHOS de leve (IAH ≥ 5 y < 15) a moderada (IAH ≥ 15 y ≤ 30). No se ha demostrado que ningún medicamento tenga un beneficio claro en el tratamiento del SAHOS, aunque se han utilizado agentes farmacológicos (por ejemplo, protriptilina, fluoxetina y medroxiprogesterona) en forma exitosa. Los estimulantes, tales como el modafinilo, pueden mejorar la somnolencia diurna excesiva. Los aparatos orales destinados a alterar la posición de las estructuras de las vías respiratorias superiores para lograr una

vía aérea más amplia o prevenir un colapso adicional están indicados para los pacientes que tienen ronquidos primarios, SAHOS leve o moderada a grave y que son intolerantes al CPAP o intervenciones quirúrgicas.

La uvulopalatofaringoplastía utilizada principalmente para prevenir el ronquido, es una opción seleccionada para algunos pacientes; tiene como objetivo aumentar el volumen de la orofaringe mediante la eliminación de las amígdalas, adenoides, paladar blando posterior y tejido redundante en los lados de la faringe mediante cirugía primaria o asistida por láser. La tasa de éxito global de la uvulopalatofaringoplastia, medida por una reducción de al menos un 50% en el índice de apnea, es solo del 40% al 50%; además, a menudo hay un retorno gradual de las apneas a los niveles de pretratamiento.

Hasta hace poco, la traqueotomía se consideraba el tratamiento de elección para el SAHOS severo. La terapia de primera línea ahora incluye el CPAP nasal. CPAP es la sigla en inglés de presión positiva continua en la vía aérea. La CPAP bombea aire bajo presión dentro de la vía respiratoria, manteniendo la tráquea abierta durante el sueño. El aire forzado que se insufla por medio de CPAP previene los episodios de colapso de las vías respiratorias que bloquean la respiración.

Para los pacientes que no reciben tratamiento y que tienen un índice de apnea superior a 20, la probabilidad de supervivencia acumulada a los 8 años es de 63% ± 17%. Con el uso de CPAP nasal, independientemente del índice de apnea inicial, la probabilidad de una supervivencia acumulada a 8 años se eleva al 100%.

Problemas más comunes en la práctica psiquiátrica

Dado que existe una relación estrecha entre los trastornos del sueño y la psiquiatría, resulta de gran relevancia conocer dichos vínculos, los que se presentan a continuación:

- Las alteraciones del sueño suelen causar problemas psicológicos como resultado de los efectos sobre el estado emocional y el comportamiento, la función cognitiva y el desempeño en el trabajo o en la escuela, la familia y la vida social y la calidad de vida en general. La pérdida severa, sostenida del sueño, puede incluso inducir fenómenos psicóticos.
- El sueño alterado es una característica común de los trastornos psiquiátricos en todos los grupos etarios.
- Los trastornos del sueño, incluyendo las alteraciones circadianas del ritmo sueño-vigilia, pueden tener un efecto profundo en el patrón y el curso de los trastornos psiquiátricos, y el insomnio o hipersomnia pueden ser los precursores de la aparición o recurrencia de trastornos psiquiátricos.
- Los efectos no deseados de muchos medicamentos psiquiátricos incluyen diversas alteraciones del sueño, que pueden ser graves. Los ejemplos incluyen el insomnio causado por la mayoría de los ISRS y la somnolencia excesiva producida por medicamentos tricíclicos sedantes. El retiro de las sustancias sedantes-hipnóticas puede causar "insomnio de rebote". Recientemente se han publicado revisiones detalladas de los fármacos psicotrópicos (y otros medicamentos) que inducen insomnio o somnolencia. Algunas drogas psicotrópicas también pueden precipitar parasomnias. Se ha informado que ciertos antidepresivos, el litio y zolpidem, así como otros medicamentos depresores del SNC, precipitan episodios de sonambulismo o pesadillas, y los antidepresivos también pueden aumentar los movimientos periódicos de las extremidades durante el sueño, disminuyendo su calidad. Una forma aguda de trastorno del comportamiento del sueño REM se ha asociado con la intoxicación con antidepresivos y la abstinencia en el abuso de substancias sedantes e hipnóticas, así como el alcohol.
- Los trastornos del sueño pueden ser mal interpretados como trastornos psiquiátricos. Esta última relación es un gran desafío en la práctica clínica psiquiátrica.

Trastornos del sueño subyacentes al insomnio

Trastorno de retraso de fase sueño-vigilia

Se caracteriza por dificultad para conciliar el sueño por la noche acompañado de dificultades para levantarse por la mañana, así como somnolencia diurna y dormir hasta muy tarde los fines de semana. Estas características son fácilmente malinterpretadas como comportamientos inadecuados, perezosos o irresponsables, o una forma de rechazo escolar, especialmente en adolescentes en los que el trastorno es común. En ellos, es el resultado de una combinación de los cambios normales del reloj biológico corporal puberal, que retarda la fase del sueño, y de las alteraciones en el estilo de vida que implican permanecer hasta tarde por el estudio o razones sociales. El riesgo de que la causa fundamental del problema no se reconozca se incrementa si el alcohol o las drogas hipnóticas se toman en un intento de dormir o se toman estimulantes para tratar de permanecer despiertos durante el día.

Trastorno de avance de fase sueño-vigilia

En las personas mayores existe una tendencia a quedarse dormido por la noche más temprano debido a los cambios en el reloj corporal que ocurren en la vejez (opuesto al efecto de los cambios del reloj corporal en la pubertad). El despertar se produce en la mañana temprano, cuando la necesidad de sueño se ha cumplido. No se debe confundir con el despertar precoz asociado con la depresión, donde la cantidad total de sueño se reduce.

Trastorno de desfase horario (jet lag)

Es otro trastorno del ritmo circadiano del sueño-ciclo-vigilia, que, al igual que el trastorno de retraso de fase sueño-vigilia, causa insomnio y somnolencia diurna excesiva. Estos efectos suelen ser de corta duración, pero los viajeros que frecuentemente atraviesan varias zonas horarias en cada vuelo pueden desarrollar trastornos crónicos del sueño con graves efectos sobre el estado de ánimo, el rendimiento y el bienestar físico, cuya verdadera causa puede no ser diagnosticada.

Trastornos del sueño subyacentes a la somnolencia diurna excesiva

La somnolencia excesiva, cualquiera que sea su causa, a menudo es juzgada erróneamente como pereza, pérdida de interés, soñar despierto, falta de motivación, depresión, fracaso intelectual u otros estados de ánimo negativos. A veces, durante estados muy somnolientos, se producen períodos de comportamiento "automático", es decir, comportamiento prolongado, complejo y a menudo inadecuado, con una regular conciencia de los acontecimientos y, por lo tanto, una amnesia parcial para ellos. Tales episodios pueden ser mal interpretados como conductas reprochables o disociativas, o estados

convulsivos prolongados. El efecto paradójico de la somnolencia en los niños pequeños produce hiperactividad y algunas veces se diagnostica en forma errónea trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH), y es tratado en forma inapropiada con fármacos estimulantes en lugar de tratamiento para el trastorno del sueño subyacente. Los siguientes trastornos del sueño son ejemplos de causas de somnolencia subyacentes no diagnosticadas:

Trastornos del trabajo por turnos

Más del 20% de los empleados trabajan por turnos. Los trabajadores de turno nocturno, en particular, sufren de sueño inadecuado y de mala calidad debido a que están obligados a trabajar cuando su reloj biológico les indica que deben dormir. Su sueño diurno suele ser más corto y de peor calidad que el nocturno. Este trastorno se asocia con varios trastornos físicos. En los trabajadores por turnos son comunes los efectos psicológicos de un sueño inadecuado o de mala calidad, agravados por la influencia disruptiva del trabajo por turnos en la vida familiar y social. Estos problemas de salud física y las consecuencias psicosociales pueden ocultar el origen. Los trabajadores consultan en servicios médicos o psiquiátricos donde las intervenciones se centran en los efectos de los trastornos, pero no reciben asesoramiento sobre el trastorno subyacente del sueño.

Síndrome de apneas hipopneas obstructivas del sueño

Como se describió más arriba, son una causa frecuente de depresión e hipertensión. Habitualmente los pacientes reciben tratamiento para las consecuencias de este trastorno y no su causa, a pesar de tratarse de un cuadro tratable.

Narcolepsia

Se caracteriza principalmente por ataques de sueño, así como somnolencia es más frecuente de lo que se pensaba. Su prevalencia es 0,02-0,05 por ciento, solo algo menor que la enfermedad de Parkinson o la esclerosis múltiple. Suele estar presente la cataplexia, una pérdida recurrente del tono muscular causando colapso o debilidad de una parte del cuerpo u otra, generalmente en respuesta a una fuerte emoción. Esto puede ser mal interpretado como síncope, epilepsia o a un comportamiento de búsqueda de atención. Otros componentes del síndrome (alucinaciones, parálisis del sueño, comportamiento automático asociado) también pueden ser sujetos de interpretación errónea.

Síndrome de Kleine-Levin

Se caracteriza por somnolencia episódica y prolongada, acompañada por comportamientos a menudo extraños. A menudo es confundido con encefalitis, tumor cerebral, epilepsia, adicción a drogas y trastornos psiquiátricos, como trastorno de la conducta.

Condiciones que se confunden con las parasomnias

Sonambulismo y terrores nocturnos: Se trata de condiciones hereditarias comunes y relacionadas que se producen durante el sueño NREM, principalmente al comienzo de la noche. El sonambulismo puede aparecer como una deambulación calmada, semideliberada y confusa. Sin embargo, algunos sonámbulos realizan actos mucho más complejos, como beber o comer, seguir rutas complicadas fuera de la casa, o incluso

conducir. Las personas con terrores nocturnos aparecen temerosos y angustiados, se agitan y gritan como si escaparan de un peligro. Otros sonámbulos desarrollan un trastorno alimentario con un aumento de peso excesivo debido a la cantidad de alimento que consumen mientras aún están dormidos por la noche. Sin embargo, otros se comportan de manera agresiva o destructiva causando daño a sí mismos o a otras personas. A veces, se han cometido delitos sexuales o de otro tipo durante un episodio de sonambulismo. Es probable que se asuma que la persona estaba despierta en ese momento y consciente de lo que estaba haciendo y, por lo tanto, sea responsable de lo que ha sucedido. Alternativamente, los episodios podrían ser considerados como de naturaleza epiléptica, o el resultado de algún otro estado físico o psiquiátrico.

(aislada): es decir, distinta de la asociada a la narcolepsia, ocurre brevemente al conciliar el sueño o al despertar. Es frecuente, pero a menudo no se menciona a menos que sea frecuente. Aunque benigna, puede generar mucha ansiedad y miedo de tener un accidente cerebrovascular u otro problema neurológico.

(hipnagógicas al dormirse, hipnopómpicas al despertar), implican diversas modalidades sensoriales, también son comunes y pueden ser aterradoras, especialmente para los niños. Cuando se combina con la parálisis del sueño, la experiencia puede ser tan complicada y extraña (incluyendo conversaciones con personas u otros seres, así como sentimientos de amenaza y temor) que puede sospecharse un proceso psicótico, especialmente de naturaleza esquizofrénica.

Los padres de los muchos niños pequeños que se golpean la cabeza o ruedan rítmicamente durante la noche pueden preocuparse de que esto sea un signo de un problema emocional o un trastorno neurológico, particularmente epilepsia. El trastorno del movimiento rítmico es benigno y normalmente remite espontáneamente a la edad de tres a cuatro años, aunque ocasionalmente persista en la vida adulta.

Epilepsia nocturna del lóbulo frontal Varios tipos no convulsivos de epilepsia están estrechamente relacionados con el sueño, incluyendo esta. Éstas, como el trastorno del comportamiento del sueño REM, son "parasomnias secundarias" en que son o pueden ser manifestaciones de un trastorno médico. Todas pueden dar lugar a un comportamiento dramático que se puede interpretar fácilmente como otro tipo de perturbación nocturna. Esto es particularmente marcado en las epilepsias nocturnas del lóbulo frontal debido a que las convulsiones pueden consistir en movimientos como patear, golpear, y vocalizaciones que incluyen gritos y rugidos. Tanto los adultos como los niños con esta condición corren el riesgo serio de ser diagnosticados erróneamente como terrores nocturnos o pseudoconvulsiones.

Ataques de pánico nocturnos: Son otra forma de parasomnia secundaria, esta vez siendo parte de un trastorno psiquiátrico. Si los ataques de pánico se producen solo por la noche, que bien podría ser mal diagnosticado como alguna otra forma de parasomnia dramática, como el sueño confusional o pesadillas. Se caracterizan por el despertar repentino en un estado altamente excitado con mareos, dificultad para respirar, sudoración, temblores y palpitaciones, así como el temor de un ataque cardíaco inminente y posiblemente fatal o un derrame cerebral.

Trastorno conductual del sueño REM En este trastorno, el tono muscular está conservado patológicamente durante el sueño REM, permitiendo que los sueños se actúen. Es probable que los sueños violentos causen daño al paciente o al compañero de cama. Tiene muchas causas o afecciones asociadas, incluyendo una fuerte asociación con trastornos neurodegenerativos tales como enfermedad de cuerpos de Lewy, atrofia multisistémica, enfermedad de Parkinson y también con narcolepsia. También existen vínculos con algunos medicamentos, como los antidepresivos. Aunque se describe principalmente en varones ancianos, también se ha informado en otras edades, incluyendo niños y mujeres. La condición puede ser confundida con otras parasomnias dramáticas a pesar de sus diferentes características distintivas.

Referencias

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th Edition. DSM-5. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing, 2013.
2. Bixler EO, Kales A, Soldatos CR, Kales JD, Healey S. Prevalence of sleep disorders in the Los Angeles metropolitan area. Am J Psychiatry 1979; 136 (10): 1257-62.
3. Chokroverty S, Avidan AY. Sleep and Its Disorders-Clinical Key. In: Daroff RB. editor. Bradley's Neurology in Clinical Practice (7 ed). London: Elsevier Inc., 2016.
4. Czeisler CA, Scammell TE, Saper CB. Sleep Disorders. In: Kasper D, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson JL, Loscalzo J. editors. Harrison's Principles of Internal Medicine, 19thEdition: New York: McGraw-Hill Medical, 2016.
5. Epstein LJ, Kristo D, Strollo PJ, Friedman N, Malhotra A, Patil SP. Medicine, A. O. S. A. T. F. o. t. A. A. o. S. Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. J Clin Sleep Med 2009; 5 (3): 263-76.
6. Esteban Sobreviela JM, Zamorano Bayarri E, Gonçalves Estella F. Guía de buena práctica clínica en patología del sueño. Madrid: International Marketing Communication, 2005.
7. Fritsch R, Lahsen P, Romeo R, Araya R, Rojas G. Sleep Disorders in the adult population of Santiago of Chile and its association with common psychiatric disorders. Actas Esp Psiquiatr 2010; 38 (6): 358-64.
8. Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos del Sueño en la Infancia y Adolescencia en Atención Primaria. Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos del Sueño en la Infancia y Adolescencia en Atención Primaria. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de la Agencia Laín Entralgo, 2011. Guías de Práctica Clínica en el SNS: UETS N° 2009/8.
9. Maski K. Insufficient sleep: Evaluation and management. Disponible en URL: http://www.uptodate.com/contents/insufficient-sleep-evaluation-and-management#H101392482. Acceso verificado el 23 de Junio de 2017.
10. Renieblas Gil L. Insomnio primario crónico: etiología y tratamiento. Disponible en URL: http://zaguan.unizar.es/record/9318?ln=es#. Acceso verificado el 23 de Junio de 2017.
11. Ropper AH, Samuels MA, Klein JP. editors. Adams and Victor's Principles of Neurology, 10 ed.: New York: McGraw-Hill Medical, 2016.
12. Sateia MJ. International classification of sleep disorders-third edition: highlights and modifications. Chest 2014; 146 (5): 1387-94.
13. Savani J. Classification of Sleep Disorders. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. Principles and Practice of Sleep Medicine, 6th edition. Philadelphia: Elsevier, 2017.
14. Schutte-Rodin S, Broch L, Buysse D, Dorsey C, Sateia M. Clinical Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Insomnia in Adults. J Clin Sleep Med 2008; 4 (5): 487-504.

15. Schwartz MD, Kilduff TS. The Neurobiology of Sleep and Wakefulness. Psychiatr Clin North Am 2015; 38 (4): 615-44.
16. Spielman AJ, Glovinsky PB. A History of Nonpharmacological Treatments for Insomnia. In: Chokroverty S, Billiard M. editors. Sleep Medicine. New York; Springer, 2016.
17. Spielman AJ, Yang C-M, Glovinsky PB. Assessment Techniques for Insomnia. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC. editors. Principles and Practice of Sleep Medicine, Fifth Edition. St. Louis: Elsevier, 2011.
18. Stores G. Clinical diagnosis and misdiagnosis of sleep disorders. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2007; 78 (12): 1293-7.

Sección III

DELIRIUM

Matías González Tugas
Constanza Caneo Robles

Introducción

El delirium ha sido descrito desde los albores de la medicina; Hipócrates, Celso y Areteo de Capadocia dan los primeros aportes a su conceptualización y su nominación inicial (delirium del latín fuera del surco) además de realizar las primeras descripciones clínicas de alteración de conciencia, alteraciones conductuales y que cuando se asociaba a fiebre se incrementaba el riesgo de mortalidad. La medicina francesa en el siglo XIX lo describe como un síndrome confusional en conjunto a un episodio psicótico agudo independientemente de la causa que lo generase. Posteriormente Bonhoeffer señala que la etiología orgánica que lo genera no es específica para la o las posibles causas que lo originaran. Los aportes de Engel y Romano en cuanto a la descripción de los patrones electroencefalográficos alterados de los sujetos que presentaban delirium les permite constatar el estado de "insuficiencia cerebral" que posteriormente retoma Lipowsky para construir el concepto moderno de delirium y que se introduce tanto en el DSM como en ICD. Actualmente, se define como un trastorno de inicio agudo y curso fluctuante, que afecta el funcionamiento cognitivo, caracterizado por alteración de la capacidad de mantener la atención y el nivel de conciencia y que puede generar la presencia de alucinaciones así como delirios. El delirium pone a prueba la reserva cerebral ante las noxas externas y su vulneración implica un severo quiebre en la homeostasis interna del sistema completo. El delirium se ha transformado también en un significativo marcador de estado, constatando la gravedad y/o complejidad de enfermedad del paciente que lo sufre, además, de transformarse en un predictor pronóstico de mortalidad, de deterioro funcional, cognitivo, también de complicaciones intrahospitalarias que incluyen costos y estancias intrahospitalarias más prolongadas.

La conceptualización que realizan los manuales de diagnóstico internacionales (DSM e ICD) orientan al clínico a realizar la búsqueda de los síntomas capitales del delirium dirigiendo el foco de atención a las características centrales del mismo (Tabla 1). La última versión del DSM (quinta versión publicada en 2013), generó algunas modificaciones en relación a las versiones anteriores jerarquizando la búsqueda de síntomas centrados en aspectos atencionales (*awarness, attention*) constituyendo el centro del diagnóstico (ítem A), esto con el propósito de remarcar la confirmación empírica de sucesivas investigaciones en que se destaca como el fenómeno mayormente presente en esos pacientes, dejando atrás el concepto de conciencia (*consciouness*) utilizado en el DSM-IV-TR.

Tabla 1. Criterios para diagnóstico de Delirium DSM-5

A. Una alteración de la atención y la conciencia

B. La alteración aparece en poco tiempo

C. Una alteración cognitiva adicional

D. Las alteraciones de los criterios A y C no se explican mejor por otra alteración neurocognitiva preexistente, establecida o en curso, ni sucede en le contexto de un nivel de estimulación extremadamente reducido (como sería el coma)

E. En la anamnesis, la exploración física o los análisis clínicos se obtienen evidencia de que la alteración es una consecuencia fisiológica de otra afección médica (ej: consumo de alguna droga o medicamento)

Además, se incluye un ítem para realizar el diagnóstico diferencial con el resto de los trastornos neurocognitivos (ej: Alzheimer, coma).

El resto de los ítems fueron mantenidos casi íntegramente, incorporando las alteraciones cognitivas como la memoria, la aparición aguda y fluctuante, y el recordatorio de siempre buscar la o las causas que lo precipitan.

El desarrollo del concepto de delirium y la revaloración de su importancia en el contexto de los hospitales generales, en que se ven tasas elevadísimas de pacientes que lo presentan, ha significado un incremento de los espacios de formación para todos los profesionales de la salud que interactúan con esta complicación del paciente médicamente enfermo. Se está avanzando progresivamente en mejorar el subdiagnóstico aún persistente así como estrategias complementarias de prevención, diagnóstico y manejo oportuno.

Etiopatogenia y fisiología

Entender la etiología del delirium nos obliga a realizar una mirada global del quehacer de la medicina, para lograr esto se propone el modelo biopsicosocial como un modelo capaz de dar una explicación integradora de este trastorno. Definimos como una ruta a seguir el que el clínico valore qué factores predisponen su presencia, qué factores precipitan su aparición y qué factores lo perpetúan una vez que se ha desencadenado el trastorno. Al evaluar los factores predisponentes constatamos cuán vulnerable es el paciente que estará sujeto a noxas y qué tan resistente es su reserva cerebral para hacer frente a las mismas. El modelo de reserva cerebral nos indica que todos tenemos capacidades de resistir la noxa y esta capacidad está codificada en el material genético de cada individuo, de su estado de salud o de cuántas patologías ya portaba y otros condicionantes como la edad.

Generalmente el delirium es precipitado por más de un factor desencadenante (Tabla 2), entre los factores más frecuentes están los que se relacionan con un desequilibrio hidroelectrolítico, desequilibrio metabólico, abstinencia a sustancias de abuso, fallo funcional de órganos vitales (insuficiencia hepática, renal, respiratoria o cardiocirculatoria), reacciones adversas a fármacos o bien una combinación de varios de estos factores.

Tabla 2.

Factores precipitantes	Factores predisponentes
• Infecciones y sepsis	• Edad > 65 años
• Metabólicas	• Fragilidad y deterioro funcional
• Hiperamonemia	• Enfermedad severa
• Deshidratación, relación BUN/crea elevada	• Comorbilidades
• Trastorno hidroelectrolítico	• Demencia
• Hipoxia-cardiovascular	• Problemas visuales
• Fecaloma/retención urinaria	• Hipoacusia
• Fiebre o hipotermia	• Polifarmacia > 4
• Dolor	• Abuso de alcohol y drogas
• Trastorno neurológico agudo (ACV, Epilepsia, HSD, encefalitis)	• Malnutrición
• Cirugía	• Insuficiencia renal, hepática
• Ambiental	• Alcoholismo
• Restricción física-inmovilidad-sondas	• Escasa red de apoyo
• Drogas: 30% (anticolinérgicos, intoxicación o privación de sustancias)	• Antecedente delirium
• MULTIFACTORIAL (50%)	• Antecedente accidente cerebro vascular

Incluimos en el análisis propuesto la evaluación del contexto del paciente en que la falta de redes de apoyo, problemas en el suministros de nutrientes básicos, aislamiento sensorial o trastornos psiquiátricos previos como el consumo de sustancias o la depresión pueden ser terreno fértil para que distintas noxas quiebren la homeostasis interna.

Si realizamos una exploración de las áreas neuroanatómicas que se asocian con la multiplicidad de manifestaciones clínicas del delirium, constatamos que existen muchas zonas del cerebro implicadas. Estudios de neuroimagen constatan alteraciones como atrofia o accidentes cerebrovasculares a nivel tanto cortical como subcortical, implicando especialmente áreas de la corteza frontal, tálamo antero-medial, ganglios basales derechos, corteza témporo-occipital basal-medial y corteza parietal-posterior derecha.

Desde el punto de vista de la neurotransmisión se reconoce que el delirium incorpora más de una alteración en las vías generando una disregulación en la síntesis de neurotransmisores. Esto conlleva predominantemente a un exceso de actividad dopaminérgica y noradrenérgica, falta de disponibilidad de melatonina, en paralelo un déficit de acetilcolina; así como también, la liberación alterada de glutamato, GABA, serotonina, histamina y ácido γ-aminobutírico. La disregulación global del sistema de neurotransmisión es capaz de explicar la etiología o la expresión sintomática del delirium así como también que los neurotransmisores actúan conjuntamente para conducir a la pérdida de funcionalidad completa y, en última instancia, gatillan los complejos cambios cognitivos y conductuales característicos del delirium.

Se han propuesto también teorías explicativas más allá de disregulación de neurotransmisores en la génesis del delirium que incluyen la neuroinflamación, la edad neuronal, el estrés oxidativo, la disregulación neuroendocrina y del ciclo sueño-vigilia, así como la desconexión de la red; todas ellas pueden ser complementarias entre sí con muchas áreas de intersección e influencia recíproca.

Desde la fisiología podemos, por tanto, explicar que cualquier proceso que intervenga en la cadena respiratoria puede alterar el metabolismo oxidativo. En el ciclo de Krebs, el oxígeno y la glucosa tienen un rol preponderante junto con otros sustratos como la acetilcoenzima A y diversos aminoácidos, para generar ATP y neurotransmisores como la acetilcolina. Al disregular el sistema la reorganización del consumo de energía y los cambios en la disponibilidad de cualquiera de estas sustancias esenciales, consecuencia de las noxas recibidas, alteran al ciclo y en consecuencia, la síntesis de acetilcolina.

Son muchos los fármacos que presentan actividad anticolinérgica, que son utilizados en la práctica clínica habitual que pueden generar delirium así como también los pacientes pueden utilizar sustancias de abuso que afecten esta vía. La atropina es el ejemplo clásico de interferencia en esta vía usándose en modelos animales para explicar el trastorno. Por otra parte, diversos fármacos o sustancias de abuso con actividad dopaminérgica, serotoninérgica o Gabaérgica pueden producir el trastorno (Tabla 3).

El electroencefalograma en los pacientes con delirium representa la profunda alteración que impacta al cerebro, demostrando la disfunción cortical global al que está

Tabla 3.

Antidepresivos: especialmente los tricíclicos como amitriptilina, imipramina, clomipramina. Del grupo de duales precaución con mirtazapina, venlafaxina. Del grupo de inhibidores de recaptura: paroxetina. De otros: trazodona en dosis altas

Antihistamínicos: clorfenamina, loratadina, difenhidramina, ciproheptadina

Anticolinérgicos: atropina, oxibutinina, benzotropina, pargeverina (antiespasmódicos), antiparkinsonianos

Benzodiacepinas: lorazepam, diazepam, flurazepam, clordiazepoxido, alprazolam, triazolam, midazolam. Las de vida media mas larga se asocian a un mayor riesgo versus las de vida media corta. El riesgo es dosis dependiente

Bloqueadores H_2: ranitidina, famotidina

Opioides: (En orden de menor a mayor riesgo) oxycodona, codeina, morfina, fentanyl, meperidina especialmente tóxica, pero todos pueden favorecer el delirium

Antipsicóticos: especialmente los de baja potencia o con efecto anticolinérgico, ejemplo clopromazina

Hidrato de cloral

Hipno-inductores: zolpidem, zopiclona, zaleplon, etc.

Barbitúricos

Anticonvulsivantes: especialmente fenitoina, fenobarbital

Antiparkinsonianos: levodopa, carbidopa, amantadina, agonistas dopaminérgicos

Bloqueadores canales de calcio: dyhydropiridina (Nifedipino)

expuesto. Este se representa con enlentecimiento generalizado pero destacando la alteración en la corteza prefrontal y la temporal-parietal derecha. Así como también hay alteraciones en las zonas de mayor profundidad del cerebro (ganglios basales y el tálamo).

Epidemiología y pronóstico

En las más importantes revisiones sistemáticas de población susceptible de presentar delirium se constata el hecho de que el delirium aumenta proporcionalmente su presencia en aquellas poblaciones que tienen mayor cantidad de factores de riesgo asociados, en este caso la edad avanzada, las enfermedades concomitantes, el deterioro cognitivo asociado y los servicios médico-quirúrgicos de mayor complejidad, son las áreas que tienen mayor prevalencia.

La prevalencia de delirium en Hospitales Generales varía en rangos al ingreso de entre un 10 a un 31%, siendo su incidencia al momento de su admisión de un 3 a un 29%. La tasa de prevalencia general (incluyendo estudios en nuestro medio), varió entre un 11 y un 42%.

Desde el punto de vista del pronóstico, el delirium se asocia con deterioro del pronóstico general, razón por la cual se le ha propuesto como un marcador de estado de gravedad de los pacientes que lo sufren, así como también se le ha propuesto como una medida de valoración de la capacidad de los hospitales para hacer frente a situaciones complejas en la medicina y en la actualidad se promueve como un factor de evaluación de la calidad de respuesta de los hospitales.

El delirium se asoció con una mayor mortalidad al alta tras un año de seguimiento en distintos estudios de cohorte, asimismo implica un incremento de la estancia hospitalaria y aumento de la institucionalización. Una proporción significativa de los pacientes tenían síntomas persistentes de delirio al alta ya a los 6 y 12 meses de seguimiento, especialmente en dominios de alteración de atención.

La mortalidad es un factor especialmente sensible al evaluar las consecuencias del delirium, hay un incremento en los diferentes estudios que han evaluado su asociación en relación con la multiplicidad de factores que lo acompañan y que se gatillan tras su irrupción. En seguimientos de cohortes en pacientes mayores supera el 75%, muy por encima del 51% de mortalidad en quienes no lo presentan. Un aspecto muy importante a destacar y que posiblemente colabore en la explicación del incremento de mortalidad, es que el delirium se acompaña de consecuencias conductuales y cognitivas que reducen la reserva funcional y cognitiva de los pacientes, con el subsecuente impacto en la adherencia al tratamiento y a su proceso de rehabilitación. En paralelo, el funcionamiento neuronal, puede inducir o empeorar problemas metabólicos sistémicos generando liberación de mecanismos oxidativos que perpetúan la pérdida de homeostasis general.

Los pacientes con delirium están en riesgo de tener hospitalizaciones prolongadas, infecciones nosocomiales, aumentan la caídas, las úlceras de presión y los accidentes por manipulación propia de sondas y/o catéteres, todo lo cual se asocia a mayor mortalidad. El trastorno aumenta además los costos de la atención sanitaria, siendo esto de hasta el doble si los comparamos a los que no lo presentan. Las complicaciones asociadas al delirium son especialmente relevantes en paciente ingresados en Unidades de Cuidados Intensivos; en una reciente revisión sistemática se encontró que el 32% de los pacientes que ingresaban presentaban delirium y que su mortalidad se incrementaba asociada a

esta condición en un 2,19 (94% intervalo confianza 1,78 a 2,70; $p < 0,001$), así como también hay un incremento del deterioro cognitivo asociado.

Un episodio de delirium o de delirium subsindrómico puede llevar a la institucionalización o a la derivación a un centro sociosanitario. El desempeño de las actividades de la vida diaria puede verse afectado a corto y largo plazo. Además, el curso de cualquier déficit neurocognitivo previo puede empeorar.

Alrededor de un 40% de los pacientes recuerdan el episodio de delirium, de ellos un grupo importante puede desarrollar un cuadro de angustia, incluso algunos pueden llegar a desarrollar síntomas depresivos o de estrés postraumático que impliquen tratamiento posterior.

Diagnóstico

Los criterios para el diagnóstico clínico del delirium según el DSM-5 ya han sido expuestos previamente. Cabe mencionar que siempre el diagnóstico se debe sustentar en la apropiada exploración clínica de los pacientes utilizando las herramientas que nos aporta la psicopatología.

Los instrumentos de apoyo para la valoración del trastorno pueden servir para realizar un apropiado cribado de síntomas fundamentales, para la valoración estandarizada de los aspectos cognitivos y para la medición exhaustiva de la gravedad de un episodio y de sus síntomas. Hay instrumentos validados en español para cada uno de estos fines.

El *Confusion Assessment Method* (CAM) es uno de los instrumentos de mayor uso en la actualidad, es un algoritmo para descartar delirium en pacientes ingresados en salas generales. El personal clínico y de enfermería de diversas especialidades puede con un entrenamiento básico utilizar esta herramienta.

En el Anexo 1 presentamos CAM para salas generales. Tiene una versión adaptada al español con sensibilidad del 90% y con alta concordancia entre evaluadores (índice Kappa 0,89).

Otros instrumentos, adaptados especialmente para unidades de alta complejidad, permiten evaluar la presencia de delirium en las Unidades de Cuidados Intensivos, donde se hace prioritario valorar si el estado de alerta es incompatible con el diagnóstico de delirium. También puede haber pacientes intubados que no pueden comunicarse. La CAM-*Intensive Care Unit* (CAM-ICU) es una guía en la valoración estandarizada del delirium con pruebas no verbales, previa valoración estructurada del estado de alerta. Existe una versión para pacientes pediátricos, la pCAM-ICU.

Desde el punto de vista de la exploración psicopatológica, la herramienta más completa para evaluar todas las características del delirium es la *Delirium Rating Scale-Revised-98* (DRS-R98). Contiene tres ítems que evalúan las características necesarias para el diagnóstico (forma de inicio, fluctuación, etiologías) y 13 para evaluación estandarizada de los síntomas nucleares y accesorios, y cuenta con una muy buena adaptación al español.

Diagnóstico diferencial

Todos los trastornos mentales que alteren la cognición, el funcionamiento integrado del pensamiento, el ciclo sueño-vigilia, la afectividad, la sensopercepción o el contenido

del pensamiento son sujeto de diagnóstico diferencial del delirium. Con mayor frecuencia se le confunde con Demencia y/o Depresión. En este sentido es de alta relevancia formar a los equipos profesionales en aspectos de la psicopatología del delirium para que sean capaces de realizar un correcto diagnóstico y oportuno tratamiento. Los aspectos que conviene realzar es la naturaleza aguda y fluctuante del delirium, la posibilidad de ser reversible, de la alteración de atención, conciencia y memoria que lo caracteriza, así como la presencia de fenómenos alucinatorios que habitualmente son de predominio visual y se acompañan con alguna frecuencia de delirios poco estructurados. Estos aspectos podrán dirigir al clínico a descartar otras condiciones psiquiátricas frecuentes en el Hospital General.

Prevención del delirium

Al plantearnos estrategias de prevención de delirium tenemos que recalcar la importancia de mejorar un aspecto fundamental: el diagnóstico oportuno. El delirium es frecuentemente subdiagnosticado y tiene negativas consecuencias para el paciente cuando no se inicia un plan de tratamiento oportuno y consistente, se propone que la primera intervención sea la puesta en marcha de tamizajes sistemáticos en población susceptible, para luego iniciar manejo de los posibles factores precipitantes y predisponentes al ingreso del hospital, haciendo hincapié en aquellos que pueden ser prevenibles. El abordaje propuesto incorpora la prevención primaria con abordaje integral no farmacológico implementando protocolos estandarizados, interdisciplinarios y multifactoriales lo que aumenta la eficacia de la intervención.

Dentro de las estrategias de prevención, uno de los modelos mejor validados en prevención es el desarrollado por en la Universidad de Yale, conocido por sus siglas HELP (Hospital Elder Life Program). Con él se logra reducir la incidencia de delirium además, de manera costo-efectiva, se propone actuar en seis factores de riesgo de delirium: déficit cognitivo, deprivación de sueño, inmovilización, déficit visual y auditivo, deshidratación y uso de drogas psicoactivas. Los clínicos deben integrar estos factores al ingreso del paciente detectando a quienes presenten uno o más factores para aplicar acciones específicas de tratamiento y prevención. Esta intervención se ha replicado y adaptado a distintas realidades, logrando mantener su efectividad.

Programas de prevención en delirium han demostrado una reducción de la incidencia de delirium en evaluaciones de pacientes mayores hospitalizados en unidades de medicina interna. Las medidas consisten en reforzar la orientación temporo-espacial, comunicación y adecuación del entorno con medidas básicas como utilización de reloj, fecha, artículos personales familiares. Esto debe ir a la par con otras medidas como el uso de artefactos que permitan la reconexión sensorial (audífonos y lentes) además, de mantener una adecuada hidratación y balance hidroelectrolítico. Se puede utilizar la relación entre el nitrógeno ureico y la creatinina plasmática, en rangos elevados se debe estimular la ingesta de líquidos en forma activa incluyendo la vía envenosa. De esta forma se logra un control del uso de fármacos psicoactivos en pacientes vulnerables.

La Unidad de Psiquiatría de Enlace y Medicina Psicosomática de la Red de Salud UC-Christus ha desarrollado un protocolo de manejo de delirium que incorpora tanto aspectos preventivos como manejo farmacológico que integra aspectos desarrollados en los centros de investigación en delirium, estos se exponen en la Figura 1.

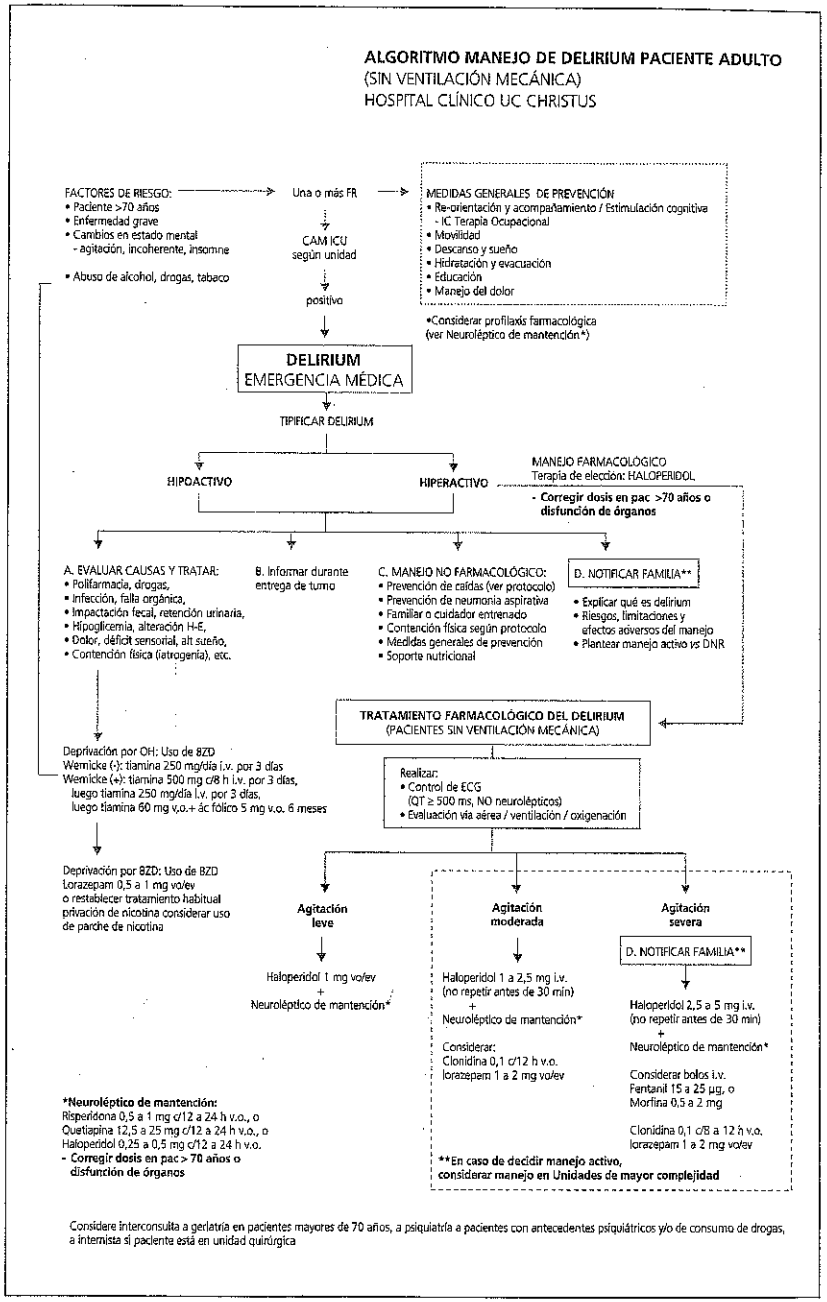


Figura 1.

Evaluación del delirium en la clínica

El delirium raramente es causado por un único factor etiológico, es más bien el resultado de la concurrencia de una reserva cerebral disminuida que actúa como factor predisponente y noxas que alteran la función cerebral que desencadenan y mantienen el estado de alteración mental. Esto hace que el delirium sea en definitiva una manifestación de múltiples combinaciones de factores de riesgo y condiciones biomédicas que obligan al médico a realizar un abordaje personalizado a cada paciente. Es el conocimiento de los factores de vulnerabilidad y los factores que gatillaron el cuadro, los que permitirán realizar un tratamiento adecuado, contextualizado en un abordaje multidisciplinario que permita abarcar la complejidad de los factores que inciden en el inicio y progresión del cuadro confusional.

Se pueden identificar tres tipos de factores de riesgo: Factores predisponentes, factores precipitantes y factores perpetuantes.

Identificación de factores predisponentes y evaluación de reserva cognitiva

El delirium se presenta con mayor frecuencia en población de edad avanzada o con daño cerebral, ya que es la población que presenta una menor reserva cognitiva y por tanto, mayor vulnerabilidad a disminuir su rendimiento cognitivo frente a noxas que de una u otra forma afecten la función cerebral. La reserva cognitiva es la capacidad que tiene el cerebro para adaptarse y compensar su funcionalidad frente a un determinado daño en su estructura, por lo cual es un estado dinámico entre nivel de daño y función cognitiva basal, estado que es particular para cada individuo. La reserva cognitiva no se relaciona con la cantidad de neuronas, sino con la funcionalidad de las diversas áreas cerebrales. Por esta razón, la forma de cuantificar el nivel de reserva cognitiva es mediante evaluación de la funcionalidad ocupacional y nivel educacional del individuo como medida indirecta de rendimiento cognitivo. El concepto de reserva cognitiva explica por qué un paciente de edad avanzada frente a una neumonía adquirida en la comunidad puede presentar alteración del estado de conciencia, mientras que un paciente joven con neumonía no presenta alteración en su función cognitiva, pero sí podría presentarla frente a un accidente cerebrovascular hemorrágico masivo.

Para esto, en la evaluación de delirium, se debe indagar en la historia clínica los siguientes elementos:

- Nivel educacional: En años de estudio y grado alcanzado.
- Ocupación actual y horas de trabajo dedicadas a la semana.
- Funcionalidad actual: evaluación del nivel de independencia y autonomía para realizar actividades básicas e instrumentales de la vida diaria.

Evaluación de factores precipitantes

Una vez conocida la reserva cognitiva, se debe realizar una anamnesis dirigida a indagar en la temporalidad y psicopatología del cuadro confusional actual, para identificar los potenciales precipitantes y causas del delirium. Es el manejo y tratamiento de estos factores los que derivarán en una remisión de la sintomatología.

Características e inicio del cuadro

Se debe indagar en la funcionalidad cognitiva, social y motriz de días previos, a fin de identificar el momento exacto en el cual cambió el nivel cognitivo del paciente, guiándonos al diagnóstico diferencial. Se debe realizar una anamnesis extensa orientada a buscar síntomas somáticos como fiebre, dolor, síntomas gastrointestinales o respiratorios, disnea o fatiga, alteraciones en la ingesta de líquidos, caídas en días previos y cambio, inicio o suspensión de fármacos habituales, con especial énfasis en fármacos de riesgo de delirium (Tabla 3). De especial relevancia es indagar dirigidamente con el paciente, informante principal y con indicadores clínicos indirectos, la presencia de consumo problemático de alcohol, tabaco y consumo de sustancias ilícitas que puedan gatillar delirium por su uso o deprivación.

Examen físico

Siempre se debe realizar un exámen físico acabado a fin de pesquisar la patología médica detrás del delirium. Así, los signos vitales, glicemia capilar y el examen físico y neurológico completo son esenciales para identificar focos de dolor, infección, deshidratación u otro foco de descompensación. Especialmente relevante es la búsqueda de alteraciones hemodinámicas, temblor y sudoración, como parte del diagnóstico de Delirium tremens, el delirium causado por la privación de alcohol, o la presencia de alteraciones en la psicomotricidad hiperreflexia e hipertonía del Síndrome Neuroléptico Maligno, o la diaforesis y mioclonías del Síndrome Serotoninérgico, todos cuadros neuropsiquiátricos de presentación confusional asociados a una alta tasa de mortalidad.

Examen mental

Indagar dirigidamente en el grado de orientación espacial (piso, lugar, comuna, ciudad), temporal (mañana/tarde/noche, día de la semana, fecha, mes, año), orientación personal (sabe quién es, porque está hospitalizado, su edad), atención (inversión de series con digit span, días de la semana, deletrear palabra MUNDO), fluencia verbal, coherencia en el lenguaje, presencia de confabulación y alteraciones sensoperceptuales (alucinaciones auditivas, visuales, olfatorias). Estos elementos permitirán orientar al diagnóstico diferencial de las causas del delirium.

En base al examen mental se puede clasificar el delirium en hipoactivo, mixto e hiperactivo, basado principalmente en la presencia de agitación psicomotora (hiperactivo) o en el polo opuesto, la ausencia de responsividad y conexión con el ambiente en un paciente con vigilia fluctuante (hipoactivo).

Laboratorio

Los principales factores precipitantes (Tabla 2) se relacionan con un desequilibrio hidroelectrolítico ó metabólico, infecciones, abstinencia a sustancias de abuso y falla funcional de órganos vitales (insuficiencia hepática, renal, respiratoria o cardiovascular).

La recomendación internacional, especialmente en población de alto riesgo de delirium se sugiere un screening básico que incluya como mínimo función renal, electrolitos plasmáticos, hemograma y perfil bioquímico. En pacientes de tercera edad, orina completa, urocultivo y radiografía de tórax deben ser incluidos, dado que la presentación de neumonía e infección urinaria es en frecuencia silente y el delirium puede ser el único síntoma. Se deben agregar exámenes dependiendo de la población, *setting* y los diagnósticos diferenciales que se sospechan como causa de delirium.

En contexto de desnutrición, como ingesta excesiva y crónica de alcohol, sindromes malabsortivos intestinales y cirugía bariátrica, se debe solicitar siempre niveles plasmá-

ticos de vitamina B12, B9, D y niveles plasmáticos de magnesio y calcio. En el caso de haber historia de abuso de alcohol, debe solicitarse una neuroimagen, pruebas hepáticas, una ecografía abdominal y realizar un control estricto de electrolitos plasmáticos, en particular sodio, por el riesgo de mielinolisis central o extrapontina asociado a abuso de alcohol, falla hepática y corrección rápida de hiponatremia.

Especialmente relevante es en el caso de delirium de difícil manejo, o en paciente joven con elevada reserva cognitiva o en el cual el estudio inicial arroje negativo y no existan indicadores clínicos para orientar el diagnóstico diferencial de la patología precipitante, el profundizar el estudio y re evaluar causas más infrecuentes. Se debe solicitar un electroencefalograma de reposo para descartar un status no convulsivo, una punción lumbar y una resonancia nuclear magnética encefálica bajo sedación a fin de descartar meningoencefalitis, accidentes vasculares y tumores cerebrales. Así mismo, solicitar un estudio toxicológico para pesquisar abuso de sustancias ilícitas y un estudio endocrinológico, particularmente función tiroidea y anticuerpos antitiroideos.

Factores farmacológicos

Uno de los principales factores de riesgo de delirium es la polifarmacia, tanto por interacción entre fármacos como por la modificación de tratamientos de base o por adición de un fármaco nuevo que altera el nivel de consciencia. Por esta razón, se debe evaluar la farmacodinamia de cada fármaco, si tiene acción colinérgica, gabaérgica, dopaminérgica, histaminérgica o serotoninérgica o si afecta la acción o farmacocinética de otro fármaco (Tabla 3). Se debe buscar también el uso de fármacos con un estrecho rango terapéutico, como litio, digoxina, ácido valproico y carbamazepina.

Alteraciones ambientales, sensorio, movilidad y ciclo sueño-vigilia

De especial relevancia tiene este aspecto en el hospital general. Uno de los principales factores de riesgo de delirium es la alteración del ciclo sueño-vigilia y la falta de acceso de estrategias de orientación y conexión con el medio, como es el uso adecuado de audífonos, placa dentaria o lentes ópticos. Esto es especialmente crítico en el contexto hospitalario, especialmente en unidades de mayor complejidad, donde es habitual la presencia de luz artificial 24 horas al día, ruido ambiental y carencia de acceso a televisión, diarios o a objetos de uso que hoy en día son esenciales para la orientación temporo espacial (reloj, celular, etc.). Por esto se debe indagar con precisión el ciclo sueño-vigilia del paciente, evaluar el manejo de la luz ambiental y la presencia de ruidos durante la noche.

Asimismo, indagar en el acceso a kinesioterapia y el grado de movilidad del paciente, ya que permite prevenir y tratar factores de riesgo de delirium como la postración, dolor generalizado asociado a inmovilidad, úlceras por presión y porque intervenciones kinésicas precoces y frecuentes disminuyen la estadía hospitalaria y por tanto, el riesgo de progresión de delirium.

Además, indagar en la capacidad comunicativa del paciente, la necesidad de apoyo fonoaudiológico y su grado de independencia, permitirán una mejor y mas rápida recuperación.

Factores perpetuadores

Una vez que diagnosticamos el delirium, identificamos la historia y curso del cuadro actual, podremos identificar aquellos factores que están favoreciendo la progresión y

continuación de la sintomatología. Una de ellas es la misma hospitalización, las dificultades ambientales, la polifarmacia, cambio de medicamentos, etc. Día a día debemos indagar en nuevos factores que puedan estar generando la clínica de delirium, ya que frecuentemente el cuadro parte por una neumonía, pero a raíz de esto se suman alteraciones en el ciclo sueño-vigilia por ambiente hospitalario, desbalance hidroelectrolítico o efectos adversos a los tratamientos, iniciado a causa de la neumonía. Esta es la parte dinámica de la evaluación y manejo del delirium.

Manejo y tratamiento

Como ya ha sido discutido, el tratamiento esencial es el manejo de la patología de base. Sin embargo, existen validadas estrategias que permiten reducir y controlar la sintomatología y por tanto, mejorar el pronóstico de delirium.

Manejo ambiental y general

Para asegurar un ciclo sueño-vigilia indemne, se ha estudiado que el uso de antifaz y tapones de oídos en la noche en pacientes hospitalizados en ambientes clínicos como la UCI, permite un sueño fisiológico de mejor calidad y previene la incidencia de delirium.

En esta línea, se ha estudiado que favorecer la conexión con el ambiente en el día, ya sea mediante manejo de déficit sensitivos como hipoacusia o alteraciones visuales, y por tanto, facilitar el acceso y uso de lentes ópticos y audífonos del paciente, como el entregar estrategias de orientación temporo-espacial, como calendario y reloj, son medidas especialmente relevantes en el manejo y prevención de delirium.

Junto con esto, como ya ha sido discutido, es relevante la estabilización del paciente en cuanto a su hidratación alimentación y que no presente dolor. Se debe considerar el ambiente clínico en el cual estamos evaluando al paciente, cuáles son sus necesidades específicas y otorgar un tratamiento personalizado. En contexto de la UCI, la Universidad de Vanderbilt ha desarrollado el protocolo ABCDEF, que permite un abordaje integral:

A: *Assess, prevent and manage pain*: Evaluar, prevenir y manejar el dolor.
B: *Both spontaneous awakening trials & spontaneous breathing trials*: Para evitar la sedación innecesaria.
C: *Choice of analgesia and sedation*: Un adecuado balance entre manejo de dolor, fármacos de uso sistémico *versus* locales y vida media están asociados a outcomes favorables en el manejo de delirium.
D: *Delirium assess, prevent and manage*: Seguimiento estricto usando escalas de detección como el CAM-UCI, estudio del diagnóstico diferencial y causas del delirium y en caso de agitación psicomotora según la escala Richmond Agitation-Sedation scale, se plantea el uso de antipsicóticos atípicos
E: *Early mobility and exercise*: Para favorecer una rápida rehabilitación neuromuscular.
F: *Family engagement and empowerment*: Involucrar a la familia en la estimulación cognitiva y física del paciente y en la toma de decisiones.

Manejo del riesgo de agitación

La agitación puede requerir contención mecánica, pero ésta debe ser posterior a intervenciones ambientales y farmacológicas de manejo de la agitación, ya que la contención mecánica se asocia a prolongación del cuadro confusional y morbilidad asociada

a postración. Para disminuir el riesgo de agitación, una buena alternativa es el indicar cuidadora 24 horas o idealmente, que sean sus familiares quienes acompañen al paciente para fomentar la orientación temporo espacial, identificar prontamente cuadros de agitación y así prevenir medidas extremas para el manejo de la agitación psicomotora.

Manejo farmacológico

La primera intervención farmacológica es determinar qué medicamentos están contribuyendo en el cuadro confusional, cuál es el nivel de polifarmacia y retirar aquellos fármacos que estén alterando el nivel de consciencia.

Las intervenciones farmacológicas están indicadas en delirium hiperactivo o mixto o para la regulación del ciclo sueño-vigilia. Su rol está acotado en definitiva al manejo del paciente con sintomatología psicótica y agitación psicomotora.

Antipsicóticos

Esta familia de fármacos debe usarse con precaución, dado que pueden prolongar el delirium, generar efectos adversos o transformar a un paciente hiperactivo en uno soporoso con otros potenciales riesgos, como aspiración o caídas, por lo que su uso se reserva para el manejo del paciente agitado.

El fármaco más usado y estudiado para el manejo del delirium es el haloperidol en dosis bajas, con una dosis máxima de 3 mg/día para evitar el riesgo de presentar síntomas extrapiramidales. Se recomienda partir con 0,5-1 mg e ir titulando cada 30 a 60 minutos, monitorizando la respuesta en la disminución de la inquietud psicomotora y en los síntomas psicóticos. En casos excepcionales, especialmente en agitación por privación de sustancias, se pueden requerir dosis significativamente mayores a estas, de hasta 100 mg/día en infusión endovenosa. Posteriormente, una vez estabilizado el paciente, se indica cada 6 horas un 25% de la última dosis indicada y se reducen dosis progresivamente según la respuesta del paciente, calculando una dosis total diaria no mayor a las usadas por un periodo de 24 horas, procurando dejar dosis mayores hacia la noche para favorecer la indemnidad del ciclo sueño-vigilia. Este medicamento puede ser administrado por vía oral, intramuscular o endovenosa, administrado por vía endovenosa se asocia a un mayor riesgo de prolongación del QT, por lo que requiere una mayor precaución y vigilancia.

En cuanto a su eficacia comparable a otros antipsicóticos, en un estudio de la Cochrane se concluyó que dosis mayores a 3 mg/día no difiere en eficacia ni en tolerabilidad al ser comparada con risperidona 1 mg/día ni con olanzapina 4,5 mg/día, pero que dosis mayores a 4,5 mg/día de haloperidol se asocian a una mayor incidencia de síntomas extrapiramidales. Cabe destacar que la evidencia que sustenta el uso de haloperidol, así como otros antipsicóticos de moderada a baja calidad, por lo que la calidad de la evidencia es limitada. Existe evidencia incluso de que los antipsicóticos en general no son efectivos por si solos en disminuir la intensidad y duración de delirium.

Si bien existe evidencia de que quetiapina y aripiprazol tienen una potencial efectividad y buena tolerabilidad para el manejo de delirium en cuanto a menor riesgo de síntomas extrapiramidales, esta información está basada en estudios de bajo poder estadístico y de resultados contradictorios según un reciente metaanálisis, por lo que se requiere de mayor estudio antes de generalizar su uso en la práctica clínica.

Los neurolépticos de primera y segunda generación pueden inducir síndrome neuroléptico maligno, el cual a su vez es un diagnóstico diferencial de delirium, siendo de mayor riesgo al usar fármacos de alta potencia antidopaminérgica, como risperidona, haloperidol y olanzapina, principalmente al ser indicados en dosis altas. Por esta razón, tras indicar antipsicóticos, se debe realizar no solo un control de la evolución de la hemodinamia, temperatura y control del ritmo cardiaco, sino también un examen neurológico periódico, con foco en pesquisar la presencia de hipertonia. Otros efectos adversos son boca seca, acatisia y el síndrome de piernas inquietas, que contribuyen al mal dormir y por tanto, perpetuan el delirium.

Es relevante tener en cuenta que en ciertas poblaciones hay evidencia de que los antipsicóticos no tienen mayor efectividad en reducir la sintomatología del delirium ni en reducir la cantidad de días con delirium. El estudio piloto randomizado MIND, encontró que, en contexto de ventilación mecánica, haloperidol y ziprazidona no fueron superiores a placebo en reducir síntomas y duración de delirium, ni se asociaron a mayores eventos adversos respecto a placebo. Similarmente, hay evidencia de que los antipsicóticos atípicos aumentan la mortalidad en la tercera edad.

Una vez que el paciente está estable y se van corrigiendo las causas precipitantes del delirium, progresivamente se va reduciendo no más de un 50% de la dosis total del día previo, monitorizando la sintomatología, balanceando el riesgo de sedación *versus* el riesgo de agitación.

Benzodiazepinas

Las benzodiazepinas son uno de los principales factores de riesgo de delirium, pero tienen un rol particular en tres situaciones clínicas. La primera, en el contexto de privación de benzodiazepinas, en la cual es necesario reiniciar a la brevedad las dosis equivalentes a las que el paciente utilizaba en el hogar. La segunda, en el contexto de privación de sustancias, con especial énfasis en la privación de alcohol, en la cual se presenta el denominado delirium tremens, cuadro caracterizado por temblor fino generalizado, inestabilidad hemodinámica, confusión y alucinaciones visuales, característicamente monstruosas y atemorizantes. Finalmente, las benzodiazepinas son relevantes en el manejo de catatonia, uno de los diagnósticos diferenciales de delirium.

En general, para el manejo del delirium tremens se requieren altas dosis de benzodiazepinas, cuya elección dependerá del grado de daño hepático asociado al consumo. En caso de no haber daño hepático se recomiendan dosis iniciales de diazepam 10-20 mg endovenoso u oral cada 1 a 4 horas o en dosis menores de 5 mg a aportar cada 10 minutos y titular según respuesta clínica. En el caso de lorazepam, se sugieren dosis de 1 a 4 mg endovenoso cada 5-15 minutos hasta lograr control sintomatológico, particularmente de los signos vitales. Especialmente relevante es mencionar que en pacientes usuarios de antihipertensivos y betabloqueo pueden presentarse normocárdicos y normotensos, por lo que la psicopatología y la historia clínica pueden ser los únicos indicadores de delirium tremens. En el delirium tremens, también el haloperidol tiene un rol, en dosis habituales de manejo de agitación e inquietud psicomotora, con dosis variables entre 0,5-5 mg endovenoso a titular según respuesta.

Melatonina

En el contexto hospitalario se ha estudiado que hay alteraciones del ciclo sueño-vigilia en pacientes hospitalizados en unidades de cuidado intensivo, particularmente altera-

ción de la liberación de melatonina en pacientes con sepsis y sedación profunda o en ventilación mecánica. Así mismo hay evidencia de un rol de la melatonina en el manejo de trastornos del sueño en contexto de UCI, con relativa buena seguridad y tolerancia.

En este contexto, se ha estudiado el rol de la melatonina de uso exógeno para el manejo de delirium, en dosis variables de 3 a 10 mg a las 21:00. Los resultados son diversos dada la heterogeneidad de los métodos de los estudios y la ausencia de manejo concomitante de exposición a luz, por lo que su indicación clínica aún no está del todo clara, sin dejar de ser promisora dada su seguridad en pacientes cuya farmacocinética y polifarmacia es de alta complejidad.

Incluso se ha estudiado como medida preventiva eficaz con bajas dosis de melatonina exógena (0,5 mg) con una reducción significativa de la incidencia de delirium en pacientes de alto riesgo.

Otros fármacos

Los estudios sobre el papel de los inhibidores de la acetilcolinesterasa en el tratamiento del delirium indican que estos no son efectivos e incluso la potenciación de haloperidol con rivastigmina aumentaría la mortalidad. Un fármaco con un mecanismo de acción completamente diferente, el ondansetron un antagonista 5-HT3, con menos efectos adversos que los antipsicóticos y ampliamente usado en el ambiente hospitalario se ha estudiado, demostrando en un RCT que ondansetron 8 mg tiene eficacia similar a haloperidol 5 mg en reducir la sintomatología global del delirium.

Situaciones especiales

Delirium en la etapa final de la vida

En cuidados paliativos, es de especial importancia determinar si el delirium es reversible o no. Causas de irreversibilidad son daño multiorgánico, muerte inminente por cáncer avanzado o limitación terapéutica y diagnóstica en contexto de un ya conocido diagnóstico de mal pronóstico. En casos de un delirium hiperactivo en paciente con potencial reversibilidad, el uso de antipsicóticos atípicos está validado por expertos, usados en dosis bajas, con titulación y vigilancia de respuesta frecuente. En pacientes con irreversibilidad y delirium hiperactivo, se recomienda tanto el uso de antipsicóticos típicos en dosis bajas como benzodiazepinas y propofol cuando la irreversibilidad está dada por decisión de limitación terapéutica, mientras que si la irreversibilidad está dada por un proceso de muerte activa, se sugiere el uso de únicamente benzodiazepinas como lorazepam y midazolam a fin de aliviar el malestar de los últimos momentos de vida.

Encefalopatía de Wernicke

Con frecuencia debemos sospechar un Síndrome de Wernicke como causa de delirium. Este síndrome es una encefalopatía causada por déficit específico de vitamina B1 (tiamina), cuyos niveles plasmáticos no son posible de medir, por lo que se recomienda siempre suplementar con tiamina en dosis de tratamiento (500 mg cada 8 horas por 3 días y luego 200 mg/día) ante la sospecha de este cuadro, ya que las neuroimágenes poco aportan en confirmar o descartar el diagnóstico. Esta suplementación debe también realizarse ante la sospecha de desnutrición o alimentación insuficiente por más de 18 días, en la cual debe tenerse especial énfasis en el aporte de glucosa parenteral en

contexto de déficit de tiamina, ya que puede profundizar el daño neurológico derivado de la encefalopatía de Wernicke al sobrecargar el sistema enzimático del ciclo de Krebs cuyas enzimas requieren de tiamina para su funcionamiento. Así mismo, debe evaluarse la presencia de hipomagnesemia e hipofosfemia que frecuentemente acompañan el déficit de tiamina y en ocasiones, puede asociarse a acidosis metabólica con alcalosis respiratoria con anión gap. No se debe esperar a tener la tríada clásica del Síndrome de Wernicke (nistagmo, confusión y ataxia) ya que hasta un 19% de los pacientes puede nunca presentar alguno de los síntomas de la tríada. Es importante también evaluar siempre la presencia de un síndrome de Korsakoff si el cuadro delirioso ha tenido un curso prolongado y se caracteriza por fabulaciones y alteración de la memoria anterógrada.

Mielinolisis pontina

La mielinolisis pontina y extrapontina, es un cuadro neurológico de variada manifestación (disartria, alteración de la marcha hasta síndrome de enclaustramiento), por lo que es parte importante del diagnóstico diferencial de las causas del delirium. Habitualmente, es considerado en contexto de hiponatremia, razón por la cual está indicado en los manuales de medicina interna el que se debe realizar una corrección lenta y vigilada del sodio plasmático. No obstante, han surgido reportes de caso y estudios demostrando la presencia de mielinolisis secundaria a suspensión abrupta de alcohol en contexto de patrón de abuso y daño hepático, en ausencia de hiponatremia, o desarrollo de mielinolisis pese a correcta reposición, por la que se sugiere una corrección conservadora de no más de 6 mmol/L/día y no superar los 130 mEq/L las primeras 48 horas de privación de alcohol.

Catatonia

La catatonia es un cuadro neuropsiquiátrico caracterizado por alteraciones psicomotoras y del nivel de consciencia, pasando del estupor y sopor a la agitación psicomotora. Característicamente presenta alteraciones en la psicomotricidad, con manierismos, estereotipias, catalepsia, flexibilidad cérea, entre otros. Es por esto, que la catatonia es un diagnóstico diferencial de delirium y es de suma relevancia su pesquisa, para lo cual el uso de la escala Bush-Francis Catatonia Rating Scale facilita el diagnóstico. La catatonia puede ser de causa psiquiátrica, neurológica o médica, siendo una de las causas médicas más frecuentes la encefalitis, síndrome neuroléptico maligno y el status no convulsivo. El tratamiento de primera línea son las benzodiazepinas, especialmente el lorazepam, con el cual se puede realizar una prueba terapéutica diagnóstica administrando 2 mg endovenosos y controlando cambios en la psicomotricidad a 20 minutos de administrado el medicamento. En caso de ser descartadas las causas médicas de catatonia, y por tanto corroborarse que la catatonia está en el contexto de un cuadro psiquiátrico, la terapia electroconvulsiva es el tratamiento de primera línea.

Síndrome neuroléptico maligno y síndrome serotoninérgico

Ambos cuadros son un efecto adverso mortal de psicofármacos, se presentan con confusión, alteración hemodinámica, hipertermia y alteraciones psicomotoras, por lo que son un diagnóstico diferencial relevante de delirium. El síndrome neuroléptico maligno es causado por el exceso de bloqueo dopaminérgico, tiene un curso insidioso y su principal factor de riesgo son los antipsicóticos de alta potencia y clásicamente se

presenta con hipertonía, flexibilidad cérea e hiporreflexia. El síndrome serotoninérgico por su parte, es causado por exceso de liberación de serotonina y se caracteriza por inestabilidad hemodinámica, hipertermia maligna, temblor e hiperreflexia. Frecuentemente es complejo diferenciar ambos cuadros, ya que comparten sintomatología, y el curso rápido de la hipertermia maligna del síndrome serotoninérgico no es patognomónico, siendo frecuentemente el antecedente de uso de serotoninérgicos o neurolépticos lo que permite llegar al diagnóstico.

Ambos son de manejo en unidades de cuidados intermedios, son cuadros de rápida progresión y de mal pronóstico.

En contexto de delirium, es relevante entonces revisar la farmacodinamia de los medicamentos que recibe el paciente, ya que muchos fármacos de uso frecuente en ambiente hospitalario tienen efecto dopaminérgico y serotoninérgico. A destacar, fármacos serotoninérgicos como el Linezolid (IMAO), tramadol, fentanyl, ondansetrón, valproato y fármacos anti dopaminérgicos como la domperidona.

Conclusiones

El delirium debe seguir siendo considerado como uno de los paradigmas centrales de la medicina, el cual nos permite centrar la atención en los pacientes de mayor gravedad en servicios asistenciales. Por tanto, debe constituirse como un eje de manejo en estos centros de atención hospitalaria, así como en los centros de formación para personal de la salud comprometidos con su atención. Para los psiquiatras representa una oportunidad de incorporar Unidades de Psiquiatría de Enlace y Medicina Psicosomática que actúen en conjunto con otros especialistas en el manejo de este trastorno.

Anexo I. Método de evaluación de la confusión de Inouye CAM
(Confusion Assessment Method)

1) INICIO AGUDO Y CURSO FLUCTUANTE
¿Hay evidencia de un cambio agudo en el estado mental del paciente?
¿Tiende la conducta anormal a fluctuar durante el día?
Si la contestación es No, no seguir el cuestionario

2) ALTERACIÓN DE LA ATENCIÓN
¿El paciente se distrae con facilidad o tiene dificultad para seguir una conversación?
Si la contestación es No, no seguir el cuestionario

3) PENSAMIENTO DESORGANIZADO
¿Tiene el paciente, pensamiento desorganizado o incoherente, tal como conversación vaga o irrelevante, flujo de ideas ilógicas o poco claras, cambios impredecibles desde uno a otro tema o confundea las personas?

4) ALTERACIÓN DEL NIVEL DE CONCIENCIA
¿Cómo evaluaría el nivel de conciencia del paciente? Alerta (normal), vigilante (hiperalerta), letárgico (somnoliento pero fácilmente despertable), estupor (dificultad para despertarlo) o en coma (no despierta).

EVALUACIÓN: El diagnóstico de Delirium requiere la presencia de los elementos 1 y 2 y por lo menos uno de los dos últimos. Tiene un 95% de sensibilidad y especificidad.

Inouye S, van Dick C, Alessi C, et al. Clarifying Confusion: The Confusion Assessment Method. Annals of Internal Medicine 1990; 113: 941-8.

Referencias

1. Al-Aama T, Brymer C, Gutmanis I, Woolmore-Goodwin SM, Esbaugh J, Dasgupta M. Melatonin decreases delirium in elderly patients: a randomized, placebo-controlled trial. International Journal of Geriatric Psychiatry 2011; 26: 687-94.
2. An JY, Park SK, Han SR, Song IU. Central Pontine and Extrapontine Myelinolysis that Developed during Alcohol Withdrawal, without Hyponatremia, in a Chronic Alcoholic. Internal Medicine 2010; 49: 615-8.
3. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th ed.) Arlington VA. American Psychiatric Publishing. 2013.
4. Barr J, Fraser GL, Puntillo K, *et al.* Clinical practice guidelines for the management of pain, agitation, and delirium in adult patients in the intensive care unit. Critical Care Medicine 2013; 41: 263-306.
5. Bellapart J, Boots R. Potential use of melatonin in sleep and delirium in the critically ill. British Journal of Anaesthesia 2012; 108: 572-80.
6. Boettger S, Friedlander M, Breitbart W, Passik S. Aripiprazole and haloperidol in the treatment of delirium. The Australian and New Zealand Journal of Psychiatry 2011; 45: 477-82.
7. Boyko Y, Ording H, Jennum P. Sleep disturbances in critically ill patients in ICU: how much do we know? Acta Anaesthesiologica Scandinavica 2012; 56: 950-8.
8. Bourne RS, Mills GH, Minelli C. Melatonin therapy to improve nocturnal sleep in critically ill patients: encouraging results from a small randomised controlled trial. Critical Care 2008; 12: R52.
9. Brown TM. ABC of psychological medicine: Delirium. BMJ 2002; 325: 644-7.
10. Campbell N, Boustani MA, Ayub A, *et al.* Pharmacological management of delirium in hospitalized adults, a systematic evidence review. Journal of General Internal Medicine 2009; 24: 848-53.
11. Cerejeira J, Firmino H, Vaz-Serra A, Mukaetova-Ladinska EB. The neuroinflammatory hypothesis of delirium. Acta Neuropathologica 2010; 119: 737-54.
12. Clegg A, Young JB. Which medications to avoid in people at risk of delirium: a systematic review. Age Ageing 2011; 40: 23-9.
13. Dosi R, Ambaliya A, Joshi H, Patell R. Serotonin syndrome *versus* neuroleptic malignant syndrome: a challenging clinical quandary. BMJ Case Report. 2014. Jun 23; online.
14. Engel GL. The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. Science 1977; 196: 129-36.
15. Girard TD, Jackson JC, Pandharipande PP, *et al.* Delirium as a predictor of long-term cognitive impairment in survivors of critical illness. Critical Care Medicine 2010; 38: 1513-20.
16. Girard TD, Pandharipande PP, Carson SS, *et al.* Feasibility, efficacy, and safety of antipsychotics for intensive care unit delirium: the MIND randomized, placebo-controlled trial. Critical Care Medicine 2010; 38: 428-37.
17. González T M, de Pablo R J, Valdés M M. Delirium: la confusión de los clínicos. Rev Med Chile 2003; 131: 1051-60.
18. González M, Carrasco M. Delirium: a marker of health status in the geriatric patient. Revista Española de Geriatría y Gerontología 2008; 43 Suppl 3: 38-41.
19. González M, de Pablo J, Fuente E, *et al.* Instrument for detection of delirium in general hospitals: adaptation of the confusion assessment method. Psychosomatics 2004; 45: 426-31.
20. González Tugas M, Uslar Nawrath W, Villarroel del Pino L, Calderón Pintò J, Palma Onetto C, Carrasco Gorman M. Hospital costs associated with delirium in older medical patients. Rev Esp Geriatr Gerontol 2012; 47: 23-6.
21. Lipowski ZJ. Delirium (acute confusional states). JAMA 1987; 258: 1789-92.
22. Inouye SK, Westendorp RGJ, Saczynski JS. Delirium in elderly people. Lancet 2014; 383: 911-22.
23. Inouye SK, Marcantonio ER, Metzger ED. Doing Damage in Delirium: The Hazards of Antipsychotic Treatment in Elderly Persons. Lancet Psychiatry 2014; 1: 312-5.
24. Irwin SA, Pirrello RD, Hirst JM, Buckholz GT, Ferris FD. Clarifying delirium management: practical, evidenced-based, expert recommendations for clinical practice. Journal of Palliative Medicine 2013; 16: 423-35.
25. Khan BA, Zawahiri M, Campbell NL, *et al.* Delirium in hospitalized patients: implications of current

evidence on clinical practice and future avenues for research-a systematic evidence review. Journal of Hospital Medicine 2012; 7: 580-9.
26. Kishi T, Hirota T, Matsunaga S, Iwata N. Antipsychotic medications for the treatment of delirium: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry. 2016; 87: 767-74.
27. Lonergan E, Britton AM, Luxenberg J, Wyller T. Antipsychotics for delirium. The Cochrane Database of Systematic Reviews 2007 Apr 18; (2).
28. Maldonado JR. Neuropathogenesis of delirium: review of current etiologic theories and common pathways. The American Journal of Geriatric Psychiatry 2013; 21: 1190-222.
29. Malhotra K, Ortega L. Central pontine myelinolysis with meticulous correction of hyponatraemia in chronic alcoholics. BMJ Case Report 2013. Jun 21. doi:10.1136/bcr-2013-009970 (online).
30. Marcantonio ER. In the clinic. Delirium. Annals of Internal Medicine 2011; 154: ITC6-1-ITC-15.
31. Martinez FT, Tobar C, Beddings CI, Vallejo G, Fuentes P. Preventing delirium in an acute hospital using a non-pharmacological intervention. Age Ageing 2012; 41: 629-34.
32. Mundigler G, Delle-Karth G, Koreny M, *et al.* Impaired circadian rhythm of melatonin secretion in sedated critically ill patients with severe sepsis. Critical Care Medicine 2002; 30: 536-40.
33. Neufeld KJ, Yue J, Robinson TN, Inouye SK, Needham DM. Antipsychotic Medication for Prevention and Treatment of Delirium in Hospitalized Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis. Journal of the American Geriatrics Society 2016; 64: 705-14.
34. Salluh JIF, Wang H, Schneider EB, *et al.* Outcome of delirium in critically ill patients: systematic review and meta-analysis. BMJ 2015; 350: h2538.
35. Schneider LS, Dagerman KS, Insel P. Risk of death with atypical antipsychotic drug treatment for dementia: meta-analysis of randomized placebo-controlled trials. JAMA 2005; 294: 1934-43.
36. Schuckit MA. Recognition and management of withdrawal delirium (delirium tremens). New England Journal of Medicine 2014; 371: 2109-13.
37. Sechi G, Serra A. Wernicke's encephalopathy: new clinical settings and recent advances in diagnosis and management. Lancet Neurology 2007; 6: 442-55.
38. Siddiqi N, House AO, Holmes JD. Occurrence and outcome of delirium in medical in-patients: a systematic literature review. Age Ageing 2006; 35: 350-64.
39. Singh TD, Fugate JE, Rabinstein AA. Central pontine and extrapontine myelinolysis: a systematic review. European Journal of Neurology 2014; 21: 1443-50.
40. Stern Y. Cognitive reserve in ageing and Alzheimer's disease. Lancet Neurology 2012; 11: 1006-12.
41. Sultan SS. Assessment of role of perioperative melatonin in prevention and treatment of postoperative delirium after hip arthroplasty under spinal anesthesia in the elderly. Saudi Journal of Anaesthesia 2010; 4: 169-73.
42. Tagarakis GI, Voucharas C, Tsolaki F, *et al.* Ondasetron *versus* haloperidol for the treatment of postcardiotomy delirium: a prospective, randomized, double-blinded study. Journal of Cardiothoracic Surgery 2012; 7: 25.
43. Tahir TA, Eeles E, Karapareddy V, *et al.* A randomized controlled trial of quetiapine *versus* placebo in the treatment of delirium. Journal of Psychosomatic Research 2010; 69: 485-90.
44. Tampi RR, Tampi DJ, Ghori AK. Acetylcholinesterase Inhibitors for Delirium in Older Adults. American Journal of Alzheimer's Diseases and Other Dementias 2016; 31: 305-10.
45. Van Rompaey B, Elseviers MM, Van Drom W, Fromont V, Jorens PG. The effect of earplugs during the night on the onset of delirium and sleep perception: a randomized controlled trial in intensive care patients. Critical Care 2012; 16: R73.
46. Werneke U, Jamshidi F, Taylor DM, Ott M. Conundrums in neurology: diagnosing serotonin syndrome - a meta-analysis of cases. BMC Neurology 2016; 16: 97.
47. Witlox J, Lisa S M Msc, Eurelings M, *et al.* Delirium in Elderly Patients and the Risk of Postdischarge Mortality, Institutionalization, and Dementia. JAMA 2010; 304 (4): 443-51.
48. Young J, Murthy L, Westby M, Akunne A, O'Mahony R, Guideline Development Group. Diagnosis, prevention, and management of delirium: summary of NICE guidance. British Medical Journal 2010; 341: c3704.

Sección III

DEMENCIAS

Ari Albala Aisner

Introducción

Cuando en 1907 el Profesor Alois Alzheimer publicó el primer caso de la enfermedad que lleva su nombre, el título ya advertía que se trataba de una condición peculiar e inusual: "Acerca de una rara enfermedad de la corteza cerebral". Transcurrido más de un siglo desde dicha publicación, la misma enfermedad ha adquirido proporciones epidémicas en todo el mundo y especialmente en aquellos países con poblaciones de más avanzada edad ya que este es el factor de riesgo más importante en el desarrollo de la enfermedad de Alzheimer (EA). Se estima que actualmente unas 40 millones de personas en el mundo sufren de demencia y, considerando el crecimiento de la población mundial de avanzada edad, en el año 2050 esta cifra podría llegar a más de 115 millones. En Chile, aproximadamente 180.000 personas sufren de demencia, la mayoría de ellos de EA, y se estima que en el año 2025 esta cifra alcanzará a los 317.000 individuos. En 2050 los mayores de 80 años serán más que los menores de 4 años y más de 600.000 chilenos padecerán de estas enfermedades.

Debido al curso crónico de la EA –desde el momento en que se hace el diagnóstico hasta la muerte del paciente transcurren, en promedio, unos 10 años– la carga económica es masiva. En Chile recientemente se ha estimado que, incluyendo costos directos e indirectos, el costo anual de la EA, por paciente, supera a los 6 millones de pesos. Esto, agregado al impacto emocional en el núcleo familiar y social del paciente, está convirtiendo a la EA en una emergencia de salud pública.

A continuación haremos una revisión del síndrome de demencia y su evaluación, incluyendo los tipos de demencia de mayor prevalencia con especial énfasis en la EA, la más común de las demencias. Discutiremos factores de riesgo, determinantes genéticas, hipótesis fisiopatológicas, presentaciones clínicas y manejo clínico, incluyendo algunos tratamientos actualmente en etapa de desarrollo y medidas de prevención.

El síndrome de demencia

El DSM-5 agrupa a las demencias usando un nuevo término, "Trastorno Cognitivo Mayor," e incluye a aquellas condiciones en las cuales el déficit primordial es cognitivo y adquirido (el término "demencia" proveniente del latín y precisamente implica pérdida de función mental previamente adquirida, esto es, no el resultado de déficits de desa-

rrollo). Incluye, por lo tanto, aquellas condiciones en las cuales la discapacidad cognitiva estaba ausente al nacimiento o en los primeros años de vida, y que fue adquirida como resultado de procesos patológicos ocurridos más tarde y que representan un retroceso de un nivel de función previamente adquirido (El DSM-5 no abandona completamente el término "demencia" y este será usado en el texto).

Las entidades clínicas están agrupadas en subtipos basados en la supuesta etiología o patología e incluyen, entre otros, la EA, la demencia frontotemporal, la demencia de cuerpos de Lewy, la demencia vascular y la demencia de Parkinson. En DSM-5 los criterios diagnósticos de los diferentes trastornos neurocognitivos mayores están basados en la contribución relativa de discapacidad de cada uno de los llamados "dominios cognitivos" una lista de los cuales, con breves ejemplos de manifestaciones clínicas, aparecen en la Tabla 1.

El diagnóstico clínico de demencia está basado en cuatro conceptos básicos: es un trastorno cognitivo; es un trastorno global; representa una pérdida de funciones cognitivas previamente adquiridas; y se manifiesta en la ausencia de un cuadro delirante.

En el caso del trastorno neurocognitivo mayor, el criterio diagnóstico requiere una disminución significativa de la función cognitiva en uno o más de los dominios cognitivos, basada en historia proporcionada por el paciente por un informante o como resultado de un examen clínico y preferiblemente documentada a través del uso de exámenes neuropsicológicos estandarizados. La discapacidad cognitiva debe interferir con la habilidad de función diaria independiente. En el caso de trastorno cognitivo leve, la disminución de la función cognitiva es pequeña y no produce interferencia funcional. Los criterios diagnósticos en DSM-5 aparecen en la Tabla 2. La Tabla 3 muestra los subtipos más comunes de demencia y su frecuencia relativa.

Tabla 1. Dominios neurocognitivos (DSM-5)

Dominio neurocognitivo	Ejemplos de manifestaciones clínicas
Atención compleja (incluye atención sostenida, capacidad de dividir la atención, velocidad de procesamiento de información, otras)	Dificultades en entornos con estímulos múltiples; dificultad con cálculos mentales; se distrae con facilidad en la presencia de eventos simultáneos
Función ejecutiva (planeamiento, toma de decisiones, corrección de errores, otras)	Abandona proyectos complejos; requiere concentrarse en un solo proyecto a la vez; necesita el apoyo de otros para completar decisiones
Aprendizaje y memoria (memoria inmediata, memoria reciente, memoria tardía, otras)	Se repite en el discurso; no puede seguir listas de ítems o planes
Lenguaje (lenguaje expresivo receptivo)	Usa generalidades e imprecisiones; usa pronombres en lugar de nombres; olvida nombres; comete errores gramaticales
Percepción y motricidad (incluye percepción visual, visoconstructiva, praxis, gnosis, otros)	Dificultades en el uso de herramientas y conducción vehicular; navegación en lugares familiares; confusión al atardecer
Cognición social (reconocimiento de emociones, concepto de mente)	Ignora conductas sociales aceptadas; toma decisiones sin consideración de riesgos

Tabla 2. Criterio diagnóstico de desorden cognitivo mayor (DSM-5)

A. Evidencia de un declive cognitivo sustancial desde un nivel previo de mayor desempeño en uno o más de los dominios cognitivos referidos
   1. Preocupación del individuo, de un tercero informado o del facultativo con respecto a un declive sustancial en las funciones cognitiva
   2. Declive en el desempeño neuropsicológico, implicando un desempeño en los tests del rango de dos o más desviaciones estándares por debajo de lo esperado en la evaluación neuropsicológica reglada o ante una evaluación clínica equivalente

B. Los déficits cognitivos son suficientes para interferir con la independencia (p. ej. requieren asistencia para las actividades instrumentales de la vida diaria, tareas complejas como manejo de medicación o dinero)

C. Los déficits cognitivos no ocurren exclusivamente en el contexto de un delirium

D. Los déficits cognitivos no son atribuibles de forma primaria a la presencia de otros trastornos mentales (p. ej. trastorno depresivo mayor, esquizofrenia)

(Especificar si debido a: enfermedad de Alzheimer, degeneración lobar frontotemporal, enfermedad de cuerpos de Lewy, enfermedad vascular, traumatismo craneoencefálico, uso de medicamentos u otras sustancias, infección por virus de inmunodeficiencia humana, enfermedad priónica, enfermedad de Parkinson, enfermedad de Huntington, otra condición médica, etiologías múltiples, no-especificada

(Especificar si ocurre con o sin desorden conducta)

(Especificar grado de severidad: leve, moderado, severo)

Tabla 3. Tasas aproximadas de demencias especificas*

Tipo	%
Enfermedad de Alzheimer	60
Variante EA Cuerpo de Lewy	20
Cuerpo de Lewy pura	5
Frontotemporal	5
Vascular	5
Misceláneas	5

*En varios casos la patología es combinada y coexistente. Por ejemplo, el rango de la demencia vascular es probablemente 5-15%.

Presentación clínica del síndrome de demencia

El declive cognitivo en las diferentes áreas mencionadas produce déficits funcionales que gradualmente comprometen la capacidad de vida independiente, inicialmente en áreas instrumentales de la vida diaria (conducción de automóvil, manejo de cuenta bancaria, preparación de comidas) y a medida que el cuadro progresa, se afectan las actividades básicas (alimentarse, vestirse, manutención de higiene personal).

Las manifestaciones neuropsiquiátricas aparecen con alta frecuencia –se estima que ocurren en hasta 90% de pacientes con demencia– y es precisamente en esta instancia

cuando el paciente es generalmente derivado al psiquiatra. Estas manifestaciones producen altos niveles de estrés tanto al paciente como a familiares y cuidadores, muchos de los cuales como resultado desarrollan cuadros de depresión, ansiedad, e incluso tasas elevadas de morbilidad médica y hospitalizaciones. La sintomatología psiquiátrica produce una gran variedad de manifestaciones y no sigue necesariamente un patrón predecible. Algunos pacientes presentan inicialmente irritabilidad, otros alucinaciones e incluso delirios. El caso originalmente descrito por Alois Alzheimer (Figura 1), por ejemplo, se manifestó inicialmente por delirio de celos. En general, los síntomas neuropsiquiátricos pueden manifestarse como alteraciones del ánimo, incluyendo depresión, irritabilidad y ansiedad, problemas de motivación (la apatía progresiva es un buen ejemplo), síntomas psicóticos, alteraciones de la arquitectura de patrones de sueño, comportamiento inapropiado, y otros que con frecuencia producen síntomas de agitación y agresión (ver Tabla 4). Algunos cuadros demenciales pueden también producir síntomas neurológicos, dependiendo de la zona cerebral afectada, incluyendo problemas de ambulación, ingestión de alimentos, incontinencia urinaria y fecal, e incluso convulsiones.

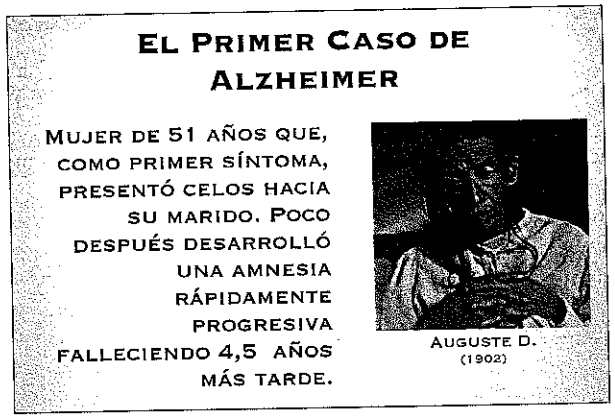


Figura 1.

Tabla 4. Signos de Agitación y Agresión en Estados Demenciales

Agitación física	Agitación verbal	Agresión física	Agresión verbal
Caminar inquieto	Quejarse con frecuencia	Golpear	Amenazar
Vestirse en forma inapropiada/desnudarse	Demandas de atención	Escupir	Insultar
Intentos de dirigirse a otro lugar	Negativismo	Empujar	Acusar
Manipulación errada de objetos	Repetición de preguntas/ frases	Patear	Pronunciar obscenidades
Inquietud motora y psíquica	Gritos estridentes	Morder	
Estereotipia		Rasguñar	

La evaluación del paciente con demencia

Aunque puede ser útil obtener información previa sobre el paciente, toda evaluación clínica debe comenzar con la evaluación del paciente siguiendo el esquema que más acostumbra el clínico, incluyendo el problema principal de presentación, historia de la enfermedad actual, anamnesis remota, historia familiar (ver comentario sobre influencia genética más adelante en este capítulo) y personal, etc. Siguiendo este patrón, el clínico sagaz podrá constatar rápidamente que defectos están presentes y hacer una estimación preliminar del grado de severidad. Es absolutamente crítico corroborar esta información con una entrevista separada de familiares u otros que posean información fidedigna sobre el paciente, con especial énfasis en la delineación de la pérdida actividad funcional y síntomas cognitivos y conductuales, como también el modo de progreso de los mismos, información útil en el proceso de diagnóstico diferencial. Por ejemplo, una erosión gradual sugiere un proceso neurodegenerativo mientras que una erosión aguda y escalonada sugiere uno de tipo vascular. Es importante que el clínico interrogue específicamente sobre la presencia de síntomas cognitivos, conductuales, funcionales y neurológicos ya que estos son raramente reportados espontáneamente por el paciente y sus familiares. Asimismo, es bueno recordar que en el paciente geriátrico ciertos cuadros psiquiátricos como la depresión y trastornos de ansiedad pueden imitar parcialmente a los cuadros demenciales y así producir diagnósticos erróneos.

Una vez obtenida la historia el clínico debe administrar exámenes de función cognitiva que, si bien simples y no de definitivo poder diagnóstico, proveen suficiente información para proceder con el manejo del paciente y son de fácil aplicación por parte del clínico. En ciertos casos es necesario expandir la medición del déficit cognitivo con la administración de una batería más compleja y exhaustiva de exámenes neuropsicológicos.

A disposición del psiquiatra hay una serie de pruebas cognitivas estándares de fácil y rápida aplicación. El más popular es el MMSE (*Mini Mental State Examination*), que cubre orientación, memoria, lenguaje, atención y función visuoespacial y que puede detectar trastornos neurocognitivos mayores y menores. Su administración requiere de unos 7-10 minutos. El rango normal es desde 25 a 30 puntos aunque el nivel educacional del paciente tiene un efecto importante y puede producir falsos positivos y negativos. Por ejemplo, no es raro que un individuo de alto nivel intelectual pueda registrar puntajes dentro del rango normal a pesar de ya sufrir daño cognitivo leve. En general, un puntaje entre 20-24 refleja demencia leve; entre 11-20, demencia moderada; puntaje 10 o menos, severa.

Exámenes alternativos, entre ellos el MOCA *(Montreal Cognitive Assessment)*, de uso bastante frecuente, aparecen en la Tabla 5. El "MiniCog" es una excelente herramienta por ser de aplicación sencilla y rápida, aunque solo provee información básica. Sin embargo, es de uso práctico como herramienta inicial de detección (Figura 2). Existen, además, herramientas de evaluación cognitiva que pueden ser administradas al familiar o al cuidador.

Exámenes de laboratorio

El objetivo de obtener exámenes de laboratorio en el paciente con demencia es refinar la impresión diagnóstica obtenida una vez completada la evaluación clínica. Ciertos

Tabla 5. Algunos exámenes cognitivos para la detección de demencia

Examen	Tiempo de administración	Puntaje	Cobertura de dominios cognitivos
Mini Mental State Examination (MMSE)	6-10 minutos	0-30	Orientación, memoria, atención, lenguaje, función visuoespacial
Montreal Cognitive Assessment Test (MoCA)	10-15 minutos	0-30	Orientación, memoria, atención, lenguaje, función ejecutiva
MiniCog	3-5 minutos	0-5	Memoria, función ejecutiva, función visuoespacial
Clock Drawing Test (CDT)	< 5 minutos	0-5	Función ejecutiva, función visuoespacial
General Practitioner Cognitive Test (GPCOG)	10 minutos	0-15	Orientación, memoria, atención, lenguaje, función ejecutiva, función visuoespacial, otras funciones de la vida diaria
Memory Impairment Screen (MIS)	< 5 minutos	0-8	Memoria

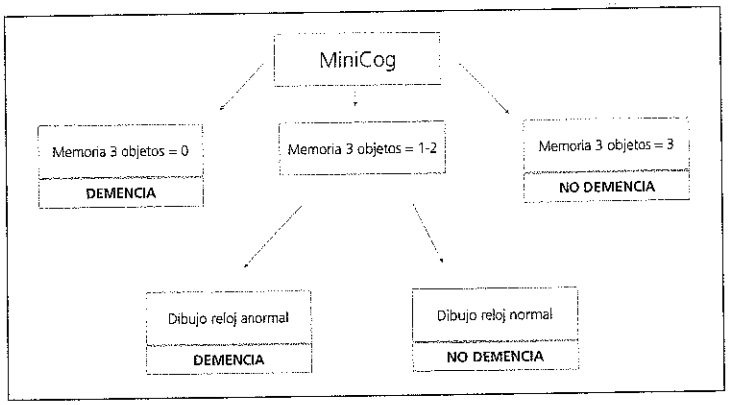


Figura 2.

exámenes de laboratorio apuntan inmediatamente a factores etiológicos o contribuyentes que permiten una intervención terapéutica específica y relativamente simple. Por ejemplo, cuadros de insuficiencia tiroidea o de deficiencia vitamínica producen cuadros de demencia cuya etiología es clara y generalmente corregible. Los exámenes considerados estándares incluyen hemograma completo, pruebas de función tiroidea, electrolitos, calcio, glucosa en ayunas, y otros (Tabla 6).

El uso rutinario de imagenología cerebral está sujeto a diversas opiniones y algunos las consideran opcionales. En general, la tendencia es solicitar un TAC, principalmente con el objeto de excluir patología cerebral alternativa. El uso de RNM también se ha popularizado como herramienta diagnóstica para la demencia de etiología vascular. Con más detalles examinaremos el rol de PET-tomografía por emisión de positrones

(glucosa, depósitos de amiloide), resonancia magnética para medición volumétrica del hipocampo, y otros en la sección de EA. Finalmente, estudios de líquido cefalorraquídeo y electroencefalogramas no se consideran necesarios a menos que la situación clínica lo sugiera, por ejemplo, si se sospechan cuadros de curso rápido (por ejemplo, enfermedad de Creutzfeldt-Jakob y delirio) o hidrocefalia normotensiva.

Demencias específicas

En la Tabla 3 aparece la distribución relativa de los distintos tipos de demencia, en el entendido que en muchos casos la patología es mixta. Por ejemplo, es común ver pacientes en los cuales la enfermedad de Alzheimer y la demencia vascular coexisten. Un examen detallado de cada tipo de demencia va más allá del objetivo de este capítulo (¡decenas de procesos patológicos pueden producir síntomas de demencia!) por lo que dirigiremos nuestra atención a las entidades más frecuentes que el psiquiatra encuentra en su vida clínica diaria: enfermedad de Alzheimer, demencia vascular, demencia de cuerpos de Lewy y demencia frontotemporal (en el pasado llamada enfermedad de Pick).

La Tabla 7 refleja una lista de los tipos más comunes de demencia y sus características más importantes.

Enfermedad de Alzheimer

Se estima que uno de cada tres ancianos muere con enfermedad de Alzheimer (EA) u otra demencia. De hecho, la presencia de demencia aumenta el riesgo de muerte prematura (en pacientes mayores de 70 años con EA, el riesgo de mortalidad a 10 años plazo se duplica en comparación a sujetos de igual edad pero sin EA). Mientras las tasas de mortalidad por VIH, accidente cerebrovascular y enfermedad cardíaca están bajando, la de EA sube. Como se mencionó anteriormente en el capítulo, la EA es la más común de todas las demencias y un problema epidemiológico creciente en Chile. ¡En América

Tabla 6. Pruebas de laboratorio en demencia*

Prueba	Ejemplos diagnósticos
Hemograma	Anemia
Función tiroidea	Hipotiroidismo
Panel metabólico completo	hiponatremia, hipercalcemia, hiperglicemia, otros
Función hepática	Insuficiencia hepática
Función renal	Insuficiencia renal
Vitamina B12	Deficiencia de vitamina B12
Ácido fólico	Deficiencia de ácido fólico
Análisis de orina y cultivo	Delirio (Infección urinaria)

*Pruebas adicionales si la situación clínica lo requiere: electrocardiograma, radiografía de tórax, VIH, aerología de sífilis, metales pesados, pruebas de toxicología, otros. En relación al uso de tomografía cerebral, resonancia magnética, otros, ver texto.

Tabla 7. Tipos más comunes de demencia

Tipo	Características importantes
Enfermedad de Alzheimer	Curso lento y progresivo con deterioro cognitivo y funcional; alta frecuencia de síntomas psiquiátricos; patología clásica (placas amiloides, ovillos neurofibrilares)
Demencia Cuerpo de Lewy	Alucinaciones visuales son manifestaciones clave; parkinsonismo (temblor, bradiquinesia, etc.); fluctuaciones frecuentes de función cognitiva, dificultando el diagnóstico diferencial con el delirio; manifestaciones de inestabilidad autonómica (hipotensión postural); alteraciones del sueño (trastorno de conducta durante sueño REM)
Demencia frontotemporal (en el pasado, Enfermedad de Pick)	Más común en grupo 50-60 años y de curso más rápido que la enfermedad de Alzheimer; degeneración de lóbulos frontales y temporales, cambios de personalidad y conducta, desinhibición social; síndromes de discapacidad motriz pueden coexistir
Demencia Vascular	Rango amplio de síntomas y signos, dependiendo de la localización, magnitud, y severidad del daño; manifestaciones pueden ocurrir en forma abrupta, escalonada o, en el caso de microinfartos, insidiosa; síntomas pueden ser similares a EA y de hecho, pueden coexistir (demencia mixta)
Demencia de Enfermedad de Parkinson	4 de cada 5 pacientes con enfermedad de Parkinson desarrollan demencia; manifestaciones similares a demencia Cuerpo de Lewy, aunque síntomas motores preceden manifestaciones cognitivas y neuropsiquiátricas por un año o más

Latina se espera que para el año 2050, la prevalencia de la EA aumente en un 534%! A pesar de ello, un número alto número de casos son mixtos, en los que co-ocurren diferentes tipos de demencia, con la combinación de EA y de demencia vascular como la más común.

Factores de riesgo

En relación a la EA se han identificado múltiples factores de riesgo (Tabla 8) –algunos modificables (por ejemplo, lesiones cerebrales), otros no (por ejemplo, genéticos). Entre ellos, la edad, lidera la lista de importancia. De hecho, a partir de los 65 años, el riesgo se duplica cada cinco años, por lo que a la edad de 90 cerca de la mitad de la población estará afectada por la enfermedad. El sexo femenino y algunos grupos étnicos, al menos en los Estados Unidos, parecen ejercer un impacto sobre el riesgo: los blancos no latinos muestran menores tasas de incidencia y prevalencia que los latinos o afroamericanos. Por supuesto, las tasas más altas en estos grupos pueden estar influidas por la factores de riesgo modificables, como el nivel educativo y condición médica comórbida más que solo factores étnicos.

Genética

La genética, ciertamente, constituye un factor de riesgo capital. Desde los estudios en gemelos se conoce que el Alzheimer es una enfermedad hereditaria, aunque el papel de los genes es mucho mejor entendido en la forma familiar –"Alzheimer de

inicio precoz"– que en la forma esporádica de la enfermedad. Las mutaciones en el cromosoma 21 (vistas en el síndrome de Down) conducen a la formación de proteína precursora de amiloide (*PPA*), mientras que las mutaciones en cromosoma 14 (conduce a la presenilina 1) y en cromosoma 1 (conduce a la presenilina 2), todos los que parecen conducir al desarrollo de placas de β-amiloide, una de las características distintivas de la enfermedad. Las mutaciones en la presenilina 1 son más comunes y representan del 18% al 55% de los casos familiares. Aún así, no todos los casos de Alzheimer familiar se explican por estos genes, lo que sugiere que aún desconocemos otros genes autosómicos dominantes. En el caso del Alzheimer de aparición tardía (esporádico), se sabe menos. Ciertos genes, como el APOE, han sido implicados. El polimorfismo resulta en homocigotos portadores de APOE-4 que aumentan el riesgo 15 veces en comparación con los no portadores, mientras que la APOE-2 actualmente parece ser protector contra la EA. Desde 1991, cuando PPA y APOE fueron descubiertos, el estudio de asociación en todo el genoma (GWAS) ha conducido al descubrimiento de muchos otros genes que pueden estar implicados en la modulación de las vías patológicas (por ejemplo, la modificación de agregación de amiloide y/o remoción o alteración de los procesos intracelulares) que aumentan el riesgo, incluyendo PICALM, CLU, CR1, BIN1, MS4A4, CD2AP, y, los TRIP4 y MAPT descubiertos en 2014.

Fisiopatología

En la actualidad, la EA se conceptualiza como una condición resultante de la interacción de múltiples vulnerabilidades genéticas y procesos epigenéticos que se producirán –cuando ocurra la "tormenta perfecta"– en diversos grados de intensidad y manifestaciones de la enfermedad. En la actualidad, el foco principal de atención de los investigadores es la hipótesis que coloca los depósitos amiloides en el centro de la cascada que conduce a los trastornos –incluyendo la formación de ovillos neurofibrilares intracelulares, el otro signo patológico originalmente reportado por Alois Alzheimer–

Tabla 8. Factores de riesgo para la enfermedad de Alzheimer

No modificables	Modificables
Edad	Hipertensión arterial
Genética	Hipercolesterolemia/hiperlipidemia
Género	Obesidad
Etnia	Depresión
	Enfermedad cerebrovascular, cardiopatía coronaria, diabetes
	Traumatismo encéfalo craneano
	Sedentarismo
	Hábitos nutricionales de mala calidad
	Abuso de alcohol
	Escasas oportunidades educacionales (disminución de la capacidad cognitiva de reserva)
	Tabaquismo

que eventualmente resultan en las manifestaciones clínicas de la enfermedad (Figura 3). Como veremos más adelante, la imperante hipótesis amiloide lidera la lista de blancos terapéuticos en la investigación para el desarrollo de fármacos. Anteriormente, la hipótesis dominante derivó de la observación de que la EA se asociaba con una importante pérdida de neuronas colinérgicas centrales en el núcleo basal de Meynert, lo que condujo a pensar que la EA era una enfermedad colinérgica, análogo al compromiso dopaminérgico del Parkinson. Esta visión llevó a desarrollar, en la década de los 90, a los inhibidores de la colinesterasa como los primeros fármacos en el tratamiento de la EA.

La hipótesis de la cascada amiloide, propuesta en 1991, postula que la acumulación anormal del β-amiloide ocurre tempranamente en el proceso patológico, induciendo la fosforilación de la proteína Tau y el desarrollo de ovillos neurofibrilares y la eventual muerte neuronal. La acumulación de formas tóxicas de β-amiloide es el resultado de un aumento de la producción, una depuración dificultada, o ambas, y es posiblemente mediada por la escisión de β- y γ-secretasa de la proteína precursora de amiloide. La hipótesis Tau ubica las anomalías de esta proteína en un rol más central y temprano, iniciando la cascada de la enfermedad debido a la agregación anormal de la proteína tau. Las neuronas sanas están compuestas por citoesqueleto, una estructura intracelular de soporte, parcialmente hechas de microtúbulos. Estos microtúbulos actúan como rieles que conducen los nutrientes y otras moléculas desde el cuerpo neuronal hasta los extremos de los axones y viceversa. Cada proteína tau estabiliza los microtúbulos cuando es fosforilado y por esa asociación se le denomina proteína asociada al microtúbulo. En la EA, la tau presenta cambios bioquímicos que resultan en su hiperfosforilación, se une con otras hebras tau formando ovillos neurofibrilares intraneuronales, desintegración micro tubular, y destrucción de la estructura de transporte neuronal que conduce a la eventual muerte celular.

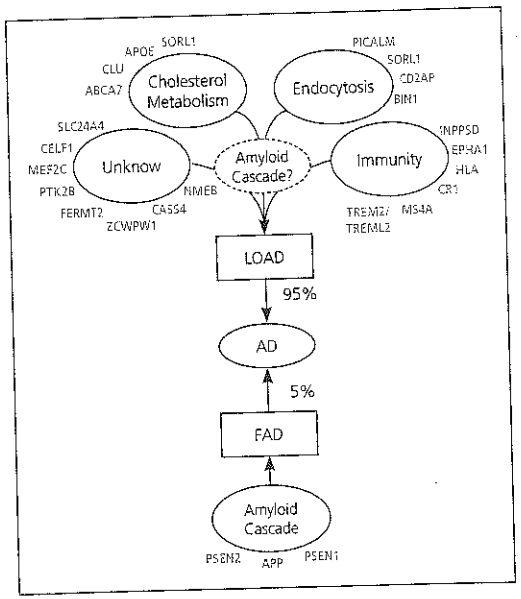


Figura 3. Vías implicadas en la enfermedad de Alzheimer (AD). La Enfermedad de Alzheimer Familiar (FAD) es causada por uno de los 3 genes (PSEN1, PSEN2, APP) involucrados en las vías de procesamiento de amiloide (la "cascada amiloide"). En el caso de la forma más frecuente de Alzheimer, la no familiar, de inicio tardío(LOAD/ sAD) no existe una vía única que explique su presentación. Los genes candidatos son enriquecidos por varias vías; Metabolismo del Colesterol, Sistema Inmunológico y Endocitosis. Estas vías pueden ser dependientes o independientes de etapas ulteriores del procesamiento del amiloide (Fuente: Medway C y Morgan K. 2014).

Consideraciones clínicas

Generalmente se acepta que la progresión clínica de la EA, desde el momento en que se diagnostica por primera vez hasta el momento de la muerte, es alrededor de 10 años, a pesar de que existe una significativa variabilidad, dependiendo de cómo se definan las muestras de población. Algunos individuos presentan una progresión rápida–3 a 5 años–mientras que otros lo hacen más lentamente, sobre 15 o incluso 20 años. No se sabe con certeza qué factores determinan la velocidad de progresión aunque pareciera que la presencia de múltiples factores de riesgo y el cuidador y el entorno de cuidado podrían ejercer efectos moduladores. Habitualmente, la enfermedad comienza con manifestaciones amnésicas, seguidas por otros déficits cognitivos como afasia, agnosia y apraxia, que eventualmente afectan el funcionamiento –disfunción ejecutiva al principio y luego disfunción de las actividades de la vida diaria– eventuales problemas de movilidad y continencia y la aparición de complicaciones médicas intercurrentes, destacando la neumonía por aspiración, que constituye una causa frecuente de muerte en esta población.

Las etapas de la enfermedad –leve, moderada y grave– se pueden medir arbitrariamente, para beneficio del clínico, de acuerdo a los rangos de puntuación del MMSE, como se describió anteriormente en el capítulo. Tiende a comenzar insidiosamente y sigue una lenta progresión, con déficits de memoria y aprendizaje que habitualmente conducen a manifestaciones clínicas. La depresión también se reconoce como una manifestación temprana, seguida o acompañada por déficits cognitivos. En la fase leve (puntaje MMSE rango 20-24) los pacientes pueden experimentar olvido y dificultad en la adquisición de nueva información. Empiezan a tener dificultades para planificar sus comidas, manejar las finanzas y tomar los medicamentos de acuerdo a lo prescrito. Leves síntomas neuropsiquiátricos, además de la depresión, pueden aparecer, tales como ideas de referencia y suspicacia, delirios de celos y síndrome de Capgras (por ejemplo, el hogar no está en casa, el cuidador es un impostor). En esta etapa, se conserva la capacidad de realizar actividades básicas de la vida diaria. La apatía puede aparecer en esta etapa en alrededor del 20% de los pacientes, profundizándose con el tiempo, complicando al 70% de los individuos durante la etapa moderada y hasta el 90% durante la etapa severa.

Con el inicio de la fase moderada (MMSE entre 11-20) los pacientes comienzan a mostrar un compromiso en las habilidades perceptivo motoras, visoconstructivas y de lenguaje.

Se evidencia un deterioro de la memoria reciente y remota y en la medida en que los déficits ejecutivos se hacen aún más marcados aparecen dificultades en completar tareas como la comprensión de listas o el uso de la ducha o baño.

Es común observar agitación, inquietud, agresión y alteraciones conductuales, además de manifestaciones neuropsiquiátricas más severas o frecuentes como delirios y alucinaciones, muestras de mal juicio o conductas socialmente insensibles. El sueño se altera observándose frecuentes despertares e hiperactividad nocturna como hablar en voz alta o deambular. Son frecuentes las fluctuaciones de la fases del sueño pudiendo en ocasiones haber marcada hipersomnia. Es durante esta etapa cuando los psiquiatras o neurólogos suelen ser solicitados por médicos de cabecera para apoyar en la atención clínica del paciente.

En la etapa severa (puntuación MMSE < 11) los rasgos característicos incluyen una profunda pérdida de memoria, deterioro severo de la comunicación verbal, pérdida de

movilidad e incontinencia urinaria y fecal. El paciente puede gemir, gritar, murmurar, o hablar de forma ininteligible. Las alteraciones del comportamiento son comunes (por ejemplo, negarse a comer, gritar de manera inapropiada). A menudo hay incapacidad para reconocer lugares familiares, caras o parientes. Las dificultades más comunes son los problemas de alimentación y las infecciones, las que llevan a las demencias a ser una de las principales causas de muerte en los ancianos.

Biomarcadores de la enfermedad de Alzheimer

Los primeros "biomarcadores", por supuesto, fueron reportados por Alois Alzheimer en su artículo de 1907 en el que describió las características lesiones patológicas que hoy llamamos placas amiloides y los ovillos neurofibrilares constituidos por proteínas Tau hiperfosforiladas. Hasta hace relativamente poco, estos hallazgos eran identificables solo *post mortem*. Sin embargo, en las últimas dos décadas, con el advenimiento de imágenes cerebrales sofisticadas y estudios con biomarcadores en LCR, tenemos a nuestra disposición potentes herramientas para refinar la selección de sujetos para los estudios de investigación y para monitorear el desarrollo de la enfermedad. Algunos de estos marcadores ahora están comenzando a entrar en la arena clínica también.

En general, los principales biomarcadores de la EA se ubican en dos categorías principales: biomarcadores de la acumulación de β-amiloide y biomarcadores de neuro-degeneración o lesión neuronal. En la primera categoría tenemos una retención anormal del trazador (p. ej. PIB-Pittsburgh Compuesto B; Florbetapir) en imágenes de PET amiloide, donde un compuesto se une a placas amiloides, haciéndolas visualmente identificables. También, se puede medir β-amiloide en LCR, donde se ha encontrado que disminuye, un hallazgo congruente con su correspondiente acumulación en el cerebro. Del mismo modo, entre los biomarcadores de la degeneración neuronal o lesión, el hallazgo de niveles elevados de Tau en LCR es congruente con la pérdida neuronal.

Otros marcadores en esta categoría incluyen la disminución de la captación de fluorodeoxiglucosa en PET observadas en áreas específicas del cerebro y la atrofia del hipocampo detectada en la RNM, ambas reflejo de muerte neuronal.

Varios otros biomarcadores –medidos en LCR o mediante técnicas de imagen– están actualmente en desarrollo, pero aún no están claramente establecidos. Algunos ejemplos incluyen la proporción relativa de Ab40/Ab42, isoprostanos, interleucina 6, y marcadores de activación de microglia y varios otros. Hay desacuerdo entre los clínicos respecto de la utilidad práctica de algunos de estos biomarcadores. Quizás las propuestas más populares son las tomografías PET con marcador de amiloide y la cuantificación de beta amiloide y tau en LCR. Una revisión de los pros y los contras está más allá del alcance de este capítulo.

Por otra parte, no hay duda de que el advenimiento de los biomarcadores ha proporcionado a aquellos investigadores enfocados en los desafíos diagnósticos y terapéuticos de la EA un arsenal de herramientas para alimentar sus pasiones más inquisitivas. Esto es especialmente cierto en el desarrollo y diseño de ensayos terapéuticos. Como veremos más adelante, el desarrollo de fármacos para la EA ha dado resultados bastante decepcionantes. Muchos investigadores sostienen que los tratamientos están siendo probados demasiado tarde en el curso de la enfermedad, solo cuando las manifestaciones clínicas son ya evidentes y mucho después del comienzo de los procesos patológicos subyacentes. La Figura 4 ilustra gráficamente las bases de esta hipótesis, análoga al concepto del

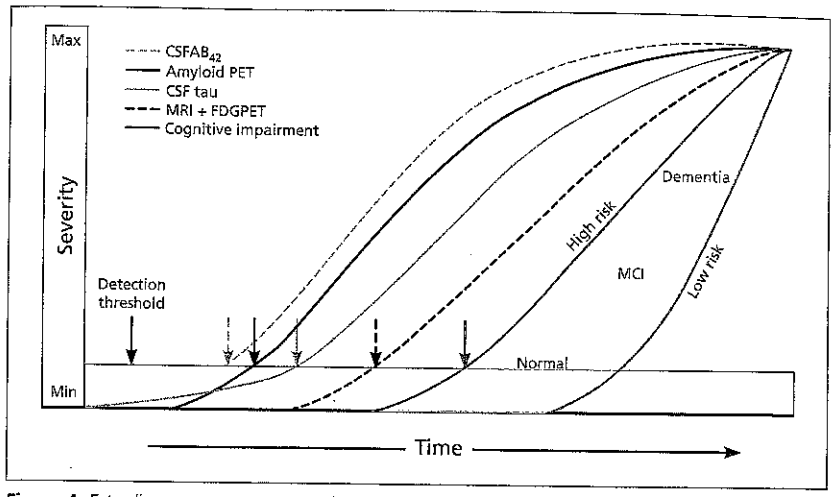


Figura 4. Este diagrama muestra como los cambios relacionados con la Enfermedad de Alzheimer se presentan en el cerebro mucho antes de que aparezcan los primeros signos de trastorno cognitivo menor. Las curvas representan la secuencia en la cual los marcadores específicos se van modificando y podrían jugar un rol en la medida en que las personas evolucionan desde la normalidad, al compromiso cognitivo menor y finalmente a la demencia. Este modelo sugiere también que en la típica enfermedad de Alzheimer, de comienzo tardío, los cambios tau podrían comenzar antes que los cambios amiloides, pero que éstos últimos se producen a mayor velocidad y suelen ser los primeros que se detectan. También sugiere que la acumulación amiloide lleva a una progresión del tau y de otros eventos de este trastorno (Jack y col, 2013).

tratamiento preventivo de la enfermedad coronaria, donde la intervención terapéutica no se realiza después del inicio de los síntomas, sino antes de que la patología subyacente (placas ateroscleróticas) haya causado daño irreversible. Como muestra esta figura, los cambios biológicos cerebrales preceden a la aparición de los síntomas y están relacionados con la progresión de la enfermedad desde un estado cognitivo normal, pasando por disfunción cognitiva leve (DCL) hacia una franca demencia. Cada curva en el diagrama representa la evolución secuencial temporal de cada proceso patológico y sugiere diferentes puntos de intervención para probar las hipótesis terapéuticas.

La Tabla 9 muestra diferentes biomarcadores en el subtipo autosómico dominante de la EA y el tiempo estimado de detección en relación con el inicio de los síntomas.

Demencias de cuerpos de Lewy

Las demencias de cuerpos de Lewy, que incluyen demencia con cuerpos de Lewy (DCL) y demencia de enfermedad de Parkinson (DEP), son las demencias degenerativas más frecuentes –10% a 25%– en mayores de 65 años y son más comunes en hombres. Más del 75% de los pacientes con EP desarrollarán demencia si sobreviven el diagnóstico por más de 10 años. Básicamente, las DCL y DEP son síndromes similares con diferentes

Tabla 9. Tiempo de detección de anomalías de biomarcadores*

Parámetro	Detección (años)
βA42 EN LCR	-25
βA42 (PET C/PIB)	-15
TAU en LCR elevada	-15
Atrofia cerebral	-15
Hipometabolismo cerebral	-10
Deterioro episódico de memoria	-10
Deterioro cognitivo global (MMSE, CDRS)	-5
Cumple criterios de demencia	+3

*EA autosómico dominante; no necesariamente válido en EA esporádica. NEJM 367; 9 august 30, 2012.

evoluciones, con el primero manifestando demencia temprano y parkinsonismo más tarde, mientras que el segundo sigue el patrón opuesto. La DCL manifiesta deterioro cognitivo antes o simultáneamente con el parkinsonismo (aunque no todos los pacientes desarrollan un trastorno del movimiento). Por otro lado, los déficits cognitivos del DEP se manifiestan más de un año después del diagnóstico de EP.

El deterioro cognitivo asociado con DCL y DEP parece reflejar alteraciones en diversas vías de neurotransmisión, incluyendo colinérgicas, dopaminérgicas, serotoninérgicas y noradrenérgicas. El hallazgo patológico central es la muerte neuronal asociada con inclusiones neuronales de α-sinucleína (cuerpos de Lewy y neuritas de Lewy). Sin embargo, la relación no está clara ya que, al igual que en individuos sin diagnóstico de Alzheimer en los cuales se ha determinado una clara presencia de patología amiloide, los estudios *post mortem* de individuos sin manifestaciones clínicas de DCL han demostrado una clara patología de α-sinucleína.

Hay una cierta superposición genética entre la DCL y la EA y en ambos casos la variante esporádica tiene una prevalencia mucho más alta, aunque –al igual que en la EA– la inusual herencia autosómica dominante también ha sido reportada en la DCL.

La DCL frecuentemente no es diagnosticada en la atención primaria e incluso tampoco en la atención en especialidades, siendo a menudo informada erróneamente como EA. Los síntomas se expresan en múltiples dominios, tales como el cognitivo (atención, función ejecutiva, capacidad visoespacial), neuropsiquiátrico (ansiedad, depresión, alucinaciones –presentes en ~75% de los pacientes, en su mayoría percepciones erróneas visuales–, delirios, agitación y trastornos de la conducta), motor (bradicinesia, temblores, alteración de la marcha, rigidez), autonómico (estreñimiento, genitourinario, hipotensión postular), y del sueño. La hipersomnia diurna, el síndrome de las piernas inquietas y el trastorno periódico del movimiento de las extremidades no son raros en estos pacientes. De mayor importancia diagnóstica es el trastorno conductual vinculado con el sueño MOR, una manifestación altamente prevalente en las α-sinucleinopatías, y en que los pacientes actúan sus sueños observándose vocalizaciones como gritos, juramentos, chillidos y aullidos, así como también, conductas motoras como patear, agitar, golpear,

saltar. Cuando se confirma por polisomnografía, este cuadro tiene una especificidad del 98% para las sinucleinopatías, en comparación con la EA y otras taupatías primarias, sin comprometer la sensibilidad diagnóstica y, de hecho, los estudios han demostrado que el 70-90% de los enfermos con trastorno del comportamiento vinculado con el sueño MOR desarrollará demencia –en su mayoría DCL– o EA dentro de los siguientes 15 años.

La organización *"Dementia with Lewy Bodies Consortium"* ha propuesto criterios diagnósticos basados en características denominadas *Centrales, Nucleares y Sugerentes*. Para la DCL, las *Características Centrales* son: la demencia progresiva, de gravedad suficiente como para interferir con el funcionamiento social u ocupacional normal en combinación con déficits en las pruebas de atención, función ejecutiva y capacidad visoespacial. Las *Características Nucleares* incluyen: la cognición fluctuante, las alucinaciones visuales recurrentes y el parkinsonismo espontáneo. Finalmente, dentro de las *Características Sugestivas* se observan el trastorno del comportamiento del sueño MOR (que parece aumentar en gran medida la sensibilidad diagnóstica), pronunciada sensibilidad a los fármacos antipsicóticos y una baja recaptación del transportador de dopamina en los ganglios basales.

Además de las evaluaciones diagnósticas clínicas, existe una serie de pruebas cognitivas confiables, las cuales le permiten al clínico aumentar la validez diagnóstica. Se utilizan herramientas breves de detección (por ejemplo, la Evaluación Cognitiva de Montreal, la Escala de Valoración Cognitiva de la Enfermedad de Parkinson, el Instrumento de Demencia Neuro-psicométrica de Parkinson), pruebas visoespaciales (por ejemplo, pruebas de copia de figuras, Prueba de marcado) y pruebas de memoria (por ejemplo, Prueba de Aprendizaje Verbal y Auditiva de Rey, Prueba de Aprendizaje Verbal de California).

Las pruebas de neuroimágenes pueden proporcionar información adicional que ayudan al diagnóstico. Específicamente, la RNM (atrofia regional), el SPECT (transportador de dopamina, perfusión cortical) y el PET (metabolismo de la glucosa, amiloide) pueden facilitar el diagnóstico diferencial, aunque un cierto grado de superposición dificulta la interpretación de los resultados. Dado que tanto DCL como EA muestran hipometabolismo temporo-parietal, el hipometabolismo occipital es quizás el principal hallazgo que inclina el diagnóstico hacia DCL.

Una discusión detallada del tratamiento específico de las DCL está más allá del alcance de este capítulo. Las intervenciones conductuales –generalmente aplicables a diferentes tipos de demencia– serán discutidas más adelante. En cuanto a la intervención farmacológica, brevemente, los inhibidores de la colinesterasa parecen tener cierta eficacia en el tratamiento de los síntomas cognitivos, aunque pocos estudios controlados apoyan este enfoque (hay quizás una mayor evidencia que apoya el uso de rivastigmina). Esta clase de medicamentos parece producir más beneficios clínicos en DCL que en EA, posiblemente debido al hecho de que si bien la función colinérgica está alterada en DCL, el grado de anormalidad no alcanza la magnitud extrema de muerte neuronal colinérgica progresiva que se observa en la EA. Existiendo evidencia limitada en el tratamiento de la ansiedad y la depresión, empíricamente, los clínicos prefieren el uso de ISRS. El tratamiento de la sintomatología psicótica (por ejemplo, alucinaciones y delirios) nos enfrenta a nuevos desafíos en vista del incremento en el riesgo de muerte súbita y accidentes cerebrovasculares asociados con el uso de antipsicóticos –típicos y atípicos– en pacientes con demencia. La evidencia sugiere que tanto la quetiapina, como la clozapina son las mejores opciones y que su uso debe limitarse en el tiempo, es decir,

la discontinuación debe plantearse algunas semanas después de la resolución de los síntomas. La pimavanserina, un antipsicótico no dopaminérgico que actúa como agonista inverso selectivo del receptor de serotonina 5-HT_{2A}, está indicado para el tratamiento de la psicosis asociada con la enfermedad de Parkinson, luego que varios ensayos clínicos han producido resultados alentadores. Este fármaco esta siendo estudiado en el manejo de cuadros psicóticos en la EA y arroja resultados preliminares promisorios.

Demencia vascular

Hace varias décadas, el término "demencia senil" constituyó un concepto "paraguas" que buscó explicar lo que parece ser el destino cognitivo inevitable de la vejez. Se pensó que la patología vascular era el proceso subyacente responsable que explicaba esta entidad clínica. El concepto, que ha evolucionado a través de los años, es principalmente consecuencia de nuestra comprensión de la enfermedad de Alzheimer, la cual sería la principal causa de demencia en los ancianos.

Inicialmente, se pensaba que la demencia vascular era el resultado de grandes infartos corticales; luego se explicó por daño derivado de multi-infartos. La evidencia actual propone que la enfermedad vascular subcortical sería la causa de la mayoría de los casos de demencia vascular. El problema no está resuelto: algunos han propuesto reemplazar el concepto de *demencia vascular* por *deterioro cognitivo vascular*, pero para el clínico es práctico conceptualizar la demencia vascular como un cuadro clínico de deterioro cognitivo relacionado, contemporaneamente, con eventos cerebrovasculares que ejercen un impacto particular sobre la atención compleja (incluida la velocidad de procesamiento) y la función frontal-ejecutiva, un enfoque también adoptado en el DSM-5. Es importante recordar que la demencia vascular y la EA coexisten en gran parte de estos pacientes.

La demencia vascular sería la segunda causa más frecuente de demencia después de la EA. Su prevalencia se duplicaría cada 5,3 años y, en los EE. UU., afecta al 16% de los mayores de 80 años. Los AVE aumentan la manifestación de demencia, de forma tal que, en los primeros meses el 15-30% la padece a lo que se suma otro 20-25% de los pacientes, con una expresión más tardía de demencia post-AVE.

Se han identificado varios factores de riesgo, muchos de los cuales son los mismos que se asocian con EA y con AVE, dentro de los cuales se incluyen: edad avanzada, bajo nivel de educación, sexo femenino, historia y localización de AVE, depresión, hipertensión, diabetes, tabaquismo, obesidad, hipercolesterolemia, niveles elevados de homocisteína, y fibrilación auricular, entre otros. Esto explicaría la habitual comorbilidad entre la EA y la demencia vascular; y el hecho que, en presencia de EA, la severidad del cuadro clínico es mayor cuando la patología vascular está presente.

La presencia de genes que aumentan el riesgo de trastornos cerebrovasculares, también, por supuesto, aumentan el riesgo de demencia vascular. El resultado es muy variable, pero dada la gran exposición a causas cardiovasculares y cerebrovasculares, la mortalidad de la demencia vascular es mayor que en la EA y en casos bien establecidos, la supervivencia media se ha estimado en 3-5 años, aunque algunos pacientes, en ausencia de nuevos eventos vasculares, pueden tener un curso más lento y progresivo.

Según el DSM-5, el diagnóstico requiere que la enfermedad cerebrovascular sea la patología dominante que explique los déficits cognitivos. Estos cambios cognitivos, de mucho mayor diversidad que en la EA, dependen principalmente de la localización topográfica de las lesiones neurales inducidas por la alteración vascular. Dado el compromiso de las áreas subcorticales, son comunes los déficits en el procesamiento de la información, atención y función ejecutiva. Es más probable detectar estos déficits mediante pruebas de *screening* como la Escala de Evaluación Cognitiva de Montreal y otras, que se enfocan en la atención y la función ejecutiva, en lugar del MMSE, frecuentemente utilizado.

Desde el punto de vista clínico, el curso seguido por el deterioro cognitivo es de utilidad diagnóstica: mientras que en EA, la merma cognitiva tiende a ser gradual y progresiva, en la demencia vascular, se observa una disminución aguda o subaguda y escalonada o fluctuante, intercalada con períodos de estabilidad cognitiva. De interés para el psiquiatra, la apatía y la depresión son manifestaciones tempranas comunes. Además, pueden ocurrir síntomas motores, déficits de la marcha, parkinsonismo e incontinencia.

Las imágenes cerebrales pueden ser útiles en el diagnóstico, pero no hay consenso en relación a su utilidad y su significado clínico, sobre todo porque no se ha determinado inequívocamente una relación clara entre el grado de daño de la materia blanca y la gravedad del deterioro cognitivo. Los infartos establecidos y las lesiones de la sustancia blanca se pueden detectar con TAC, pero la RNM tiene la ventaja de establecer con mayor precisión la ubicación y la gravedad de la enfermedad. Además de los estudios de imágenes, varios biomarcadores de demencia vascular están en desarrollo, incluyendo albúmina, metaloproteinasas y marcadores inflamatorios.

Los mismos conceptos generales de manejo clínico utilizados en otras formas de demencia son aplicables a la demencia vascular: intervención conductual, manejo de comorbilidades, psicoeducación, redes de apoyo y orientación de cuidadores, entre otros. Las opciones farmacológicas, aparte del necesario manejo médico de factores de riesgo vascular como hipertensión, hipercolesterolemia, diabetes y similares, son limitadas y de impacto decepcionante. Los inhibidores de la colinesterasa y la memantina han recibido especial atención, basándose en hallazgos que sugieren una superposición neuropatológica y neuroquímica entre la demencia vascular y la EA, incluyendo la disfunción colinérgica. Varios estudios han demostrado que el donepezilo, la galantamina y la rivastigmina parecen tener solo un pequeño beneficio en la función cognitiva mensurable e incluso menor del observado en la EA "pura". Resultados similares se alcanzaron con memantina. Sin embargo, ha habido varios estudios prometedores con cerebrolisina, utilizada en algunos países de Asia, Europa y en Chile hace varios años. La cerebrolisina es una mezcla de péptidos con una acción neurotrófica, utilizados para tratar el AVE, traumatismos craneales complejos y la EA. Los resultados arrojan una mejora en la función cognitiva y función global, con resultados prometedores en la enfermedad vascular leve a moderada. La FDA estudia su incorporación para EA, actualmente en fase 2.

Demencia frontotemporal

De todas las demencias, la demencia frontotemporal (DFT), que incluye la variante comúnmente conocida como enfermedad de Pick, es sin duda la que más frecuentemente se deriva al psiquiatra antes que al geriatra o al neurólogo, dadas las manifiestas alteraciones conductuales que ocurren temprano en el curso de la enfermedad. Los lóbulos frontales y temporales modulan la emoción, el funcionamiento social y hasta

cierto punto, el lenguaje, provocando comportamientos estereotipados y compulsivos. En consecuencia, la DFT se caracteriza por cambios progresivos en la personalidad y en el comportamiento, así como en el lenguaje, constituyendo un desafío diagnóstico formidable para el clínico. La DFT es una de las formas más comunes y una de las principales causas de demencia de inicio precoz, representando el 3-26% de los casos en individuos menores de 65 años de edad y representando alrededor del 5% de todos los casos de demencia. La genética constituye un factor de riesgo importante, ya que alrededor del 40% de los sujetos tienen una historia familiar de demencia de inicio temprano y casi un 10% muestra un patrón de herencia autosómico dominante. Las mutaciones en los genes C9orf72, MAPT y GRN representan cerca de 2/3 de todos los casos de compromiso frontotemporal hereditario.

Diferentes sistemas de clasificación reconocen varios subtipos de DFT. El DSM-5 reconoce dos variantes: la del comportamiento y la del lenguaje. A medida que la enfermedad progresa y se van comprometiendo áreas lobulares más extensas, se produce una significativa superposición clínica, dificultando la diferenciación del subtipo. Con el tiempo, los pacientes muestran déficits cognitivos y motores progresivos que eventualmente conducen a la muerte –generalmente por una neumonía por aspiración u otras infecciones intercurrentes– lo cual ocurre próximo a los 8 años del inicio de los síntomas.

La variante conductual, se presenta con síntomas observados en trastornos psiquiátricos frecuentes y de ahí la pronta derivación al psiquiatra. Éstos incluyen desinhibición conductual, apatía, pérdida de empatía, comportamiento estereotipado, compulsivo o perseverante, hiperoralidad o cambios en hábitos dietéticos, junto con una declinación prominente en la cognición social y/o en las habilidades ejecutivas, pero sin compromiso mayor en lo relativo a habilidades visoespaciales y mnemónicas. Estos cambios pueden conducir a conductas socialmente inapropiadas (p. ej. hacer insinuaciones verbales o físicas inapropiadas a desconocidos, orinar en público) y la toma impulsiva de decisiones (p. ej. grandes gastos, hurto en tiendas). La apatía puede conducir a un menor interés y productividad laboral, el abandono de las aficiones largamente cultivadas, el aislamiento social y deficiencia en hábitos de higiene. Los pacientes pueden mostrar pérdida de empatía por los seres queridos y la falta de capacidad de respuesta a las emociones y necesidades de otras personas. Pueden mostrar también comportamientos estereotipados que se asemejan a características obsesivo-compulsivas (movimientos repetitivos simples, comportamientos basados en rituales) o desarrollar conductas alimenticias anormales (ingesta compulsiva, abuso de alcohol). Por lo tanto, no es de extrañar que entre la patología más frecuente a considerar en el diagnóstico diferencial de la DFT temprana (Tabla 10) encontremos patología psiquiátrica como depresión, TOC, trastornos bipolares, trastornos de la personalidad, e incluso esquizofrenia y trastorno delirante.

Por lo general, los pacientes muestran una notable falta de *insight* respecto de la naturaleza de estas manifestaciones y el médico experto siempre se asegurará de entrevistar a un familiar antes de rendir opiniones diagnósticas definitivas. Si comparamos con la EA, las manifestaciones conductuales de la DFT imponen a los cuidadores una mayor carga y los pone en un mayor riesgo de *burnout* u otra patología psiquiátrica (p. ej. depresión o ansiedad) y/o médica (p. ej. hipertensión).

La variante lingüística, también conocida como afasia progresiva primaria, se caracteriza por una disminución de la capacidad del lenguaje con un deterioro importante de éste, que es lo suficientemente grave como para afectar el funcionamiento diario. Se

Tabla 10. Diagnóstico diferencial de la demencia frontotemporal (DFT)

Condición	Superposición	DFT
Trastorno bipolar	Euforia, manía/hypomanía, grandiosidad, pobre conciencia de si mismo	Imágenes cerebrales muestran atrofia frontotemporal; tests neuropsiquiátricos detectan compromiso cogitivo y de función ejecutiva
Esquizofrenia/ Trastorno delirante	Pensamiento delirante	Imágenes cerebrales y test neuropsiquiátricos como arriba
Trastorno obsesivo compulsivo	Comportamiento repetitivo, estereotipado, compulsivo y rituales	Generalmente no hay apatía, hay déficit cognitivo y de función ejecutiva; no hay cambios recientes de personalidad
Depresión	Aspecto deprimido, apatía, aislamiento social	Generalmente no hay anhedonia y no hay sensación subjectiva de depresión
Enfermedad de Alzheimer	Déficit cognitivo y de función ejecutiva	Desinhibición social, come en exceso, compromiso precoz del lenguaje con menor compromiso de la memoria

expresa en la forma de estructurar el discurso, encontrar la palabra correcta, nominar un objeto, errores de gramática o comprensión de palabras; de ahí los tres subtipos: *semántico* (p. ej. discapacidad epistémica en referencia a objetos, dislexia superficial o disgrafía), *agramático/nofluente* (p. ej. agramatismo en la producción y apraxia del habla) y *logopénico* (por ejemplo, deterioro en la denominación y repetición de oraciones).

Alrededor del 10-15% de los pacientes con DFT desarrolla enfermedad de motoneurona, la cual se observa con mayor frecuencia en la variante conductual, que puede incluir hiperreflexia, espasticidad, atrofia muscular, fasciculaciones, disartria, disfagia, afectación pseudo bulbar (incontinencia emocional) y parkinsonismo. La esclerosis lateral amiotrófica puede coexistir con la DFT (DFT-ELA) y existe una sobreposición clínica, patológica y genética significativa entre DFT-ELA y los síndromes parkinsonianos atípicos de la parálisis supranuclear progresiva y síndrome corticobasal.

La imagenología puede contribuir al diagnóstico de DFT, identificando signos de atrofia en las áreas frontal y temporal, mediante TAC y RNM. La atrofia en la región frontoinsular es particularmente sugerente de DFT. Patológicamente, la DFT muestra demarcaciones limítrofes agudas (*"knife-edge"*) de atrofia lobular, especialmente en las regiones temporal anterior y posterior inferior de los lóbulos frontales.

En la actualidad no existen tratamientos específicos para la DFT. El manejo clínico se ha centrado en el tratamiento de las manifestaciones neuropsiquiátricas y en su mayoría basado en la intuición empírica del clínico más que en intervenciones sustentadas por evidencia. Sintomatología como la apatía, las compulsiones, la agitación, la agresividad, la impulsividad y la hiperoralidad se pueden tratar con ISRS y antipsicóticos atípicos (con aumento de los riesgos antes mencionados de AVE y muerte súbita). Los inhibidores de la colinesterasa no ofrecen beneficio y hasta pueden empeorar las manifestaciones conductuales. Por otro lado, la memantina no ha demostrado tener un rol en el tratamiento de la DFT.

Demencias poco comunes

Demencias progresivas rápidas

Incluyen la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ), enfermedades relacionadas con otros priones y otras demencias menos habituales. La ECJ es una demencia rápidamente progresiva, que cursa con pérdida de memoria, cambios de personalidad, fenómenos alucinatorios, ansiedad, depresión, delirios persecutorios, manifestaciones obsesivo-compulsivas y alteraciones del habla. El mioclono es un signo bastante característico y debe alertar rápidamente al clínico sobre el posible diagnóstico. Otras manifestaciones neurológicas incluyen ataxia, alteración de la marcha y aumento del riesgo de convulsiones. El curso de la enfermedad es de evolución rápida y la mayoría de los pacientes fallecen dentro del primer año posterior al diagnóstico. El tratamiento de apoyo y de las comorbilidades son los únicos recursos disponibles en la actualidad.

Demencia debida a la hidrocefalia normotensiva

Es una demencia subcortical caracterizada por la tríada sintomática de deterioro cognitivo (p. ej. enlentecimiento psicomotor, disfunción ejecutiva, cambios en la personalidad y merma en memoria de evocación), trastornos de la marcha e incontinencia urinaria. Imágenes cerebrales muestran una ventriculomegalia característica, acompañada por una atrofia cortical y el diagnóstico puede ser confirmado por el hallazgo del aumento en la presión de apertura del líquido cefalorraquídeo (LCR). La cirugía derivativa suele ser curativa y la mejoría clínica alcanzada después de la extracción de unos 30 ml de LCR, parece tener un alto valor predictivo del éxito del procedimiento.

Demencia debida a la infección por VIH *(también conocida como "Complejo de Demencia asociado al SIDA")*

Se produce en algunas personas infectadas por VIH y tiende a mostrar un patrón subcortical de deterioro caracterizado por déficit en la función ejecutiva, disminución de la velocidad de procesamiento, déficit de atención y deterioro del aprendizaje. Aproximadamente ⅓ a ½ de los individuos infectados por VIH muestra algún grado de deterioro cognitivo; sin embargo, solo el 5% cumple con los criterios de franca demencia. El diagnóstico, en ausencia de pruebas específicas, es determinado por el conjunto de datos obtenidos a través de la historia, el examen neurológico y los hallazgos de laboratorio. El curso es impredecible, ya que algunos individuos mejoran o incluso se recuperan mientras que otros pueden empeorar gradualmente o tener un curso intermitente.

Demencia debida a la enfermedad de Huntington

Es de comienzo insidioso y progresión gradual y es diagnosticada en personas con enfermedad de Huntington establecida o en riesgo de padecerla, por sólidos antecedentes familiares y/o pruebas genéticas. Los cambios tempranos en la función ejecutiva (p. ej. velocidad de procesamiento, tareas de organización y planificación) son más prominentes que los déficits de aprendizaje y memoria. No es inusual que las manifestaciones cognitivas y conductuales (depresión, ansiedad, irritabilidad, síntomas obsesivo compulsivos) pueden realmente preceder el inicio de las anomalías motoras clásicas de bradicinesia y corea.

Demencia debida a una lesión cerebral traumática

Este tipo de demencia ha atraído recientemente la atención y el interés, debido ha que existen crecientes evidencias que sugieren que las concusiones experimentadas en el curso de ciertas actividades deportivas (p. ej. el boxeo, el fútbol americano y, más recientemente, quizás el fútbol) tienen un efecto acumulativo, el cual se manifiesta en etapas posteriores de la vida en forma de demencia y sintomatología psiquiátrica. Sin embargo, los criterios diagnósticos del DSM-5 requieren: en primer lugar, que la exposición al trauma resulte en pérdida de conciencia, amnesia postraumática, desorientación/confusión, signos neurológicos o una combinación de ellos; y, en segundo lugar, que el individuo experimente el trastorno neurocognitivo inmediatamente después de la aparición de la lesión cerebral (o inmediatamente luego de la recuperación de la conciencia) y finalmente, que el déficit persista más allá del período agudo después de la lesión. Las discrepancias en criterios diagnósticos reflejan la relativa "juventud" de la evolución conceptual de esta entidad clínica, tanto en lo que se refiere a roles etiológicos como a curso clínico y criterios definitivos han de esperar hallazgos adicionales de investigación.

Existen, por supuesto, otros tipos de demencia menos comunes que las formas mencionadas y cuya discusión va más allá del alcance de este capítulo. Algunos ejemplos incluyen la parálisis supranuclear progresiva, demencia de esclerosis múltiple, enfermedad de Niemann-Pick tipo C, demencias asociadas a neoplasias, demencia de deficiencia vitamínica y enfermedad metabólica, enfermedad de Hallervorden-Spatz y enfermedad de Wilson.

Pseudodemencia

Este es un término sindromático clínico polémico, ya que le hace falta validez diagnóstica y que difiere de deterioros cognitivos insulares que ocurren en medio de, por ejemplo, un episodio depresivo mayor. Sin embargo, el clínico lo encuentra útil. Se caracteriza por la presencia de un deterioro cognitivo medible en pacientes diagnosticados con un trastorno psiquiátrico primario, habitualmente depresión mayor o trastorno bipolar. Los déficits cognitivos, que a veces pueden alcanzar niveles moderados en las puntuaciones de demencia en las pruebas cognitivas (p. ej. 15 puntos en el MMSE), son considerados dependientes del estado y, por tanto, reversibles después del tratamiento exitoso del trastorno psiquiátrico primario. Evidencia más reciente, sin embargo, sugiere que parte del deterioro cognitivo en los llamados pacientes de pseudodemencia, puede persistir más allá del episodio de sintomatología psiquiátrica. Por ejemplo, en la pseudodemencia depresiva, algunas alteraciones cognitivas pueden prolongarse más allá de la resolución de la fase depresiva y la reducción de tamaño del hipocampo, que ocurre durante el episodio depresivo, puede no retornar completamente al estado premórbido. La relación entre la depresión y la demencia es compleja y poco entendida en este momento. La depresión se ha identificado como un factor de riesgo para la EA y otras demencias. Desde el punto de vista clínico, el concepto es útil en el sentido de que estimula el tratamiento agresivo del cuadro psiquiátrico primario, con la expectativa de que el éxito terapéutico provocará, de manera correspondiente, una mejoría cognitiva o su completa recuperación.

Tratamiento

Dada la ausencia de agentes modificadores de la enfermedad de demencia y el bajo rendimiento de los pocos fármacos actualmente disponibles para combatir los déficits cognitivos, es tentador para el clínico sucumbir a una postura terapéutica nihilista, declarar la derrota y solo proporcionar apoyo empático a pacientes y familiares. Este sería un camino erróneo e injustificado. Aunque ciertamente resta un largo camino por recorrer en el desarrollo del tratamiento de las demencias, también hay mucho que ofrecer para aliviar la carga, mejorar el funcionamiento, mantener autovalente al paciente y apoyar a familias y cuidadores.

Dada la creciente conciencia e interés por las demencias y en particular de la EA, un número cada vez mayor de clínicos deben enfrentar preguntas de pacientes quienes, con el correr de los años, manifiestan preocupación por el deterioro cognitivo que perciben a medida que van envejeciendo. Una parte de este deterioro cognitivo, por supuesto, no tiene mayor significado clínico, ya que está relacionado con la edad (p. ej. la reducción de la velocidad de procesamiento de la información) y es aquí donde la psicoeducación juega un papel fundamental ya que alivia preocupaciones injustificadas y reduce la ansiedad. En individuos que presentan un deterioro cognitivo mínimo la decisión de intervenir clínicamente no tiene una respuesta fácil, sobre todo porque la evidencia en cuanto a la eficacia de medidas preventivas y terapéuticas es, en el mejor de los casos, modesta y aún no especialmente convincente. Esto incluye tanto intervenciones no farmacológicas (p. ej. entrenamiento en memoria, reminiscencia, estimulación cognitiva, recreación e interacción social), como farmacológicas (p. ej. el uso de inhibidores de la colinesterasa para prevenir o disminuir el riesgo de transición de un deterioro cognitivo mínimo a la demencia propiamente tal; suplementos vitamínicos, como B6, B12, ácido fólico, vitamina E, ginkgo biloba y agentes antiinflamatorios no esteroidales). En la actualidad, la decisión de iniciar tratamiento frente a un deterioro cognitivo mínimo está basada esencialmente en la clínica y es puramente empírica. Intuitivamente, el manejo de los factores de riesgo a través de cambios en el estilo de vida, como el abandono del hábito de fumar, mantener una dieta saludable y practicar ejercicio físico, tienen sentido dada la relación entre la demencia y la mala salud cardiovascular y cerebro-vascular.

En cuanto al tratamiento de demencia declarada y, especialmente, la EA 2006, la Asociación Americana de Psiquiatría Geriátrica publicó una declaración de principios titulada "Principios de cuidado para pacientes con demencia resultante de la enfermedad de Alzheimer", donde propuso que el tratamiento debe basarse en los siguientes puntos:

- Terapias para la EA, dirigidas específicamente a procesos fisiopatológicos en concordancia con nuestra comprensión actual de la enfermedad.
- Tratamientos sintomáticos de síntomas cognitivos.
- Tratamientos sintomáticos de otros síntomas neuropsiquiátricos.
- Intervenciones y cuidados de apoyo para los pacientes.
- Intervenciones y tratamiento de apoyo para los cuidadores.

Esta conceptualización de la atención, que en cierta medida es generalizable para la mayoría de las demencias, ofrece al clínico un enfoque sistemático y organizado para el cuidado del paciente con demencia, basado en el cual es posible desarrollar un plan de tratamiento personalizado para cada individuo. En una situación ideal, el cuidado sería

impartido por un equipo de tratamiento multidisciplinario, el cual incluiría al jefe de equipo –representado por un geriatra o un especialista en psiquiatría geriátrica– y una enfermera, un psicólogo, un trabajador social, un terapeuta ocupacional y, por supuesto, al médico de atención primaria y al cuidador.

Terapias para la enfermedad de Alzheimer

Como se mencionó anteriormente, actualmente no existen tratamientos "modificadores de enfermedad" para uso en el tratamiento de pacientes con EA. Sobre la base de nuestra comprensión actual de la enfermedad y priorizando la hipótesis de la cascada de amiloide, se están realizando múltiples investigaciones clínicas. Estas están orientadas a explorar los efectos terapéuticos que tendrían algunos agentes sobre procesos fisiopatológicos bien determinados.

Eso incluye, por ejemplo, agentes que inhiben o modifican la secreción de enzimas, con el fin de prevenir la formación de Aβ42, interferir con la agregación de Aβ42 o aumentar la eliminación de Aβ42. Las inmunoterapias, en forma de inmunización antiamiloide, ya sea activa o pasiva, han sido y siguen siendo estudiadas bajo la premisa de que la reducción de las placas amiloides conducirá a una mejora cognitiva. Los resultados hasta la fecha han sido decepcionantes, ya que en pacientes ya diagnosticados con EA, estudio tras estudio de estos agentes, como el bapineuzumab, el solanezumab y el crenezumab (y varios otros) han sido ineficaces y/o han estado acompañados de efectos secundarios inaceptables. Se ha desarrollado una nueva línea de pensamiento, similar a la utilizada en la prevención de enfermedades cardiovasculares, cual es, intervenir con medidas terapéuticas *antes* de que se produzca el daño (análogo al uso preventivo de estatinas). Así, en el caso del Alzheimer, el objetivo sería intervenir años (¿décadas?) antes de la ocurrencia de los depósitos de placas amiloide. Actualmente se está llevando a cabo un estudio de crenezumab en Antioquía, Colombia donde se espera que un segmento importante de la población, actualmente asintomática pero portadora de la mutación de presenilina 1, desarrolle Alzheimer. El estudio monitoreará el efecto preventivo del crenezumab tanto en la formación de depósitos amiloides y como en el deterioro de la función cognitiva. Esto a través de datos seriados obtenidos de biomarcadores (p. ej. PET scan) y pruebas neuropsicológicas.

La enzima β-secretasa 1, también llamada enzima de escisión de la proteína precursora del amiloide β-1 (BACE 1) es la enzima que media la producción de β-amiloide. Los ensayos de inhibidores de BACE-1 constituyen otro ejemplo de estudios, con más de 10 agentes diferentes, que actualmente están en fases I, II, y III.

Motivados por los resultados decepcionantes o solo débilmente convincentes obtenidos en ensayos de agentes anti-amiloides, se están desarrollando enfoques terapéuticos alternativos, en particular, inmunoterapias tanto activas como pasivas dirigidas a interferir con la formación de ovillos neurofibrilares, ya sea a través de la reducción de oligómeros de tau, de la prevención de la agregación de tau, del bloqueo de la hiperfosforilación y la desestabilización de microtúbulos.

No hay agentes modificadores de la enfermedad para el tratamiento de DCL, DFT, enfermedades de priones, incluyendo enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, u otras. La demencia vascular puede ser tratada parcialmente intentando modificar los factores de riesgo conocidos. En el caso de hidrocefalia normotensiva, la cirugía de derivación pa-

rece proporcionar más beneficios en la recuperación de la marcha y en la incontinencia urinaria que en la cognición.

Tratamientos sintomáticos para los síntomas cognitivos

El hallazgo temprano de la pérdida neuronal colinérgica en el núcleo basal de Meynert en la enfermedad de Alzheimer proporcionó la justificación para el desarrollo de fármacos dirigidos a potenciar la neurotransmisión colinérgica. Los resultados de esta estrategia la constituye un grupo de medicamentos llamados inhibidores de la colinesterasa los que junto con el antagonista del receptor NMDA memantina, son actualmente los únicos fármacos que se consideran que tienen cierta eficacia en el tratamiento de déficits cognitivos. El primero, llamado tacrina, hizo su aparición en 1993 y ya no se utiliza debido a su hepatotoxicidad. Fue seguido por donepezilo, rivastigmina y galantamina. Tanto los inhibidores de la colinesterasa, como la memantina no tienen efecto alguno en detener o revertir el proceso neurodegenerativo en la EA y, en el mejor de los casos, solo tienen un efecto limitado y modesto en la mejoría de la cognición. Además, los datos sugieren que no tienen un impacto significativo en los resultados a largo plazo y la impresión inicial de que atrasaría el traslado de ancianos con EA a hogares de reposo, se encuentra ahora cuestionada. Los inhibidores de la colinesterasa se utilizan en la EA leve a moderada. En los estados avanzados de la enfermedad, la justificación para su uso es dudosa, ya que se piensa que el daño neuronal colinérgico es tan extenso, que probablemente no queda función colinérgica que mejorar. La memantina está aprobada en los EE. UU. y el Reino Unido únicamente para el tratamiento de estados moderados a graves de EA. Hay algunos datos que sugieren un beneficio adicional cuando donepezil y memantina se administran en combinación. Consulte la Tabla 11 para ver las dosis y los efectos secundarios.

Tabla 11. Medicamentos para la enfermedad de alzheimer

Nombre (año)	Presentación	Dosificación	Efectos secundarios comunes
Donepecilo (1996)	Tabletas; tabletas dispersables	5-23 mg/día	Náusea, diarrea, anorexia, pérdida de peso, insomnio, efectos vagotónicos
Galantamina (2001)	Tabletas; cápsulas de liberación prolongada; jarabe	4-12 mg 2 veces al día	Náusea, diarrea, anorexia, pérdida de peso, calambres, efectos vagotónicos; precaución en pacientes con deficiencias renales o hepáticas
Rivastigmina (2000)	Tabletas; cápsulas; jarabe; parches dérmicos	1,5-6 mg 2 veces al día. 4,6 mg/24 h-13,3 mg/24 h (parches)	Náusea, diarrea, anorexia, dolor abdominal, pérdida de peso, insomnio, efectos vagotónicos, depresión sistema nervioso central
Memantina (2003)	Tabletas; cápsulas de liberación prolongada; jarabe	5-10 mg 2 veces al día. 7-28 mg/día (liberación prolongada)	Mareo, cefalea, confusión, constipación, fatiga, precaución en pacientes con deficiencias renales o hepáticas
Memantina ER/ Donepecilo	Cápsulas de liberación prolongada	28 mg/10 mg una vez al día	Ver agentes individuales

Es evidente que el arte de tratar, en lo referente a intervenciones farmacológicas en la EA, tiene aún un largo camino por recorrer. El tratamiento actual es puramente sintomático y con beneficios de modesta magnitud. En algunos casos es posible detectar una mejoría leve inicial y la progresión de la enfermedad pareciera estar ligeramente detenida, esto indudablemente produce un pequeño pero gratificante impacto, especialmente en los cuidadores y familiares. No obstante, el curso de la enfermedad reanuda rápidamente su ritmo inexorable ya que no se modifica ni el proceso patológico ni los mecanismos básicos que subyacen a la expresión sintomática.

Tratamientos sintomáticos para otros síntomas neuropsiquiátricos

Como discutimos anteriormente, las demencias, además de los síntomas cognitivos, manifiestan una miríada de síntomas neuropsiquiátricos que a menudo requieren derivación a la atención psiquiátrica. Estos síntomas incluyen agitación, agresión, delirios, suspicacia paranoide, percepciones erróneas, ilusiones y alucinaciones, depresión, irritabilidad, labilidad emocional, ansiedad, temor, impulsividad, desinhibición, trastornos del sueño, vagabundeo, entre otros. Si esta sintomatología no es tratada, puede conducir a la disminución de la capacidad funcional y de la calidad de vida, puede llevar a hospitalizaciones frecuentes y traslado a un hogar de ancianos, así como al agotamiento del cuidador.

El elevado riesgo de efectos secundarios y de interacciones medicamentosas que se presentan en la población de edad avanzada, sumado al limitado beneficio de las intervenciones farmacológicas, hacen que los tratamientos no farmacológicos deban ser siempre el enfoque inicial preferido, en el manejo de los síntomas neuropsiquiátricos. Estas intervenciones han sido ampliamente estudiadas e informadas e incluyen: técnicas de manejo conductual centradas en el comportamiento individual, de estimulación cognitiva, métodos para optimizar la socialización, modificaciones ambientales, actividades físicas, musicoterapia, entrenamiento del personal, entrenamiento de cuidadores y psicoeducación (véase la Tabla 12 y las referencias).

El uso de intervenciones psicofarmacológicas, apoyadas por algunas publicaciones que proporcionan un cierto grado de evidencia menor, se sustenta principalmente en consideraciones empíricas basadas en casos individuales y en la preferencia y experiencia del prescriptor.

Hace aproximadamente un siglo, Sir William Osler, considerado el padre de la medicina norteamericana, afirmó: "Si muchos medicamentos se usan para una enfermedad, todos son insuficientes". La afirmación queda perfectamente ilustrada por el estado actual del uso de medicamentos en el manejo de la sintomatología neuropsiquiátrica en la demencia. Los antipsicóticos (tanto de primera como de segunda generación), los inhibidores de la colinesterasa, los antidepresivos, los hipnóticos, los estabilizadores del ánimo, los anticonvulsivos, los ansiolíticos, los betabloqueantes y muchos otros, han sido probados y estudiados, con resultados que, por lo general, provocan incertidumbre en su interpretación, ya que usualmente los datos son contradictorios y tentativos. Una revisión de cada uno de estos estudios está más allá del alcance de este capítulo, pero al clínico le sería útil entender que dada la naturaleza conflictiva de los datos, sería aconsejable seguir la recomendación de Da Vinci: "Primero estudiar la ciencia, luego practicar el arte."

Los medicamentos deben ser seleccionados caso a caso, sobre la base de consi-

Tabla 12. Estrategias generales no farmacológicas para el manejo de síntomas conductuales*

Dominio	Ejemplos de estrategias claves
Actividades	Introducir actividades de acuerdo con capacidades preservadas o intereses previos o que involucren movimientos repetitivos
Educación y apoyo a los cuidadores	Comprender que los comportamientos no son intencionados y constituyen síntomas de la enfermedad Flexibilizar reglas establecidas No pelear batallas que no necesitan ser peleadas, evitar la argumentación excesiva Tomar descansos o vacaciones para recuperar recursos emocionales Utilizar recursos y apoyo comunitarios
Comunicación	Darse tiempo para responder preguntas Use órdenes verbales simples Use un tono de voz calmado y tranquilizador Ofrezca elecciones simples Toque suave para tranquilizar, calmar y reorientar Identifíquese a si mismo y a otros en forma repetida
Simplifique el ambiente	Ordene y retire objetos innecesarios Use etiquetas Elimine o reduzca ruidos y distractores Use recordatorios y claves visuales simples
Simplifique las tareas	Descomponga las tareas en pasos muy simples Proporcione rutinas diarias estructuradas y predecibles

*Modificado de Gitlin y col. 2012.

deraciones empíricas; se debe proceder con precaución (dosis iniciales bajas, cambios de dosis lentas); se debe tener cuidado con los efectos secundarios y las interacciones medicamentosas y por último, se deben hacer intentos de discontinuar lentamente los medicamentos, relativamente pronto, luego de haber logrado el control de los síntomas.

Entre las diferentes clases de medicamentos, los antipsicóticos han recibido la mayor atención, tal vez debido al desafío urgente planteado por la necesidad de manejar rápidamente la psicosis y la agitación en las demencias. La Asociación Americana de Psiquiatría publicó recientemente una guía práctica sobre el uso de antipsicóticos en demencia. La guía hace una serie de declaraciones, que incluyen la importancia de una evaluación clínica exhaustiva (incluyendo evaluación de presencia de dolor y otros factores potencialmente modificables), el uso de medidas cuantitativas para evaluar la gravedad y monitorear la respuesta al tratamiento, el desarrollo de un plan de tratamiento integral, la evaluación de los beneficios y riesgos del tratamiento antipsicótico para el paciente, y las directrices sobre la dosificación, duración y seguimiento del tratamiento antipsicótico. El consenso reconoce que el uso de los antipsicóticos puede ser necesario, ya que reducen la angustia y sobrecarga del cuidador, el riesgo de violencia y mejoran la calidad de vida del enfermo. No obstante, también destaca el riesgo de efectos secundarios y el ya comentado aumento potencial de la mortalidad. En consecuencia, aconseja que el tratamiento se guíe por las circunstancias específicas de la situación clínica, con

objetivos claros y con la contribución, en la toma de decisiones, del paciente y/o de la persona que lo subroga y de la familia.

Dados su valor promisorio, hay dos desarrollos terapéuticos recientes que valen la pena citar. El dextrometorfano es un antagonista poco competitivo y de baja afinidad del receptor NMDA, agonista del receptor σ1, inhibidor de la recaptación de serotonina y norepinefrina y antagonista del receptor nicotínico α3β4 neuronal que, en combinación con sulfato de quinidina, está aprobado para el tratamiento del síndrome pseudobulbar en los Estados Unidos y la Unión Europea. Varias descripciones de casos e informes anecdóticos, apuntaron a la posible la eficacia de esta combinación en el tratamiento de la agitación en pacientes con demencia y un reciente ensayo controlado aleatorio pareciera confirmar estas observaciones empíricas.

Pimavanserina es un agonista selectivo inverso de serotonina dirigido preferentemente a los receptores 5-HT2A. Estos receptores parecen estar implicados en la producción de síntomas de agitación y agresión observados en pacientes con EA. El fármaco está aprobado en EE. UU. para el tratamiento de alucinaciones y delirios asociados con la enfermedad de Parkinson y actualmente hay en curso un estudio multicéntrico de fase II en pacientes con EA con síntomas de agitación y/o de agresión.

Prevención

En las dos últimas décadas ha surgido evidencia suficiente que sugiere medidas de prevención primaria del inicio de la EA y, como prevención secundaria, retrasar su progresión desde las manifestaciones preclínicas a las clínicas propiamente tales, ambas constituyendo un objetivo realista. Múltiples intervenciones, basadas en nuestra comprensión de los factores de riesgo, han sido y siguen siendo estudiadas e incluyen el abandono del hábito de fumar, los programas de actividad física, los hábitos alimenticios de consumo de dieta mediterránea o similares, el consumo pequeño o moderado de alcohol, la estimulación cognitiva, el compromiso social, la prevención de traumatismos craneoencefálicos y de depresión, y buenos hábitos de higiene del sueño.

Estudios en poblaciones especiales de alto riesgo (riesgo de inicio precoz de Alzheimer secundario a mutaciones genéticas, por ejemplo, presenilina 1 y 2 y personas de edad avanzada sin compromiso cognitivo), son especialmente valiosos para evaluar la prevención primaria con intervenciones anti-amiloide y anti-tau. Se desarrollan actualmente ensayos clínicos conducidos por la *Dominantly Inherited Alzheimer Network* (DIAN) y la *Anti-Amyloid Treatment in Asymptomatic Alzheimer's* (A4), buenos ejemplos de este enfoque.

Una reciente revisión resumida publicada por la Asociación de Alzheimer concluyó que hay "... pruebas suficientes para apoyar el vínculo entre varios factores modificables de riesgo y una disminución del riesgo de deterioro cognitivo..." e implícitamente sugirió la implementación de actividad física regular, el manejo de factores cardiovasculares, dieta sana, entrenamiento cognitivo e ir incorporando aprendizajes a lo largo de toda la vida. Se han propuesto una serie de otras medidas, pero la evidencia en apoyo de estas es, en el mejor de los casos, frágil o en desarrollo temprano (p. ej. antioxidantes, curcumina, vitamina E, selegilina, gingko biloba, antiinflamatorios no esteroidales y estatinas).

Cuidadores

Los cuidadores son los héroes no reconocidos y las víctimas secundarias y silenciosas de la demencia. Sus tareas son desafiantes, desalentadoras y múltiples: ayudar a dirigir las actividades de la vida diaria, contener los síntomas neuropsiquiátricos, proteger la seguridad del paciente, acceder a los recursos y servicios de apoyo de la comunidad, brindar apoyo y tomar decisiones financieras y de salud. La literatura ha documentado ampliamente la inmensa carga que demandan estas actividades de cuidado y su efecto en múltiples ámbitos de la vida del cuidador, incluyendo el impacto en la salud física y mental, las relaciones familiares y económicas. El cuidado puede conducir a la frustración, al desborde emocional, al resentimiento, a la tristeza, a la cólera y a la culpa. Las tasas de depresión y ansiedad, como síntomas o enfermedades son notablemente más altas entre los cuidadores, especialmente cuando viven en el mismo hogar que el paciente. Las mujeres pagan un precio particularmente alto, ya que normalmente constituyen el 80% de esta fuerza laboral "voluntaria." Se ha corroborado que los cuidadores consultan con gran frecuencia–en tasas mayores en comparación con la población general–por sus propios problemas de salud, se les prescriben medicamentos, especialmente antidepresivos y ansiolíticos y tienen mayor riesgo de ser hospitalizados, tanto por razones médicas, como psiquiátricas. En un giro cruel, el impacto de este trabajo no se limita solo al cuidador, sino que tiene un efecto *boomerang* en el paciente quien puede recibir cuidados afectados en su calidad, pues son otorgados por un cuidador dañado, estableciéndose así un complejo círculo vicioso. Por lo tanto, es imperativo que cualquier plan de tratamiento para un paciente con demencia incluya medidas específicas para educar, guiar y apoyar a los cuidadores, incluyendo el disponer de grupos de apoyo y oportunidades de descanso.

Referencias

1. A NICE–SCIE Guideline on supporting people with dementia and their carers in health and social care (last update May 2016). Disponible en URL: https://www.nice.org.uk/guidance/cg42/evidence/full-guideline-including-appendices-17-195023341. Acceso verificado el 16 de Agosto de 2016.
2. ACADIA Pharmaceuticals Initiates Phase II Study of Pimavanserin in Alzheimer's Disease Agitation. Disponible en URL:http://ir.acadia-pharm.com/phoenix.zhtml?c=125180&p=irol-newsArticle&ID=2217448. Acceso verificado el 16 de Agosto de 2016.
3. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th Edition. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing, 2013.
4. Bang J, Spina S, Miller BL. Frontotemporal dementia. Lancet 2015; 386: 1672-82.
5. Bateman RJ, Xiong C, Benzinger TL, Fagan AM, Goate A, Fox NC, *et al.* Clinical and Biomarker Changes in Dominantly Inherited Alzheimer's Disease. N Engl J Med 2012; 367 (9): 795-804.
6. Baumgart M, Snyder HM, Carrillo MC, Fazio S, Kim H, Johns H. Summary of the evidence on modifiable risk factors for cognitive decline and dementia: A population-based perspective. Alzheimers Dement 2015; 11 (6): 718-26.
7. Berk C, Paul G, Sabbagh M. Investigational drugs in Alzheimer's disease: current progress. Expert Opin Investig Drugs 2014; 23 (6): 837-46.
8. Boot BP. Comprehensive treatment of dementia with Lewy bodies. Alzheimers Res Ther 2015; 7 (1): 45.

9. Caine ED. Pseudodementia. Current concepts and future directions. Arch Gen Psychiatry 1981; 38 (12): 1359-64.
10. Craig-Schapiro R, Fagan AM, and Holtzman DM. Biomarkers of Alzheimer's disease. Neurobiol Dis 2009 35 (2): 128-40.
11. Cummings JL, Lyketsos CG, Peskind ER, Porsteinsson AP, Mintzer JE, Scharre DW, *et al.* Effect of Dextromethorphan-Quinidine on Agitation in Patients With Alzheimer Disease Dementia: A Randomized Clinical Trial. JAMA 2015; 314 (12): 1242-54.
12. Cummings J, Lai TJ, Hemrungrojn S, Mohandas E, Yun Kim S, Nair G, *et al.* Role of Donepezil in the Management of Neuropsychiatric Symptoms in Alzheimer's Disease and Dementia with Lewy Bodies. CNS Neurosci Ther 2016; 22 (3): 159-66.
13. Cunningham EL, McGuinness B, Herron B, Passmore AP. Dementia. Ulster Med J 2015; 84 (2): 79-87.
14. de Oliveira AM, Radanovic M, de Mello PC, Buchain PC, Vizzotto AD, Celestino DL, *et al.* Nonpharmacological Interventions to Reduce Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia: A Systematic Review. Biomed Res Int 2015; 2015: 218980.
15. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. Mini-mental state: A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. J Psychiatr Res 1975; 12 (3): 189-98.
16. Gitlin LN, Kales HC, Lyketsos CG. Nonpharmacologic Management of Behavioral Symptoms in Dementia JAMA 2012; 308 (19): 2020-9.
17. Hardy J, Bogdanovic N, Winblad B, Portelius E, Andreasen N, Cedazo-Minguez A, *et al.* Pathways to Alzheimer's disease. J Intern Med 2014; 275 (3): 296-303.
18. Howard R, McShane R, Lindesay J, Ritchie C, Baldwin A, Barber R, *et al.* Donepezil and memantine for moderate-to-severe Alzheimer's disease.N Engl J Med 2012; 366 (10): 893-903.
19. Hurd MD, Martorell P, Delavande A, Mullen KJ, Langa KM. Monetary costs of dementia in the United States. N Engl J Med 2013; 368 (14): 1326-34.
20. Jack CR Jr, Knopman DS, Jagust WJ, Petersen RC, Weiner MW, Aisen PS, *et al.* Tracking pathophysiological processes in Alzheimer's disease: an updated hypothetical model of dynamic biomarkers. Lancet Neurology 2013; 12 (2): 207-16.
21. Kales HC, Gitlin LN, Lyketsos CG. Management of neuropsychiatric symptoms of dementia in clinical settings: recommendations from a multidisciplinary expert panel. J Am Geriatr Soc 2014; 62 (4): 762-9.
22. Kato T, Inui Y, Nakamura A, Ito K. Brain fluorodeoxyglucose (FDG) PET in dementia. Ageing Res Rev 2016; 30: 73-84.
23. Kivipelto M, Mangialasche F, Solomon A, Johansson G, Lannfelt L, Fratiglioni L, *et al.* 9th Key symposium introduction: updating Alzheimer's disease diagnosis implications for prevention and treatment. J Intern Med 2014; 275 (3): 202-3.
24. Lannfelt L, Relkin NR, Siemers ER. Amyloid-ß-directed immunotherapy for Alzheimer's disease. J Intern Med 2014; 275 (3): 284-95.
25. Larson EB, Yaffe K, Langa KM. New insights into the dementia epidemic. N Engl J Med 2013; 369 (24): 2275-7.
26. Lyketsos CG, Colenda CC, Beck C, Blank K, Doraiswamy MP, Kalunian DA, *et al.* Position statement of the American Association for Geriatric Psychiatry regarding principles of care for patients with dementia resulting from Alzheimer's disease. Am J Geriatr Psychiatry 2006; 14 (7): 561-72.
27. McKeith IG, Dickson DW, Lowe J, Emre M, O'Brien JT, Feldman H *et al.* Consortium on DLB. Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies: third report of the DLB Consortium. Neurology 2005; 65: 1863-72.
28. Medway C, Morgan K. Review: The genetics of Alzheimer's disease; putting flesh on the bones Neuropathol Appl Neurobiol 2014; 40 (2): 97-105.
29. Mitchell SL. Advanced Dementia. N Engl J Med 2015; 372:2533-40 National Institute of Aging. 2014-2015 Alzheimer's Disease Progress Report: Advancing Research Toward a Cure. Disponible en URL: https://www.nia.nih.gov/alzheimers/publication/2014-2015-alzheimers-disease-progress-report/introduction. Acceso verificado el 16 de Agosto de 2016.

30. O'Brien JT, Thomas A. Vascular Dementia. Lancet 2015; 386: 1698-706.
31. Petersen RC, Caracciolo B, Brayne C, Gauthier S, Jelic V, Fratiglioni L. Mild cognitive impairment: a concept in evolution. J Intern Med 2014; 275 (3): 214-28.
32. Prince M, Bryce R, Albanese E, Wimo A, Ribeiro W, Ferri CP. The global prevalence of dementia: a systematic review and metaanalysis. Alzheimers Dement 2013; 9 (1): 63-75.
33. Reus Vi, Fochtmann LJ, Eyler AE, Hilty DM, Horvitz-Lennon M, Jibson MD, *et al.* The American Psychiatric Association Practice Guideline on the Use of Antipsychotics to Treat Agitation or Psychosis in Patients With Dementia. Am J Psychiatry 2016; 173 (5): 543-6.
34. Ritchie K, Carrière I, Berr C, Amieva H, Dartigues JF, Ancelin ML, *et al.* The clinical picture of Alzheimer's disease in the decade before diagnosis: clinical and biomarker trajectories. J Clin Psychiatry 2016; 77 (3): e305-11.
35. Robinson L, Tang E, Taylor JP. Dementia: timely diagnosis and early intervention. BMJ 2015; 350: h3029.
36. Schwarz S, Froelich L, Burns A. Pharmacological treatment of dementia. Curr Opin Psychiatry 2012; 25 (6): 542-50.
37. Schneider LS, Mangialasche F, Andreasen N, Feldman H, Giacobini E, Jones R, *et al.* Clinical trials and late-stage drug development for Alzheimer's disease: an appraisal from 1984 to 2014. J Intern Med 2014; 275 (3): 251-83.
38. Slachevsky A, Budinich M, Miranda-Castillo C, Núñez-Huasaf J, Silva JR, Muñoz-Neira C, *et al.* The CUIDEME Study: determinants of burden in chilean primary caregivers of patients with dementia. J Alzheimers Dis 2013; 35 (2): 297-306.
39. Solomon A, Mangialasche F, Richard E, Andrieu S, Bennett DA, Breteler M, *et al.* Advances in the prevention of Alzheimer's disease and dementia. J Intern Med 2014; 275 (3): 229-50.
40. Stella F, Radanovic M, Canineu PR, de Paula VJR, Forlenza OV. Anti-dementia medications: current prescriptions in clinical practice and new agents in progress. Ther Adv Drug Saf 2015; 6 (4): 151-65.
41. Tschanz JT, Norton MC, Zandi PP, Lyketsos CG. The Cache County Study on Memory in Aging: Factors Affecting Risk of Alzheimer's disease and its Progression after Onset. Int Rev Psychiatry 2013; 25 (6): 673-85.
42. Tsoi KK, Chan JY, Hirai HW, Wong SY, Kwok, TC. Cognitive Tests to Detect Dementia: A Systematic Review and Meta-analysis. JAMA Intern Med 2015; 175 (9): 1450-8.
43. Walker Z, Possin KL, Boeve BF, Aarsland D. Lewy body dementias. Lancet 2015; 386 (10004): 1683-97.
44. Wang J, Yu JT, Wang HF, Meng XF, Wang C, Tan CC, Tan L. Pharmacological treatment of neuropsychiatric symptoms in Alzheimer's disease: a systematic review and meta-analysis. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2015; 86 (1): 101-9.

Sección III

PSICOPATOLOGÍA EN LA EPILEPSIA

Fernando Ivanovic-Zuvic Ramírez

La epilepsia es una enfermedad que posee una representación neurofisiológica, consistente en una modificación en la dinámica de las descargas neuronales que provocan una multiplicidad de formas clínicas que incluyen prácticamente todos los componentes de la vida psíquica, como la memoria, atención, conciencia, comportamiento, afectividad, motricidad, sensibilidad, lenguaje, pensamiento, etc. De este modo, el término "epilepsia" representa variadas condiciones clínicas, por lo que se ha empleado el concepto de "las epilepsias" o "complejos sintomáticos epilépticos" señalando con estos términos la gran diversidad de formas clínicas que puede adoptar esta enfermedad, con múltiples tipos de crisis diferentes unas de otras.

Se trata de una enfermedad, es decir, una condición patológica que afecta a un sector de la población y que escapa a los mecanismos neurofisiológicos normales. El término crisis indica una condición esporádica, pasajera, que aparece y termina provocando una alteración momentánea en la mente o en el cuerpo. Para ser entendidas como formando parte de una enfermedad epiléptica propiamente tal deben ser recurrentes, es decir, se requiere de la repetición de ellas, conformándose una situación de estado o permanencia de los síntomas a lo largo del tiempo. La presencia de una sola crisis no permite el diagnóstico de la enfermedad, pues crisis únicas se observan en alrededor de un 5%, de la población asociadas a otras condiciones patológicas, en las cuales la crisis es un evento ocasional. En este caso se hace uso del término crisis epiléptica, pero no de enfermedad epiléptica.

Una definición que se aproxima a los aspectos fundamentales de la enfermedad es aquella que la caracteriza por crisis recurrentes que resultan de descargas excesivas de neuronas o grupos neuronales en forma sincrónica y paroxística. Esta definición pretende señalar los hechos relevantes de esta entidad. Se puede agregar que los aspectos clínicos de las crisis se manifiestan a través de una multiplicidad de síntomas ya sea motores, sensoriales, afectivos, intelectuales, alteraciones de la conciencia u otros.

Por descargas excesivas de neuronas o grupos neuronales se refiere a la excitabilidad elevada de ellas, una de sus características. Esta definición menciona que el sustrato anatomofisiológico corresponde a las neuronas o a los espacios sinápticos interneuronales y no a alteraciones vasculares o de otros tejidos cerebrales. Lesiones cerebrales pueden estar presentes en forma concomitante a las crisis epilépticas y favorecer la presencia de ellas. La epilepsia se constituye en estricto rigor en una enfermedad neuronal, pudiendo estar presentes o ausentes estas lesiones parenquimatosas, vasculares u otras.

Las descargas neuronales de un cerebro fisiológicamente estabilizado y libre de patologías se efectúan en forma aleatoria y asincrónicamente, descargando en un momento algunas y luego otras. En la crisis epiléptica las neuronas se reclutan y realizan sus descargas en forma sincrónica, en zonas circunscritas del cerebro, o bien abarcando zonas extensas con distintas formas de propagación, comprometiendo a diversas estructuras cerebrales. Se requiere que esta excitabilidad de las descargas eléctricas neuronales superen un cierto límite, el umbral convulsivante, luego de lo cual se producirán las manifestaciones clínicas según sea el área que esté siendo afectada.

Por paroxismos entendemos fenómenos que aparecen y desaparecen en un lapso de tiempo, con un inicio brusco y un término semejante. La duración de la crisis es corta, de segundos a minutos. Solo en la forma de status epiléptico, es decir repeticiones de varias crisis en forma sucesiva, el cuadro clínico puede durar horas, incluso días. La aparición de la crisis es repentina, súbita, estando mediada por factores desencadenantes o bien presentarse sin aviso, en forma imprevista, desapareciendo para reaparecer con posterioridad.

Para diagnosticar crisis epilépticas deben aparecer elementos clínicos que demuestren la presencia de estas manifestaciones tanto objetivas como subjetivas. La ausencia de las correlaciones clínicas no permite hablar de epilepsia propiamente tal, puesto que alteraciones funcionales cerebrales en oportunidades no dan lugar a fenómenos clínicos, aspecto de importancia al analizar las técnicas de laboratorio como el electroencefalograma (EEG).

Históricamente el electroencefalograma ha sido el examen de laboratorio que ha permitido dilucidar el origen de los fenómenos accesionales y paroxísticos del Sistema Nervioso Central. Este instrumento continúa siendo de gran utilidad en el estudio de las crisis y que puede ser complementado con otros exámenes tales como tomografía axial computarizada de cerebro, resonancia nuclear magnética, u otros. Sin embargo, el diagnóstico de epilepsia es clínico, pues se requiere de la presencia de las crisis para ser establecido. Las alteraciones electroencefalográficas son índices importantes en el estudio de la epilepsia, pero por si solas no permiten el diagnóstico de la enfermedad. Alteraciones en el EEG, que aparecen tanto en sujetos con epilepsia como en otras entidades clínicas, se observan también en personas sin patologías cerebrales, aspectos que a futuro deberán ser clarificados para comprender el verdadero sentido de estos trazados electroencefalográficos.

Alteraciones psicopatológicas en la epilepsia

Diversas publicaciones señalan la alta frecuencia de las alteraciones psicopatológicas en la epilepsia señalando que más de la mitad de los sujetos con epilepsia presentan y requieren atención desde el punto de vista psicopatológico.

Las alteraciones psicopatológicas en la epilepsia pueden ser resumidas en la Tabla 1.

Diagnóstico diferencial de las crisis epilépticas

Al estudiar al sujeto con probable epilepsia se deben hacer consideraciones sobre distintos cuadros clínicos tanto orgánicos como los denominados psicógenos. Se muestran las principales entidades orgánicas a ser consideradas.

Tabla 1. Clasificación de los desórdenes mentales en epilépticos

A. Producto de las crisis mismas
   Alucinaciones, despersonalización, alteración de la conciencia
B. Trastornos mentales asociados
   a. Transitorios
      Depresión, ansiedad, psicosis, somatizaciones.
   b. Permanentes
      Trastornos de personalidad, debilidad mental, daño orgánico cerebral
C. Enfermedades concomitantes a la epilepsia
   Tumores, AVE, infecciones y otras alteraciones del sistema nervioso central

Ivanovic-Zuvic F, 2000.

Diagnóstico diferencial de las crisis epilépticas con cuadros orgánicos

Se detallan en la Tabla 2.

Tabla 2. Diagnóstico diferencial de las crisis epilépticas con cuadros orgánicos

1. Síncope
2. Migraña
3. Enfermedades cerebrovasculares
4. Amnesia global transitoria
5. Crisis de apnea
6. Trastornos del sueño
7. Alteraciones metabólicas
8. Síntomas abdominales
9. Vértigo postural benigno
10. Hiperventilación
11. Episodios de descontrol
12. Trastornos de movimientos
13. Uso de fármacos
14. Enfermedad de Meniere
15. Intoxicaciones
16. Neuralgia del trigémino
17. Tétanos
18. Crisis febriles

Factores que inducen crisis epilépticas

Existen factores que inducen crisis epilépticas genuinas y cuyo desconocimiento puede hacer fracasar un tratamiento con anticonvulsivantes o bien diagnosticar erróneamente pseudocrisis. El término facilitación se refiere a la influencia indirecta de estímulos ambientales en las crisis epilépticas. Entre estos factores se encuentran los siguientes (Tabla 3).

Tabla 3. Factores que inciden en la aparición de crisis epilépticas

Estados tensionales y emocionales
Nivel de conciencia
Estimulación del sistema nervioso central
Hidratación excesiva
Equilibrio ácido-básico
Ciclo menstrual

Pseudocrisis

El tema de las pseudocrisis remite a reconocer una diversidad de entidades que se confunden con epilepsia. El término ha sido utilizado para describir crisis que se asemejan a la epilepsia pero que no poseen un origen epiléptico. Si consideramos esta definición debemos incluir la totalidad de los cuadros clínicos que se relacionan con la epilepsia. En la actualidad por pseudocrisis se entienden eventos o crisis que poseen una génesis psicógena. Han sido reconocidas desde la antigüedad y se encuentran descripciones de ellas en artículos y textos del siglo XVII. Tradicionalmente han recibido la denominación de histéricas, término que ha poseído múltiples connotaciones y

variaciones a lo largo de la historia de la medicina. Actualmente episodios histéricos en la epilepsia son denominados "pseudocrisis" término cuyo prefijo indica que no son auténticas crisis epilépticas, es decir, aquellas con presencia de descargas neuronales excesivas durante la crisis misma.

Los pacientes con pseudocrisis son refractarios al tratamiento anticonvulsivante, por lo que se deben sospechar ante un supuesto epiléptico que no mejora con un tratamiento adecuado. Cifras del 9% son mencionadas para pseudocrisis tratadas por largo tiempo como crisis epilépticas. Otros autores aportan cifras del 5% al 20% en sujetos tratados en forma ambulatoria y de 10% a 40% en pacientes referidos a centros de epilepsia.

Ocurren a cualquier edad siendo frecuentes en mujeres y personas jóvenes de cualquier clase social, nivel intelectual o de estudios. Frecuentemente comprenden aquellas en que participan elementos motores, las que poseen menor dificultad en su diferenciación en relación con las que imitan crisis parciales sin compromiso motor.

La importancia del tema se desprende al constatar las dificultades que significa para el sujeto ser tratado por una supuesta epilepsia que luego de un estudio minucioso se comprueba su falsedad, especialmente luego de años de tratamiento anticonvulsivante con riesgo en la aparición de efectos laterales, probables estigmatizaciones familiares y sociales, además de los costos médicos involucrados.

El EEG estará sin alteraciones en el momento de la pseudocrisis y en el período postictal. No se observan elevaciones de la prolactina luego de estas crisis. Las técnicas actuales como monitoreo electroencefalográfico acompañado de vídeo y EEG de uso prolongado son útiles para resolver casos complejos. La hospitalización del paciente para su observación es de utilidad en casos de dudas diagnósticas.

Clasificación psiquiátrica de las pseudocrisis

Variados cuadros psiquiátricos pueden ser incorporados como formas de pseudocrisis (Tabla 4).

Tabla 4. Clasificación psiquiátrica de las pseudocrisis

1. Trastornos conversivos
2. Trastornos disociativos
3. Estrés postraumático
4. Somatización
5. Trastornos facticios
6. Simulación
7. Trastornos psicóticos
8. Trastornos ansiosos
9. Síndrome de hiperventilación
10. Trastornos conversivos
11. Trastornos disociativos
12. Personalidad múltiple
13. Despersonalización y desrealización
14. Déjà vu, jamais-vu
15. Síndrome de Ganser

Histeria

La histeria fue conocida por los griegos. Hipócrates hace mención a ella señalando que era provocada por los movimientos del útero que al desplazarse por el organismo provocaba las crisis. Describe su similitud con la "enfermedad sagrada" tal como era llamada la epilepsia en su época.

Pierre Janet (1859-1947) señalaba que las personalidades con rasgos histéricos presentaban síntomas conversivos y disociativos. Algunos autores mencionan que las crisis histéricas no necesariamente se asocian a alteraciones de la personalidad de

tipo histérico. Personalidades dependientes presentan síntomas conversivos, también las limítrofes (*borderline*). Por otro lado, se afirma que una adecuada exploración revela que los síntomas conversivos se manifiestan en personalidades de rasgos histéricos. Esta confusión puede deberse a que el concepto tradicional de histeria ha quedado dividido en varios capítulos en las clasificaciones actuales, ya que se entienden por separados los trastornos disociativos de los conversivos. Lo mismo sucede respecto a la clasificación de la personalidad del histérico en histriónico, limítrofe (*borderline*), dependiente, etc.

Según Charcot existían modos de diferenciar entre el histérico y el epiléptico. El histrionismo era propio del histérico y no se fatigaban luego de las crisis, lo que sí ocurría con los epilépticos especialmente en los estados de mal que los podía llevar a la muerte. Las histéricas lloraban, gritaban en sus crisis, los epilépticos eran silenciosos con una evolución tórpida hacia el daño orgánico. Charcot señalaba que las hemianestesias, los cambios en el campo visual como formas de histeria, poseían factores precipitantes consistentes en estímulos emocionales y sensoriales. Sin embargo, pensaba que histeria y epilepsia podían coexistir en un mismo paciente como dos enfermedades distintas. Con respecto a la histeria, sus características de personalidad se muestran en la Tabla 5.

Las crisis epilépticas e histéricas pueden coexistir en un mismo paciente predominando unas sobre otras a lo largo del tiempo. En algunas muestras, el 50% de los epilépticos poseían además pseudocrisis. Esto es de importancia, ya que al comprobar que las crisis que presenta un sujeto en un determinado momento no son epilépticas, no significa que todas sean de tipo histéricas. Además, del examen clínico riguroso, los familiares

Tabla 5. Características de la personalidad histriónica

1. Dramatismo, exhibicionismo, uso de vestimentas llamativas
2. Sugestionabilidad
3. Bella indiferencia
4. Manipulación ambiental con ganancia secundaria. Intentos de suicidio en general de escasa gravedad
5. Emocionabilidad intensa, exageración en la expresión de las emociones, locuacidad
6. Egocentrismo, narcisismo
7. Dependencia, obstinación, rechazo a los otros
8. Búsqueda de afectos en los otros, superficialidad en los afectos, los que son poco genuinos, son desconsiderados y demandantes
9. Búsqueda de actividades sociales y llamar la atención de los otros
10. Sobrerreacción a sucesos mínimos, irritabilidad, agresividad.
11. Volubilidad emocional
12. Presencia de síntomas como conversiones o disociaciones
13. Búsqueda de apoyo médico, investigaciones somáticas, cirugía
14. Aparición de los síntomas ante la presencia de terceros
15. Exagerado uso de la fantasía e imaginación
16. Tendencia a jugar el rol de víctima
17. Alteraciones sexuales, frigidez, provocación sexual

aportan datos relevantes al respecto. Los monitoreos realizados por videos y los estudios electroencefalográficos deben mostrar que las crisis observadas en laboratorio coinciden con las que el paciente o la familia relatan.

Los epilépticos que experimentan pseudocrisis poseen habitualmente importantes alteraciones de la personalidad, con frecuentes intentos de suicidio, alteraciones en las relaciones interpersonales, abuso de drogas y frecuentes hospitalizaciones por desajustes conductuales incluyendo conductas antisociales. Alteraciones de la personalidad se encuentran también en sujetos no epilépticos que presentan pseudocrisis, los que poseen rasgos caracterológicos más graves que los epilépticos que solo presentan crisis epilépticas, aunque los portadores de crisis mixtas, histéricas y epilépticas impresionan conformar el grupo con mayor patología de la personalidad.

Es frecuente encontrar en sujetos que presentan pseudocrisis conflictos sexuales, antecedentes de abuso sexual en la infancia o en la adolescencia, episodios depresivos en relación con factores situacionales reactivos, además de trastornos de la personalidad que subyacen a los síntomas. Las pseudocrisis representan episodios que señalan conflictos intrapsíquicos, aspectos que deben ser considerados en una adecuada anamnesis y tratamiento de estos pacientes.

La Tabla 6 muestra diferencias entre crisis epilépticas y pseudocrisis.

Trastonos del ánimo en la epilepsia

Uno de los temas de mayor interés durante los últimos años en el estudio de las manifestaciones neuropsiquiátricas de la epilepsia lo constituyen los trastornos del ánimo, debido a que numerosos estudios señalan su alta prevalencia.

Históricamente, ya Hipócrates (460-377 a. C.) hacía referencia a las vinculaciones entre la enfermedad sagrada, como era denominada la epilepsia en aquella época, con los trastornos que denominó "melancólicos". Su sentencia "los melancólicos frecuentemente llegan a ser epilépticos y los epilépticos se transforman en melancólicos. Estos dos estados determinarán la dirección preferente que tomará la enfermedad. Si el trastorno se manifiesta a través del cuerpo, se hablará de epilepsia, si se manifiesta en la inteligencia adquirirá la forma de una melancolía", señala la cercanía entre ambos estados.

La literatura proporciona diversas cifras en cuanto a la frecuencia de las depresiones en la epilepsia, señalando que son más altas que en grupos controles y en general más frecuente que en otras enfermedades.

Los cuadros depresivos pueden vincularse de varias formas con la epilepsia. Sin embargo, algunos estudios mencionan que las depresiones mismas pueden anteceder a la epilepsia. En este caso, la depresión facilitaría la aparición de las crisis epilépticas.

Otros estudios señalan que los síntomas depresivos influyen sobre las crisis y viceversa. También se ha señalado que la depresión es independiente de la severidad y control de las crisis.

Estos hechos sugieren que entre epilepsia y depresión existe una relación bidireccional, por lo que experimentar un cuadro depresivo favorece la aparición de las crisis epilépticas y a su vez, los sujetos epilépticos poseen cifras elevadas de depresión luego de iniciadas las crisis. Se postula en consecuencia un sustrato común para ambas entidades donde la presencia de una favorece la aparición de la otra en forma independiente a las diversas formas clínicas que pueden adoptar las depresiones en un epiléptico.

Tabla 6. Características diferenciales de las pseudocrisis

	Crisis tónico-clónico generalizadas	Crisis parciales complejas	Pseudocrisis
Anamnesis en el relato comportamiento inusual	Poca variación	Mayor variación	Muy amplia variación
Inicio señal no específica	Paroxístico	Paroxístico	Gradual
Duración	Semejante	Semejante	Mayor duración
Perdida conocimiento	Total	Alteración de conciencia	Parcial
Confusión postictal luego de las crisis	Presente	Puede existir	Ausente o variable
Cianosis	Presente	Ausente	Ausente postictal
Fenómenos motores	Siempre	Raro	Muy sofisticados
Relación crisis-medicamentos	Relacionados	Relacionados	Sin relación
Ganancias	Raro	Raro	Común
Presencia de terceros	No necesariamente	No necesariamente	Común
Mordedura lengua	Frecuente	Raro	Raro
Incontinencia urinaria	Frecuente	Raro	Raro
Incontinencia fecal	Puede ocurrir	Raro	Raro
Presencia nocturna	Común	Puede ocurrir	Raro
Heridas	Común	Común	Poco frecuente
Variación crisis	Poca variación	Poca variación	Gran variación
EEG durante la crisis	Anormal	Anormal	Normal
Causa precipitante	Poco frecuente	Poco frecuente	Frecuente
Vocalizaciones	Al inicio	Poco frecuente	Frecuente
Contenidos emocionales	Simples	Simples	Complejos
Recuerdo de la crisis	No hay	Parcial	Parcial

Las consecuencias sobre la calidad de vida son de relevancia. Se afirma que la calidad de vida es inferior en sujetos con epilepsia y depresión. La depresión es el principal factor de baja calidad de vida en epilépticos luego de la cirugía del lóbulo temporal. Sin embargo, comparado con pseudocrisis, estos últimos poseen peor calidad de vida que epilépticos con solo cuadros depresivos.

En consecuencia, los mayores riesgos sobre la calidad de vida en sujetos con epilepsia son las depresiones, pero también la neurotoxicidad provocada por fármacos, incluso en mayor forma que la frecuencia, severidad y el tipo de crisis. Es interesante señalar que estos últimos factores pueden ser controlados por los terapeutas, ya sea con el tratamiento adecuado para los episodios anímicos como el uso correcto de los fármacos anticonvulsivantes, antidepresivos u otros que esté recibiendo el paciente.

Clasificación de los cuadros depresivos y epilepsia

Un intento para sistematizar los cuadros depresivos que experimenta un epiléptico se describe en la Tabla 7.

Esta clasificación incluye una amplia variedad de cuadros depresivos e intenta relacionarlos con las crisis epilépticas, elemento crucial de esta enfermedad, además de distinguir episodios depresivos en relación a las vivencias y dificultades que enfrenta el paciente en su interacción con el medio social.

Tabla 7. Depresiones en la epilepsia

1. Depresión ictal
   - Aura
   - Crisis parcial
2. Depresión periictal
   - Preictal
   - Postictal
3. Depresión interictal
   - Reactivas
   - Distimias breves
   - Distimias prolongadas
4. Depresiones formando parte de una psicosis
   - Psicosis con alteración de la conciencia
   - Psicosis con lucidez de la conciencia

Depresiones ictales

Síntomas depresivos forman parte de auténticas crisis epilépticas, ya sea en la forma de auras o bien constituyendo crisis parciales complejas. Los estados depresivos ictales, incluyendo los auras previos a la generalización de la crisis, son intensamente displacenteros para el paciente, quien vivencia un cambio brusco en su estado anímico de corta duración (segundos a minutos) recuperándose rápidamente, que puede estar asociado o no a alteración de conciencia. Durante el episodio solicita ayuda para ser liberado de estas penosas y desagradables experiencias y una vez que ceden, reconoce la anormalidad de este estado. Junto a las ideas depresivas pueden aparecer algunas alucinaciones visuales u olfatorias. El ánimo depresivo puede continuar aun cesado el episodio ictal

Depresión periictal

Desde la antigüedad se observaba que los epilépticos mostraban inquietud, irritabilidad, volubilidad emocional y diversos síntomas depresivos previos a las crisis. Estos estados duran horas o días, la mayoría entre un día o dos, terminando en forma abrupta con la aparición de las crisis. En las postictales, luego de una crisis, una vez cedida la alteración de conciencia surgen cuadros depresivos de corta duración. Se experimentan ideas pesimistas que desaparecen espontáneamente luego de algunas horas o en períodos algo más prolongados, acompañados de irritabilidad y cambios bruscos del humor.

Depresiones interictales

Cuadros reactivos o ambientales

Depresiones reactivas surgen como consecuencia de factores ambientales que inciden en el epiléptico. Los problemas sociales y familiares que rodean al epiléptico son motivos frecuentes de aparición de cuadros depresivos debido a las múltiples dificultades de pareja, familiares, laborales, estigmatización social, discriminación, temor a la aparición de las crisis, que implica el ser portador de esta enfermedad, factores que influyen en la aparición de episodios depresivos reactivos de frecuente observación en la práctica clínica.

Distimias breves

En estas distimias se observan las características ya descritas por Kraepelin, en las cuales sin mediar estímulos externos, el sujeto experimenta un profundo estado de desasosiego, con vivencias nihilistas, ideas de culpa, autocastigo, tristeza y angustia que son motivo de intentos de suicidio. El cuadro es brusco, como también lo es su término, dejando al paciente aliviado, pero preocupado por la nueva aparición de estos síntomas. Existe plena conciencia de este estado y trata de evitarlo. No se han detectado evidencias de descargas en el EEG, pues éste permanece normal durante estos estados displacenteros.

Distimias prolongadas

Estos estados duran días a semanas, incluso meses. A menudo requieren hospitalizaciones, debido a su complejo tratamiento o el riesgo de conductas suicidas.

En la práctica clínica se constata que es infrecuente encontrar episodios de auténticas depresiones endógenas en epilépticos. También es escasa la presencia de cuadros bipolares, siendo más comunes los episodios reactivos. Este grupo de cuadros depresivos posee características semiológicas diferentes a las depresiones endógenas y la mayoría de ellas guardan una relación directa con las crisis epilépticas. En este sentido se observan depresiones que cursan en relación a las crisis epilépticas clínicas y que sus síntomas y evolución dependen de estas crisis, en los cuales el EEG se normaliza y éste se restablece una vez que se reinstauran las crisis epilépticas clínicas.

Se mencionará a continuación una serie de aspectos semiológicos diferenciales entre las depresiones asociadas a la epilepsia y las depresiones endógenas (Tabla 8).

Tabla 8. Diagnóstico diferencial entre depresión en la epilepsia y depresión endógena

Depresión endógena	Depresión en la epilepsia
- Presencia de patrón estacional	- Ausencia de patrón estacional
- Antecedentes hereditarios	- Ausencia de herencia
- Ritmo diario, mejoría vespertina	- Fluctuaciones de los síntomas
- Síntomas permanentes, estables	- Síntomas intermitentes, variables
- Menor egodistonía de los síntomas	- Mayor egodistonía de los síntomas
- Tristeza vital	- Pena, llanto, desinterés, apatía
- Ideas de culpa, ruina	- Menos frecuentes
- Mayor inhibición, permanente	- Menor inhibición, fluctuante
- Ansiedad presente	- Mayor ansiedad
- Somatizaciones	- Molestias somáticas variables
- Menor importancia de factores ambientales	- Mayor reactividad al ambiente
- Alteraciones del sueño constantes	- Alteraciones del sueño variables
- Menor irritabilidad, impulsividad	- Mayor irritabilidad, impulsividad
- Personalidad característica (*Tipus melancolicus*)	- Personalidad epileptoide
- No hay compromiso de conciencia	- Puede haberlo con crisis epilépticas
- Ausencia de crisis epilépticas	- Alternancia o disminución de las crisis

Ivanovic-Zuvic F, 2004

Epilepsia y manías

Este tema ha cobrado cada vez mayor importancia no solo en la psicopatología del epiléptico, sino que en la comprensión de los trastornos del ánimo. Es un hecho que numerosos cuadros que han sido catalogados como depresiones mayores u otros tipos corresponden más bien a cuadros bipolares en los que no se han identificado los episodios maníacos o hipomaníacos. Esto se debe a la mayor dificultad en la detección de hipomanías, que por sus características clínicas pueden no ser pesquisadas tanto por el clínico, por los mismos pacientes o los familiares debido a su menor repercusión funcional con respecto a las manías. Algunos cuadros depresivos con algún componente de bipolaridad han quedado incorporados dentro del concepto del espectro bipolar, incluyendo las formas mixtas donde confluyen ambos polos de la enfermedad.

Algo semejante puede ocurrir con los trastornos anímicos en epilépticos, aunque con algunas particularidades. Diversos autores han descrito una escasa frecuencia de episodios maníacos e incluso hipomaníacos en sujetos con epilepsia.

Las características diferenciales con las manías tradicionales se muestran en la Tabla 9.

Tabla 9. Clínica de las manías y epilepsia

Comienzo tardío del trastorno afectivo
Variaciones bruscas del ánimo
Frecuentes ideas religiosas, místicas y paranoides
Presencia de vivencias oniroides
Alteraciones del sueño variables
Conducta Exaltación afectiva y motora variable, fluctuante Importante reactividad al ambiente Irritabilidad e impulsividad frecuentes
No hay compromiso de los ritmos vitales
No hay compromiso de los ritmos estacionales
No existen antecedentes familiares de cuadros afectivos
Personalidad epileptoide
Alternancia con crisis epilépticas
EEG tendencia normalización

Ivanovic-Zuvic F, 2004

Depresión y epilepsia. Desafíos del tratamiento

Uno de los temores acerca del uso de antidepresivos se deriva de los efectos laterales propios del fármaco, pero también de la posibilidad de desencadenar crisis epilépticas debido a la disminución del umbral convulsivante que todos ellos provocan, lo que ha llevado a una actitud de precaución en el uso de antidepresivos. Algunos convulsivantes poseen efectos estabilizadores del ánimo en epilépticos, tales como la carbamazepina, ácido valproico y lamotrigina. Por el contrario, otros inducen cuadros depresivos como el fenobarbital, primidona, vigabatrina, topiramato y tiagabina.

El uso de antidepresivos no está contraindicado en los epilépticos, más aún su empleo debería considerarse en el tratamiento de estos episodios, debido a que las consecuencias sobre la calidad de vida y psicopatología asociada es mayor que el eventual efecto sobre el umbral convulsivante. Más aún, su uso es beneficioso en sujetos con episodios de distimias prolongadas donde se observa alternancia entre las crisis y el cuadro clínico. En estos casos y en todos aquellos donde se emplean se recomiendan dosis bajas y junto con los anticonvulsivantes tomando precauciones por la interacción entre ellos.

Un resumen de las acciones sobre el umbral convulsivante de los antidepresivos se muestra en la Tabla 10.

Epilepsia y ansiedad

El momento del diagnóstico es una situación favorecedora en la aparición de estados ansiosos por motivos semejantes a los analizados para las depresiones. El temor a poseer una enfermedad inhabilitante, que requiere de largos tratamientos, junto a los prejuicios o imágenes preconcebidas afectan al sujeto que ha experimentado una primera crisis. La aprensión de experimentar una crisis en cualquier momento, tanto en público como en forma privada, las consecuencias somáticas de las crisis y temores sobre las repercusiones corporales y psicológicas, son favorecedores de una permanente inseguridad con la consecuente angustia e intranquilidad de ser poseedor de una enfermedad estigmatizada y rechazada socialmente. El estado de expectación ante la aparición de una crisis surge desde el primer momento al conocer el diagnóstico. El temor a experimentar una crisis en público, en el trabajo, estudios o en otras situaciones sociales provoca un estado de alerta, de aprensión, con temor ante la reaparición de ellas (Tabla 11).

La angustia se presenta como pródromo a una crisis. Se manifiesta como inquietud, irritabilidad, agitación, preocupación que dura horas o días previos a ellas. Estas sensaciones terminan en forma abrupta con la crisis, luego de la cual una vez superadas las molestias propias de ella se siente reconfortado y aliviado, iniciándose un nuevo período de bienestar.

Tabla 10. Epilepsia y antidepresivos

Menor efecto sobre umbral convulsivante

- IRS
  - Sertralina
  - Paroxetina
  - Citalopram
  - Fluoxetina (uso con precaución)
- IMAO
  - Moclobemida
- Venlafaxina
- Trazodona
- Tricíclicos
  - Desipramina
  - Amitriptilina
  - Clomipramina
- Bupropión

Mayor efecto sobre umbral convulsivante

Se desprende que los inhibidores de recaptación de serotonina y la moclobemida poseen menores efectos sobre el umbral convulsivante, por lo que serían los antidepresivos mayormente recomendados

Tabla 11. Epilepsia y ansiedad

1. Como reacción al diagnóstico de epilepsia
2. Como reacción a problemas sociales y familiares
3. Como prodromo a las crisis
4. Como aura
5. Como fenómeno ictal
6. Formando parte de estados psicóticos
7. Asociado a daño orgánico cerebral
8. Ansiedad fóbica ante las crisis

Como formando parte de un aura o representando a la crisis epiléptica misma la angustia adquiere una forma paroxística siendo más frecuente que los episodios depresivos ictales. La sensación de intenso temor trastorna la vida del epiléptico, con una emoción a veces indescriptible que puede adoptar una forma sobrenatural, como algo impuesto que es interpretado como demoníaco, a pesar de su claro enjuiciamiento. Los términos utilizados son temor, pánico, sensación de enloquecer, de morir. Otros experimentan sensaciones menos intensas, pero igualmente displacenteras. Son cortas en el tiempo, de segundos, mientras que los síntomas depresivos ictales tienden a ser más prolongados. Estas emociones se acompañan de alteración de conciencia, automatismos, síntomas neurovegetativos como taquicardia, taquipnea, palidez, sudoración, vómitos, diarrea,

enuresis, etc. Están seguidos de sensaciones epigástricas, alteración de conciencia, salivación, masticación. Efectúa movimientos y acciones en relación a las experiencias terroríficas, abandonando el lugar, corriendo o gesticulando sobre sus contenidos.

Este estado debe ser diferenciado de las crisis de pánico. Los criterios diagnósticos para ataques de pánico incluyen períodos de intenso temor o malestar que aparecen en forma imprevista y que no son gatillados por situaciones que comúnmente provocan angustia. Estos episodios se repiten a lo largo del tiempo y se acompañan de disnea, mareos, palpitaciones, temblor, sudoración, náuseas, dolor abdominal, despersonalización, desrealización, parestesias, dolor torácico, temor a la muerte, a perder el control o enloquecer. Como se observa, existen elementos comunes entre estas crisis de pánico y las crisis epilépticas con sintomatología emocional angustiosa. El diagnóstico diferencial es de mayor dificultad cuando un paciente, además de sus crisis epilépticas, efectivamente experimenta crisis de pánico. A su vez estas últimas gatillan crisis epilépticas, situación excepcional pero que se encuentra en la práctica clínica. En estos casos el diagnóstico diferencial debe efectuarse tomando en consideración la alteración de conciencia que habitualmente ocurre en las crisis epilépticas. En las crisis de pánico existen leves obnubilaciones, pero no tan intensas como en la epilepsia. Las vivencias epilépticas a menudo tienen características intensas, terroríficas, trascendentales. Otra característica diferencial es la larga duración de las crisis de pánico, minutos e incluso horas en relación al fenómeno accesional brusco, paroxístico, de corta duración, segundos a minutos que representa la crisis epiléptica, interrumpiendo inesperadamente la vida del sujeto, con un recuerdo parcial de los automatismos que puedan aparecer durante estos estados. El EEG mostrará alteraciones temporales anteriores, lo que ayudará a diagnosticar la forma ictal de este estado angustioso.

Estudios con PET y RNM sugieren que los sujetos que experimentan cuadros de crisis de pánico poseen anormalidades en regiones temporales, por lo que se ha insinuado que existe una correlación entre ambas enfermedades, aspectos en estudio en la actualidad.

Con respecto al uso de fármacos, se debe considerar que algunas benzodiazepinas poseen efectos ansiolíticos además de los anticonvulsivantes, por lo que son de utilidad. El clonazepam y el clobazam son fármacos que poseen ambas cualidades. Sin embargo, hay que tener en consideración que provocan dependencia psicológica y somática, con aparición de probables síndromes de privación ante la disminución o suspensión de ellos, lo que favorece la aparición de crisis epilépticas, por lo que su uso debe efectuarse con precaución.

Los tratamientos farmacológicos o con técnicas reductoras de ansiedad promueven que el paciente tenga un mejor control de sus crisis y son particularmente útiles en aquellos epilépticos en que las crisis son desencadenadas por estados ansiosos. El reducir las fantasías de lo que ocurre durante la crisis, junto a técnicas para evitar la aparición de ellas ayudan a que el paciente tenga una visión más exacta de su enfermedad y desarrolle una actitud de preocupación adecuada ante ella. Epilépticos que llevan un estilo de vida relajado y sin mayores sobresaltos a pesar de las dificultades ambientales que afrontan poseen un mejor pronóstico que los que no han desarrollado estas habilidades.

Psicosis epilépticas

Las psicosis epilépticas representan una de las complicaciones de mayor importancia en la psicopatología de los epilépticos. En la actualidad existe controversia acerca de su status

no solo en la psicopatología del epiléptico, sino también en relación a otras categorías psiquiátricas, aspecto en permanente discusión. Esfuerzos se han efectuado para delimitarlas de la esquizofrenia, trastornos afectivos, cuadros que evolucionan con alteración de la conciencia, psicosis reactivas y otros desórdenes mentales. El establecer las características diferenciales propias de estas psicosis y sus relaciones con otras entidades clínicas es de utilidad en la búsqueda de los factores etiológicos de los trastornos mentales.

La realidad clínica muestra que los epilépticos experimentan episodios psicóticos con diversas formas de presentación, por lo que estas psicosis se constituyen en un desafío para el clínico en su afán de diagnosticarlas, clasificarlas y comprender los factores etiológicos comprometidos en su génesis y evolución.

Frecuencia de las psicosis epilépticas

Es difícil conocer con exactitud el porcentaje de epilépticos que presentan cuadros psicóticos, ya que la mayoría de las publicaciones incluyen epilépticos hospitalizados o solo pacientes ambulatorios, lo que representa un factor de distorsión en las muestras estudiadas y, por lo tanto, en las conclusiones obtenidas. La población epiléptica que se trata en un hospital es significativamente diferente a la observada en la comunidad.

En estudios efectuados en grupos de epilépticos aparentemente homogéneos, Trimble menciona cifras de un 8% de psicosis epilépticas en la población de epilépticos. Mc Kenna y colaboradores aportan cifras del 7%. En epilépticos con crisis del lóbulo temporal se han encontrado cifras del 10% que desarrollan cuadros psicóticos. Otros autores mencionan cifras entre un 3% a 50%. Sin embargo, Trimble llevó a cabo una recopilación sobre la frecuencia de psicosis en diversos autores sugiriendo una cifra entre un 4,5 a 8% de psicosis, enfatizando el hecho que estudios estandarizados con criterios válidos son necesarios para llegar a resultados concluyentes.

Clasificación de las psicosis epilépticas

Clasificación propuesta de las psicosis epilépticas

Se ha propuesto una clasificación de las psicosis epilépticas (Tabla 12) que relaciona en forma directa las crisis epilépticas con los episodios psicóticos, con la finalidad de obtener una vinculación entre la epilepsia y la psicopatología que presentan los epilépticos. Esta clasificación permite distinguirlas de otros cuadros en cuanto a su clínica, forma de evolución, pronóstico, siendo el resultado de la relación que existe entre las crisis epilépticas y la psicosis, dejando de lado otros estados de características psicóticas que presenta un epiléptico, como los derivados del uso de fármacos, los que han sido incorporados en clasificaciones más amplias como la formulada por Bruens.

Tabla 12. Clasificación de las psicosis epilépticas

I. Estados psicóticos con alteración de conciencia
   1. Psicosis postictales
   2. Psicosis ictales
      a. Status de ausencias
      b Status de crisis parciales complejas

II. Estados psicóticos sin alteración de conciencia
   1. Psicosis episódicas
      a. Estados maníacos o depresivos
      b. Psicosis alternantes
   2. Psicosis crónicas
      a. Psicosis paranoídeas
      b. Psicosis esquizomorfas

III. Estados psicóticos no clasificables

Esta clasificación incorpora a aquellos cuadros que mantienen una estrecha relación con las crisis epilépticas, especialmente con la dinámica que se establece entre las crisis y la aparición de la psicosis. Se circunscribe al concepto de epilepsia como enfermedad clínica, representada por sus crisis, delimitándola de otras manifestaciones orgánicas, psicógenas o endógenas, en las cuales las crisis epilépticas pueden eventualmente presentarse como una asociación casual. Históricamente el EEG ha permitido una correlación entre el cuadro clínico y los hallazgos neurofisiológicos específicos, mediante los cuales la epilepsia se constituyó en una entidad nosológica autónoma. De este modo, los denominados equivalentes epilépticos han sido abandonados paulatinamente. Así debería ocurrir con los cuadros psicóticos asociados a la epilepsia. La estrecha relación entre la psicosis con la dinámica de las crisis, permitiría delimitarlas de episodios de diversas etiologías. El EEG permanece como un elemento de ayuda diagnóstica y en algunos casos decisivo, tal como ocurre en el diagnóstico de las psicosis confusas ictales, como los status de ausencias y los status de crisis parciales complejas. Es de singular ayuda en las psicosis epilépticas lúcidas con normalización y en las psicosis crónicas en que el EEG también tiende a normalizarse. Cabe destacar que la normalización del EEG fue también observado por Landolt en las distimias epilépticas.

Esta clasificación pretende simplificar la gran variedad de formas de presentación que presenta un epiléptico e intenta acercarse a los fenómenos específicos epilépticos. Algunos episodios psicóticos representan a las crisis mismas observadas en el EEG, mientras en otros, las crisis epilépticas intervienen en el curso y evolución de estos cuadros. La repercusión que poseen las crisis epilépticas en el curso de estas psicosis abre las posibilidades de una interacción entre ambas al considerar los factores etiológicos neurofisiológicos comprometidos en la aparición de estas psicosis, como también quedan abiertas las posibilidades para una comprensión del rol que desempeñan los factores psicógenos en la etiología de estas psicosis.

Describiremos a continuación los hechos más relevantes de la clasificación de las psicosis epilépticas propuesta.

Estados psicóticos con alteración de conciencia

Las psicosis con alteración de conciencia son más frecuentes que las psicosis lúcidas. En la anamnesis de los epilépticos es frecuente el relato de episodios de alteración de la conciencia que dejan secuelas lacunares mnésicas. Estos episodios son cortos, por lo que no concurren a un servicio médico permaneciendo en su hogar, por lo que su frecuencia podría ser aún mayor que la mencionada. Por el contrario, los episodios lúcidos son prolongados y los familiares consultan con mayor frecuencia.

Psicosis postictales

El cuadro clínico está en relación con un aumento en el número de crisis de tipo generalizadas o bien de comienzo focal con generalización secundaria. También se las observa luego de status con generalización de la descarga epiléptica. En general son de corta duración, días a semanas y dejan un recuerdo parcial de lo acontecido.

Han sido también denominadas psicosis peri ictales, indicando su cercanía temporal con las crisis, diferenciándolas de las psicosis interictales. Sin embargo, el término postictal refleja en mejor forma la relación de continuidad que poseen estos episodios psicóticos luego de un aumento en las crisis o bien por la aparición de varias crisis. Se han descrito estas psicosis posterior a la aparición de crisis focales complejas. El número de crisis es variable, en oportunidades solo unas pocas o bien un status con una importante frecuencia de crisis epilépticas. Los cuadros confusionales que se observan luego de una crisis generalizada no corresponden a la categoría aquí mencionada, situación que forma parte de las secuelas de la crisis misma.

El inicio es brusco y el hecho psicopatológico más relevante es el síndrome de alteración de conciencia acompañado de importantes desajustes conductuales. Las formas clínicas que adopta la alteración de conciencia varía desde un estado crepuscular a cuadros deliriosos. Los síntomas son polimorfos, primando los cambios afectivos con exaltación anímica o períodos de depresión asociados a importantes alteraciones en la conducta, las que suelen sorprender a los familiares del epiléptico, ya que previamente se comportaba adecuadamente respetando las convenciones sociales y familiares. Este cambio en las conductas se asocia a una merma en los rendimientos intelectuales, los propósitos aparecen degradados, mostrando dificultades para efectuar sus labores cotidianas, con aparición de conductas extrañas e inadecuadas.

Psicosis ictales

Status de ausencias y status de crisis parciales complejas

Están relacionadas con la aparición en el electroencefalograma de un status de ausencias o de un status de crisis parciales complejas. Son de corta duración y generalmente dejan un recuerdo nulo de lo acontecido. La presencia de un EEG alterado que demuestra la presencia de descargas epilépticas es fundamental para el diagnóstico de estas entidades clínicas, ya que en ocasiones la sintomatología clínica solo revela un episodio de alteración de la conciencia.

Status de ausencias

El diagnóstico diferencial se efectúa con cuadros de alteración de conciencia de origen en el lóbulo temporal (Tabla 13). Esto es particularmente importante, ya que el status de ausencias se asocia a automatismos, los que se relacionan habitualmente con crisis del lóbulo temporal. Los automatismos se presentan conjuntamente a las crisis de ausencias, siendo común observar síntomas tales como tragar, chupar o movimientos de búsqueda. Automatismos complejos con sintomatología elaborada y prolongada son frecuentes en el status de ausencias. La repetición del EEG aclara el diagnóstico diferencial entre estos automatismos y los del lóbulo temporal.

Tabla 13. Diagnóstico diferencial del status de ausencias

Auras prolongados
Epilepsia del lóbulo temporal
Psicosis postictales
Estados deliriosos
Catatonía
Histeria disociativa
Síndrome de Ganser
Intoxicaciones por drogas
Psicosis psicógenas
Psicosis exógenas agudas

El status cursa con amnesia posterior,

en oportunidades en forma parcial dependiendo de su intensidad y duración. Los síntomas y conductas anómalas pueden finalizar ante la aparición de una crisis tónico clónica generalizada que marca el término del estado. Evidentemente los rendimientos intelectuales están disminuidos, por lo que las pruebas psicométricas mostrarán estas dificultades cognitivas.

La aparición de alteración de conciencia en un joven o adulto con crisis epilépticas generalizadas deben hacer pensar en esta entidad, lo que se comprueba por medio de un estudio electroencefalográfico. El EEG presenta el patrón característico para las crisis de ausencias, punta-onda 3 ciclos/seg, las que están presentes durante todo el episodio clínico. Pero además de este patrón característico se presentan descargas discontinuas, puntas múltiples y ondas lentas rítmicas, pero que deben poseer un patrón generalizado descartando un compromiso focal. Otras formas de presentación lo constituyen episodios deliriosos o crepusculares los que adoptan las características clínicas propias de estos cuadros. En los estados deliriosos aparecen delirios inconexos junto a un lenguaje incoherente y alucinaciones donde lo visual adquiere importancia. En los estados crepusculares existe una exaltación de un estado afectivo que domina el actuar y el vivenciar con conductas coherentes al interior de la trama psicótica dominada por estos afectos.

Status de crisis parciales complejas

Bajo el término status de crisis parciales complejas (SCPC) se describen cuadros que cursan con alteración de conciencia y cuyo correlato electroencefalográfico coincide con la repetición de las crisis parciales complejas. Se las ha denominado también automatismos, fugas epilépticas, estados crepusculares epilépticos, status psicomotor, status del lóbulo temporal. Estos términos aunque describen algunas características que forman parte de un status de crisis parciales complejas deben ser considerados con precaución debido a los aspectos clínicos como electroencefalográficos comprometidos en estas denominaciones.

Las fugas epilépticas representan una forma clínica del status de crisis parciales complejas, en el cual el sujeto en un estado de alteración de conciencia lleva a cabo una serie de movimientos automáticos como iniciar una marcha con una cierta intencionalidad. Ha sido denominado también estado crepuscular o estado epileptoide angustioso. Sin embargo, no se puede considerar sinónimo de status de crisis parciales complejas, ya que no necesariamente el SCPC se acompaña de movimientos de deambulación.

La presentación habitual de este tipo de status consiste en la combinación de estados de automatismos motores, crisis parciales complejas y estados de alteración de la conciencia fluctuante. Algunos solo presentan alteración de conciencia como el único síntoma pesquisable del SCPC

Un resumen de las características de las psicosis con alteración de la conciencia se muestra en la Tabla 14.

Estados psicóticos sin alteración de la conciencia

Históricamente, las psicosis lúcidas fueron reconocidas posteriormente a las confusas, ya que los autores del siglo pasado y de principio de siglo describen lo que actualmente se denominaría psicosis con alteración de conciencia. Morel, Christian, Maudsley, reconocen en el epiléptico episodios de corta duración, horas o días cuyos síntomas relevantes era la alteración de la conciencia. Falret concluye que las psicosis en los epilépticos se acompañan siempre de confusión mental. Sin embargo, posteriormente comienzan a delinearse cuadros de presentación polimorfa y que cursan preferentemente con lucidez de conciencia. La semejanza con los cuadros endógenos era evidente, tanto con la psicosis maníaco depresiva como con la esquizofrenia.

Con el término "esquizomorfo" se quiere señalar una semejanza con las esquizofrenias, pero simultáneamente se las distingue de ellas, ya que tendrían características diferenciables con las auténticas esquizofrenias. Lo esquizomorfo implica una semejanza, una "forma" parecida a las esquizofrenias. No solo las psicosis asociadas a la epilepsia tendrían este aspecto semejante a la esquizofrenia, sino que otras psicosis son consideradas de esta manera, incluyendo cuadros orgánicos de diversa índole, por lo que el término "esquizomorfo" no es propio de las psicosis epilépticas. Bajo el término "esquizomorfo" se incluyen psicosis esquizoafectivas, cuadros exógenos producto de diversas etiologías como anfetaminas, cuadros alucinóticos o paranoides asociados al alcohol, psicosis relacionadas a DOC, etc.

Intentos por delimitar lo esquizofrénico de lo epiléptico se encuentran desde los inicios de los estudios sobre estas patologías. Un concepto amplio de esquizofrenia incluirá a estas psicosis bajo esta denominación. Sin embargo, estudios psicopatológicos rigurosos las diferencian, señalando un patrón característico para las psicosis epilépticas. El término "esquizomorfo" intentó zanjar este problema, pero posee el inconveniente de mantener una terminología semejante a las auténticas esquizofrenias.

La observación que existía una alternancia entre períodos en los cuales el epiléptico estaba psicótico pero libre de crisis epilépticas y otros períodos de crisis epilépticas pero sin síntomas psicóticos, llevó a introducir el concepto de antagonismo entre ambos es-

Tabla 14. Características de las psicosis con y sin alteración de la conciencia

	Psicosis confusas	Psicosis lúcidas episódicas	Psicosis lúcidas crónicas
Relación con las crisis	Consecuencia Concomitancia	Alternancia	Disminución
Delirio	Delirioso Crepuscular	Situacionales Religiosos	Paranoideos Esquizomorfos
Alucinaciones	Visual y auditivo	Auditivo	Auditivo
Repercusión afectiva	Concordante con la trama	Concordante con la trama	Empobrecida
Lenguaje	Incoherente	Conservado	DOC
Personalidad	Conservada	Consevada	DOC
Repercusión biográfica	Ausente	Cambio posterior	Ausente
Relación con el otro	Conservada	Conservada	Empobrecida
Duración	Horas-semanas	Semanas-meses	Años
Pronóstico	Favorable	Favorable	Desfavorable

tados. Glaus describe en sus pacientes períodos en que se presentan crisis epilépticas sin síntomas psicóticos y otros con síntomas psicóticos pero con mejoría de las crisis, lo que sugería un antagonismo. Estas observaciones dieron lugar posteriormente a un hecho de importancia en el tratamiento de las psicosis, como fue la introducción en la práctica clínica de la terapia electroconvulsiva.

Formas clínicas de las psicosis sin alteración de la conciencia o lúcidas

Psicosis episódicas

Estados maníacos o depresivos

Estos se deben distinguir de las auténticas psicosis maníaco depresivas o bien personalidades ciclotímicas o del *typus melancholicus* que presentan crisis epilépticas en el transcurso de su evolución, lo que habitualmente corresponde a efectos laterales de fármacos, siendo la crisis epiléptica un hecho casual en la evolución de la enfermedad. En las psicosis lúcidas de carácter afectivo se configura una relación de alternancia entre las crisis epilépticas y el episodio afectivo, permaneciendo éstos por semanas o meses en pacientes que poseen una historia previa de crisis epilépticas repetidas en el tiempo.

Psicosis alternantes

Estos cuadros surgen en concomitancia con un cambio en la dinámica de las crisis epilépticas, existiendo una disminución de ellas mientras está presente el episodio psicótico. Se las divide en dos subgrupos:

I. Aquellas psicosis alternantes que además muestran normalización del EEG.
II. Aquellas que cursan sin normalización del EEG.

La mayoría de estas psicosis se asocian a crisis focales y su curso es de semanas o meses. La conciencia permanece lúcida aunque no es infrecuente que irrumpan episodios de alteración de la conciencia, las denominadas vivencias oniroides que aportan nuevos elementos a la trama psicótica.

La mayoría de las psicosis lúcidas episódicas poseen una evolución inferior a seis meses, cediendo ya sea en forma espontánea o por medio de tratamientos adecuados. La evolución espontánea de estas psicosis presenta diversas alternativas. Habitualmente finalizan con la reaparición de las crisis epilépticas y son por lo tanto, autolimitadas. Otras son modificadas por el uso de neurolépticos y anticonvulsivantes que utilizados en forma adecuada significa una mejoría en un grupo importante de estas psicosis. Finalmente, existe un grupo de pacientes que evolucionan hacia la cronicidad de los síntomas, en cuyo caso las alucinaciones y delirios permanecen por años, no respondiendo al tratamiento.

Psicosis crónicas

Se ha establecido un límite arbitrario de un año para que un cuadro psicótico que permanece en el tiempo sea catalogado como crónico. Nuestra experiencia indica que a pesar de los medicamentos y medidas terapéuticas adecuadas, un cuadro de esta duración difícilmente regresa a la situación previa y aunque presente leves disminuciones de los síntomas, éstos tienden a permanecer constantes.

Las psicosis esquizomorfas aquí descritas conforman un grupo de pacientes de *parecido o semejante*, pero cuya psicopatología es diferenciable de las auténticas esquizofrenias.

La aparición de nueva sintomatología psicótica relacionada a la dinámica de las crisis no ha sido considerada como una psicosis crónica, como sucede con cierta frecuencia en las psicosis alternantes, sino que su evolución indica solo una reagudización de la psicosis.

Esta clasificación no incluye a aquellos sujetos en los cuales la presencia de crisis epilépticas, generalmente crisis únicas, es un hecho circunstancial o casual, tal como ocurre en algunas esquizofrenias o en psicosis maníaco depresivas. Se trata de meras asociaciones en que la epilepsia no interviene y no altera mayormente el curso de la enfermedad endógena de base. Se deben diferenciar los cuadros esquizofrénicos con los cambios de la personalidad en los epilépticos como producto de una psicosis epiléptica y con la presencia de deterioro psico-orgánico en el curso de una psicosis epiléptica, cuya psicopatología es característica para cada uno de estos estados. Sus diferencias con auténticas esquizofrenias se muestran en la Tabla 15.

Tabla 15. Cuadro comparativo entre esquizofrenia y psicosis epilépticas lúcidas

	Esquizofrenia	**Psic. lúc. episódica**	**Psic. lúc. crónica**
Curso	Ahistórica	Biográfica	Independencia biográfica
Pensamiento	Alteraciones formales	Sin alteraciones formales	Sin alteraciones formales
Afectos	Discordancia	Mantenidos	Empobrecidos
Evolución	Años	Meses	Años
Personalidad	Despersonalización	Cambio cualitativo	Cambio residual
Interpersonalidad	Autismo	Proximidad	Empobrecimiento
Temporalidad	Atemporalidad	Mantenida	Empobrecida
Espacialidad	Aespacialidad	Mantenida	Empobrecida
Propositividad vital	Ausencia	Conservada	Ausencia
Alucinaciones predominio	Auditivas	Auditivas	Auditivas
Alucinaciones visuales	Ausentes	Importantes	Poco importantes
Alucinaciones cenestésicas	Presentes	Poco frecuentes	Presentes
Frecuencia de las crisis	Sin crisis	Alternancia	Disminución
Delirios	Verticalidad	Horizontalidad	Horizontalidad
Intervalo crisis-psicosis	No hay	15 años	15 años
EEG	Sin alteraciones	Puede normalizar	Tendencia a normalizar
Pronóstico	Mejoría variable	Mejoría	Agravamiento progresivo

Tratamiento de las psicosis epilépticas

Una serie de procedimientos se utilizan en el tratamiento de las psicosis epilépticas, los que van desde el uso de psicofármacos hasta diversas medidas de prevención para evitar futuras apariciones de nuevos episodios psicóticos. No es infrecuente que los pacientes psicóticos epilépticos sean hospitalizados durante el transcurso de su enfermedad, lo que requiere tanto de medidas de enfermería como la asistencia de otros profesionales de la salud tales como asistentes sociales, terapeutas ocupacionales, psicólogos que en conjunto participan en el tratamiento de estos desórdenes.

El importante avance de la psicofarmacología durante las últimas décadas posibilitan que el clínico disponga en la actualidad de variadas alternativas farmacológicas, nuevos anticonvulsivantes, antidepresivos, neurolépticos orales y de depósito, lo que requiere del conocimiento tanto de los múltiples efectos clínicos y efectos laterales.

Fármacos anticonvulsivantes

Los fármacos empleados en el tratamiento de las crisis epilépticas poseen una serie de propiedades sobre alteraciones psicopatológicas de diversa índole, tales como trastornos del ánimo, agresividad, trastornos de la personalidad y otros. De este modo, el empleo de anticonvulsivantes puede ser útil en el tratamiento de variadas complicaciones que presenta el epiléptico. El conocimiento de este amplio campo de efectos beneficiosos de los anticonvulsivantes permitirá elegir el fármaco adecuado cuyo efecto clínico abarcará no solo a las crisis epilépticas sino que también a la patología concomitante en forma simultánea.

Los anticonvulsivantes con mayores efectos en las crisis epilépticas originadas en el sistema límbico poseen efectos reguladores del ánimo, lo que ha llevado a proponer que la acción moduladora de estos fármacos tendrá un efecto favorable tanto para las crisis epilépticas como para las alteraciones del ánimo.

Neurolépticos y epilepsia

Todos los neurolépticos afectan de algún modo el umbral convulsivante, lo que está en relación a la dosis, uso combinado de ellos, forma de inicio del tratamiento y suspensión del mismo. El EEG no es un factor predictor en la aparición de crisis convulsivas. Los epilépticos, a diferencia de los esquizofrénicos, responden habitualmente a dosis inferiores de neurolépticos, pero presentan más frecuentemente efectos laterales como akatisia, diskinesias, por lo que estos fármacos deben ser utilizados con precaución, especialmente en tratamientos prolongados.

Epilepsia y terapia electroconvulsivante (TEC)

La TEC no está contraindicada en epilépticos. Es utilizado especialmente en pacientes agitados, con ideación suicida o bien en aquellos que no responden a neurolépticos. Se prefiere el uso unilateral en el hemisferio no dominante en series cortas de tres a cuatro sesiones, o bien en series más prolongadas de ocho a doce sesiones. Cabe hacer notar que el umbral convulsivante está elevado en epilépticos en relación a la población general.

Algunas publicaciones mencionan que en los epilépticos tratados con TEC existe una mayor probabilidad de DOC, por lo que su uso debería limitarse a los casos mencionados y utilizando técnicas de monitoreo y oxigenación adecuados.

Tratamiento específico de las psicosis epilépticas

Crisis psicóticas

Estos pacientes deben ser hospitalizados debido a los importantes desajustes conductuales y peligro de auto o heteroagresiones que acompañan al síndrome de alteración de la conciencia presente en este tipo de psicosis.

Una vez hospitalizado, se debe adecuar el tipo y dosis del anticonvulsivante apropiado para las crisis epilépticas ya sean focales o generalizadas. El EEG mostrará los signos propios de las alteraciones en el período intercrítico de crisis focales o generalizadas.

Para el manejo de las alteraciones psicóticas se utilizan neurolépticos, teniendo en consideración que la mayoría de éstos bajan el umbral convulsivante, por lo que el tratamiento asociado con anticonvulsivantes es recomendable. Las medidas de cuidados de enfermería serán fundamentales para evitar la agresividad e impulsividad durante el período confusional. El cuadro clínico tenderá a evolucionar en forma favorable, con desaparición de los síntomas y recuperación "*ad integrum*" del estado mental. Se puede observar amnesia total o parcial de lo acontecido. Finalmente, la correcta indicación del anticonvulsivante será necesario para prevenir la aparición de nuevas crisis con el consecuente aumento o reaparición de la sintomatología psicótica.

Status de ausencias y de crisis parciales complejas

Debido a que las psicosis ictales son resultado de la aparición de crisis epilépticas cuyas características clínicas se traducirán en un episodio psicótico, el tratamiento dependerá del correcto manejo de las crisis epilépticas, especialmente de aquellas que anteceden a los status ya sea de ausencias o de crisis parciales complejas. Estas medidas comprenden el adecuado uso de niveles plasmáticos, el favorecer la monoterapia con fármacos específicos para el tipo de crisis y controles periódicos. En el caso de crisis parciales y ausencias se debe prestar especial atención en diferenciarlas tanto en sus aspectos clínicos como electroencefalográficos, debido a su similitud clínica, especialmente en crisis parciales complejas y ausencias atípicas. El monitoreo electroencefalográfico, videotelemetría y una adecuada anamnesis serán de relevancia para establecer clínicamente el tipo de crisis.

En estas psicosis el tratamiento estará dirigido al control de las crisis, lo que se logra mediante benzodiazepinas intravenosas para obtener el control clínico y electroencefalográfico de ellas. El uso de neurolépticos se debe efectuar con precaución, debido a sus acciones sobre el umbral convulsivante y es de ayuda mientras está presente la psicosis, pero se suspenden una vez superado el cuadro psicótico. Posteriormente se debe efectuar una racionalización de los anticonvulsivantes y lograr niveles plasmáticos adecuados con el fármaco para el tipo de crisis que dio origen al episodio de status. En casos de crisis focales incontrolables que no responden a anticonvulsivantes, se debe considerar la psicocirugía.

Los fármacos más utilizados son las benzodiazepinas, en las que destacan el diazepam y el lorazepam, los que se utilizan en combinación con difenilhidantoína en forma ev. La escasa respuesta a estas medidas indica el traslado del paciente a una unidad de cuidado intensivo donde se podrán corregir las funciones vitales y utilizar anestésicos generales.

El status de ausencias responde en mejor forma al diazepam, lo que se continúa con administración oral de etosuximida, ácido valproico o ambos.

Tratamiento de las psicosis epilépticas lúcidas

Las psicosis epilépticas lúcidas episódicas presentan características clínicas que plantean un desafío para el clínico, ya que un grupo de ellas mostrará una evolución temporal de alternancia entre crisis y psicosis. Esta alternancia consiste en que, en determinados períodos, el paciente experimenta crisis epilépticas pero sin presentar síntomas psicóticos. Posteriormente aparecen los desajustes conductuales, las alucinaciones y delirios propios del período psicótico y las crisis epilépticas son menos frecuentes, hasta desaparecer en muchos casos. Paralelamente, el EEG tenderá a la normalización en el período sin crisis epilépticas, surgiendo las alteraciones en el trazado con la reaparición de las crisis epilépticas.

Durante la psicosis es necesario hospitalizar al paciente, ya que los desajustes conductuales y actos impulsivos o violentos provocan una repercusión ambiental importante.

Los síntomas psicóticos son tratados con neurolépticos. La aparición de una crisis epiléptica espontánea puede significar la reducción de los síntomas psicóticos. Por este motivo, se puede intentar una reducción de los anticonvulsivantes para favorecer esta eventualidad, además de permitir que los neurolépticos actúen en mejor forma sobre los síntomas evitando los problemas de interacción de fármacos. Los anticonvulsivantes disminuyen los niveles plasmáticos de los neurolépticos especialmente la CBZ, lo que debe ser tomado en consideración pues la elección del neuroléptico dependerá de la respuesta clínica, los antecedentes en el uso de fármacos en episodios previos y el tipo de síntomas.

El uso adecuado de neurolépticos, anticonvulsivantes y eventual TEC significará una mejoría en la mayoría de estos pacientes. La utilización del TEC es coherente con esta forma de presentación clínica, pues se suprimirá el episodio psicótico volviéndose en forma artificial a la alternancia entre síntomas psicóticos y crisis convulsivas. Sin embargo, debe ser utilizado con precaución por el eventual daño orgánico secuelar.

Referencias

1. Altshuler LL, Devinsky O, Post RM, Theodore W. Depression, anxiety, and temporal lobe epilepsy. Laterality of focus and symptoms. Arch Neurol 1990; 47: 284-8.
2. Angst J, Sellaro R, Stassen H, Gamma A. Diagnostic conversion from depression to bipolar disorders: results of a long-term prospective study of hospital admissions. J Affect Disord 2005; 84: 149-57.
3. Blumer D. Dysphoric Disorders and Paroxysmal Affects: Recognition and Treatment of Epilepsy-Related Psychiatric Disorders. Harv Rev Psychiatry 2000; 8: 8-17.
4. Blumer D. The interictal dysphoric disorder: recognition, pathogenesis, and treatment of the major psychiatric disorder of epilepsy. Epilepsy Behav 2004: 5; 826-40.
5. Blumer D, Altshuler L. Affective Disorders. En: Engel J, Pedley TA, editors. Epilepsy: A Comprehensive Textbook. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 1997.
6. Bruens JH. Psychoses in Epilepsy. Psychiat Neurol Neurochir 1971; 74: 175-92.
7. Dominan MA, Serafetinides A, Dewhurst M. A follow-up study of late onset epilepsy. Psychiatric and social findings. BMJ 1963; 1: 131-5.
8. Gilliam F, Hecimovic H, Sheline Y. Psychiatric comorbidity, health, and function in epilepsy. Epilepsy Behav 2003; 4: S26-S30.
9. Gilliam F, Kanner A. Treatment of depressive disorders in epilepsy patients. Epilepsy Behav 2002; 3: 2-9.
10. Hersdorffer WA, Hauser JF, Annergers. Major depression is a risk factor for seizures in older adults. Ann Neurol 2000; 47: 246-9.

11. Ivanovic-Zuvic F. Análisis de la clasificación de las Psicosis Epilépticas de Bruens y proposición de una clasificación abreviada. Rev Chil Neuropsiquiatría 1988; 26: 239-50.
12. Ivanovic-Zuvic F. Características clínicas, frecuencia y tipo de crisis en las Psicosis Epilépticas. Acta Psiq Psicol Am Lat 1998; 44: 341-50.
13. Ivanovic-Zuvic F. La Depresión Sintomática. En: Retamal P, editor. Depresión, Diagnóstico y Tratamiento. Santiago de Chile: Sociedad de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía, 1992.
14. Ivanovic-Zuvic F. Los límites de la bipolaridad. ¿Hacia la expansión de su concepto? Trastor ánimo 2006; 2: 22-33.
15. Ivanovic-Zuvic F. Perfil clínico de las enfermedades afectivas en la epilepsia. Rev Latin Psiquiatría 2004; 4: 20-30.
16. Janz D. Intento de delimitación de diversos psicosíndromes en la epilepsia. Rev Chil Neuropsiquiatría 1975; 14: 3-7.
17. Jobe P. Common pathogenic mechanism between depression and epilepsy: an experimental perspective. Epilepsy Behav 2003; 4: 14-24.
18. Kanner A. Do epilepsy and psychiatric disorders share common pathogenic mechanism? A look at depression and epilepsy. Clin Neurosç Res 2004; 4: 31-7
19. Krishnamoorty E. Treatment of depression in patients with epilepsy: problems, pitfalls, and some solutions. Epilepsy Behav 2003; 4: S46-S54.
20. Krisnamoorty. ES, Trimble MR, Sander JW, Kanner A. Forced normalization at the interface between epilepsy and psychiatry. Epilepsy Behav 2002; 3: 303-8.
21. Landolt H. Some Clinical Electroencephalographical correlations in epileptic psychoses (Twilight States), Electroenceph Clin Neurophisiol 1953; 5: 121-53.
22. Lewis A. Melancholia: A historical review. J Ment Sci 1934, 80: 1-42.
23. Mula M, Jauch R, Cavanna A, Collimedaglia L, Barbagli D, Gaus V, *et al.* Clinical and psychopathological definition of the interictal dysphoric disorder of epilepsy. Epilepsia 2007; 1: 1-7.
24. Pond D. Epidemiology of the psychiatric disorders of epilepsy. En: Reynolds EH, Trimble MR, editors. Epilepsy and Psychiatry. New York: Churchill Livingstone, 1981.
25. Robertson M, Trimble MR. Depressive Illness in patients with Epilepsy: a review. Epilepsia 1983; 24 (Suppl. 2): S109-16.
26. Slater E, Beard A, Glithero E. Schizophrenia-like psychoses of Epilepsy. Int J Psychiatry 1965; 1: 6-30.
27. Stevens J Interictal clinical manifestations of complex partial seizures. Adv Neurol 1975; 11: 85-107.
28. Szaflarski J, Szaflarski M. Seizure disorders, depression, and health-related quality of life. Epilepsy Behav 2004; 5: 50-7.
29. Thapar A, Roland M, Harold G. Do depression symptoms predict seizure frequency or viceversa? J Psychos Res 2005; 59: 269-74.
30. Trimble MR, Pérez M. The phenomenology of the chronic psychoses of epilepsy. Adv Biol Psychiatr 1980; 8: 98-105.
31. Toone B. Psychoses of Epilepsy. En: Reynolds EH, Trimble MR, editors. Epilepsy and Psychiatry. New York: Churchill Livingstone, 1981.
32. Toone B, Ron M. The psychoses of epilepsy and the functional psychoses: a clinical and phenomenological comparison. Br J Psychiatry 1982; 141: 256-61.
33. Wolf P, Trimble MR. Biological Antagonism and Epileptic Psychosis. Br J Psychiatry 1985; 146: 272-6.
34. Zielinsky J. Epidemiologic Overview of Epilepsy: Morbidity, Mortality, and Clinical Implications. In: Blumer D, editor. Psychiatric Aspects of Epilepsy. Washington: American Psychiatric Press, 1984.

Sección III

TRASTORNOS POR CONSUMO DE ALCOHOL

Carlos Ibáñez Piña
Nicolás Libuy Hidalgo

Introducción y Epidemiología

Los pacientes con Trastornos por Consumo de Alcohol suelen ser el grupo más numeroso de personas que consultan por problemas relacionados con el consumo de sustancias psicoactivas, lo que obliga al psiquiatra a profundizar las orientaciones entregadas en el capítulo anterior debido a las particularidades de esta sustancia. La relación ambivalente de nuestra sociedad con esta droga más que con ninguna otra, tiene una larga historia que involucra factores económicos, políticos, religiosos y sociales íntimamente relacionados con la civilización occidental y con nuestra cultura nacional. La ubicuidad del consumo de alcohol, llegando muchas veces a ser imprescindible en actividades sociales y celebraciones desde hace miles de años y el desarrollo contemporáneo de un sofisticado mercado y de actividades relacionadas con el crecimiento y promoción de la industria del alcohol, generan un contexto en el que fácilmente se pueden expresar las vulnerabilidades biológicas, psicológicas y sociales que predisponen al desarrollo de un Trastorno por Consumo de Alcohol.

El consumo de alcohol como un pasaje al mundo adulto es especialmente atractivo para los adolescentes y sus propiedades euforizantes y ansiolíticas son buscadas por muchos consumidores, especialmente por las personas con síntomas ansiosos y/o depresivos.

La gran prevalencia de consumo en la población es uno de los factores que ha permitido estudiar con mayor detalle las características clínicas y el tratamiento de los Trastornos por Consumo de Alcohol y también ha permitido identificar los patrones de consumo de bajo riesgo.

Para el médico resulta importante reconocer que "bajo riesgo" en ningún caso significa "recomendable" y que gran parte de los supuestos beneficios del alcohol para la salud se desvanecen al controlar rigurosamente las variables necesarias y al diferenciar el grupo de exbebedores del grupo de personas que nunca ha bebido. Solo en mujeres de 65 o más años, que beben en dosis bajas (menos de 80 gramos de alcohol a la semana), el alcohol podría tener un efecto protector cardiovascular. Por lo tanto, actualmente no existe evidencia que permita recomendar "una copita de vino" como protector cardiovascular. La idea de que el alcohol es beneficioso para la salud, es una generalización promovida por la industria del alcohol, instalando la noción errónea de un equilibrio entre riesgos y beneficios para la salud, en la opinión pública e incluso en la formación

médica. Los daños producidos por el alcohol a la salud de las personas son de tal magnitud que anulan cualquier probable beneficio a nivel poblacional.

Como mencionamos en el capítulo anterior el alcohol es el factor de riesgo que causa mayor carga de muerte y discapacidad en nuestro país. Se calcula que 1 de cada 10 muertes en Chile es atribuible al consumo de alcohol, lo cual equivaldría a 2.831 personas que mueren en plena edad productiva al año. Por otra parte, 8.788 personas quedarían discapacitadas por el consumo de alcohol cada año. La mayoría de esta carga de enfermedad no está generada por las consecuencias sufridas por las personas dependientes al alcohol, si no que por los bebedores de alcohol con un patrón de riesgo y por las consecuencias negativas que afectan a terceros.

En nuestro país el consumo de alcohol se caracteriza por el consumo excesivo episódico (binge drinking) que sobrepasa los límites del consumo de bajo riesgo, habitualmente concentrado en 1 día a semana. Algunas características nacionales son:

- La gran cantidad de alcohol contenida en cada "trago" (15 gramos de alcohol por trago en comparación con los 10 gramos que es el estándar utilizado por la OMS);
- Se concentra el consumo en 1 día a la semana, especialmente durante el fin de semana, en comparación con el consumo "mediterráneo" distribuido en varios días.
- La cantidad de alcohol consumida es muy alta tanto en hombres –que beben entre 7 y 9 tragos por ocasión– como en mujeres –que beben entre 3 y 5 tragos por ocasión–, sobrepasando los niveles de consumo de bajo riesgo.

En Chile el 11% de la población general consume alcohol en riesgo, es decir, 1 de cada 10 personas. El consumo riesgoso se concentra en hombres, donde el 20% bebe de manera riesgosa y especialmente en hombres menores a 24 años, donde el 25% bebe de forma riesgosa.

Espectro de tipos de consumo de alcohol

El consumo de alcohol, sus daños asociados y la dependencia a alcohol existen dentro de un continuo, que va desde la abstinencia a la dependencia del alcohol, pasando por el consumo de bajo riesgo, el consumo de riesgo y el consumo perjudicial.

La OMS define un "trago estándar" de aprox. 10 g de alcohol puro; y entrega los siguientes parámetros para cuantificar el contenido de alcohol de las bebidas alcohólicas más consumidas.

Trago o Unidad de Bebida Estándar (UBE)

Tipo de Alcohol	Presentación	N° de tragos/UBE
Cerveza (aprox. 5 °)	Lata o botella pequeña (350 ml)	1 Trago
Vino (aprox. 12°)	Copa de vino (140 ml)	1 Trago
Destilado (aprox. 40°)	Combinado (80 ml de destilado + bebida)	2 Tragos

Todo consumo de alcohol implica un riesgo para la salud, por lo tanto, es importante precisar que la Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda no beber alcohol.

Ahora, en el caso de que una persona desee beber alcohol, los límites de consumo de "bajo riesgo" recomendados por la OMS y recogidos en la guía "Intervenciones Breves para reducir el consumo de Alcohol de Riesgo" de MINSAL son:

"NO BEBER MÁS DE 2 TRAGOS EN EL MISMO DÍA Y DEJAR AL MENOS 2 DÍAS A LA SEMANA SIN BEBER ALCOHOL".

Consumo de bajo riesgo

Es un patrón de consumo de alcohol que implica un bajo riesgo de generar consecuencias negativas o daños a la salud.

Consumo de riesgo

Es una manera de beber que aumenta el riesgo de padecer problemas relacionados con el alcohol o complica el manejo de otros problemas de salud, sin cumplir con los criterios para un trastorno (dependencia o abuso). Se caracteriza por un consumo intenso de alcohol que alcanza la embriaguez (> 4 tragos en el hombre y > 3 tragos en la mujer) y/o la situación donde se realiza ese consumo significa un mayor riesgo (la persona conduce algún vehículo, trabaja en altura, está en tratamiento psiquiátrico, está embarazada, etc.)

Detección precoz e intervenciones breves

Aunque un número importante de pacientes mencionaran el consumo de alcohol como el motivo que originó su visita al médico, el número de pacientes que no identifica su consumo como un problema o que el alcohol pudiese estar empeorando –o incluso generando– aquellos síntomas que lo llevaron a consultar es muchísimo mayor. Por lo tanto la pesquisa activa del consumo de alcohol y las intervenciones breves deben ser incorporadas en la práctica psiquiátrica cotidiana entre los pacientes que consultan por cualquier queja de salud mental. Existen instrumentos breves y muy sencillos, que pueden ser aplicados por el médico o incluso autoaplicados en la sala de espera. El Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT), es un instrumento desarrollado por la OMS, rápido y flexible, que consta de 10 preguntas y que permite clasificar al paciente en tres niveles de riesgo. Está validado en Chile y es ampliamente utilizado en la atención primaria.

Las intervenciones breves son un conjunto de acciones simples y breves (5-20 minutos), que permiten ayudar a que las personas que consumen alcohol en riesgo, puedan conseguir alguna de las siguientes metas:

- Que la persona se dé cuenta que su consumo de alcohol es de riesgo.
- Que la persona quiera disminuir los riesgos de su consumo de alcohol o quiera dejar de consumir.
- Que la persona logre cambiar la forma en que consume y así disminuya sus riesgos, o bien, deje de beber.

Las intervenciones breves eficaces comparten una serie de componentes que se han resumido por el acrónimo FRAMES: Retroalimentación sobre el nivel de riesgo del consumo (*Feedback*), Responsabilidad del cambio está en el paciente, Aconsejar la disminución del consumo, entregar un Menú de opciones para lograr el cambio, ser Empático y promover la autoeficacia (*Self-efficacy*). No es coincidencia la semejanza con algunos aspectos de la Entrevista Motivacional –mencionada en el capítulo anterior– si no que son factores comunes que facilitan el cambio tanto en consumidores de riesgo como en personas con trastornos por consumo de sustancias.

Los distintos niveles de riesgo e incluso los trastornos por consumo de sustancias, no son entidades estáticas y los individuos se mueven dentro de ese continuo, una y otra vez. Pueden dejar de cumplir criterios de dependencia a alcohol y luego volver a cumplirlos durante el transcurso de sus vidas. Las migraciones a través de este continuum de consumo se encuentran, en general relacionados con factores ambientales y muchas veces ocurren sin la participación de un profesional de la salud. Considerar esta información es relevante a la hora de abordar la planificación del tratamiento de un paciente, ya que el proceso de cambio no es lineal ni inmediato. Y nos recuerda que el paciente es el "experto en sí mismo" y nuestro rol es facilitar el cambio sin tener la última respuesta respecto al modo final en que este cambio se llevará a cabo.

Evaluación clínica

Tal como hemos revisado en el capítulo de sustancias psicoactivas, para la evaluación y diagnóstico, es importante una historia detallada sobre el consumo de alcohol, la intensidad de uso, contexto y consecuencias relacionadas con el uso de alcohol. Antecedentes sobre tratamientos previos si existen, e historia familiar, social y laboral.

Para formular un plan de tratamiento individualizado se propone utilizar las dimensiones de evaluación de la Sociedad Americana de Medicina de las Adicciones (ASAM por su sigla en inglés):

1. Intoxicación aguda y/o potencial abstinencia.
2. Problemas y complicaciones biomédicas.
3. Condiciones y complicaciones emocionales, cognitivas y conductuales.
4. Preparación para el cambio.
5. Riesgo de recaída y potencial uso continuo.
6. Medio ambiente de recuperación.

Debido a la potencial letalidad tanto de la intoxicación como del Síndrome de Privación producidos por el Alcohol, y a la magnitud y gravedad de las complicaciones médicas y psiquiátricas que encontramos en los pacientes Dependientes a Alcohol, es necesario conocer con mayor detalle que debemos buscar dirigídamente en la exploración de un paciente.

1. Intoxicación aguda y síndrome de privación

Intoxicación por alcohol

Los criterios para el diagnóstico de la intoxicación aguda por alcohol incluyen ingesta reciente de alcohol; cambios psicológicos o en la conducta durante la ingesta o inmediatamente después, (por ejemplo: conducta sexual inapropiada, agresividad, incapacidad de realizar actividades laborales y sociales, labilidad con cambios en el estado

de ánimo, alteraciones del juicio); y uno o más de los siguientes signos: alteración de la coordinación, nistagmo, disartria, marcha inestable, dificultad de atención y memoria, estupor o coma, síntomas que no pueden ser atribuidos a otras patologías médicas, ni de trastornos mentales (Tabla 1).

La cantidad y concentración de alcohol ingerido influyen en la severidad de la intoxicación, así como el peso corporal, tolerancia al alcohol y el tiempo de ingesta.

Tabla 1. Criterios diagnósticos DSM-5 para los trastornos inducidos por alcohol (APA, 2013)

Intoxicación por alcohol

Los criterios diagnósticos del DSM-5 son:

a. Ingesta reciente de alcohol

b. Cambios comportamentales o psicológicos problemáticos y clínicamente significativos (comportamiento sexual o agresivo inapropiado, labilidad del humor, juicio deteriorado, entre otros) que aparecen durante, o poco tiempo después, de la ingestión de alcohol

c. Uno (o más) de los siguientes signos o síntomas aparecen durante, o poco tiempo después, de la ingestión de alcohol:
   1. Habla farfullante
   2. Descoordinación
   3. Marcha inestable
   4. Nistagmo
   5. Deterioro de la atención o memoria
   6. Estupor o coma

d. Los signos o síntomas no son atribuibles a otro problema médico y no se explican mejor por otro trastorno mental, incluida la intoxicación por otra sustancia

Abstinencia de alcohol

Los criterios diagnósticos del DSM-5 son:

a. Cese (o reducción) del consumo de alcohol, que ha sido intenso y prolongado

b. Dos (o más) de los siguientes, que aparecen desde varias horas a pocos días tras el cese (o reducción) del consumo de alcohol descrito en el criterio A:
   1. Hiperactividad autonómica (p. ej. sudoración o frecuencia cardíaca mayor de 100 lpm)
   2. Temblor de manos
   3. Insomnio
   4. Náuseas o vómitos
   5. Alucinaciones o ilusiones auditivas, visuales, o táctiles transitorias
   6. Agitación psicomotriz
   7. Ansiedad
   8. Convulsiones tónico-clónicas generalizadas

c. Los signos o síntomas del criterio B causan distrés o deterioro en el funcionamiento social, ocupacional o de otras áreas importantes, clínicamente significativos

d. Los signos o síntomas no son atribuibles a otro problema médico y no se explican mejor por otro trastorno mental, incluida la intoxicación o la abstinencia por otra sustancia

La intoxicación aguda puede llevar a complicaciones cardiovasculares incluyendo taquicardia, vasodilatación periférica y depleción de volumen, que pueden contribuir a la hipotermia e hipotensión; también favorece la aparición de arritmias auriculares y ventriculares. La depresión respiratoria es el principal riesgo vital en la intoxicación alcohólica. Otros problemas respiratorios son la disminución del aclaramiento mucociliar y el riesgo de broncoaspiración y neumonía. Puede producirse rabdomiolisis aguda tanto por la agitación como por el traumatismo muscular por apoyo prolongado sobre superficie dura durante la disminución del nivel de conciencia.

En pacientes que no abusan del alcohol, los efectos de la intoxicación etílica son relativamente predecibles, mientras que en consumidores habituales son poco predecibles y pueden demostrar poca evidencia clínica de intoxicación con altas concentraciones sanguíneas.

Síndrome de privación

El síndrome de privación a alcohol está asociado a una hiperactividad glutamatérgica, provocada por la supresión brusca del efecto del alcohol sobre los sistemas GABAérgico y glutamatérgico. El síndrome de privación a alcohol suele empezar entre 6 y 12 horas tras cesar o disminuir el consumo y cursa con ansiedad, irritabilidad, inquietud, sudoración, náuseas, vómitos, taquicardia, hipertensión, cefalea, moderada hiperpirexia. Alcanzando un máximo entre las 10 y 30 horas postcesación y persiste por varios días. Este cuadro puede resolverse en unas 72 horas o bien progresar con mayor agitación, diaforesis y temblores, con anorexia, náuseas, vómitos y diarrea, taquicardia e hipertensión arterial. Se puede complicar con un estado confusional, con alucinaciones visuales o auditivas y crisis convulsivas. Las crisis convulsivas generalizadas tónico-clónicas pueden ocurrir en las primeras 12 a 48 horas, siendo raras posteriormente.

Aparecen en un 10% de los pacientes en deprivación de alcohol y habitualmente en pacientes con historial crónico de abuso de alcohol. La presencia de status epiléptico no se asocia al síndrome de deprivación a alcohol y obliga a descartar otras patologías (infecciosas, lesiones ocupantes de espacio cerebrales) o dependencia de otras sustancias, como las benzodiazepinas. Si no son tratadas adecuadamente, progresan hacia un delirium tremens en un tercio de los casos. Las alteraciones perceptivas, ilusiones y alucinaciones visuales y auditivas que característicamente producen estados de temor, pueden desarrollarse en los casos graves y durar hasta 5 o 6 días.

La alucinosis alcohólica cursa con alucinaciones que se desarrollan dentro de las primeras 12-24 horas de la abstinencia, siendo las visuales las más frecuentes. Se diferencian del delirium tremens en que en la alucinosis alcohólica el sensorio está conservado y las constantes vitales son normales.

El delirium tremens ocurre entre un 5 y un 12% de los pacientes con dependencia a alcohol. Usualmente se inicia tras 72-96 horas postcesación del consumo en pacientes con una comorbilidad médica y se caracteriza por agitación psicomotriz, confusión, alucinaciones, fiebre, taquicardia, hipertensión, diaforesis, temblores. Los pacientes presentan elevados índices cardíacos, consumo de oxígeno, hiperventilación con alcalosis respiratoria y un descenso en el flujo sanguíneo cerebral. El delirium tremens presenta una mortalidad alta, que ha alcanzado hasta un 40% sin tratamiento, pero con un diagnóstico precoz y tratamiento médico adecuado no alcanza el 5%. En ausencia de complicaciones, el delirium tremens puede persistir por encima de los 7 días:

Síndrome	Clínica	Tiempo de inicio desde abstinencia	Duración
Síntomas menores de privación	Temblor, ansiedad leve, cefalea, diaforesis, palpitaciones, anorexia, dispepsia. Nivel de conciencia indemne	6 a 36 horas	24 a 48 horas
Convulsiones	Convulsiones tónico-clónico generalizadas únicas o dentro de un corto período de tiempo, con período postictal breve. Estatus epiléptico infrecuente	6 a 48 horas	Minutos
Alucinosis Alcohólica	Alucinaciones visuales, auditivas o táctiles con orientación indemne y signos vitales normales	12 a 48 horas	24 a 48 horas
Delirium tremens	Confusión, agitación, taquicardia, hipertensión, fiebre, diaforesis	48 a 96 horas	72 a 96 horas (a veces hasta 7 días)

2. Problemas y complicaciones biomédicas

Los problemas y complicaciones biomédicas producidas por alcohol pueden estar presentes en forma aguda (intoxicación), como también ser producto del daño acumulado a lo largo de los años (Cirrosis Hepática). Ambos tipos de complicaciones –agudas y crónicas– se suelen presentar en un mismo paciente.

El alcohol se asocia directamente a la causa o agravamiento de aproximadamente 60 tipos distintos de enfermedades, trastornos y daños. Se relaciona directamente con la mayor parte de las enfermedades que en Chile causan más muertes o discapacidad: enfermedad hipertensiva, cirrosis hepática, trastornos depresivos, úlcera péptica, así como diversas formas de cáncer.

Entre los distintos problemas de salud que puede presentar un paciente dependiente a alcohol se encuentran:

1. Gastrointestinales: esofagitis, síndrome de Mallory-Weiss, gastritis, úlcera péptica, hígado graso, hepatitis inducida por alcohol, cirrosis, pancreatitis aguda o crónica.
2. Cardiovasculares: hipertensión, cardiomiopatía, enfermedad de coronaria.
3. Neurológica: encefalopatía de Wernicke, demencia relacionada con el alcohol, degeneración cerebelosa, neuropatía periférica, accidente vascular encefálico, crisis convulsivas, hemorragia subaracnoidea.
4. Hematológicas: trombocitopenia, anemia.
5. Neoplásicas: cánceres de esófago, hígado y páncreas.
6. Otros: disfunción sexual, trastornos del sueño, deficiencia de vitamina B, miopatía periférica.

En relación a los problemas cardiovasculares relacionados al alcohol, cabe destacar que el aumento de la cantidad de consumo de alcohol incrementa la probabilidad de aparición de hipertensión arterial y limitar su uso puede mejorarla significativamente. Así mismo, se sabe que a mayor consumo de alcohol, aumenta el riesgo cardiovascular con riesgo aumentado de infarto y también aumenta el riesgo de cardiomiopatía dilatada.

La encefalopatía de Wernicke-Korsakoff es una patología neuropsiquiátrica aguda o subaguda por déficit de tiamina. La tiamina es un cofactor de diferentes enzimas necesarias para el metabolismo energético. El déficit de tiamina en personas con trastornos por uso de alcohol está determinado por factores como una dieta inadecuada, disminución en la absorción intestinal, menor reserva hepática de tiamina, y déficit asociado de magnesio que es necesario para la utilización de tiamina.

La triada clásica de la encefalopatía de Wernicke es nistagmo y oftalmoplejía, alteración de conciencia e inestabilidad de la marcha. Sin embargo, este cuadro no suele presentarse muy frecuentemente de forma completa. La alteración de conciencia puede estar presente en el 80% de los casos con enlentecimiento, apatía, alteración de atención y concentración, pudiendo llegar incluso a coma y muerte. El 29% presenta anormalidades oculares y el 23% incoordinación de la marcha y ataxia de tronco.

La encefalopatía de Wernicke debe sospecharse en todo paciente con alcoholismo crónico que se presenta confuso sin otra causa aparente. El diagnóstico, sin embargo, debe establecerse solo cuando se haya descartado suficientemente otros diagnósticos diferenciales. La resonancia magnética puede ayudar al diagnóstico, con una baja sensibilidad de 53% pero una especificidad de 93%. Se puede observar lesiones simétricas periventriculares y diencefálicas en fase aguda, con aumento de señal en T2. La atrofia de los tubérculos mamilares es una anomalía bastante específica en una etapa crónica, y puede comenzar a detectarse desde la primera semana.

En una evolución subaguda o crónica, luego de la encefalopatía de Wernicke un 80% de los pacientes podría progresar al síndrome de Korsakoff, que corresponde a una alteración severa de la memoria de trabajo, con amnesia anterógrada, desorientación y confabulación.

3. Problemas psiquiátricos y psicológicos

Existen múltiples problemas psiquiátricos y psicológicos asociados al consumo de alcohol que se deben considerar al evaluar un paciente. A mayor consumo de alcohol existe un aumento del riesgo de lesiones y muerte por accidentes, impulsividad, agresividad, conductas sexuales de riesgo, mayor riesgo de autoagresiones y suicidio. En los trastornos por uso de alcohol se pueden presentar síntomas asociados al uso, tales como, síntomas anímicos, psicóticos, alteraciones del sueño y alteraciones de concentración y memoria. El 20% de los usuarios problemáticos de alcohol y el 26% de las personas con dependencia a alcohol tienen algún trastorno anímico en la vida; para los trastornos de ansiedad, los porcentajes son de 25% y 32% respectivamente.

Entre un cuarto y la mitad de quienes tienen trastorno por uso de alcohol presentan problemas de conducta o personalidad antisocial.

Tanto tener altos niveles de consumo de alcohol, como cumplir criterios de dependencia, se asocian a mayor probabilidad de trastorno mental comórbido. El odds ratio de tener trastorno depresivo o ansioso para los sujetos dependientes a alcohol es de 4.0, comparado con sujetos no dependientes. En general, la proporción personas con dependencia a alcohol que presentan un trastorno mental comórbido es mayor que lo inverso, es decir, que las personas con otros trastornos mentales presenten dependencia a alcohol.

Las tres últimas dimensiones:

4. Preparación para el cambio; 5. Riesgo de recaída y potencial de uso continuo y 6. Medio ambiente de recuperación.

Se evalúan y se abordan del mismo modo a lo presentado en el capítulo de sustancias psicoactivas. En la preparación para el cambio, de acuerdo con el modelo transteórico propuesto por Proschaska y DiClemente, hay que considerar si el paciente se encuentra

en una etapa de precontemplación, contemplación, preparación para la acción, acción o mantención. En cuanto al riesgo de recaída y uso continuo, se evalúa la probabilidad de recaída, o si está el paciente actualmente con un uso continuo, y cuáles son los riesgos asociados a esto. Y finalmente, respecto al medio ambiente de recuperación, se debe incorporar en la evaluación las redes de apoyo, situación familiar, social, y ocupacional que sirvan de apoyo o pongan en riesgo al paciente. Estas dimensiones de la ASAM han sido revisadas más en detalle en el capítulo de sustancias psicoactivas.

El pronóstico de la resolución de los problemas para las distintas dimensiones depende del conocimiento del clínico sobre la severidad de los problemas, de las fortalezas del paciente y de su red, y de la capacidad de organizar los recursos disponibles de manera óptima. Este conocimiento forma las bases para que el clínico y el paciente participen juntos en establecer un plan de tratamiento de mutuo acuerdo. Los objetivos para cada problema pueden necesitar ser revisados en cada punto de resolución, crisis aguda y/o cambios en la situación de vida del paciente.

Tratamiento

Aunque siempre debemos tener en mente la motivación y el cambio a largo plazo del paciente. Las intoxicaciones, los síndromes de privación y las complicaciones médicas y psiquiátricas agudas, nos obligan a centrarnos en los problemas urgentes que pueden poner en riesgo la vida de la persona y a priorizar aquellas intervenciones más típicamente médicas hasta que el paciente esté suficientemente estabilizado y seguro, y podamos abordar aspectos que demandan una participación más activa del paciente en donde se requiere su lucidez de conciencia para que pueda echar mano a sus fortalezas y recursos cognitivos. Por este motivo, en esta sección hemos iniciado el manejo clínico abordando en primer lugar el manejo agudo y farmacológico.

Modalidades de tratamiento

Serán los distintos cuadros clínicos de un paciente, los que determinarán el escenario apropiado de tratamiento para las distintas etapas de la evolución de un paciente particular, pudiendo incluso requerir una hospitalización en una Unidad de Cuidados Intensivos para el manejo de un Sd. de privación severo.

A pesar de la gravedad de algunos Sd. de privación, la gran mayoría de los pacientes (75%) pueden ser desintoxicados en forma ambulatoria de manera efectiva y segura.

Manejo psiquiátrico e intervenciones farmacológicas

Manejo de la intoxicación y síndrome de privación alcohólicos

Para el manejo de una intoxicación aguda, se debe mantener al paciente en un ambiente seguro y supervisado. En el Sd. de privación leve a moderado, debemos entregar medidas de apoyo generales, reforzar al paciente, y realizar una supervisión frecuente. Para la mayor parte de pacientes con síndromes de abstinencia leves a moderados, esto puede realizarse en un programa ambulatorio que asegure una evaluación clínica frecuente y la administración de un tratamiento necesario. Para el manejo de un Sd. de privación moderado a severa, se debe contar con un *setting* apropiado, de acuerdo a los signos y síntomas del paciente, su historia, sus comorbilidades médicas y psiquiátricas,

y su red de apoyo psicosocial. El tratamiento residencial o la hospitalización pueden ser necesarios, en particular para pacientes con delirium tremens.

Las escalas estandarizadas como la Clinical Institute Withdrawal Assessment of Alcohol Scale-Revised (CIWA-AR), son útiles para evaluar la gravedad del síndrome de abstinencia a alcohol, monitorizar su evolución y ajustar la farmacoterapia.

Criterios para definir el contexto terapéutico de la desintoxicación

Ambulatorio	Hospitalización
Síntomas de Privación Leve a Moderado (puntuaciones en escala CIWA-Ar menores de 15)	Alto riesgo de desarrollar sintomatología grave de privación por el alto consumo crónico y puntuaciones mayores de 15 en la escala CIWA-Ar
Con capacidad de toma oral de fármacos	Con vómitos que interfieren con toma de fármacos
Sin historia previa de convulsiones por privación o *delirium tremens*	Con historia de complicaciones durante otros episodios de privación a alcohol (convulsiones, *delirium tremens*, etc.)
Sin comorbilidad orgánica significativa	Con comorbilidad orgánica que requiera de tratamiento hospitalizado o que puedan descompensarse
Sin comorbilidad psiquiátrica grave	Con comorbilidad psiquiátrica que requieran de cuidados hospitalarios (depresión con intentos de suicidio, psicosis con agitaciones)
Sin consumo de otras sustancias que puedan empeorar la privación (benzodiazepinas)	Con criterios de dependencia a otros depresores (benzodiazepinas, relajantes musculares, inductores del sueño, etc.)
Apoyo familiar adecuado. La red familiar permanecerá acompañando al paciente	Sin apoyo familiar, carecen de un contexto y vigilancia adecuados
Usuarios con tratamientos ambulatorios previos exitosos	Usuarios que hayan fracasado en tratamientos ambulatorios previos

Manejo del síndrome de privación leve

Se recomienda indicar reposo al paciente, para facilitar el cuidado de su red de apoyo, para asistir regularmente a los controles y para alejarlo de los disparadores a los que se puede estar expuesto. Se debe educar a la familia y al paciente respecto los síntomas que indican un agravamiento del Sd. de abstinencia y qué hacer frente a esa situación.

Se recomienda una adecuada hidratación con agua, jugos y suplementos con ácido fólico y vitaminas del grupo B (B1, B6 y B12). Como tratamiento farmacológico recomendado durante esta fase se encuentra la terapia con fármacos sedantes: diazepam, cloracepato y lorazepam en casos de insuficiencia hepática.

Manejo del síndrome de privación moderado a severo

En un contexto clínico adecuado debemos: restaurar la homeostasis fisiológica (p. ej. glucosa, tiamina y fluidos). Se recomienda utilizar tiamina 100 a 200 mg IM al día por 3 días para prevenir el Sd. de Wernicke. El aspecto más relevante del tratamiento farmacológico del Sd. de privación a alcohol consiste en reducir la irritabilidad del sistema nervioso central administrando benzodiazepinas por vía oral, p. ej. clordiazepoxido 50 mg cada 2-4 horas), diazepam (10-20 mg cada 2-4 horas), oxazepam (60 mg cada 2-4 horas), o lorazepam (1-4 mg cada 2-4 horas), para manejar los signos y síntomas de abstinencia (manteniendo un CIWA-Ar menor a 8).

Se recomienda indicar tiamina intramuscular profiláctica en todo paciente que sufre

un Sd. de privación severo en dosis de 200 mg de tiamina por 5 días. En aquellos pacientes con un trastorno por consumo de menor gravedad también podrían beneficiarse de la profilaxis con Tiamina, aunque la dosis, la duración y la vía no están bien definidas. En aquellos en que se ha realizado el diagnóstico de encefalopatía de Wernicke, el tratamiento debe ser 500 mg de tiamina endovenosa cada 8 horas hasta la recuperación clínica. Es importante además asociar magnesio en caso de déficit, para asegurar una adecuada utilización de la tiamina.

Todos los usuarios con convulsiones o *delirium tremens* requieren BZD por vía intravenosa (IV), debido a la absorción garantizada y a la rapidez de su efecto.

Para la abstinencia aguda se recomienda administrar diazepam, 5 a 10 mg cada 5 a 10 minutos hasta alcanzar el nivel adecuado de sedación. También se puede utilizar lorazepam, de 2 a 4 mg cada 15 a 20 minutos. Se debe repetir la dosis de BZD ante cualquier puntuación de 8 o superior en la CIWA-Ar.

Se pueden utilizar antipsicóticos por un período breve para el manejo de delirio o psicosis, siempre en combinación con una BZD (no como monoterapia).

Una vez yugulado el cuadro, calculamos el número total de los miligramos de benzodiazepinas requerido en las 24 primeras horas y utilizaremos ese parámetro para determinar las dosis de los días siguientes. Disminuiremos progresivamente las benzodiazepinas durante los 2-5 días siguientes. En pacientes con abstinencias severas y aquellos con historia de síntomas severos o prolongados en abstinencias anteriores, pueden requerir hasta de 10 o más días antes de que las benzodiazepinas sean completamente retiradas.

En algunos casos se utiliza un anticonvulsivante –además de las BZD– para tratar síndromes que responden poco a BZD o en pacientes que además del alcohol abusan de BZD. Existe evidencia que señala el empleo de anticonvulsivantes como una alternativa potencial a las benzodiazepinas, en particular para aquellos pacientes con antecedentes de crisis convulsivas en abstinencias anteriores o con múltiples desintoxicaciones manejadas médicamente, y en programas de desintoxicación ambulatoria.

Está descrito que los betabloqueadores o la clonidina pueden ser utilizados por corto plazo en combinación con benzodiazepinas para disminuir los síntomas de abstinencia; sin embargo, tal empleo puede complicar la dosificación de las benzodiazepinas al enmascarar el síndrome de abstinencia.

Deshabituación y prevención de recaídas

El tratamiento farmacológico de la dependencia a alcohol debiese plantearse como una alternativa al discutir el plan terapéutico de todo paciente en tratamiento. Existen tres medicamentos con evidencias consistentes de efectividad aprobados internacionalmente. El disulfiram ha mostrado efectividad para esta indicación, incluso ha mostrado un mayor número de días de abstinencia que naltrexona y acamprosato. El tratamiento con disulfiram debería administrarse de forma supervisada e integrado en un programa de tratamiento para mejorar su efectividad, la autoadministración y los implantes subcutáneos no han demostrado ser mejor que placebo.

La naltrexona, también disponible en nuestro país, reduce el riesgo de recaídas. Además, debido a su falta de reacciones adversas al interactuar con alcohol, podría utilizarse en pacientes que aún no están dispuestos a suspender su consumo. El acamprosato, aunque ya no está disponible en Chile, cuenta con resultados positivos especialmente en estudios europeos (Tabla 2).

Tabla 2. Farmacoterapia para la dependencia a alcohol

	Disulfiram	Naltrexona	Acamprosato
Acción	Inhibe el metabolismo intermedio del alcohol, ocasionando una acumulación de acetaldehído y una reacción de rubor, sudoración, náusea y taquicardia si el paciente consume alcohol	Bloquea los receptores opioides, resultando en una reducción del ansia y menor gratificación en respuesta a la bebida	Afecta los sistemas neurotransmisores GABA y de glutamato
Dosis	Dosis oral: 250 mg diarios (rango de 125 mg a 500 mg) Antes de prescribir: Evalúe la función hepática. Advierta al paciente 1) que no debe tomar disulfiram por lo menos 12 horas después de beber y que puede ocurrir una reacción del alcohol al disulfiram hasta 2 semanas después de la última dosis; y 2) que evite el alcohol en la dieta (por ejemplo: salsas y vinagres), medicamentos que no necesitan receta médica (por ejemplo: jarabes para la tos) y artículos de tocador (por ejemplo: colonia, enjuague bucal) Seguimiento de laboratorio: Monitoree la función hepática	Dosis Oral: 50 mg diariamente Antes de prescribir: Los pacientes deben estar libres del uso de opioides por un mínimo de 7 a 10 días antes de comenzar. Evalúe la función hepática Seguimiento de laboratorio: Monitoree la función hepática	Dosis oral: 666 mg (dos tabletas de 333 mg) tres veces al día o, para pacientes con insuficiencia renal moderada (CrCl 30 a 50 ml/min), reducir a 333 mg (una tableta) tres veces al día Antes de prescribir: Evalúe la función renal
Contraindicaciones	Uso concomitante de alcohol o preparaciones que contienen alcohol o metronidazole; enfermedad arterial coronaria; enfermedad grave del miocardio; hipersensibilidad a los derivados del caucho	Durante el uso de opioides o en abstinencia aguda de opiodies, necesidad prevista de analgésicos opioide, hepatitis aguda o falla hepática	Insuficiencia renal grave (CrCl > 30 ml/min)
Precauciones	Cirrosis o insuficiencia hepática, enfermedades cerebro vasculares o daño cerebral, psicosis (actual o histórica), diabetes mellitus, epilepsia, hipotiroidismo, insuficiencia renal Embarazo de Categoría C	Otras enfermedades hepáticas; insuficiencia hepática; historial de intentos suicidas. Si se requiere analgésicos opioides, se podrán necesitar dosis mayores y la depresión respiratoria podrá ser más profunda y prolongada. Embarazo de Categoría C	Insuficiencia renal moderada (ajuste de dosis para CrCl > entre 30 y 50 ml/min); depresión o ideas y conducta suicida. Embarazo de Categoría C
Efectos secundarios frecuentes	Sensación de sabor metálico en la boca; dermatitis; somnolencia transitoria moderada	Náusea, vómitos, disminución del apetito, dolores de cabeza, vértigo, fatiga, somnolencia, ansiedad	Diarrea, somnolencia

Además, existen estudios que muestran la utilidad de los siguientes medicamentos: nalmefeno ha demostrado ser eficaz en reducir el número de días de consumo excesivo, cianamida cálcica aumenta el número de días de abstinencia en comparación con placebo, el oxibato sódico ha mostrado ser eficaz en el tratamiento de la dependencia al alcohol, el topiramato mostró ser eficaz para reducir el *craving* en consumidores de alcohol, otros anticonvulsivantes como oxcarbamacepina, gabapentina o pregabalina también han demostrado ser eficaces. El tratamiento con baclofeno resulta prometedor especialmente en pacientes con daño hepático, aunque de momento la evidencia es escasa.

Terapia psicosocial

Los trastornos por uso de alcohol (TUA) son crónicos, por lo que requieren un tratamiento de largo plazo, con intensidad y tipos de terapia que pueden ir variando en distintas etapas del tratamiento. La mayoría de los pacientes requieren al menos tres meses de tratamiento para reducir o detener el consumo de sustancias, pero idealmente debe mantenerse por tiempos más prolongados. La recuperación es un proceso a largo plazo y con frecuencia son necesarios varios ciclos de tratamiento.

Al igual que con el manejo de los pacientes con consumo de otras drogas, el plan de tratamiento de un paciente con un TUA debe ser hecho a la medida de cada paciente, e incluye los siguientes componentes: manejo psiquiátrico, estrategias para alcanzar la abstinencia o reducir los efectos o el uso de las sustancias de abuso, esfuerzos para reforzar la adherencia, prevenir recaídas y mejorar la funcionalidad, y tratamientos adicionales para trastornos mentales o médicos co-ocurrentes. Es necesario involucrar a la red del paciente en el tratamiento, trabajando con familiares, considerar la ocupación actual (actividades habituales en caso de no tener trabajo), las condiciones de vivienda, contexto social y actividades sociales protectoras.

Las intervenciones psicosociales que se empleen deben ser acorde a la etapa del cambio en que se encuentra el paciente. En las etapas de precontemplación, y contemplación, es necesario un abordaje orientado a la motivación, a identificar los problemas del consumo y ayudar al paciente a avanzar hacia una mayor disposición al cambio; y en las etapas de preparación para la acción, acción y mantención, son importantes las intervenciones orientadas a cambiar conductas específicas, técnicas de afrontamiento, identificar gatillantes y prevención de recaídas. Una intervención a destiempo puede tener como resultado resistencias del paciente, impasse terapéutico y dificultades en avanzar.

Distintos modelos y teorías basados en la evidencia coinciden en un abordaje integrador y multidisciplinario abarcando las dimensiones biológica, psicológica y social. En los trastornos por consumo de alcohol, la utilización de intervenciones psicosociales está determinada por su eficacia y su factibilidad de implementación en la práctica clínica. Estas terapias deben cubrir un conjunto de necesidades de tratamiento orientadas al individuo, al contexto social en el que se desarrolla, los factores familiares, culturales y comunitarios y las interacciones resultantes. Entre las terapias psicosociales más recomendadas para alcohol se encuentran: Entrenamiento en habilidades sociales, abordaje de refuerzo comunitario (*Community Reinforcement Approach*), terapia cognitivo conductual, terapia conductual de pareja, y gestión o manejo de casos (*Case management*).

Si bien distintos tipos de terapia pueden ser efectivas en una misma persona, el momento en que se indican puede ser diferente. En etapas iniciales cuando se busca

suspender el consumo sería adecuada la intervención con terapia motivacional o con terapias basadas en el enfoque cognitivo-conductual. Las terapias con enfoque psicodinámico estarían más indicadas una vez alcanzada la abstinencia, y cuando se alcanza la abstinencia y se pretende mantenerla, las intervenciones basadas en los modelos de prevención de recaídas serían las más adecuadas.

La entrevista motivacional revisada en el capítulo anterior, también resulta fundamental para abordar pacientes alcohólicos. Se trata de promover la motivación en el paciente, animándole a explorar las razones y valores propios que justifican y pueden promover el cambio de su conducta adictiva, todo ello en un clima de empatía y cordialidad, evitando emitir juicios moralizantes. Se busca facilitar la expresión de los argumentos para cambiar por el propio paciente para resolver la ambivalencia y avanzar hacia una decisión de cambio. El terapeuta no asume un rol autoritario, pero sí directivo. El terapeuta guía de manera consciente al sujeto hacia determinados objetivos, sirviéndose para ello de estrategias y habilidades concretas, aunque se deje en manos del paciente la responsabilidad del cambio. Es un método especialmente útil con pacientes que muestran baja motivación o que están poco predispuestos o preparados para afrontar un cambio en su conducta adictiva y en los que es frecuente la reticencia, oposición o ambivalencia ante el mismo.

Los enfoques basados en las teorías del comportamiento tienen múltiples ventajas, entre ellas podemos destacar su flexibilidad para adaptarse a las necesidades de los pacientes, la facilidad con la que son aceptados por los pacientes debido a su alto nivel de implicación en la selección de objetivos y en la planificación del tratamiento, el permitir a los pacientes hacer su propio cambio de comportamiento, su conexión con la teoría psicológica establecida, su respaldo en el conocimiento científico, la aplicabilidad a la práctica clínica, y su estructuración que permite la evaluación de resultados.

El entrenamiento de habilidades sociales y desarrollo de estrategias de afrontamiento se basan en aspectos deficitarios en los sujetos con adicción. En general se abordan las determinantes que aumentan la vulnerabilidad del sujeto a las recaídas, la gestión adecuada del estrés, emociones, ambiente, expectativas sobre los efectos de las sustancias y autoeficacia. Se trabaja habilidades que ayuden a mejorar las relaciones familiares y profesionales, aumentando el apoyo social. La mayoría de estos programas incluye el entrenamiento en habilidades de comunicación, asertividad y rechazo de consumo. Dentro de este grupo de técnicas, las que han sido más utilizadas a nivel clínico son: Prevención de recaídas (PR), aproximación de refuerzo comunitario (CRA), entrenamiento en habilidades sociales y de afrontamiento (*Coping/Social Skills Training* CSST), terapia cognitivo-conductual de habilidades de afrontamiento (CBT basada en los programas de PR), entrenamiento en manejo de estados de ánimo y en manejo del *craving*, terapia de exposición a señales (*Cue Exposure Treatment*, CET), terapia conductual familiar y de pareja y entrenamiento en solución de problemas.

El Programa de Prevención de Recaídas es un conjunto de conocimientos y técnicas de modificación de conductas con el fin de ser capaces de detectar las situaciones de riesgo de recaída y modificar e incrementar la capacidad de afrontamiento. Los objetivos del Programa de Prevención de Recaídas son:

1. Proporcionar un modelo para poder analizar la problemática relacionada con el alcohol.
2. Identificar las situaciones de riesgo de consumo de alcohol y afrontarlas adecuadamente.
3. Identificar, anticipar y/o evitar las claves y señales que pueden aumentar la posibilidad de la recaída.

4. Dotar al paciente de la capacidad y habilidades necesarias para afrontar la recaída.
5. Aumentar la percepción de autoeficacia.

Los programas de Manejo de la Contingencia han sido empleados sobre todo para reforzar la abstinencia, pero también, otros objetivos terapéuticos, como por ejemplo, la adherencia a tratamiento. Entre los reforzadores más utilizados destacan los privilegios clínicos, o vales y descuentos canjeables por bienes o servicios en la comunidad, contingentes a la abstinencia a sustancias durante el tratamiento.

El enfoque de refuerzo comunitario (CRA) es la más integral y compleja de las terapias conductuales para el tratamiento del alcoholismo y su objetivo es conseguir la abstinencia mediante la disminución del refuerzo positivo asociado al consumo y el aumento del refuerzo positivo asociado a la sobriedad. Esta terapia incorpora la construcción de la motivación para la abstinencia, ayuda para la abstinencia inicial, análisis de los patrones de consumo (para detectar situaciones de riesgo y efectos positivos del alcohol), incremento de los refuerzos positivos, aprendizaje de conductas nuevas de afrontamiento e implicación de figuras significativas en el proceso terapéutico.

Parte importante del seguimiento en pacientes con consumo de sustancias es el monitoreo de eventuales recaídas con test de drogas, sin embargo, esto es más difícil de implementar en el caso del alcohol debido a que sus propiedades farmacocinética no permite disponer de pruebas biológicas que pesquisen consumos aislados en los últimos días (Tabla 3). Sin embargo, el uso de disulfiram oral supervisado por un familiar resulta un apoyo importante en el seguimiento de los pacientes. Entre las ventajas del uso de disulfiram se encuentran la posibilidad de restablecer confianzas con su familia y terapeutas; además puede ser un gran incentivo para los pacientes y puede ayudarlos a resistir el deseo de consumir alcohol, recordando diariamente la necesidad de mantener la abstinencia.

La necesidad de incorporar la terapia de familia en el tratamiento de los pacientes adictos surge en parte como respuesta a las propias limitaciones del tratamiento individual, debido al fracaso de las terapias centradas en el individuo para proporcionar una

Tabla 3. Marcadores biológicos de consumo de alcohol

Test	Sensibilidad	Especificidad	Falsos positivos	Comentarios
GGT	Alta	Baja y variable	Enf hepatobiliares, Insuf cardíaca, DM, obesidad, tabaquismo	Se normaliza tras 1-4 semana de abstinencia
VCM	Baja y variable	Alta	Déficit de vit. B y/o ácido fólico, enf hepática, tabaquismo	Se normaliza tras 3-4 meses de abstinencia
GOT/GPT	Alta	Baja	Afecciones musculares, IAM, hepatopatías	Un cociente GOT/GPT > 2 es muy sugestivo de consumo crónico
CDT	Variable	Alta	Enf hepática avanzada, embarazo, sde congénito deficiente en hidratos de carbono, variaciones genéticas de la transferrina	Se normaliza a las 2 semana de abstinencia y aumenta tras una semana de consumo de > 40 g de alcohol diarios

solución a los problemas de pareja y a los problemas de padres e hijos; la observación de recaídas que a veces ocurrían cuando pacientes que habían sido tratados regresaban a sus familias; el entorno inestable y problemático que se observaba en una gran mayoría de pacientes; y la observación de que este entorno se relacionaba estrechamente con la evolución del paciente, hasta el extremo de que cuando las familias estaban pasando por una situación conflictiva, de crisis, sucedía que la mejoría del paciente se acompañaba de un empeoramiento de la familia y viceversa. La introducción de las familias en el desarrollo de planes terapéuticos globales ayuda a reducir las altas tasas de fracasos terapéuticos por abandonos de la desintoxicación y por recidivas tempranas, aumentar el compromiso de los pacientes y sus familias con los programas de tratamiento, aumentar la adherencia al tratamiento, disminuir el uso de sustancias postratamiento y mejorar el funcionamiento familiar y la normalización de los pacientes en cuanto a su incorporación social.

La familia atraviesa por diferentes momentos, frecuentemente la familia minimiza o niegua el problema en un principio, luego cuando el problema es evidente la familia suele intentar controlarlo, el resultado de este intento de control es que la vida del familiar empieza a girar alrededor del problema, y por último, a pesar de las soluciones intentadas se persiste en ellas y se cronifican. En muchas ocasiones los familiares hacen adaptaciones en su vida y en su relación con el miembro adicto, para poder acomodarse o disminuir los problemas derivados del consumo, lo que más que incentivar la suspensión de consumo, puede terminar favoreciendo el consumo del caso índice que queda en una posición donde la carga de problemas relacionados al alcohol es asumida por otros.

Los grupos de autoayuda son otra herramienta que se puede incorporar en el arsenal terapéutico de personas con trastornos por uso de alcohol. Suelen vivirse como algo importante, simplemente como un espacio social y de apoyo, función que frecuentemente cumple sin dificultad. La seguridad de que todos los participantes tienen el mismo problema se vive de forma reconfortante. De igual manera, el que los integrantes puedan sentirse aceptados, incluso valorados por otros y, en la mayoría de los casos, que ese espacio sirva de sostén, da al grupo de autoayuda un ambiente familiar. Son un elemento de identidad y se hacen parte de un proceso con el que vuelven a generarse sentimientos de valor y la capacidad de la responsabilidad subjetiva. Alcohólicos Anónimos y otros programas similares no deben confundirse nunca con ni sustituirse por la terapia de grupo. Cada uno tiene algo diferente e importante que aportar a las personas que intentan recuperarse del alcoholismo. Es recomendable que el terapeuta conozca cómo funciona el grupo de autoayuda al que asiste el paciente, y cuál es la experiencia del paciente en ese grupo, para esto la coordinación con el monitor del grupo puede resultar fundamental.

En el capítulo de sustancias psicoactivas también hemos revisado el abordaje psicosocial en el tratamiento de los trastornos por uso de sustancias, por lo que recomendamos esa lectura para complementar lo aquí presentado.

Conclusiones

- La prevalencia del consumo de alcohol y su importancia para la Salud Pública, hacen necesario que los médicos cuenten con competencias para abordar sistemáticamente este tema en su práctica clínica diaria.

- Las distintas manifestaciones clínicas de los trastornos por consumo de alcohol, demandan una amplia gama de intervenciones y una flexibilidad del clínico para identificar y abordar las necesidades múltiples y dinámicas del paciente.
- El manejo médico adecuado de la intoxicación y síndrome de privación alcohólicos, concretamente puede salvar vidas.
- También requieren de una adecuada atención en salud mental debido a su frecuente comorbilidad con otros trastornos psiquiátricos y su riego aumentado de suicidio.
- Existen intervenciones psicosociales y farmacológicas efectivas que se deben ofrecer durante la confección del plan de tratamiento individualizado.
- Debido a su formación médica y psicoterapéutica, el psiquiatra está en condiciones de funcionar como puente entre los distintos sistemas de tratamiento que habitualmente no interactúan entre sí y que incluso tienen prejuicios respecto sus contrapartes.

Referencias

1. Alcoholismo Guía de intervención en el trastorno por consumo de alcohol, Guías clínicas SOCIDROGALCOHOL basadas en la EVIDENCIA CIENTÍFICA 2013 - 3ª edición. Disponible en URL: http://circulosdelavida.es/portfolio-item/alcoholismo-guia-de-intervencion-en-el-trastorno-por-consumo-de-alcohol/ (Acceso verificado el 10 de abril de 2017).
2. American Psychiatric Association. Practice Guideline for the Treatment of Patients With Substance Use Disorders, Second Edition. Washington, DC: American Psychiatric Publications, 2006
3. Ayudando a Pacientes Que Beben en Exceso - Guía Para Profesionales de la Salud. Edición Actualizada 2009. Disponible en URL: https://pubs.niaaa.nih.gov/publications/practitioner/cliniciansguide2005/spanish/Guide_2009_span.pdf (Acceso verificado el 10 de abril de 2017).
4. Encuesta Nacional de Salud ENS Chile, 2009-2010. MINSAL-PUC, Universidad Alberto Hurtado. Disponible en URL: http://web.minsal.cl/portal/url/item/bcb03d7bc28b64dfe040010165012d23.pdf (Acceso verificado el 10 de abril de 2017).
5. Fernández-Solà, J. Cardiovascular risks and benefits of moderate and heavy alcohol consumption. Na. Rev Cardiol 2015; 12: 576-87
6. Glasner-Edwards S, Rawson R. Evidence-based practices in addiction treatment: review and recommendations for public policy. Health Policy 2010; 97 (2-3): 93-104.
7. Hoffman S, Weinhouse GL. Management of moderate and severe alcohol withdrawal syndromes. Disponible en URL: www.uptodate.com/contents/management-of-moderate-and-severe-alcohol-withdrawal-syndromes (Acceso verificado el 10 de abril de 2017).
8. Jane´-Llopis E, Matytsina I. Mental health and alcohol, drugs and tobacco: a review of the comorbidity between mental disorders and the use of alcohol, tobacco and illicit drugs. Drug Alcohol Rev 2006; 25: 515-36.
9. Knott C, Koombs N, Stamatakis E, Buddulph J. All cause mortality and the case for age specific alcohol consumption guidelines: pooled analyses of up to 10 population based cohorts. BMJ 2015; 350: h384.
10. Moos RH. Theory-based active ingredients of effective treatments for substance use disorders. Drug Alcohol Depend 2007; 88 (2-3): 109-21.
11. Neurociencia del consumo y dependencia de sustancias psicoactivas. Washington, DC: OPS, 2005.
12. Principios de tratamientos para la drogadicción: Una guía basada en las investigaciones, NIH, 2010. Disponible en URL: www.drugabuse.gov/es/publicaciones/principios-de-tratamientos-para-la-drogadiccion/principios-de-tratamientos-eficaces (Acceso verificado el 10 de abril de 2017).
13. Sullivan JT, Sykora K, Schneiderman J, Naranjo C, Sellers E. Assesment of alcohol withdrawal: the revised clinical institute withdrawal assessment for alcohol scale (CIWA-Ar). Br J Addict 1989; 84: 1353-7.

Sección III

TRASTORNO POR CONSUMO DE SUSTANCIAS PSICOACTIVAS

Carlos Ibáñez Piña
Nicolás Libuy Hidalgo
Mario Hitschfeld Arriagada

Introducción

El consumo de sustancias psicoactivas es una de las áreas más amplias y desafiantes de la práctica psiquiátrica, debido a la variedad de factores que influyen en que una persona desarrolle un trastorno por consumo de sustancias.

Para aproximarse al abordaje clínico y preventivo en esta área, es conveniente considerar que los consumos de sustancias –tanto lícitas como ilícitas– se distribuyen en una gradiente de riesgo, que se extiende desde la abstinencia –conducta más frecuente en la población para todas las sustancias a excepción del alcohol– hasta los consumos que presentan la pérdida de control característica de una adicción, asociado a la acumulación progresiva de consecuencias negativas para la salud psíquica, física, familiar y social. Entre estos dos puntos, existe un progresivo aumento del riesgo de generar daños a la salud mientras aumenta la intensidad y frecuencia de los consumos.

Es justamente a través de toda esta gama de tipos de consumo de distinto riesgo donde se visualizan los factores ambientales tales como la cultura y los factores económico-políticos, que influyen en la extensa historia de convivencia de la humanidad con distintas sustancias psicoactivas.

En relación a su consumo de sustancias, cuando nos enfrentamos a un paciente en particular, siempre debemos intervenir de acuerdo al nivel de riesgo identificado en la evaluación. Los efectos agudos, crónicos y la cesación del consumo de distintas sustancias pueden inducir sintomatología psiquiátrica indistinguible de un cuadro primario, que lleva muchas veces a consultar al paciente sin que este se haya percatado de la asociación entre sus síntomas y su consumo. Muchos cuadros psiquiátricos (trastornos del ánimo, psicóticos, ansiosos, cognitivos, etc.) y síntomas que motivan la consulta con el especialista pueden ser inducidos por sustancias, a pesar de que el paciente no llegue a cumplir los criterios diagnósticos de una dependencia. Por lo tanto, la evaluación clínica psiquiátrica de todo paciente debe incorporar la historia de consumo de sustancias que pudieran explicar los síntomas que presenta en la actualidad o en el pasado, empeorar la sintomatología originada en un trastorno primario, o que puedan influir en el tratamiento, dificultando la adherencia a las indicaciones y controles, o interactuando con los fármacos prescritos. Además, es importante tener presente la altísima comorbilidad entre pacientes portadores de un trastorno por uso de sustancias con otro trastorno psiquiá-

trico (~50% en centros de especialidad), coexistencia que suele empeorar el pronóstico y dificultar el manejo de ambos trastornos.

La naturaleza crónica y recurrente de estos cuadros obliga al clínico a adecuar sus intervenciones considerando los distintos momentos motivacionales y clínicos por los que transita un paciente (desintoxicación, deshabituación y mantención) para integrar esta información en un plan de tratamiento individualizado que se construye en el contexto de una relación terapéutica y cuyos objetivos se trazan en conjunto con el paciente. Este plan debiese incluir intervenciones dirigidas a abordar las dificultades y problemas en las múltiples aéreas que suelen estar afectadas en las personas con Trastorno por Uso de Sustancias (TUS) (salud física, comorbilidad psiquiátrica, relaciones familiares, laborales, educacionales, sociales y legales).

Epidemiología y magnitud del problema

El consumo de tabaco, alcohol y drogas ilícitas se encuentra entre los primeros factores de riesgo para la salud en el mundo según la Organización Mundial de la Salud (OMS). El tabaco es la principal causa de enfermedad y muerte prevenible en el mundo, en 2010, más de 6 millones de muertes a nivel global se atribuyeron al consumo activo y pasivo del humo de cigarrillo. Se estima que el alcohol es responsable del 5,9% de todas las muertes (3,3 millones) y del 5,1% de la carga global de enfermedad, medida como el número de años vividos con discapacidad (*Disability Adjusted Life Years* – DALYs) en el mundo. La dependencia a drogas ilícitas fue responsable de 20 millones de DALYs en 2010, causando un 0,8% de los DALYs del mundo.

La población joven es la que presenta la mayor carga de enfermedad atribuible al consumo de sustancias. La OMS, en su estudio de carga global de enfermedad del año 2013, estimó que la carga referida al consumo de alcohol y drogas en adolescentes y adultos jóvenes es mayor que en otras edades, alcanzando un 14% en el tramo de 20 a 24 años. El uso excesivo de alcohol y otras sustancias de abuso son también factores de riesgo para una amplia gama de problemas sociales, financieros y legales para los individuos y sus familias.

En Chile, el consumo de alcohol es el factor de riesgo responsable de la mayor carga de enfermedad nacional. Representa el 12,4% de la morbimortalidad chilena medida a través de los AVISA, seguido por bastante distancia por el sobrepeso y obesidad (6,3% del total de AVISA). En nuestro país el 18,5% de las muertes son atribuibles al tabaco (16.532 muertes por año) y genera 428.588 años de vida perdidos por muerte prematura y discapacidad al año.

El último estudio publicado por el observatorio chileno de drogas entrega datos actualizados respecto al consumo de drogas en población general al año 2014. Las prevalencias de consumo en nuestro país son elevadas (Tabla 1) y las tasas de consumidores problemáticos para las distintas drogas también son más altas que aquellas reportadas en la literatura internacional:

- Alcohol: El 48,9% de la población consumió alcohol en el último mes en nuestro país. Dos de cada cinco consumidores tienen un consumo de riesgo, lo que significa 2,2 millones de personas con consumo riesgoso de alcohol.
- Tabaco: El 22,7% de la población fuma tabaco a diario, lo que significa 2,2 millones de fumadores diarios.

Tabla 1. Prevalencia anual porcentual del consumo de sustancias en población general (2000-2014)

Año	Alcohol	Tabaco	Marihuana	Tranquilizantes*	Cocaína	Pasta base
2000	73,9	49,5	5,7	-	1,5	0,7
2002	75,3	49	5	8,5	1,5	0,5
2004	76	49,4	5,4	7,0	1,3	0,6
2006	73,6	48,3	7,2	8,0	1,3	0,6
2008	68,5	47,3	6,4	6,6	1,8	0,7
2010	57,5	39,5	4,6	2,5	0,7	0,4
2012	55,8	38,2	7,1	3,1	0,9	0,4
2014	63,4	39,1	11,3	3,9	1,4	0,5

*Sin receta médica.

- Marihuana: El 11,3% de la población consumió marihuana en el último año. Uno de cada cinco consumidores del último año tienen un consumo problemático, lo que significa 250.000 personas con consumo problemático. El uso de marihuana en población escolar dobló su prevalencia en los últimos cuatro años llegando al 30% de consumo en el último año entre escolares.
- Cocaína: El 1,4% de la población consumió cocaína en el último año. Uno de cada tres consumidores del último año tienen un consumo problemático, lo que significa 48.000 personas con consumo problemático de cocaína.
- Pasta Base de Cocaína: El 0,5% de la población consumió pasta base en el último año. Uno de cada dos consumidores del último año tienen un consumo problemático, lo que significa 31.000 personas con consumo problemático de cocaína en Chile.

Tipos de sustancias psicoactivas

Las drogas de abuso se pueden clasificar de diferentes formas según el nivel que se compare y analice. Una posibilidad es agruparlas según su efecto en el Sistema Nervioso Central (SNC) en la fase de intoxicación evidenciable a través de la evaluación clínica (ej: estimulantes *vs* depresores *vs* psicodélicos). Otra posibilidad es agruparlas según el tipo de receptor al cual se ligan preferentemente en el SNC (ej: agonistas serotoninérgicos, antagonistas colinérgicos, agonistas dopaminérgicos, agonistas cannabinoides, etc.). A continuación proponemos una forma de clasificación similar a las utilizadas ampliamente en farmacología que integra de manera más comprensible ambos niveles, de tal forma de facilitar nuestra práctica clínica y el tratamiento de nuestros pacientes:

Alcohol

El etanol se produce mediante la fermentación y la destilación de productos agrícolas, se ingiere habitualmente por vía oral y se absorbe rápidamente en el intestino delgado.

El etanol incrementa la actividad inhibitoria de los receptores GABA-A y disminuye la actividad excitatoria de los receptores de glutamato, especialmente los receptores NMDA. Estos dos mecanismos de acción median el efecto depresor del alcohol en el SNC, la sedación y la disminución de la memoria durante los períodos de intoxicación.

Tabaco

Los cigarrillos y otras formas de tabaco, incluyendo los cigarros o puros, el tabaco de pipa, el tabaco en polvo o rapé, y el tabaco de mascar, contienen nicotina. La nicotina se absorbe fácilmente al mascar, inhalar o fumar un producto de tabaco, se liga con los receptores nicotínicos de acetilcolina (nAChRs) y causa los efectos observables sobre el comportamiento, como cambios en el estado de ánimo, reducción del estrés y mejoras en el rendimiento.

Cannabinoides

Incluye a todos aquellos productos derivados de la planta Cannabis (Sativa o Indica) y cuyos compuestos activos más estudiados hasta el momento son el Tetrahidrocannabinol (THC) y Cannabidiol (CBD). Estos compuestos actúan en los receptores cannabinoides (CB-1 y CB-2) localizados en todo el cuerpo. Los cannabinoides sintéticos también se agrupan dentro de esta categoría, como por ejemplo "K2" y "Spice". La activación de los receptores CB-1 media los efectos psicoactivos como: relajación, percepción enlentecida del transcurso del tiempo, conciencia sensorial aguzada y percepción de mayor confianza en sí mismo, y sensación de mayor creatividad que no está asociada con un mejor rendimiento. Asimismo, hay disminución en la memoria a corto plazo y en la coordinación motora.

Estimulantes

Se trata de la familia de la cocaína, anfetaminas, y sus derivados, que agrupa todas las sustancias que tienen como efecto principal la estimulación del SNC en general, y efectos simpaticomiméticos a nivel del Sistema Nervioso Autónomo en particular. Algunas drogas de este grupo son la cocaína, pasta base, crack, anfetaminas, metanfetaminas, efedrina, pseudoefedrina, catinonas, fenilpropanolamina y éxtasis (MDMA). El éxtasis es un derivado químico de las metanfetaminas y produce estimulación del SNC, y simultáneamente posee una acción agonista serotoninérgica que explica las alteraciones sensoperceptuales que produce su consumo.

Sedantes e hipnóticos

Incluyen a todos los fármacos benzodiazepínicos tales como alprazolam, diazepam, clonazepam, midazolam, clotiazepam, etc. También se incluyen los barbitúricos (fenobarbital, tiopental, etc.), los relajantes musculares (clormezanona, ciclobenzaprina) y los hipnóticos denominados no-benzodiazepínicos (zolpidem, zopiclona, eszopiclona). Todos estos fármacos comparten la característica de actuar como agonistas o moduladores del receptor GABA. Los efectos de los sedantes e hipnóticos van desde la sedación leve hasta el coma y, en caso de sobredosis severa, incluso la muerte. Estos fármacos se utilizan generalmente por sus propiedades embriagantes y desinhibitorias. Los síntomas más comunes del uso de sedantes e hipnóticos son somnolencia, descoordinación motora de leve a moderada, y obnubilación de las funciones mentales.

Opioides

Son todas aquellas sustancias que actúan en los receptores opioides distribuidos en todo el cuerpo. Los opioides pueden ser derivados naturales del opio (*Papaver somniferum*) o productos sintéticos (Opiaceos). Algunas sustancias pertenecientes a este grupo son la morfina, codeína, heroína, oxicodona, metadona, buprenorfina, tramadol, noscapina y naltrexona (antagonista). Los opioides tienen efectos euforogénicos, analgésicos, sedantes, y de depresión del sistema respiratorio.

Alucinógenos

Son todas aquellas sustancias que comparten la cualidad de producir como síntoma capital alteraciones de la sensopercepción en su fase de intoxicación. Del punto de vista químico, la mayor parte comparten una predominante acción agonista serotoninérgica, como el Ácido Lisérgico Dietilamida (LSD), mescalina, psilocibina y dimetiltriptamina (DMT). También podemos ubicar en este grupo a todas aquellas sustancias que tienen un efecto sobre el receptor NMDA de glutamato como la fenciclidina (PCP) y la ketamina, y algunos antagonistas de receptores de acetilcolina (anticolinérgicos), como el trihexifenidilo, floripondio, atropina y escopolamina.

Solventes volátiles

Varios compuestos químicos volátiles (incluyendo gases como óxido nitroso, solventes volátiles como tolueno y nitritos alifáticos) producen efectos sobre el SNC. Suelen actuar a nivel del receptor GABA-A, lo que explica sus propiedades euforizantes pero también su riesgo de depresión respiratoria. Debido a su fácil disponibilidad, son utilizados principalmente por niños y adolescentes.

Aspectos neurobiológicos de las adicciones

Desde el punto de vista biológico podemos explicar las adicciones como una enfermedad del SNC debida a la disfunción de estructuras cerebrales mesencefálicas, límbicas y corticales, y de circuitos cerebrales implicados en la conducta motivada.

Los circuitos relacionados con la memoria y el aprendizaje juegan un papel decisivo en la enfermedad adictiva. La asociación repetida del efecto reforzador de las sustancias de abuso, con determinados estímulos ambientales o internos, induce un poderoso efecto de condicionamiento, no solo a la propia sustancia, sino también a las señales que predicen su disponibilidad. Dichas señales (estímulos condicionados) pueden por sí mismas producir liberación de dopamina en las sinapsis del sistema límbico y disparar estados de *craving*, búsqueda y autoadministración de la sustancia.

La enfermedad adictiva puede tener su inicio en cualquier etapa de la vida. El desarrollo tardío de los circuitos implicados en la regulación emocional, razonamiento e inhibición de las respuestas inapropiadas, podría explicar la gran propensión de los adolescentes para actuar de manera impulsiva e ignorar las consecuencias negativas de su comportamiento, lo que incrementa el riesgo de abuso de sustancias en esta etapa de la vida y de sufrir mayores modificaciones neuronales en un cerebro aún en pleno desarrollo. También encontramos una mayor vulnerabilidad biológica para el abuso de sustancias en personas con otros trastornos psiquiátricos, presumiblemente por una neurobiología común, además, de los factores subjetivos y contextuales compartidos.

Para explicar el tránsito desde el consumo controlado hasta la pérdida de libertad característica de la adicción, se ha postulado un reclutamiento sucesivo de tres circuitos cerebrales asociados a este cambio conductual. Al inicio, los efectos reforzadores de las drogas de abuso que constituyen la etapa de atracón/intoxicación, activan el sistema de recompensa de la amígdala extendida y de la vía dopaminérgica mesolímbica, generando un reforzamiento positivo (se consume para buscar el placer). En una segunda etapa, los síntomas de privación aguda, generan un afecto negativo y ansiedad; y se asocian a una disminución de la función del sistema de recompensa de la amígdala extendida y también a un reclutamiento del sistema del estrés, generando un reforzamiento negativo del consumo (se consume para evitar el malestar). Por último, en la etapa de *craving*, o de preocupación/anticipación, en la que aparece la conducta compulsiva de búsqueda de droga guiada por el eje estriatal-ventral-pallidum-talámico-cortical (aparecen deseos imperiosos por consumir, y se planifican y ejecutan las estrategias para conseguir la sustancia).

Gracias a estudios genéticos en gemelos monocigotos, se ha podido establecer qué porcentaje de la conducta adictiva a distintas sustancias está determinada por factores genéticos. Por ejemplo: para alucinógenos y estimulantes es un 39%; para marihuana 45%; para sedantes 5%; para cafeína, nicotina y alcohol aproximadamente 55%; para opiáceos 65%; y por último para cocaína un 73%.

Sin embargo, los factores biológicos no explican por sí solos el desarrollo de una adicción. Así como los genes contribuyen a la expresión de una conducta, el ambiente y su respuesta ante estas conductas actuará reforzándolas o desincentivándolas. Del mismo modo, el ambiente social y las características psicológicas de un individuo, modificarán la expresión de ciertos genes y, por lo tanto, el funcionamiento de las neuronas que constituyen el sustrato biológico de su conducta.

Aspectos psicosociales de las adicciones

La susceptibilidad de padecer un TUS varía de sujeto a sujeto, y también a lo largo de la vida. Se propone que los factores psicosociales tienen gran importancia en la adolescencia y adultez temprana, más que a edades más avanzadas. En la Tabla 2 se señalan los factores psicosociales que se asocian al desarrollo de un TUS.

La influencia de pares se refiere a la aceptación general, experiencias positivas, sentirse parte de un grupo de pertenencia, expectativas asociadas a la sustancia y patrones de consumo que se dan entre el sujeto y sus pares. Se describe que la influencia de pares es especialmente relevante para el consumo de alcohol, tabaco y cannabis en adolescentes. Familias con niveles altos de monitoreo parental, con reglas claras y que pasan más tiempo juntos, reducirían el efecto de la asociación con pares negativos en los adolescentes. Además, en esta década se ha añadido el influjo de las redes sociales por internet, un factor que incrementa la influencia de pares y el acceso a información que promueve el consumo.

Una estructura familiar disfuncional hace referencia a una pobre relación entre el padre o madre y el hijo, con baja contención emocional y control parental. Una relación parental conflictiva puede dañar la habilidad del adolescente para autorregular sus emociones y sus conductas impulsivas, y dificultar el desarrollo de conductas dirigidas a objetivos, lo que genera un mayor riesgo de consumo de sustancias.

Tabla 2. Factores psicosociales para el desarrollo de un trastorno por consumo de sustancias

- Influencia de los pares
- Estructura familiar disfuncional
- Vulnerabilidad social:
  - Baja escolaridad.
  - Entorno delictual
  - Falta de referente familiar
  - Violencia en el entorno
  - Pobreza
  - Falta de redes de apoyo social
- Disponibilidad y acceso a la sustancia
- Poseer alguna comorbilidad de salud mental
- Eventos vitales traumáticos (violencia, abuso sexual, maltrato en cualquiera de sus formas)
- Convivir con un familiar que consume drogas
- No estar emparejado
- Sedentarismo
- Edad precoz de inicio de consumo
- Consumo independiente del contexto social

La vulnerabilidad social es un concepto que agrupa a todos los aspectos circunscritos dentro de los Determinantes Sociales de la Salud, esto es, los factores sociales, económicos, culturales, étnicos y del comportamiento, que influencian la aparición de problemas de salud y sus factores de riesgo en la población. El acceso físico, el precio y el marketing de las sustancias de abuso afectan el consumo a nivel poblacional, especialmente en los grupos socialmente más vulnerables y en los jóvenes. El abordaje de los Determinantes Sociales de la Salud requiere de un trabajo intersectorial coordinado que va más allá del ámbito puramente sanitario y se relacionan con el desarrollo de una sociedad. Las medidas específicas relacionadas con la disponibilidad y publicidad de las drogas son promovidas por la OMS debido a la gran cantidad de estudios que avalan su efectividad. Sin embargo, las industrias de las drogas (tabaco, alcohol, marihuana, etc.) se oponen a las políticas públicas efectivas y promueven medidas basadas solamente en la educación, circunscribiendo el consumo a un problema de elección personal sin considerar su dimensión contextual y de Salud Pública.

Cualquier trastorno de salud mental es un factor de riesgo para la instalación de un consumo perjudicial de sustancias. Dentro de ellos, los trastornos depresivos y ansiosos son muy relevantes debido a su gran prevalencia en la población general y especialmente en la población consultante.

Definición y diagnóstico

Según la OMS, la drogadicción o drogodependencia se define como "un estado psíquico y algunas veces físico resultante de la interacción entre un organismo vivo y un producto psicoactivo, que se caracteriza por producir modificaciones de la conducta y

otras reacciones que incluyen siempre un deseo incontrolable de consumir droga, continua o periódicamente, a fin de experimentar nuevamente sus efectos psíquicos y evitar a veces el malestar de su privación". Según el Instituto Nacional de Abuso de Drogas de EE. UU. (NIDA) "la adicción se define como una enfermedad crónica y recurrente del cerebro que se caracteriza por la búsqueda y el consumo compulsivo de drogas, a pesar de sus consecuencias nocivas".

Los criterios diagnósticos más utilizados son los propuestos por el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastorno Mentales (DSM) de la Asociación de Psiquiatría Americana (APA), y la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE) de la OMS. El cambio más relevante de los últimos años en la clasificación diagnóstica de las adicciones, ha sido el paso de un enfoque diagnóstico categorial a uno dimensional en el DSM-5. En el DSM-IV y en la CIE-10 se distingue entre Abuso (DSM)/Consumo Perjudicial (CIE), y Dependencia de Sustancias como dos categorías distintas y excluyentes entre si. El DSM-5, en cambio, propone el diagnóstico de Trastorno por Consumo de Sustancias en distintos grados de severidad, que se diferencian según el número de criterios que el paciente cumple: leve (dos a tres criterios), moderado (cuatro a cinco criterios), o severo (seis o más criterios) (Tabla 3). Este cambio se justificó debido a que en los estudios de campo del DSM-5, no se pudo confirmar la diferenciación consistente entre las dos categorías clásicas de los Trastornos por Consumo de Sustancias. Además, se agregó el criterio de *craving* (deseos intensos de consumo) por su alta sensibilidad en clínica, criterio que ya se encontraba presente en el CIE-10, y se eliminó el criterio de presentar problemas legales debido a los sesgos sociales que introducía en el diagnóstico.

Evaluación clínica

La evaluación del paciente debe ser integral, considerando aspectos médicos, psiquiátricos, psicológicos, la disposición individual del paciente a cambiar, y el ambiente que lo rodea, incluyendo todas sus redes de apoyo (familiares, laborales, etc.). Este proceso de evaluación permite determinar la severidad multidimensional del caso individual y

Tabla 3. Criterios para el diagnóstico de trastorno por consumo de sustancias según DSM-5

- Tolerancia
- Síntomas de privación
- Consumo en mayor cantidad o tiempo que el previsto
- *Craving* – Ansias o deseo poderoso de consumir la sustancia
- Uso peligroso o en situaciones de riesgo físico
- Problemas sociales o interpersonales relacionados al consumo
- Incumplimiento de obligaciones debido al consumo
- Abandono de actividades debido al consumo
- Mucho tiempo invertido en las actividades necesarias para consumir la sustancia
- Problemas psicológicos o físicos relacionados al consumo
- Intentos o deseos repetidos por suspender o controlar el consumo

definir las prioridades de tratamiento, intensidad de necesidades de servicio y la decisión sobre ingresar a un determinado nivel de atención. Será de gran relevancia además, incorporar en la evaluación del paciente, aspectos que tienen que ver con la seguridad del caso, como lo son por una parte el riesgo de agresión o daño a sí mismo y también a terceros, procurando no descuidar situaciones de gravedad tales como conducir bajo los efectos de alguna sustancia, violencia doméstica, o abuso o negligencia infantil; y por otra parte, la seguridad médica considerando potenciales efectos secundarios inesperados del tratamiento.

Es muy importante una historia detallada del uso pasado y presente de tipos de sustancias consumidas (incluyendo nicotina, cafeína, medicamentos de prescripción médica y aquellos que no requieren receta) y si son usadas de manera combinada. Además, modo de inicio, cantidad, frecuencia, duración, vía de administración, patrón de uso y circunstancias del consumo de sustancia (p. ej. dónde, con quién); fecha y cantidad del último consumo; grado de intoxicación asociada, privación y efectos subjetivos de todas las sustancias usadas.

Se debe explorar la historia de tratamientos previos para su dependencia (p. ej. lugar, contexto, modalidades, duración y adherencia), esfuerzos para detener el consumo de sustancias y resultados (p. ej. duración de abstinencia, consumo posterior de sustancia, motivos de la recaída, funcionamiento social y ocupacional alcanzado); y averiguar respecto a otros tratamientos psiquiátricos previos y sus resultados.

Es importante dentro de los antecedentes recopilar la historia familiar de consumo de sustancias y otros trastornos psiquiátricos; historia social (familiar, relaciones con pares, problemas económicos y legales) y apoyos psicosociales (influencia de amigos íntimos o miembros de su familia en apoyar o dificultar esfuerzos pasados para alcanzar la abstinencia); e historia ocupacional y educacional, incluyendo ajuste a la escuela y trabajos, e identificación de ocupaciones con riesgo elevado de consumo de sustancias.

Evaluación por áreas de problemas

La Sociedad Americana de Medicina de las Adicciones (ASAM por su sigla en inglés) identifica 6 áreas de problemas o dimensiones para formular un plan de tratamiento individualizado y tomar decisiones sobre el escenario de tratamiento más apropiado.

1. Intoxicación y privación

Evaluar si el paciente se encuentra intoxicado actualmente, o si está en riesgo de tener o está cursando con un síndrome de privación; determinar la fecha del último consumo de sustancias. Además, considerar el antecedente de intoxicaciones previas y si ha tenido un síndrome de privación moderado o severo previamente.

Las características clínicas, curso y gravedad de la intoxicación y privación son específicas para cada sustancia. Los pacientes dependientes a alcohol, otros depresores y opioides pueden presentar síndromes de privación severos que requieren en ocasiones, ser manejados en unidades médicas intensivas. Los estimulantes como la cocaína y pasta base de cocaína generalmente tienen síndromes de privación de menor gravedad desde el punto de vista médico, sin embargo, la angustia y agitación producida en algunos casos también pudiese hacer necesaria una hospitalización. Las dosis necesarias

para presentar un estado de intoxicación varían para cada sustancia y sujeto; aquellos con dependencias más severas pueden desarrollar tolerancia a cantidades mayores de sustancias antes de la intoxicación, así mismo, pueden tener una presentación clínica más severa en mujeres, en personas mayores o en personas con comorbilidad médica. La Tabla 4 resume los principales síntomas y signos presentes en intoxicación y privación por distintas sustancias.

2. Problemas biomédicos

Algunos pacientes pueden presentar comorbilidades médicas como diabetes, problemas cardiovasculares, cuadros infecciosos, u otros problemas médicos que van a condicionar los riesgos asociados al consumo de sustancias y que se deben considerar para determinar el dispositivo más adecuado para el tratamiento. Además, hay que explorar complicaciones médicas derivadas del propio consumo de sustancias, como puede ser por ejemplo, daño hepático en consumidores de alcohol, o riesgo cardiovascular en usuarios de cocaína.

Tabla 4. Principales características clínicas de intoxicación y privación de sustancias

Sustancia	Intoxicación	Privación
Estimulantes: Cocaína, Pasta base de Cocaína, Anfetaminas, Metanfetamina	Hiperalerta, agitación, alucinaciones, humor paranoide; taquicardia, fiebre, hipertensión, taquipnea, diaforesis, temblor, hiperreflexia, convulsiones, midriasis	Inicio en horas, duración que varía de 2 días a 3 semanas. Presenta *craving*, disforia, anhedonia, aumento del apetito, fatiga, agitación, ansiedad, hipersomnia, sueños vívidos, pesadillas, inhibición psicomotora
Sedantes: Benzodiazepinas, Hipnóticos, Barbitúricos	Somnolencia, marcha inestable, disartria, confusión, estupor, coma. Hipotermia, bradicardia, hipotensión, apnea, bradipnea, hiporreflexia, miosis	Inicio en 1 a 10 días, dependiendo de la vida media. Duración de 3 a 6 semanas. Ansiedad, cefalea, insomnio, mialgias, calambres, fasciculaciones, náuseas, vómitos, diarrea, alteraciones perceptuales, despersonalización y desrealización, convulsiones, delirium
Cannabis	Alteración en coordinación motora, euforia, ansiedad, sensación de enlentecimiento del tiempo, alteración del juicio, retraimiento social; alteraciones perceptuales; inyección conjuntival, apetito aumentado, boca seca, taquicardia	Inicio en 2 a 3 días, puede durar varias semanas. Irritabilidad, ansiedad, disminución del apetito, inquietud, escalofríos, ánimo bajo, temblor, sudoración; alteraciones del sueño que pueden durar más de un mes
Opioides: Morfina, Codeína, Tramadol, Metadona	Sedación, somnolencia, marcha inestable, confusión, estupor, coma; hipotermia, bradicardia, hipotensión, apnea, bradipnea, hiporreflexia, edema pulmonar, miosis	Ansiedad, *craving*, tensión muscular, dolores musculares y óseos, calambres, insomnio, sudoración, escalofríos, piloerección, bostezos, coriza, dolores abdominales, náuseas, vómitos, diarrea, palpitaciones, hipertensión arterial, taquicardia, agitación y midriasis

Se recomienda que los pacientes con consumo de sustancias sean estudiados con exámenes tales como hemograma, perfil hepático, bioquímico, función renal, función tiroidea, electrocardiograma, prueba de embarazo, determinación de drogas en orina, y otros exámenes que a criterio del clínico sean relevantes. En caso de alteración del estado mental como un síndrome confusional agudo, o en caso de traumatismo u otras condiciones clínicas específicas, puede ser necesario agregar como parte del estudio imágenes cerebrales; y en casos seleccionados, electroencefalograma.

3. Problemas psiquiátricos y psicológicos

En muchos casos pueden existir síntomas psiquiátricos o psicológicos y se debe determinar si estos corresponden a un problema independiente del consumo, o aparecen a causa del consumo ya sea inducido por la sustancia o por un estado de intoxicación o privación. Así mismo, se debe valorar el riesgo de autoagresiones, riesgo suicida y riesgo de agresiones a terceros para un abordaje apropiado.

4. Preparación para el cambio

La disposición que tiene una persona para cambiar su patrón de consumo de sustancias va a definir la manera de abordarlo. La evaluación de la disposición del paciente para el cambio considera: si la persona identifica el consumo de sustancias como un problema; si tiene proyectos para detener el consumo de sustancias; cuáles son sus motivaciones para el consumo de sustancias, incluyendo efectos deseados; barreras al tratamiento y a la abstinencia; expectativas y preferencias para el futuro tratamiento; y efectos sobre el funcionamiento cognitivo, psicológico, conductual, social, ocupacional y fisiológico.

Las personas con TUS pueden estar en distintas etapas de preparación para el cambio. El Modelo Transteórico del Cambio propone las siguientes etapas: precontemplación, en que el sujeto no ve el consumo como un problema y, por lo tanto, no ve razones para cambiar su consumo; contemplación, en esta etapa la persona ve el consumo como problema, pero no está dispuesto a cambiar; preparación para la acción, en que el sujeto está dispuesto a hacer algo por cambiar su consumo, pero aún no lo ha realizado; acción, en que se está haciendo algo efectivo por suspender el consumo; y mantención, en esta fase se ha alcanzado la abstinencia del consumo por al menos seis meses y se está trabajando activamente para evitar consumir.

Las personas con consumo de sustancias pueden transitar por estas distintas etapas a través del tiempo y desde cualquier etapa se puede retroceder o avanzar hacia otra, siendo, por lo tanto, un ciclo dinámico. Se propone que aquel que ya ha transitado por estas etapas, incluso pudiendo haber alcanzado la fase de mantención, y posteriormente recae en el consumo, no significa que ya no hay opciones de mejoría ni que el pronóstico es ominoso, sino más bien, que se debe trabajar terapéuticamente la recaída como una oportunidad para explorar cuál abordaje ha sido ya exitoso, aunque lo haya sido temporalmente, y qué factores contribuyeron a la recaída para ser abordados esta vez de manera adecuada. Muchas personas pasarán varias veces por este ciclo antes de alcanzar una abstinencia definitiva. La experiencia de intentos previos de abstinencia puede ser una excelente herramienta de trabajo para mejorar la situación actual.

5. Riesgo de recaída y potencial de uso continuo

Es necesario evaluar en cada caso si el paciente está en riesgo inmediato de recaer en el consumo, o si en la actualidad mantiene un consumo continuado de sustancias. Considerar si este riesgo se asocia con algún trastorno mental específico. Hay que evaluar si el paciente reconoce su trastorno por consumo u otro trastorno mental más egodistónico, o si tiene las capacidades para afrontar situaciones de riesgo; qué nivel de adherencia presenta a tratamientos actuales o pasados; qué nivel de *craving* presenta y si es capaz de manejarlo. En esta dimensión se debe considerar además, cuál es la severidad potencial de una recaída o uso continuo, cuáles son los riesgos asociados, y qué podría ocurrir si el paciente no se incorpora a un tratamiento en este momento.

6. Medio ambiente de recuperación

Se debe evaluar a sus otros significativos, familiares, situación laboral, académica y legal. Coordinar el trabajo con otros dispositivos de salud o redes de apoyo al tratamiento. Hay casos en los cuales su ambiente significa un alto riesgo de consumo de la sustancia, y por tanto, se debe trabajar considerando este ambiente o buscando alternativas residenciales/laborales. Podemos también acceder a redes de ayuda al paciente que hasta el momento no habían sido consideradas. En ocasiones los pacientes pueden tener motivaciones desde su medio ambiente que favorecen su recuperación, como el estímulo o presión desde la familia, trabajo, o legal, y esto puede ser de gran ayuda para que el paciente se involucre con éxito en su proceso de recuperación.

Existen algunos instrumentos estandarizados útiles que pueden ser incorporados en la evaluación de personas con TUS, como el Asi (Addiction Severity Index) que permiten realizar planes de tratamiento individualizados y monitorear los resultados del tratamiento como el TOP (Treatment Outcome Profile), ambos con versiones validadas en Chile.

Tratamiento

Un tratamiento eficaz abarca diversas necesidades de la persona, no solamente el consumo de drogas, también cualquier otro problema médico, psicológico, social, ocupacional y legal. Del mismo modo, el tratamiento tiene que ser apropiado para la edad, género, cultura, y grupo étnico de cada paciente.

Los objetivos generales del tratamiento incluyen motivar al paciente para el cambio y ayudarlo a aprender, poner en práctica e interiorizar cambios en actitudes y conductas que le permitan: alcanzar la abstinencia completa o reducir la frecuencia y la severidad de los episodios de consumo, y mejorar su funcionamiento psicológico y social. Los objetivos del tratamiento y la elección de terapias específicas para alcanzar estos objetivos pueden variar entre pacientes e incluso para el mismo paciente en diferentes etapas de su evolución. Los TUS son crónicos, por lo tanto, se requiere un tratamiento de largo plazo, aunque la intensidad y los componentes específicos del tratamiento suelen variar a través del tiempo. La duración del tratamiento puede ir desde pocos meses a varios años. La evidencia propone que la mayoría de los pacientes requieren como mínimo tres meses de tratamiento para reducir o detener el consumo de drogas, pero los mejores resultados se logran con períodos más largos de tratamiento. La recuperación es un proceso a largo plazo y con frecuencia son necesarios varios ciclos de tratamiento. Como sucede con

otras enfermedades crónicas, puede haber recaídas en el abuso de drogas, lo que indica la necesidad de restablecer o ajustar el tratamiento.

Tipos de tratamiento

Debe ser hecho a la medida de cada paciente, e incluye los siguientes componentes: manejo psiquiátrico, estrategias para alcanzar la abstinencia o reducir los efectos o el uso de las sustancias de abuso, esfuerzos para reforzar la adherencia, prevenir recaídas y mejorar la funcionalidad, y tratamientos adicionales para trastornos mentales o médicos co-ocurrentes. Se debe involucrar a la red del paciente en el tratamiento, considerar la ocupación actual (actividades habituales en caso de no tener trabajo), las condiciones de vivienda, contexto social y actividades sociales protectoras. Idealmente, se debe proponer al paciente que al menos una persona significativa (madre, padre, hermano, pareja u otro) sea parte del tratamiento. Este familiar responsable ayudará a completar la historia, contrastar versiones aportadas por el paciente, recibirá psicoeducación por parte del equipo de tratamiento, podrá colaborar en el cumplimiento del tratamiento, en las modificaciones del estilo de vida, en generar un entorno apoyador para el paciente y estimulará la motivación.

Modalidades de tratamiento

Los pacientes deben ser tratados en el nivel menos restrictivo posible, capaz de proveer un ambiente suficientemente seguro y eficaz. En personas con TUS de baja severidad el tratamiento se puede llevar a cabo en servicios ambulatorios básicos o de baja intensidad, con controles una a dos veces a la semana. Luego, un servicio ambulatorio de alta intensidad con controles frecuentes –varios días a la semana– puede ofrecer tratamiento a pacientes de severidad mayor, o incluso pueden ser necesarios servicios de hospitalización diurna o parcial. Ya en casos más severos estará indicada la hospitalización o el tratamiento residencial, llegando a incluso a requerir un manejo hospitalario en unidades médicas intensivas en algunos casos. Las decisiones sobre la continuidad de cuidados, y el cambio entre un dispositivo de atención y otro, involucran una revisión del plan de tratamiento y la evaluación del progreso del paciente. Un paciente particular puede requerir transitar por varios dispositivos distintos en su proceso de recuperación, lo que demanda al clínico flexibilidad y muchas veces la necesidad de coordinarse y trabajar en red con otros tratantes.

Manejo psiquiátrico e intervenciones farmacológicas

De acuerdo a la etapa del tratamiento en que se encuentre el paciente, podemos planificar el tratamiento general, indicar fármacos y mantener los soportes necesarios solamente durante el tiempo que cumplan con los objetivos para los cuales fueron indicados. Los fármacos pueden ser prescritos para los siguientes objetivos:

Manejo de la intoxicación aguda y del síndrome de privación

En la desintoxicación buscamos disminuir las molestias y el malestar asociado al consumo y a su suspensión, y proporcionar un ambiente seguro que permita crear un espacio de diálogo y comunicación centrado en la motivación para el tratamiento.

Debemos entregar un ambiente supervisado con pocos estímulos externos, seguro y con claves ambientales que faciliten la orientación temporal y espacial. Es crucial tener claridad respecto a las sustancias que han sido usadas, la vía de administración, la dosis, el tiempo desde la última dosis, y si el cuadro clínico va en aumento o disminución. La farmacoterapia no es necesaria en gran parte de los casos de intoxicación ni privación a sustancias, ya que en su mayoría se trata de cuadros leves. Sin embargo, en aquellos pacientes que cursan con cuadros severos el manejo farmacológico es mandatorio.

La mayoría de los fármacos utilizados para esta indicación no son tratamientos específicos (salvo aquellos en que así se precisa) si no que se trata de indicaciones *"off label"* tendientes al manejo sintomático. Las estrategias farmacoterapéuticas propuestas, especialmente los antídotos, son de resorte del médico urgenciólogo o intensivista que cuente con una monitorización continua de los signos vitales de un paciente inestable desde el punto de vista médico. Afortunadamente la mayoría de las intoxicaciones no son graves, sin embargo, debemos recordar que la principal complicación de una sobredosis con depresores del SNC (incluidos el alcohol y los opioides) es la depresión respiratoria. En la Tabla 5 se detalla la farmacoterapia sugerida para el manejo agudo.

Tabla 5. Farmacoterapia durante las fases de intoxicación y síndrome de privación, según sustancia

Sustancia	Farmacoterapia durante intoxicación (severa)*	Farmacoterapia durante síndrome de privación*
Estimulantes (Anfetaminas)	Diazepam 5-10 mg VO Lorazepam 2-4 mg VO En caso de agitación, ocupar vía EV cada 5 minutos hasta controlarla	Diazepam 5-10 mg VO Lorazepam 2-4 mg VO En caso de agitación ocupar vía parenteral
Depresores (Benzodiazepinas)	**Flumazenil 0,2 mg EV** a pasar en 30 segundos, hasta llegar a 1 mg	BZD hasta alcanzar un estado de sedación leve. Posteriormente la vía de administración y la velocidad de la disminución de dosis dependen de la severidad del cuadro. Se sugiere utilizar escalas como CIWA-B para monitorizar la evolución y dosis requeridas
Opioides	Si el paciente satura < 90% ocupar **Naloxona 0,05 mg EV**. Repetir cada pocos minutos hasta alcanzar una F. Respiratoria > 12 x min o alcanzar 5 a 10 mg de Naloxona	**Metadona** VO, se sugiere utilizar una dosis equivalente al opioide consumido, aunque no suele ser necesario sobrepasar los 60 mg al día. Después de alcanzado el control sintomático durante 48 horas, disminuir 10-20% la dosis al día. Se sugiere utilizar escalas como la "Escala Breve de Abstinencia a Opiáceos" para monitorizar la evolución y dosis requeridas Agonista Adrenérgico α2 (**Clonidina**) Manejo sintomático
Cannabis	Diazepam 2,5-5 mg VO Lorazepam 1-2 mg VO En caso de agitación, ocupar vía EV cada 5 minutos hasta controlarla. Si se mantienen los síntomas psicóticos Haloperidol 2-5 mg IM	Benzodiazepinas o Zolpidem en dosis bajas (mejorar las alteraciones del sueño). Litio (disminución de síntomas de abstinencia) THC o Dronabinol en dosis descendentes

*En negrita las indicaciones aprobadas

Deshabituación y prevención de recaídas

Una vez resuelta la etapa aguda, comienza el tratamiento de la adicción propiamente tal. En esta etapa las intervenciones psicosociales son el eje fundamental desde donde se consigue el cambio de conducta y la recuperación del paciente. Sin embargo, los fármacos que ayudan a disminuir el *craving* pueden significar un apoyo fundamental para que el paciente se beneficie de las intervenciones psicosociales y muchas veces pueden hacer un aporte considerable al tratamiento general. Existen fármacos aprobados para la dependencia a: alcohol (disulfiram, naltrexona y acamprosato), tabaco (terapia de reemplazo con nicotina, bupropión y vareniclina) y opioides (metadona, buprenorfina y naltrexona). Por lo tanto, su utilización debiese contemplarse en todo plan de tratamiento individualizado de pacientes con dependencia a cualquiera de estas tres sustancias. En este capítulo revisaremos la farmacoterapia del tabaco, los opioides y el resto de las sustancias adictivas. En el capítulo dedicado a alcohol revisaremos la farmacoterapia específica para esa sustancia.

Tabaco

El médico psiquiatra debiese estar preparado para tratar de manera adecuada a sus pacientes tabáquicos en distintos estados motivacionales y debiese informarles respecto a la existencia de alternativas farmacológicas efectivas para suspender el tabaco. En la Tabla 6 se señala la farmacoterapia del tabaquismo.

Opioides

Existen tres fármacos aprobados para el tratamiento de la dependencia a opioides. En trastornos moderados y severos, sugerimos buprenorfina como primera línea (efectividad comparable y mayor seguridad en uso y sobredosis *vs* metadona), metadona como segunda línea y naltrexona como tercera. En pacientes moderados a leves, altamente motivados y/o con posibilidad de supervisión recomendamos el uso de naltrexona, dejando a los agonistas como segunda línea.

- Naltrexona: Es un antagonista del receptor mu, bloquea los efectos subjetivos y fisiológicos de los opioides. Dosificación: 50 mg una vez al día. Inicio de administración 3-6 días después del cese de opioides de vida media corta y 7-10 días después del cese de metadona, para evitar un síndrome de privación. Tiene peor adherencia que los tratamientos con agonistas.
- Metadona: Es un agonista opioide de vida media larga, se une al receptor mu de opioides. Previene la privación por 24 horas, reduce el *craving* y mantiene un nivel elevado de tolerancia a opioides, disminuyendo el efecto euforizante que pudiera desarrollarse en caso de recaída de consumo de otros opioides. Dosificación: 20-30 mg el primer día pudiendo agregar un refuerzo de 10 mg si luego de algunas horas persisten síntomas de privación intensos. Se aumenta de 5-10 mg/día cada 3-5 días hasta dosis 60-80 mg/día, evaluando reacciones adversas, *craving* y privación. Luego se continúa aumentando 10 mg/día cada 7 días si corresponde. Se debe tener precaución con el uso de alcohol o benzodiazepinas ya que aumentan la sedación.
- Buprenorfina: Es un agonista parcial de alta afinidad del receptor mu. Podría desencadenar un síndrome de privación en caso de uso reciente de opioides, por lo cual se recomienda iniciar luego de un período de abstinencia suficiente. Es eficaz en la reducción de consumo de heroína. Dosificación: 8 mg o más cuando se utiliza para el tratamiento de mantenimiento.

Tabla 6. Farmacoterapia del tabaquismo

Fármaco	Precauciones/advertencias	Efectos secundarios	Dosis	Uso
Bupropión SR 150	No utilizarse si:	Insomnio	Días 1-3: 150 mg cada mañana	Inicio 1-2 semanas antes de la fecha de suspensión del tabaco, manténgalo durante 2 a 6 meses
	Toma inhibidores de la monoamino oxidasa (IMAO)	Sequedad de boca	Días 4-final: dos veces al día	
	Toma Bupropión en cualquier otra forma			
	Tiene historia de convulsiones			
	Tiene historia de trastornos alimentarios			
Chicle de nicotina (2 mg o 4 mg)	Precaución con la dentadura	Dolor de boca	1 pieza cada 1 a 2 horas	Hasta 12 semanas o según necesidad
	No comer ni beber 15 minutos antes o durante el uso	Dolor de estómago	6-15 piezas por día	
			Si ≤ 24 CIGS: 2 mg	
			Si ≥ 25 CIGS/día o mastica tabaco: 4 mg	
Parche de nicotina	No utilizar si tiene eczema severo o psoriasis	Reacción cutánea local	Un parche por día	8-12 semanas
			Si ≥ 10 CIGS/día, 21 mg 4 semanas, 14 mg 2-4 semanas, 7 mg 2-4 semanas	
		Insomnio	Si < 10 por día: 14 mg 4 semanas, luego de 7 mg 4 semanas	
Vareniclina	Utilizar con precaución en pacientes:	Náuseas	Días 1-3: 0,5 mg cada mañana	Inicio 1 semana antes de la fecha de abandono del tabaco, mantener durante 3-6 meses
	Con insuficiencia renal significativa	Insomnio	Días 4-7: 0,5 mg dos veces al día	
	Con enfermedad psiquiátrica grave	Sueños anormales, vívidos, o extraños	Día 8-final: 1 mg dos veces al día	
	Sometidos a diálisis			
	Advertencia de la FDA: se ha reportado ánimo depresivo, agitación, cambios en el comportamiento, ideación suicida y suicidio, en pacientes con Vareniclina			

Basado en la Guía de Práctica Clínica: *Tratamiento del Consumo y de la dependencia a Tabaco*, EE. UU. Servicio de Salud Pública, mayo de 2008.

No se recomienda la desintoxicación ultra-rápida ni la metadona de liberación prolongada para la desintoxicación de opiáceos.

Benzodiazepinas

En los pacientes que son usuarios crónicos de benzodiazepinas pero que no abusan de su prescripción, se recomienda la reducción gradual de la dosis y luego adicionar terapias dirigidas a los síntomas específicos. Esta disminución puede tardar de semanas a meses y debe planificarse en conjunto con el paciente. El cambio a una benzodiazepina de vida media larga debe reservarse para los pacientes que tienen síntomas de privación durante la reducción progresiva. Las terapias psicológicas adicionales aumentan la eficacia de la reducción gradual de la dosis sobre todo en personas con insomnio y trastorno de pánico. El uso de farmacoterapia adicional como antidepresivos, melatonina, valproato y flumazenil, deben considerarse en forma individual.

En los pacientes que abusan de su prescripción y/o utilizan benzodiazepinas asociadas al consumo de drogas ilícitas, a menudo utilizan dosis mucho mayores a las indicadas por lo que el síndrome de privación puede ser grave. Debe evaluarse el uso y dependencia a benzodiazepinas entre los usuarios de drogas ilícitas y estar atento a la solicitud de recetas "urgentes" por benzodiazepinas. La indicación debe apuntar a dosis moderadas, a menudo mucho menores que aquellas reportadas por el paciente. Dosis mayores que 30 mg de diazepam al día (o su equivalente) deben ser prescritas raramente y motivadas por los síntomas de privación objetivados. La carbamazepina u otro anticonvulsivante puede ser utilizada en lugar de las benzodiazepinas para controlar o potenciar el manejo de los síntomas de privación. En los usuarios de altas dosis, alcanzar dosis de benzodiazepina en el nivel "terapéutico" puede ser un buen primer objetivo a trazar, debido a las altas tasas de recaída o de abandono en la desintoxicación. Una vez alcanzada esta meta y si contamos con una estabilidad psicosocial suficiente, podemos aspirar a reducciones mayores o incluso a una desintoxicación completa.

Para el resto de las sustancias, no existe evidencia consistente sobre la utilidad del tratamiento farmacológico. Sin embargo, existen algunos resultados positivos con el uso de baclofeno para la disminución del *craving* por cannabis y de la buspirona para la disminución de los screening de orina positivos en pacientes dependientes a cannabis. No se recomienda el uso de fármacos antidepresivos para el tratamiento de la abstinencia de cannabis, es posible que este grupo de fármacos exacerbe la ansiedad y el insomnio de las primeras fases de la abstinencia (particularmente el bupropión). Existe alguna evidencia de la utilidad del disulfiram (250-500 mg día) para el tratamiento de la dependencia a cocaína. Sin embargo, aún no es un fármaco aprobado para esta indicación. El topiramato (dependencia a cocaína y anfetaminas), la naltrexona (dependencia a cocaína) y el metilfenidato (dependencia a anfetaminas) han mostrado resultados positivos en algunos ensayos, sin embargo, tampoco contamos con evidencia suficiente para su indicación. No se recomienda el uso de agonistas dopaminérgicos, antidepresivos, antipsicóticos o anticonvulsivantes para el tratamiento de la dependencia a estimulantes.

Por el momento no existen evidencias suficientes para apoyar la prescripción de dexanfetamina ni de otros estimulantes para el tratamiento de mantención de la dependencia a cocaína o anfetamina. Mención especial merece la N-Acetilcisteina que en algunos estudios ha mostrado disminución del *craving* tanto en pacientes dependientes a cocaína como a cannabis.

Para el manejo de la privación de Ácido Gamahidroxibutírico (GHB), se recomiendan altas dosis de benzodiazepinas, ya sea solas o en combinación con baclofeno. Existen varios reportes de casos donde aparecen síndromes de abstinencia graves con complicaciones potencialmente mortales. No contamos con evidencia de algún rol de la farmacoterapia para el tratamiento de la dependencia a éxtasis (MDMA) o de su síndrome de abstinencia.

Intervenciones psicosociales

Existen distintas terapias psicosociales con evidencias de efectividad, tales como terapias cognitivo conductuales (prevención de recaídas, entrenamiento en habilidades sociales), terapias motivacionales (entrevista motivacional, terapia de estímulo motivacional), terapias conductuales (abordaje de refuerzo comunitario, manejo de contingencias), facilitación de 12 pasos, manejo de casos, y terapias de grupo, de pareja y familiares.

Las intervenciones psicosociales que se empleen deben ser acordes a la etapa en que se encuentra el paciente respecto a su disposición para cambiar su consumo. En las etapas de precontemplación y contemplación es necesario un abordaje orientado a la motivación, a identificar los problemas del consumo, y a ayudar al paciente a avanzar hacia una mayor disposición al cambio. Mientras que en las etapas de preparación para la acción, acción y mantención serán importantes las intervenciones relacionadas con estrategias que ayuden a cambiar conductas específicas, como técnicas de afrontamiento, identificar gatillantes y prevención de recaídas. Una intervención a destiempo puede tener como resultado aumentar la resistencia del paciente, impasse terapéutico y dificultar la recuperación. Por ejemplo, en un paciente precontemplativo o contemplativo, realizar intervenciones orientadas a la acción difícilmente van a tener buena acogida en el paciente y éste puede sentirse poco comprendido.

Desde las etapas iniciales del tratamiento, es importante establecer y mantener la alianza terapéutica. El terapeuta debe ser flexible, honesto, respetuoso, cálido y abierto para facilitar el desarrollo de una alianza positiva que mejorará la probabilidad de la abstinencia y el buen funcionamiento posterior. Esto no significa validar las conductas inadecuadas del paciente, por lo que se deben colocar límites claros cuando corresponda.

Evaluando la disposición al cambio

Para evaluar la disposición al cambio, además de la entrevista clínica, serán útiles herramientas prácticas como escalas visuales análogas de 0 a 10, con preguntas sobre si el consumo le resulta un problema, si desea cambiar su conducta de consumo, y si cree que es capaz de llevarlo a cabo. Esto facilita abordar el problema como una gradiente y no en términos absolutos de sí o no, y si bien en ocasiones el paciente puede tener un bajo deseo de cambiar (por ejemplo 3 de 10), se pueden explorar esas "pequeñas motivaciones" por las cuales el deseo de cambio es bajo –y no nulo– y así ampliar la problematización del consumo y motivación al cambio. También se puede realizar un análisis, en conjunto con el paciente, de una tabla de 2 x 2 que permita evaluar los aspectos positivos y negativos de consumir y de dejar de consumir, tanto a corto como a largo plazo, técnica conocida como "balance decisional".

Abordaje motivacional

Utilice una aproximación empática, no enjuiciadora y de apoyo, al examinar la ambivalencia del paciente en relación al cambio de sus conductas adictivas. Mantenga una actitud amable, comprensiva, cálida y no crítica ni confrontacional. Obtenga los motivos por los cuales el paciente quiere cambiar (p. ej. el costo, empeoramiento de enfermedades médicas, estresores sociales, embarazo, etc.) y las barreras para el cambio (p. ej. aumento de peso, perder relaciones sociales). En esta etapa es importante psicoeducar en general sobre los riesgos y efectos adversos del consumo para cada sustancia, especialmente sobre aquellos que le preocupan al paciente. Un aspecto central en el trabajo motivacional es poder crear discrepancia entre los ideales de vida del paciente y la realidad actual que está determinada por los problemas de la adicción. Esto ayuda a tomar conciencia del problema y buscar un cambio.

La Entrevista Motivacional resulta clave para intervenir en adicciones, es un tipo de entrevista clínica centrada en el paciente que ayuda a evitar la resistencia, resolver la ambivalencia e inducir un cambio. El trabajo del profesional, en este tipo de entrevista, es facilitar la expresión por el propio paciente de los argumentos para cambiar como forma de resolver su ambivalencia y que avance hacia una decisión de cambio. Es especialmente útil cuando se trabaja con los usuarios en las etapas de precontemplación y contemplación, aunque sus principios y destrezas son importantes en todas las etapas. Los principios de la entrevista motivacional son: empatía, procurando evitar la confrontación y culpar o criticar al paciente, crear discrepancia, crear y amplificar la discrepancia entre su conducta actual y las metas y los valores de su vida, evitar la discusión, ya que esto hace que el paciente adopte una posición defensiva, adaptarse a la resistencia, aceptando la ambivalencia como algo normal y fomentar la autoeficacia para facilitar el cambio

Explorar la motivación e identificar las cosas positivas y negativas del consumo, permite tener un diagnóstico de la situación compartido con el paciente, para tener un punto de partida común que permita acordar objetivos y planificar el tratamiento.

Si un paciente no presenta motivaciones propias para consultar, muchas veces las motivaciones externas pueden ser suficientes para iniciar un tratamiento. Las exigencias o recompensas provenientes de la familia, el ambiente laboral o el sistema de justicia penal pueden incrementar significativamente el número de pacientes que ingresan a los programas de tratamiento, el índice de permanencia en ellos y el éxito final de las intervenciones.

Etapa de cambio conductual

Una vez establecida la alianza terapéutica, en un paciente motivado que se encuentra preparado para la acción, en acción o en etapa de mantención, es muy importante trabajar en la prevención de recaídas identificando gatillantes internos (pensamientos, sentimientos, emociones) y gatillantes externos (personas, situaciones, lugares). En esta etapa se debe identificar situaciones de riesgo presentes y futuras, estrategias de afrontamiento, vigilar conductas que preceden una recaída (como faltar a las terapias, o retomar actividades de riesgo). Se debe reforzar y afirmar los logros alcanzados, buscar nuevas actividades placenteras protectoras y nuevos estilos de vida libres de consumo, revisar las actividades de ocupación (trabajo, estudio, responsabilidades en el hogar y familiares) y utilización del tiempo libre. Hay que tener presente que la ambivalencia puede estar

presente en distintas fases del tratamiento, no solo en sujetos en etapas iniciales, y es deber del terapeuta trabajar con esta ambivalencia para apoyar el tratamiento.

Es importante intensificar el monitoreo del uso de sustancias durante períodos en que el paciente está en alto riesgo de recaída, incluyendo las etapas iniciales del tratamiento, momentos de transición a niveles de cuidados de intensidad menor, el primer año después que el tratamiento activo a cesado, y fechas de alto riesgo como fiestas de fin de año, celebraciones, cumpleaños, etc.

Para monitorear de manera objetiva si ha habido consumo, se aconseja emplear exámenes de drogas en orina, de manera preestablecida y permanente con una frecuencia definida (por ejemplo semanal) o al azar. Esto puede ser un gran incentivo para los pacientes y puede ayudarlos a resistir el impulso de consumir drogas. Este monitoreo no solo permite determinar si la persona ha consumido drogas recientemente, sino además permite al paciente demostrar objetivamente que mantiene abstinencia y de esta manera restablecer confianzas con su familia, terapeutas e incluso en algunos casos en el trabajo.

Mantención y recaídas

En caso de aparecer resistencias del paciente durante el tratamiento, hay que volver a abordarlo motivacionalmente, ayudarlo a tomar conciencia de lo que motivó su ingreso a tratamiento (problemas y riesgos relacionados con el consumo) y revisar los objetivos de tratamiento trazados en conjunto. En caso de recaídas, hay que analizar la recaída con el paciente, su contexto, gatillantes y qué se pudo haber hecho de otro modo; si se utilizaron las ayudas ofrecidas en el tratamiento o faltó mayor adherencia a la terapia. Es importante darle un giro terapéutico, y abordar la recaída como una oportunidad para mejorar las estrategias utilizadas hasta ahora e incorporar nuevas; se debe reforzar la adherencia y volver a estrategias que han sido útiles previamente para el paciente. El tratamiento de cada paciente debe ser evaluado continuamente y, de ser necesario, modificado de acuerdo a cualquier cambio en su condición, con un enfoque de cuidado sostenido, y una intensidad variable según las necesidades de la persona.

Terapias específicas

La terapia individual y de grupo, además de otros tipos de terapias de la conducta, son las formas de tratamiento más comunes. Las terapias conductuales varían según su enfoque y pueden estar orientadas a dirigir la motivación que tiene el paciente para cambiar, brindar incentivos para la abstinencia, desarrollar habilidades para rechazar el uso de la droga, reemplazar actividades donde se consumen drogas por actividades constructivas y gratificantes, mejorar las aptitudes para resolver problemas, y propiciar mejores relaciones interpersonales. La Asociación Americana de Psiquiatría, recomienda los siguientes abordajes psicoterapéuticos para el tratamiento de las adicciones: abordaje motivacional, terapia cognitivo-conductual y técnicas facilitadoras basadas en los 12 pasos (recomendadas con seguridad clínica substancial), terapia de grupo (recomendadas con seguridad clínica moderada) y terapia psicodinámica e interpersonal (puede ser recomendado en circunstancias individuales). Algunas terapias utilizadas en adicciones se encuentran resumidas en Tabla 7. En el capítulo dedicado a Trastorno por Consumo de Alcohol, se revisan aspectos de algunas de estas terapias especialmente relevantes para el manejo de pacientes dependientes a alcohol.

Tabla 7. Algunas terapias utilizadas en adicciones

1. Terapia cognitivo conductuales	Tienen por objetivo cambiar procesos cognitivos disfuncionales que conducen a comportamientos desadaptativos; intervenir en la cadena de acontecimientos que conducen al uso de la sustancia; ayudar a reducir el *craving*; y promover y reforzar el desarrollo de habilidades sociales y conductas eficaces
2. Entrenamiento en habilidades sociales	Mejora la capacidad de un individuo para la comunicación eficaz y significativa. A través de escuchar al otro, imaginar los sentimientos y pensamientos de otros, monitorización y modificación de sus comunicaciones no verbales, adaptarse a distintas circunstancias para mantener relaciones interpersonales, y ser asertivo
3. Prevención de recaída	Emplea técnicas cognitivo conductuales que ayudan al paciente a desarrollar el autocontrol para evitar la recaída
4. Terapia de potenciación motivacional	Motiva al paciente para el cambio al preguntar empáticamente por los pros y los contras del consumo, la exploración de los objetivos del paciente y la ambivalencia asociada
5. Manejo de contingencias	Recompensa la abstinencia (p. ej. con vales) evaluando el consumo con examen de drogas aleatoriamente en muestras supervisadas de orina, saliva o pelo
6. Abordaje de refuerzo comunitario	Provee refuerzos naturales de la abstinencia a través del involucramiento de su red social (p. ej. familia, pares)
7. Facilitación de los 12 pasos	Promueve la abstinencia a través de una intervención profesionalmente supervisada con un formato breve, estructurada, enfocada en estimular la motivación de un paciente y facilitar la participación en programas de 12 pasos
8. Terapias psicodinámicas e interpersonales	Puede facilitar la abstinencia, especialmente cuando se combinan con otras modalidades de tratamiento (p. ej. farmacoterapia y grupos de autoayuda)
9. Terapia de grupo	Puede ser de apoyo, terapéutica y educativa. Entrega la oportunidad para que en el grupo se puedan identificar signos tempranos que anuncian una recaída
10. Terapia de familia	Los objetivos de las terapias de familia incluyen estimular el apoyo familiar para la abstinencia; obtener información sobre el estado clínico del paciente; mejorar relaciones matrimoniales; enfocar relaciones interpersonales y familiares conflictivas o que fomentan el consumo de sustancias; y reforzar conductas que ayudan a prevenir la recaída
11. Autoayuda y programas de 12 pasos	Alcohólicos Anónimos (AA) y otros programas de 12 pasos proporcionan instrumentos para ayudar a sus participantes a mantener la abstinencia, incluyendo los 12 pasos, la identificación con el grupo, el compartir sus experiencias, ayuda y esperanza. Estimular la participación en grupos de autoayuda puede ser un tratamiento adjunto importante para algunos, pero no para todos los pacientes

Conclusiones

- El consumo riesgoso de sustancias y los Trastornos por Consumo de Sustancias son frecuentes en la población general y especialmente en población consultante por problemas de Salud Mental.
- La pesquisa sistemática del consumo de sustancias y la intervención apropiada según el nivel de riesgo debiese formar parte de toda entrevista psiquiátrica, siendo a veces necesario realizar intervenciones muy breves con el objetivo de prevenir que un consumo vaya a progresar a un nivel de mayor riesgo.
- Los pacientes con Trastornos por Consumo de Sustancias son muy heterogéneos por lo que el tratamiento debe ajustarse a las necesidades detectadas en una evaluación integral y al estadio motivacional en que se encuentre.
- A los pacientes que desean modificar su consumo, se les debe entregar herramientas que le permitan lograr sus objetivos. En aquellos que no están preparados para cambiar, el objetivo es trabajar la motivación y la alianza terapéutica.
- Existen intervenciones psicosociales y farmacológicas efectivas que se deben ofrecer durante la confección del plan de tratamiento individualizado.
- Se debe considerar la presencia de una intoxicación o síndrome de privación severos, de comorbilidades médicas o psiquiátricas, y de conductas auto o heteroagresivas que signifiquen un riesgo inminente para sí mismo o para terceros y que hagan necesaria una hospitalización, incluso en contra de la voluntad del paciente en los casos más graves.
- El proceso de recuperación de una enfermedad crónica requiere en muchos casos de varios ciclos de tratamiento y de la coordinación de distintos escenarios terapéuticos a través de los cuales los pacientes transitan dependiendo de sus necesidades.
- Una recaída no debe considerarse como un fracaso del tratamiento si no que como la oportunidad de ajustar la que se venía haciendo.

Referencias

1. American Psychiatric Association Practice Guideline for the Treatment of Patients With Substance Use Disorders, Second Edition. 2006. Disponible en URL: https://psychiatryonline.org/pb/assets/raw/sitewide/practice_guidelines/guidelines/substanceuse.pdf. (Acceso verificado el 18 de junio de 2017).
2. Carga de Enfermedad atribuible al Tabaquismo en Chile. Disponible en URL: http://www.iecs.org.ar/wp-content/uploads/tabaquismo23-05-2014Chi-FINAL-1.pdf. (Acceso verificado el 18 de junio de 2017).
3. Degenhardt L, Whiteford HA, Ferrari AJ, Baxter AJ, Charlson FJ, Hall WD, *et al.* Global burden of disease attributable to illicit drug use and dependence: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. Lancet 2013; 382 (9904): 1564-74.
4. Estudio de carga de enfermedad y carga atribuible. MINSAL/Pontífica Universidad Católica de Chile. Disponible en URL: http://www.cienciasdelasalud-udla.cl/portales/tp76246caadc23/uploadimg/File/Informe-final-carga-Enf-2007.pdf. (Acceso verificado el 20 de junio de 2017).
5. Glasner-Edwards S, Rawson R. Evidence-based practices in addiction treatment: review and recommendations for public policy. Health Policy 2010; 97 (2-3): 93-104.
6. Global status report on alcohol and health-2014 edition. Luxembourg: World Health Organization, 2014.
7. Hägele C, Friedel E, Kienast T, Kiefer F. How Do We "Learn" Addiction? Risk Factors and Mechanisms Getting Addicted to Alcohol. Neuropsychobiology 2014; 70 (2): 67-76.

8. Hall WD, Patton G, Stockings E, Weier M, Lynskey M, Morley KI, *et al.* Why young people's substance use matters for global health. Lancet Psychiatry 2016; 3 (3): 265-79.
9. Hasin DS, O'Brien CP, Auriacombe M, Borges G, Bucholz K, Budney A, *et al.* DSM-5 Criteria for Substance Use Disorders: Recommendations and Rationale. Am J Psychiatry 2013; 170 (8): 834-51.
10. Hummel A, Shelton KH, Heron J, Moore L, van den Bree MBM. A systematic review of the relationships between family functioning, pubertal timing and adolescent substance use. Addiction 2013; 108 (3): 487-96.
11. Instituto Nacional sobre el Abuso de Drogas. Principios de Tratamientos para la Drogadicción. Una guía basada en las investigaciones. Segunda edición, revisada. Disponible en URL:https://d14rmg-trwzf5a.cloudfront.net/sites/default/files/podatsp.pdf. (Acceso verificado el 18 de junio de 2017).
12. Lim SS, Vos T, Flaxman AD, Danaei G, Shibuya K, Adair-Rohani H, *et al.* A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. Lancet 2012; 380 (9859): 2224-60.
13. López-Quintero C, Pérez de los Cobos J, Hasin DS, Okuda M, Wang S, Grant BF, *et al.* Probability and predictors of transition from first use to dependence on nicotine, alcohol, cannabis, and cocaine: results of the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions (NESARC). Drug Alcohol Depend 2011; 115 (1-2): 120-30.
14. Moos RH. Theory-based active ingredients of effective treatments for substance use disorders. Drug Alcohol Depend 2007; 88 (2-3): 109-21.
15. Seglem KB, Waaktaar T, Ask H, Torgersen S. Sex differences in genetic and environmental contributions to alcohol consumption from early adolescence to young adulthood. Addiction 2016; 111 (7): 1188-95.
16. SENDA. Décimo primer estudio nacional de drogas en población general de Chile. Disponible en URL: http://www.senda.gob.cl/media/2015/08/Informe-Ejecutivo-ENPG-2014.pdf (Acceso verificado el 18 de junio de 2017).
17. The Global Burden of Disease. World Health Organization, 2013.
18. Whiteford HA, Degenhardt L, Rehm J, Baxter AJ, Ferrari AJ, Erskine HE, *et al.* Global burden of disease attributable to mental and substance use disorders: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. Lancet 2013; 382 (9904): 1575-86.

Sección IV

TERAPIAS EN PSIQUIATRÍA

Sección IV

PRINCIPIOS GENERALES DE PSICOFARMACOLOGÍA

Hernán Silva Ibarra

La psicofarmacología es la disciplina que estudia el efecto de los medicamentos en la mente y se ha desarrollado como disciplina desde mediados del siglo XX. El descubrimiento de los primeros antidepresivos, antipsicóticos y estabilizadores del ánimo se debió en gran medida al azar. Luego, la repetida demostración de la eficacia de estos fármacos, sirvió de impulso para la investigación de las bases neurobiológicas de su efecto terapéutico, así como de las bases biológicas de los principales trastornos psiquiátricos.

Hacia 1950 la psiquiatría contaba con muy escasos recursos farmacológicos. Exceptuando los bromuros, los barbitúricos y la reserpina, que eran empleados como tranquilizantes o sedantes inespecíficos, no se disponía de medicamentos eficaces para tratar los trastornos mentales. Esta situación cambió dramáticamente en la década siguiente. De modo prácticamente simultáneo fueron descubiertos los primeros antidepresivos y antipsicóticos, y los modernos ansiolíticos.

El uso del litio en psiquiatría derivó de estudios que buscaban sustancias anormales en la orina de pacientes psicóticos; con anterioridad había sido empleado como sustituto de la sal (cloruro de sodio) en los pacientes hipertensos. El primer antipsicótico, la clorpromazina, fue producto de una investigación en busca de mejores anestésicos. Los antidepresivos triciclicos fueron resultado de un intento infructuoso por mejorar la eficacia antipsicótica de la clorpromazina. El primer antidepresivo de la familia de los inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAOS) surgió de un intento fallido de desarrollar medicamentos antituberculosos eficaces. Los primeros estudios con los tranquilizantes del tipo de las benzodiazepinas fueron intentos sin éxito de tratar pacientes esquizofrénicos.

La importancia del factor azar en el nacimiento de la moderna psicofarmacología no constituye un hecho excepcional; algo similar ha ocurrido en el campo de la terapéutica de diversas especialidades médicas. Asimismo, la aparición simultánea de diversos tratamientos eficaces refleja el hecho de que ya se habían dado pasos importantes en la investigación y que el campo se encontraba maduro para los nuevos y trascendentales descubrimientos. El progreso de la ciencia no siempre sigue un curso lineal. A períodos de lentos progresos y aparentes estancamientos, les suceden otros de rápidos avances y de revolucionarias innovaciones.

Los mecanismos mediante los cuales los medicamentos modifican el funcionamiento psíquico son complejos y solo parcialmente conocidos. A continuación se analizan algunos conceptos farmacológicos esenciales.

Farmacocinética

La farmacocinética se refiere al curso temporal y la disposición del fármaco en el organismo. Los medicamentos están diseñados para actuar sobre órganos específicos, pero la biodisponibilidad sistémica (la cantidad de fármaco administrada que llega a su destino) es determinada por tres factores principales: absorción, distribución y eliminación (metabolismo y excreción). Luego de administrado un fármaco hay un aumento y luego una baja de la concentración plasmática. El área bajo la curva, después de administrar una dosis única, es proporcional a la cantidad de la sustancia química en el plasma y permite la determinación de la fracción de dosis absorbida (biodisponibilidad).

Se denomina vida media al tiempo necesario para que se elimine del plasma el 50% del fármaco. También mide los niveles estables de concentración. Por su parte la concentración plasmática estable es la concentración alcanzada cuando la cantidad administrada por unidad de tiempo iguala a la cantidad eliminada por esa misma unidad de tiempo.

La absorción es influenciada por la vía de administración y propiedades del fármaco. Los sistemas de administración de medicamentos permiten la modificación de la absorción (p. ej. cubierta entérica o tabletas de liberación retardada, preparaciones de depósito). Preparaciones líquidas y tabletas dispersables orales buscan asegurar la administración y mejorar el cumplimiento, con efectos mínimos sobre la absorción.

La administración oral es la vía de administración más común, pero las concentraciones plasmáticas son más variables, ya que la absorción es más errática y los fármacos son metabolizadas por el hígado (primer paso). Para ser absorbidos deben ser solubles en los fluidos gastrointestinales, resistentes a la acidez y deben poder cruzar las membranas celulares.

La administración intravenosa es el método de administración más rápido. En la administración intramuscular la absorción ocurre dentro de 10 a 30 minutos, la velocidad depende del flujo sanguíneo y la solubilidad acuosa. Las preparaciones de depósito son soluciones oleosas del fármaco que permiten una absorción lenta. También se emplean la absorción a través de membranas mucosas (sublingual) o por inhalación.

Durante la fase de distribución en el plasma, el fármaco se distribuye a varios tejidos en el cuerpo dependiendo de la unión a proteínas plasmáticas, la perfusión tisular, la permeabilidad de las membranas o el transporte activo (p. ej. por P-glucoproteína). El medicamento puede unirse a diversos sitios en los que no ejerce efecto, pero que pueden influir en su distribución y eliminación. Por ejemplo, en las proteínas plasmáticas pueden desplazar a otros compuestos químicos aumentando sus concentraciones libres en el plasma, o depositarse en la grasa y en otros sitios que lo liberan lentamente aumentando su persistencia en el organismo.

La barrera hematoencefálica solo permite la entrada de moléculas solubles en lípidos (como la mayoría de los psicotrópicos) o por difusión pasiva (litio) o por sistemas especiales de transporte activo. La P-glicoproteína, por su parte, bombea algunos fármacos fuera de los capilares e impide su entrada.

El metabolismo hepático es el más importante, pero también puede ocurrir en el plasma, pulmones y riñón. La metabolización puede ser a compuestos activos o inactivos. Consiste en oxidación, reducción o hidrólisis.

La familia de citocromos P-450 del hígado es responsable del metabolismo oxidativo

de la mayoría de los psicotrópicos. Las isoenzimas más importantes y algunos de sus metabolitos son las siguientes:

- 2D 6 : antipsicóticos típicos, antidepresivos tricíclicos, paroxetina, fluoxetina.
- 3A4 : antidepresivos tricíclicos, carbamazepina, benzodiazepinas.
- 1A2 : antidepresivos tricíclicos, haloperidol, clozapina.
- 2C 9 : fenitoína, warfarina, fluoxetina.
- 2C 19 : diazepam, antidepresivos tricíclicos.

Variaciones genéticas afectan la velocidad de metabolización y su estudio es parte de una nueva disciplina, la farmacogenómica.

La excreción más importante es por el riñón, pero también puede darse a través de los pulmones o en la bilis, sudoración, leche o saliva. Puede ser del fármaco activo o de sus metabolitos. La excreción es influida por la función renal, la que puede estar disminuida por patologías renales y por el envejecimiento.

Farmacodinámica

La farmacodinámica es el estudio de los mecanismos de acción de los fármacos. Muchos psicofármacos afectan la función de neurotransmisores específicos, ya sea directa o indirectamente. Fármacos que afectan neurotransmisores monoaminérgicos, como dopamina, noradrenalina y serotonina, son importantes en el tratamiento de trastornos afectivos y psicóticos. Fármacos que actúan en neurotransmisores aminoácidos, GABA y glutamato son importantes en el tratamiento de los trastornos de ansiedad y de la epilepsia. El efecto sobre los neurotransmisores habitualmente es también responsable de los efectos secundarios.

Los sitios de acción en la neurotransmisión son los siguientes:

1. Síntesis: p. ej. L-triptofano es precursor de serotonina y su administración aumenta la síntesis de ese neurotransmisor.
2. Almacenamiento: p. ej. Reserpina depleta noradrenalina y dopamina en las terminales nerviosas.
3. Liberación: p. ej. Anfetamina libera noradrenalina y dopamina en las sinapsis.
4. Recaptura: p. ej. Tricíclicos inhiben la recaptura de monoaminas en la neurona presináptica y de ese modo aumentan el neurotransmisor en la sinapsis.
5. Degradación: p. ej. los inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAOs) previenen la degradación del neurotransmisor monoaminérgico.
6. Receptores: p. ej. Los antipsicóticos bloquean receptores dopaminérgicos.
7. Otros mecanismos postsinápticos: p. ej. El litio inhibe la función de segundos mensajeros.

Los agonistas son fármacos que imitan la neurotransmisión endógena. Muchos medicamentos se unen de manera reversible al receptor y su eficacia es proporcional a la fracción de receptores ocupados. La potencia del fármaco depende de la proporción del mismo que alcance al receptor, de su afinidad y de su eficacia.

Los antagonistas se unen al receptor sin producir efecto y bloquean la acción de los agonistas, reduciendo su acción. Muchos antagonistas son competitivos y desplazan al

agonista del sitio de acción, pero en altas dosis los agonistas pueden ejercer su efecto máximo. Los antagonistas no competitivos no pueden ser desplazados por los agonistas, por lo que el sistema solo se restablece cuando el antagonista es removido o cuando se sintetiza un nuevo receptor. Los agonistas parciales (p. ej. aripiprazol) evitan la sobre y la hipoactividad del neurotransmisor.

Tolerancia y sensibilización: Tolerancia describe la respuesta disminuida a un fármaco luego de su administración repetida, y sensibilización el aumento de su efecto luego de administrarlo repetidamente. La tolerancia puede deberse a un aumento del metabolismo (p. ej. la carbamazepina aumenta la actividad de las enzimas que la metabolizan), por reducción del número o la sensibilidad de los receptores (*down regulation*) o por activación de mecanismos homeostáticos.

Grupos de psicofármacos

En la actualidad los psicofármacos se agrupan de acuerdo a las patologías sobre las cuales han demostrado eficacia comprobada, lo que se traduce en su aprobación por agencias reguladoras como la *Food and Drug Administration* (FDA) en los Estados Unidos o la *European Medicines Agency* (EMA) en Europa. Los principales grupos de psicofármacos son los siguientes:

Antidepresivos

Incluye a los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina, inhibidores de la recaptura de serotonina y noradrenalina, antidepresivos noradrenérgicos y dopaminérgicos, multimodales, agonistas melatoninérgicos, tricíclicos e inhibidores de la monoaminooxidasa.

Antipsicóticos

Incluye a los denominados antipsicóticos de primera generación o neurolépticos y a los de segunda generación o atípicos.

Estabilizadores del ánimo

Incluye las sales de litio y anticonvulsivantes como lamotrigina, carbamazepina y ácido valproico.

Ansiolíticos

Incluye fundamentalmente a las benzodiazepinas, pero también a fármacos como buspirona y barbitúricos.

Hipnóticos

Incluye fármacos benzodiazepínicos y no benzodiazepínicos.

Estimulantes

Incluye derivados anfetamínicos y otros como atomoxetina.

La actual nomenclatura de los psicofármacos es objeto de controversia. La designación en base a patologías ofrece múltiples inconvenientes, ya que los psicofármacos son

eficaces sobre diversas patologías. Por ejemplo, los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina están indicados en el tratamiento de los trastornos depresivos, los trastornos ansiosos, los trastornos de la alimentación y el síndrome disfórico premenstrual, entre otros. Un antipsicótico como la quetiapina es empleado también como estabilizador del ánimo y antidepresivo. Algunos anticonvulsivantes son empleados como estabilizadores del ánimo, antijaquecosos y para el control de la alimentación. Asimismo, la actual nomenclatura puede ser considerada estigmatizadora, como ocurre con los "antipsicóticos", lo que puede disminuir la adherencia y la aceptación social. Se han propuesto nuevas nomenclaturas, pero aún no han sido adoptadas por la comunidad internacional.

Referencias

1. Salazar M, Peralta C, Pastor J. Manual de Psicofarmacología, 2ª Edición. Buenos Aires, Argentina: Editorial Médica Panamericana, 2010.
2. Silva H, editor. Manual de Psicofarmacología Clínica, 2ª Edición. Santiago de Chile: Editorial Mediterráneo, 2016.
3. Schatzberg AF, DeBattista Ch. Manual of Clinical Psychopharmacology, Eighth Edition. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing, 2015.
4. Zohar J, Stahl S, Moller HJ, Blier P, Kupfer D, Yamawaki S, *et al.* A review of the current nomenclature for psychotropic agents and an introduction to the Neuroscience-based Nomenclature. Eur Neuropsychopharmacol 2015; 25 (12): 2318-25.

Sección IV

ANTIPSICÓTICOS

Verónica Larach Walters
Steffany Leiton Carrasco
Andrés Fonseca Wilder
Marcos Loyola Rivera
Paulina Contreras Morales

Introducción

Dentro del arsenal psicofarmacológico, los antipsicóticos (AP) son los más identificados con la especialidad de psiquiatría. Comparten con ella el estar estigmatizados como agentes terapéuticos, ya desde su etimología que alude a las psicosis. Esto se ha visto agravado por su efecto llamado neuroléptico, en relación al uso de los primeros AP o los así llamados, de primera generación (APG). Por estas razones, entre otras, investigadores han propuesto recientemente, la introducción de un nuevo método de nomenclatura para designar a los psicofármacos según su mecanismo de acción, siguiendo el modelo usado por la mayoría de las especialidades médicas.

En la primera de estas propuestas, para un total de más de mil participantes en estudios de campo, respecto de los AP un 52% de los encuestados mostró preferencia por un sistema orientado por su acción farmacológica, y solo un 25% se pronunció por una nominación basada en la acción clínica. El 65% de los participantes estimó respecto de fármacos que podrían mitigar en alguna medida los síntomas negativos de la esquizofrenia (EQZ) y que no bloqueaban los receptores dopaminérgicos (DAr), que deberían ser categorizados también primariamente por sus mecanismos de acción, aunque incluso pudieran caer en dos categorías de fármacos. Esto señaló las preferencias de nominación de los clínicos, no solamente respecto a los fármacos AP, sino además para todo el resto de los psicofármacos estudiados. Otro estudio respecto a una nueva nomenclatura, menciona la dificultad que ha encontrado para este tipo de clasificación en la gran variedad estructural de este grupo de fármacos entre otras características.

Otro desafío para la terapéutica con AP, es la etiopatología compleja y multicausal de los cuadros psicóticos aún no dilucidada, que presenta muchas veces similares manifestaciones semiológicas y fenotípicas. A esto hay que agregar la falta de uso de biomarcadores a nivel de la práctica clínica habitual.

En los portadores de EQZ, se observa un despliegue muy heterogéneo en cuanto a psicopatología, respuesta a tratamiento y pronóstico, que tiende a ser más reservado que en otras psicosis. Se suma a lo anterior, el hecho de que prácticamente todos los

estudios que soportan la evidencia de eficiencia y eficacia de los AP, se han hecho mayoritariamente en EQZ, que representa tan solo el 30% de las psicosis. En un estudio de una búsqueda en Pubmed en noviembre de 2015 para trastornos psicóticos, éste muestra 51.676 publicaciones para EQZ, comparado con 1201 publicaciones para trastorno bipolar con características psicóticas, 1.170 para trastorno esquizoafectivo, 409 sobre depresión con síntomas psicóticos, 216 sobre trastorno esquizofreniforme y 50 para otras psicosis encontradas en la búsqueda, incluyendo las inducidas por sustancias. Es importante connotar que el fenotipo de psicosis está ampliamente distribuido y abarca desde la población general, con las llamadas experiencias psicóticos símiles, hasta la población consultante por este tipo de manifestaciones clínicas.

Por otra parte, quisiéramos referirnos, al amplio y frecuente uso *off-label* de los AP, es decir, prescripciones en cuadros clínicos con poca evidencia disponible respecto a su uso o no autorizadas. Este tipo de prescripción, es generalmente usada por médicos no especialistas, por ejemplo: como inductores de sueño, en trastornos de ansiedad de diferente severidad, así como en trastornos conductuales asociados a demencias, síndrome de déficit atencional, entre otros. El uso *off-label* ha sido reportado hasta en un 50% de las prescripciones de AP, con un gasto estimado superando los 3 billones de dólares.

Breve historia de los fármacos antipsicóticos

Como muchos descubrimientos en medicina, el grupo de fármacos AP, entró en escena por casualidad. Mientras se exploraba un nuevo antihistamínico y anestésico, emergió la promesa de un tratamiento para los síntomas psicóticos. Fue así que, en 1957, se entregó el importante premio Lasker de investigación médica, a Jean Delay y Pierre Deniker, ambos de origen francés, "por la introducción de la clorpromazina en la psiquiatría y por demostrar que un medicamento puede influenciar el curso clínico de las psicosis mayores". La aparición de la clorpromazina dio inicio a una nueva era en cuanto al tratamiento de las psicosis, pasando desde el paradigma asistencial de tratamiento de los pacientes psicóticos hacia un modelo centrado en la enfermedad, con la consecuente desinstitucionalización progresiva de éstos.

En 1954, Hans Steck y Hans-Joachim Haase, ambos suizos, cada uno por separado, describieron SEP secundarios al uso de los neurolépticos. En 1956 se usó por primera vez el término de efecto neuropléjico (del griego paralizar) o efecto neuroléptico (del griego atar), para describir el síndrome de indiferencia afectiva y reactividad, característico del uso de la clorpromazina. Esta terminología nunca fue del todo aceptada en Estados Unidos, en donde se propuso el término de tranquilizantes mayores, para diferenciarlos de los menores (por ejemplo: meprobamato o clordiazepóxido). En 1959, el psiquiatra estadounidense Nathan S. Kline, propuso el término ataráxico (del griego, sin agitación, perturbación, confusión, inquietud), que no permaneció en la nomenclatura actual.

Mecanismos de acción y clasificación de los antipsicóticos

Tradicionalmente, los AP se han categorizado en Antipsicóticos de Primera Generación, clásicos o convencionales (APG) y de Segunda Generación (ASG), llamados también

atípicos o nóveles. También se han considerado AP de Tercera Generación, aunque no se ha popularizado dicha nominación, a los AP agonistas parciales de dopamina (DA). Los APG han demostrado eficiencia en el tratamiento de los síntomas positivos, no tanto así para los síntomas negativos, cognitivos, ni los afectivos. Además, los SEP provocados por estos fármacos son especialmente discapacitantes considerando que el umbral de unión del fármaco a los receptores DA para lograr su efecto terapéutico es de un 60 a 70%, y que con cerca de un 80% o más de ocupación, se observa un incremento dramático de los síntomas extrapiramidales (SEP). Por esta razón, se buscó fármacos AP que tuvieran igual o mayor eficiencia que los APG para síntomas positivos, que además fueran útiles para tratar los síntomas negativos, afectivos y cognitivos, y que tuvieran menor frecuencia e intensidad en cuanto SEP y efectos endocrinos.

La DA interviene en funciones altamente variadas a nivel de múltiples sistemas, siendo identificada como uno de los neurotransmisores más relevantes, implicado en los sistemas de atención, alerta, motivación y recompensa. Subyacente a la aparición de psicosis se ha descrito, como consistente y relevante fenómeno, entre otras alteraciones neuroquímicas y moleculares, un aumento de la capacidad de síntesis de DA en EQZ, especialmente presináptico, con un tamaño de efecto de 0,8 observado en un metaanálisis. Ocurriría así, una tasa de disparo anormal de DA a nivel mesolímbico, independiente del contexto ambiental. Es interesante mencionar que si bien, la familia de receptores DA se encuentra extensamente distribuida a través del sistema nervioso central, tanto a nivel presináptico como postsináptico (Figura 1). De ellos los receptores D_2 se encuentran en una mayor densidad relativa, en cerebros de pacientes portadores de EQZ. La clase de receptores D2, que incluyen otros receptores (D_2S, D_2l, D_3 y D_4) y actúan a través de una cascada de señales intracelulares, acoplado a proteínas G e inhiben la adenilciclasa.

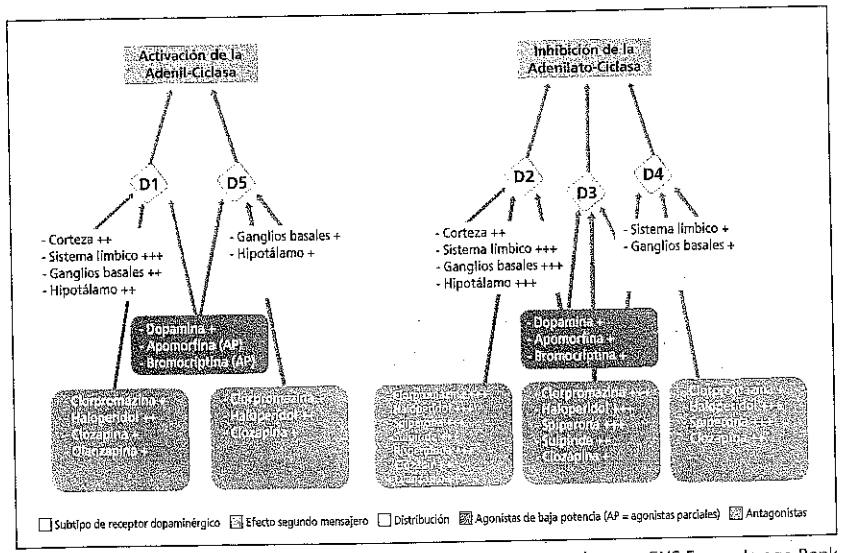


Figura 1. Receptores dopaminérgicos, su clasificación y ubicación. En base a: CNS Forum Image Bank (CNSForum.com).

Por otra parte, los receptores de clase D_1 (D_1 y D_5) actúan a través de la activación de la adenilciclasa.

Una hipótesis de investigación plantea que la existencia de síntomas psicóticos en la EQZ, estaría dada por una hiperactividad de la vía DA mesolímbica (entre el área tegmental ventral del mesencéfalo y el núcleo *accumbens*). Las últimas hipótesis se refieren a una saliencia aberrante de carácter DA, ya que drogas que aumentan la liberación estriatal de DA pueden inducir psicosis, y también se ha observado este aumento en pacientes de alto riesgo para psicosis, que transitan hacia la psicosis. Estudios con Tomografía de Emisión de Positrones (PET) han revelado una capacidad de síntesis de DA aumentada en pacientes con EQZ comparados con controles, tanto en el origen neuronal en el estriado como en el cerebro medio.

Es interesante mencionar que el rol de la DA en los núcleos de la base, se ha ampliado en cuanto a procesamiento de recompensa y motivación. Además, estudios preclínicos han demostrado que la DA mesoestriatal tiene un rol importante en la cognición, así como en la saliencia de los estímulos y su disfunción. Se ha podido comprobar que la atribución aberrante de la saliencia causada por la disfunción DA es el componente final en el camino que lleva a la psicosis. Por ello se postula que el blanco adecuado en cuanto a medicación, sería poder disminuir la disfunción dopaminérgica presináptica que lleva a esta saliencia aberrante, proponiendo a la DA como una vía común que lleva a las psicosis en EQZ. Sin embargo, esto no explica totalmente los fenómenos de alienación y alucinaciones. Se requieren más estudios que expliquen las diferencias interindividuales respecto a la saliencia anormal, así como mediciones en las diferentes etapas de la enfermedad. Junto con la teoría DA, se han encontrado hallazgos en relación al sistema glutamato/GABA, que complementan dicha hipótesis. El glutamato, neurotransmisor aminoacídico, es el más importante excitador del sistema nervioso central y requiere de un co-transmisor, la glicina o la D-serina, para ejercer su función, la cual realiza a través de receptores metabotropos (ligados a proteína G) o ionotropos (NMDAr, kainato, AMPAr). El NMDAr es el más implicado en la neurobiología de la EQZ, funcionando como canal iónico para el calcio, regulado por ion magnesio, que actúa como una compuerta para dicho canal. Se ha postulado que, en la EQZ, existirían anomalías sinaptogénicas desde el neurodesarrollo, por hipofunción de NMDAr defectuosos en neuronas GABA específicas de la corteza prefrontal (CPF) que contienen parvalbúmina. Además, presentarían déficit de la enzima ácido glutámico decarboxilasa (GAD-67), clave para el paso metabólico desde glutamato a GABA, neurotransmisor inhibidor más importante. Estas células de la CPF a su vez, regulan la acción de neuronas DA mesolímbicas, lo cual explicaría la hiperactividad de esta vía en la EQZ. Una observación que fundamenta esta hipótesis consiste en que los bloqueadores altamente específicos de NMDAr, ketamina y fenciclidina, inducen el rango completo de síntomas positivos, negativos y cognitivos en individuos sanos y exacerban estos síntomas en pacientes esquizofrénicos estables. Sustancias reguladoras de la activación/inhibición de los receptores NMDA han sido investigadas en EQZ y depresión mayor, resultando promisorias en cuanto a posibilidades terapéuticas para síntomas negativos, cognitivos y afectivos. Se han enfocado esfuerzos en el desarrollo de agonistas o moduladores alostéricos positivos de NMDAr, resultando en agentes altamente selectivos y eficaces. Varios compuestos clínicos han resultado alentadores para el inhibidor de GlyT-1 (recaptador de glicina) como la bitopertina y de receptor ionotrópico presináptico mGlu2, como PAM ADX71149.

Antipsicóticos típicos o de primera generación (APG)

Gracias a la observación de que la clorpromazina y el haloperidol afectaban la síntesis de las catecolaminas, en 1963 Arvid Carlsson plantea la hipótesis DA de la EQZ. Posteriormente en 1966 Van Rossum, describe el efecto antidopaminérgico del haloperidol. Más específicamente, los AP ejercerían su acción como antagonistas de receptores D_2 pre y postsinápticos mesolímbicos, una propiedad compartida por todos los AP disponibles. De esta manera disminuyen los síntomas positivos, junto con la desorganización del pensamiento y la conducta. A su vez la potencia AP de un fármaco sería proporcional a la habilidad de antagonizar los receptores D_2/D_3. Junto con las acciones sobre la DA, los APG presentan interacción variable sobre receptores de noradrenalina (NA), muscarínicos e histamina (HA), a1, M1 y H1, respectivamente, relacionados sobre todo con efectos adversos. La clasificación de los APG se muestra en la Tabla 1.

Tabla 1. Clasificación de los antipsicóticos de primera y segunda generación

Clasificación de antipsicóticos de primera generación o típicos (APG)	
Fenotiazinas Alifáticas	Clorpromazina, Clorproetazina, Cyamemazina, Levomepromazina, Promazina, Trifluprómazina
Fenotiazinas Piperidínicas	Mesoridazina, Pipotiazina, Propericiazina, Sulforidazina, Tioridazina
Fenotiazinas Piperazínicas	Acetofenazina, Butaperazina, Dixyrazina, Flufenazina, Perfenazina, Perazina, Piperacetazina, Proclorperazina, Trifluoperazina,Tiopropazato, Tioproperazina
Butirofenonas	Benperidol, Bionanserina, Bromperidol, Droperidol, Fluanisona, Haloperidol, Melperona, Moperona, Pipamperona, Timiperona, Trifluperidol
Tioxantenos	Clorprothixeno, Clopenthixol, Flupentixol, Tiothixeno, Zuclopenthixol
Dihidroindolonas	Molindona, Oxypertina
Dibenzoxazepinas	Clotiapina, Loxapina
Difenilbutilpiperidinas	Fluspirileno, Penfluridol Pimozida
Benzamides	Amisulprida, Sulpirida, Sultoprida, Tiaprida, Nemonaprida
Iminodibenzyl	Clocapramina, Mosapramina
Clasificación de antipsicóticos de segunda generación o atípicos (ASG)	
Benzo (diaze o tiaze) pinas	Asenapina, Clozapina, Olanzapina, Quetiapina, Zotepina
Indolones	Iloperidona, Lurasidona, Paliperidona, Perospirona, Risperidona, Sertindol, Ziprasidona
Benzamides (con agonismo parcial D_2)	Aripiprazol, Brexpiprazol, Cariprazina

En base a: Keshavan MS, Lawler AN, Nasrallah HA, Tandon R. (2016). New drug developments in psychosis: Challenges, opportunities and strategies. *Progress in Neurobiology*.

Antipsicóticos atípicos o de segunda generación (ASG)

Si bien la eficacia de la acción de los AP a través del antagonismo D_2 mesolímbico ha quedado demostrada para los síntomas positivos, los efectos adversos derivados del bloqueo DA mostraron la necesidad de buscar otros fármacos que aminoraran los SEP y los efectos endocrinos como la hiperprolactinemia. Dicha búsqueda condujo al desarrollo de los llamados ASG o "atípicos", nombre acuñado a mediados de la década de 1960. No existe un único criterio para calificar a un AP como atípico, incluso en la actualidad, esta denominación continúa siendo controversial. A pesar de esto, hay cierto consenso en que los ASG presentarían, en general, SEP reducidos y menor hiperprolactinemia, conservando el efecto AP de los convencionales. Para lograr lo anterior, se utilizaron múltiples estrategias farmacológicas, las más relevantes guardan relación con la acción sobre receptores de serotonina (5HT) en forma simultánea con el bloqueo $D_2/5HT_2$ ya que, al antagonizar receptores $5HT_{2A}$ postsinápticos en neuronas DA de la vía nigroestriada, se disminuye la liberación de DA mediada por glutamato y GABA, ocurriendo un incremento de DA en esta vía, pues revierte la primera acción de antagonismo causado por la acción de bloqueo D2. Esto sucede porque la DA es liberada cuando la 5HT no puede ya inhibir su liberación, o sea desinhibe la neurona dopaminérgica por bloqueo $5HT_{2A}$. Se produce entonces una competencia de DA por el receptor D2 y se revierte la inhibición a ese nivel, de este modo los ASG disminuyen significativamente los SEP. Su efecto sobre la vía tuberoinfundibular, sería responsable de la menor incidencia de hiperprolactinemia. Un efecto similar tendría el agonismo parcial sobre $5HT_{1A}$, receptor tanto postsináptico como presináptico, cuya acción es contraria a la de $5HT_{2A}$.

Otros mecanismos a través de receptores $5HT_{1B}$ y $5HT_D$, actúan como autorreceptores terminales, es decir, permiten la autorregulación de la liberación de 5HT, teniendo su antagonismo acción antidepresiva (como es el caso de ziprasidona, asenapina y, en menor medida, olanzapina, quetiapina y aripiprazol). El bloqueo de los receptores $5HT_{2C}$, reguladores de la liberación de DA y NA en la corteza prefrontal, significaría un efecto antidepresivo y procognitivo (el caso de quetiapina y olanzapina). Por su parte, los receptores postsinápticos $5HT_7$ son importantes reguladores de la liberación de 5HT (como quetiapina, clozapina, asenapina y risperidona) y su antagonismo también parece contribuir con un efecto antidepresivo. Se suma a las teorías de atipicidad a nivel de las vías DA, especialmente a través de PET, la capacidad de unión y velocidad de disociación del AP a los receptores D_2, reflejado en su constante disociación. Es así que el impacto sobre D_2 y la cascada de eventos consecuentes se producirían sin necesidad de una unión prolongada del AP a este receptor, sin requerir una alta afinidad por el mismo, como el caso de la clozapina y quetiapina.

Otro mecanismo de acción reciente, está dado por el agonismo parcial D_2. Fármacos como aripiprazol o brexiprexol, actuarían estabilizando la neurotransmisión DA, en un equilibrio entre la estimulación/agonismo (actividad intrínseca) y el antagonismo D_2. Teóricamente, este tipo de fármacos, tendría un adecuado efecto AP, con escasos SEP a excepción de acatisia. Pese a todos estos mecanismos de acción, los ASG tienen un nivel de eficacia aún discreta sobre los síntomas negativos, siendo ésta un área de investigación aún en desarrollo. En cuanto a la clasificación de los ASG, estos se dividen según se muestra en la Tabla 1.

Cabe destacar respecto a la potencia o efecto antagonista D2, que los APG de

baja potencia son la clorpromazina, levomepromazina y tioridazina; los de potencia intermedia son la trifluoperazina y perfenazina; y alta potencia haloperidol, flufenazina y flupentixol. Por otro lado, en los ASG, los de baja potencia son la clozapina y quetiapina, potencia intermedia la olanzapina y alta potencia la risperidona, ziprazidona y aripiprazol.

En cuanto a la presentación, dosis y vías metabólicas de los distintos AP, ver Tabla 2; y en relación a la unión receptorial de los diferentes AP, ver Figura 2.

En relación a la potencia, referida como la equivalencia a 1 mg de Haloperidol, ver Tabla 3.

Tabla 2. Dosis, vías metabólicas y presentaciones de los antipsicóticos de primera y segunda generación

Fármaco	Dosis inicial oral (mg/día)	Dosis máxima oral (mg/día)	Vía metabólica	Presentaciones farmacológicas
Antipsicóticos de primera generación				
Clorpromazina	25	800	CYP 2D6	Cm, Amp
Zuclopentixol	10	150	CYP 2D6, CYP 3A4	Cm, Sol, Dep*
Flupentixol	1	20	CYP 2D6	Cm, Dep*
Haloperidol	0.5	30	CYP 2D6	Cm, Amp, Sol, Dep*
Levomepromazina	25	400	CYP 3A4, CYP 1A2	Cm
Loxapina	20	20	CYP 1A2 - 2D6 - 3A4	Inh
Pimozida	1	10	CYP 2D6 - 1A2 - 3A4	Cm
Tioridazina	25	600	CYP 2D6	Cm
Antipsicóticos de segunda generación				
Aripiprazol	5	30	CYP 2D6, 3A4	Cm, Amp, Sol, Dep*
Asenapina	5	20	CYP1A2, 3A4 - 2D6	Cm
Clozapina	25	900	CYP 1A2, 2D6, 3A4	Cm
Olanzapina	5	30	CYP 1A2, 2D6	Cm, Amp, Dep*
Quetiapina	25-50	800	CYP 3A4	Cm
Risperidona	0,5-1	8	CYP 2D6, CYP 3A4	Cm, Sol, Dep*
Ziprazidona	40	200	CYP 3A4, CYP 1A2	Cm, Amp

Cm: Comprimido; Amp: Ampolla; Sol: Solución; Dep: Depósito; Inh: Inhalatorio.*APLA: Antipsicótico de larga acción. En base a: US product information (disponible en http://dailymed.nlm.nih.gov/dailymed/about.cfm) y Health Canada product monograph (disponible en http://webprod5.hc-sc.gc.ca/dpd-bdpp/index-eng.jsp).

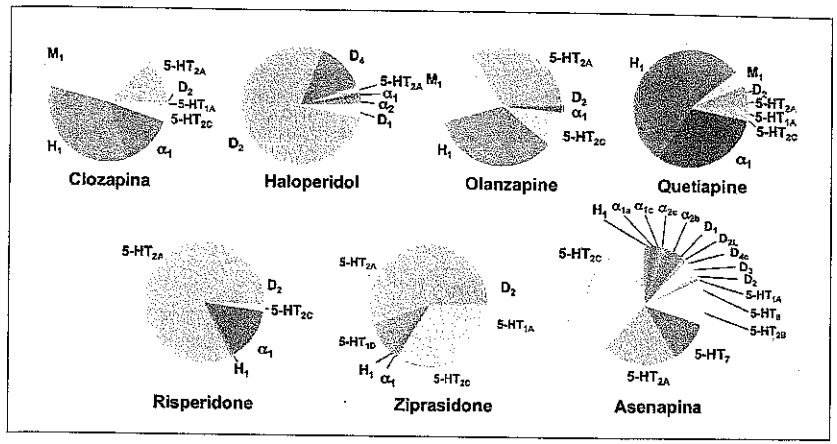


Figura 2. Afinidad por receptores de diferentes antipsicóticos. En base a: Schmidt *et al.* Soc. Neurosci Abstr. 1998; 24 (2): 2117 y de Bymaster FP, *et al.* Neuropsychopharmacology 1996; 14 (2): 87-96.

Tabla 3. Equivalencia de potencia antipsicótica en relación a haloperidol (en mg)

Haloperidol	1 mg	5 md	10 mg	20 mg	30 mg
Aripiprazol	5	10	20	30	35
Clozapina	75	250	425	675	900
Olanzapina	2,5	10	20	30	45
Quetiapina	100	325	600	900	1.200
Risperidona	1	3	5,5	10,5	15
Ziprasidona	40	100	140	180	240
Clorpromazina	60	250	500	900	1.300

En base a: Sheehan JJ, *et al.* Atypical antipsychotic metabolism and excretion. Current Drug Metabolism 11.6 (2010): 516-25.

Antipsicóticos de larga acción o de depósito (APLA)

Pese a la alta efectividad de los AP orales, debido a la mala adherencia de algunos pacientes, aparecen las formulaciones de AP de larga acción o depósito (APLA), resumidos en las Tablas 4 y 5.

Asegurar la adherencia en el período inicial de la psicosis de tipo EQZ, en episodio agudo o no, representa una gran oportunidad para los pacientes, pudiendo mejorar su pronóstico a corto y largo plazo, considerándose críticos los 2-3 primeros años de evolución, período que conllevaría mayor deterioro (fase de mayor plasticidad neurobiológica, de impactos psicológico y psicosocial) y por ende, la de mayor influencia sobre la evolución y pronóstico.

Tabla 4. Resumen de los distintos tipos de antipsicóticos de larga acción (APLA) o de depósito registrados

Resumen de propiedades farmacocinéticas de antipsicóticos intramusculares de depósito

Antipsicótico	Dosis (mg)	Intervalo de administración	t½	t_{max}
Flufenazina decanoato	6,25 - 100	2 - 4 semanas	14 Días	8 - 10 días
Flufenazina enantato	6,25 - 100	2 - 4 semanas	3,5 - 4 Días	2 - 3 días
Haloperidol decanoato	25 - 100	4 semanas	21 Días	3 - 9 días
Clopentixol decanoato	50 - 600	2 - 4 semanas	19 Días	4 - 7 días
Perfenazina enantato	25 - 100	2 - 4 semanas	4 - 6 Días	2 - 3 días
Pipotiazina palmitato	25 - 200	4 semanas	15 - 16 Días	12 - 24 horas
Flupentixol decanoato	5 - 20	2 semanas	8 Días	3 - 7 días
Flusperileno	2 - 6	1 semanas	7 Días	24 - 72 horas
Zuclopentixol decanoato	100 - 600	2 - 4 semanas	19 Días	1 semana
Risperidona microesferas	25 - 50	2 semanas	3 - 6 Días	28 días
Olanzapina Pamoato	150 - 210	2 semanas	14 Días	2 - 4 días
	300 - 405	4 semanas	28 Días	2 - 4 días
Paliperidona Palmitato	78 - 234	4 semanas	25 - 49 Días	13 días
	273 - 819	12 semanas	84 - 95 Días	30 - 33 días
Aripiprazol	400	4 semanas	30 - 46 Días	5 - 7 días

t½= Vida media; t_{max}= Tiempo para alcanzar concentración máxima. En base a: Altamura, A: Carlo, *et al*. "Intramuscular preparations of antipsychotics." Drugs 63.5 (2003): 493-512 y de Taylor, David, "Psychopharmacology and adverse effects of antipsychotic long-acting injections: a review." The British Journal of Psychiatry 195.52 (2009): S13-S19.

Tabla 5. Dosis orales equivalentes de los APLA de antipsicóticos de segunda generación (ASG) aprobados por la FDA

Fármaco	Dosis oral equivalente	Dosis y frecuencia de formulación de depósito
Paliperidona*	6 mg oral	- 117 mg c/4 semanas
	9 mg oral	- 156 mg c/4 semanas
Risperidona	< 3 mg	- 25 mg c/2 semanas
	3 mg a 5 mg	- 37,5 mg c/2 semanas
	> 5 mg	- 50 mg cada 2 semanas
Olanzapina	10 mg oral	- 150 mg c/2 semanas - 300 mg c/4 semanas
	15 mg oral	- 210 mg c/2 semanas - 405 mg c/4 semanas
	20 mg oral	- 300 mg c/2 semanas - Sin equivalente para administración c/4 semanas
Aripiprazol	10 -15 mg oral	400 mg c/4 semanas

*Paliperidona APLA con intervalo de inoculación cada 3 meses, recientemente aprobado. En base a: Haddad, Peter, Tim Lambert, and John Lauriello, eds. Antipsychotic long-acting injections. Oxford University Press, 2016.

En un estudio de primer episodio psicótico de tipo EQZ, se observó a un año, que pacientes en tratamiento intermitente presentaron tasas de recaída de 19% y deterioro de 57%, mientras que pacientes en tratamiento continuo, tuvieron solo un 4% de deterioro y no se observaron recaídas.

Emsley describe un 70% de descontinuación de tratamiento con AP oral a 24 meses, comparado con 26% para tratamiento con APLA, sumado a tasas de remisión total de 62% mantenidas por dos años. En contraste, en un estudio con fármacos orales, el autor comunicó que, si bien se lograba un 70% de mejoría sintomática significativa en pacientes de primer episodio, solo un 24% mantenía esta condición al cabo de seis meses, postulando que bajos grados de adherencia incidirían en este resultado. En relación a la pobre adherencia observada en psicosis, reporta que en varios estudios de neuroimágenes cerebrales, se revelan cambios neuroanatómicos en pacientes portadores de EQZ, como disminución de sustancia gris en los giros temporales superior y medio izquierdos, temporal inferior derecho y lóbulo parietal inferior y giro supramarginal derechos, relacionados con déficit de conciencia de enfermedad.

Pese a los beneficios de los APLA en cuanto a adherencia y mayor estabilidad de niveles plasmáticos, sin las oscilaciones de concentración con picos y retiradas de la medicación oral, su grado de utilización aún es dispar entre países, debido a los distintos hábitos de prescripción de los médicos y/o la falta de información adecuada a estos y sus pacientes. En el caso de Escandinavia y Reino Unido los APLA son frecuentemente utilizados, en contraste con Alemania, que evidencia que menos del 36% de los pacientes los recibieron, también son usados en cerca del 10% en Estados Unidos. En un metaanálisis de 10 estudios controlados randomizados, con 12 meses de seguimiento, se comparó tratamientos con AP orales, *versus* APLA teniendo, estos últimos, menores tasas de recaída (21,5% *versus* 33,2%), asociado a reducción de los riesgos absoluto y relativo de recaída, de 10% y 30% respectivamente.

Otro factor que favorece la adherencia en el caso de los APLA, son los sistemas de registro de administración de estos fármacos en programas estructurados multiprofesionales o clínicas, que, además, permiten por su sistema de citaciones, prevenir recaídas por su detección temprana. Un estudio chileno de una clínica de APLA, en 205 pacientes se mostró una retención del 60% en control a 10 años de seguimiento. Inicialmente, el 92% de los pacientes registraban hospitalizaciones y a 10 años de funcionamiento, las internaciones se redujeron a un 36%. Esto significó un ahorro total de un 77% del gasto por hospitalización (69% de reducción en número de hospitalizaciones y un 27% de acortamiento de la estadía). La reducción de hospitalización en relación al uso de APLA también se ha reportado en otros países, como, por ejemplo, la reducción de alrededor del 54% en costos a un año reportados en Taiwán.

Clozapina

Nos referiremos en forma separada, la clozapina (CLZ), un AP que cuenta con un perfil atípico y que es considerado hasta la actualidad como el "estándar de oro" en los casos de EQZ resistente, a pesar de haber sido sintetizada en 1959 en Europa. Se introdujo a fines de 1960 y fue retirada del comercio y estudios clínicos en 1975, debido a 8 casos de muerte por agranulocitosis (que correspondía al 1% de los casos) siendo pacientes mayores y que estaban además, recibiendo otras drogas. En 1988 reaparece su uso clínico al publi-

carse dos estudios en que se observó un efecto terapéutico superior de la CLZ respecto a la clorpromazina. Estos estudios demostraron, además, su eficacia en pacientes resistentes a tratamientos convencionales. Otros estudios destacaron la mejoría de algunos SEP con su uso. Ya desde 1980 se había reportado mejoría de disquinesia tardía (DT) en pacientes tratados con CLZ. En 1984 se reporta un caso de DT específicamente tratada con CLZ y en ese mismo año y mes se comenzó en Chile el tratamiento con CLZ de pacientes con DT severas e invalidantes, siguiendo estos casos con registro en vídeo, en forma seriada por más de 12 años. En 1990 la FDA la aprueba para el tratamiento de la EQZ resistente, con reportes de hasta un 60% de respuesta favorable con CLZ. Asimismo, se demostró superioridad de CLZ comparado con fármacos APG y ASG en pacientes resistentes. También se reportó que, el fracaso en la respuesta a dos AP, en especial si se trataba de los ASG, predecía una respuesta inadecuada a cualquier medicación que no fuera Clozapina.

Indicaciones de uso de clozapina

Su indicación más clara hasta hoy es en cuadros de EQZ refractaria a dos cursos de tratamiento con APG o ASG por su mayor eficacia en síntomas positivos, síntomas negativos y algunos síntomas cognitivos. No eleva la prolactina a dosis terapéuticas y tiene mínima o ausente producción de SEP. Otras indicaciones son para el manejo de agresividad severa crónica y también para suicidalidad. También estaría indicado para DT, intolerancia a AP por SEP, abuso de sustancias en pacientes EQZ. Es indicado, además, en otras psicosis del espectro esquizofrénico, desórdenes afectivos refractarios (ciclodores rápidos, manías resistentes o disfóricas), así como en psicosis depresivas, orgánicas e inducidas por L-Dopa.

Contraindicaciones de uso de clozapina

Contraindicaciones absolutas son desórdenes mieloproliferativos, alarma !!! por CLZ, leucopenia crónica, uso de otros agentes depresores medulares y depresión severa del sistema nervioso central.

Contraindicaciones relativas serían la leucopenia basal, cardiopatías, epilepsia sin control y hepatopatías activas.

Efectividad de clozapina

La CLZ, en comparación con APG y ASG, ha mostrado mayor efectividad en la mejoría de la función cognitiva, de los síntomas afectivos y disforia en pacientes portadores de EQZ, así como menor descontinuación por falta de eficacia, frente a otros ASG. Destaca su efecto anti hostilidad y agresividad, superiores a risperidona y haloperidol en cuanto a reducción, en frecuencia y severidad, de eventos violentos. Este efecto es amplio e incluye los trastornos de personalidad emocionalmente inestables, trastornos del espectro autista, de estrés postraumático, entre otros. En cuanto a suicidalidad, se comunicó reducción del 88% del riesgo suicida, tras dos años de uso. Posteriormente, la FDA incluye suicidalidad a repetición, como una indicación de CLZ, siendo este el único fármaco que cuenta con esta indicación específica.

Características farmacológicas de clozapina

La CLZ es una dibenzodiazepina de absorción oral rápida. Alcanza su pico plasmático a las 2,5 horas, con una biodisponibilidad oral de 50 a 60%, no afectada por la ingesta de alimentos.

En cuanto a su unión receptorial, ver Figura 2. En que destaca su alta afinidad por receptores D_4, $5HT_{2A}$, $5HT_{2C}$, $5HT_{1A}$, $5HT_7$, α_1, M_1, H_1, moderada por receptores D_1, $5HT_3$, α_2 y baja por receptores D_2 y D_3. En cuanto a las interacciones farmacológicas cabe señalar que, el hábito nicotínico, frecuente en pacientes con EQZ, disminuye los niveles de CLZ. Por otra parte, aumentan los niveles de CLZ: inhibidores 1A2 (fluvoxamina, antibióticos como ciprofloxacino y norfloxacino, grandes cantidades de jugo de pomelo, inhibidores 2D6 fluoxetina, paroxetina y sertralina en dosis altas), inhibidores 3A4 (eritromicina, ketoconazol inhibidores de proteasa), inhibidores débiles 3A4 (nefazodona, fluvoxamina y fluoxetina).

Régimen de dosificación de clozapina

Antes de comenzar tratamiento con CLZ, se deben siempre controlar parámetros hematológicos, perfil lipídico, electrocardiograma e idealmente un electroencefalograma. Se comienza con 25 mg/día y, según tolerancia, se aumenta hasta 100 mg/día al final de la primera semana. Posteriormente, en forma progresiva, se va aumentando a 100 mg por semana. Se suelen llegar a dosis de 300 a 450 mg/día en promedio para una adecuada respuesta clínica, aunque excepcionalmente hay pacientes que pueden presentar una respuesta entre 150-200 mg/día. Se considera como dosis mayores, aquellas por sobre 600-700 mg/día, pudiéndose llegar a 900 mg/día, excepcionalmente.

Efectos adversos de clozapina

Los efectos adversos comunes (sedación, sialorrea, constipación, enuresis, fiebre, ortostatismo, confusión leve en adultos mayores) se presentan con mayor frecuencia al comienzo del tratamiento, debido a su acción sobre múltiples receptores, pero tienden a disminuir al pasar el tiempo y deben manejarse modificando la dosis o con otras intervenciones. Otros efectos adversos observados, son la hiperorexia y aumento de peso, y síndrome metabólico. Estos efectos deben ser monitoreado a lo largo del tratamiento. Las Convulsiones con el uso de CLZ pueden ocurrir con cualquier dosis y tienden a ser dosis dependientes (1% con dosis < 300 mg/día y 4,4% a dosis > 600 mg/día). Sobre los 450 mg/día sería recomendable evaluar el agregar un anticonvulsivante, considerando la historia de convulsiones o de bajo umbral convulsivo previo (convulsiones febriles o por fármacos). Para el manejo del primer episodio convulsivo, se recomienda iniciar anticonvulsivantes como ácido valproico, lamotrigina o gabapentina, efectivos y con menos efecto sobre los niveles plasmáticos de CLZ.

Efectos adversos graves, aunque poco frecuentes, han limitado su uso como fármaco de primera línea, por lo que se requiere consentimiento informado previo a su uso. En adultos, el riesgo de desarrollar neutropenia y agranulocitosis secundario al uso de CLZ es de aproximadamente 3% y 0,8%, respectivamente. El mecanismo de la agranulocitosis, no relacionado con la dosis, implicaría un efecto tóxico directo o un efecto inmunológico idiosincrático. Se sospecha que metabolitos de la CLZ, como el ion nitrógeno y N-desmetilclozapina, pueden causar apoptosis o perjudicar el crecimiento de los granulocitos. El control hematológico es de regla en todos los países, ya que la CLZ no puede ser expendida sin llevar un registro centralizado del conteo y fórmula leucocitaria; por ejemplo, en Chile, el monitoreo está centralizado tanto a nivel estatal como privado. Las neutropenias y agranulocitosis se dan entre el 50 a 80% de los casos en las primeras 18 semanas de tratamiento. En algunos países (como Chile) se exige control semanal

hasta las 18 semanas, seguido de control mensual mientras mantenga el fármaco. La caída progresiva en el conteo de leucocitos en 3.000/mm³ debe alertar al clínico. Los tipos de alarma y el manejo para cada caso, de acuerdo al Ministerio de Salud (MINSAL), se muestran a continuación:

I. Alarma I (leucocitos/mm³: 3.000-3.499; RAN: 1.500-2.000): No es necesaria la suspensión del fármaco, la toma de hemograma debe ser cada 4 días. Se puede dar fin a la alarma con 2 hemogramas seguidos normales.
II. Alarma II (leucocitos/mm³: 2.000-2.999; RAN: 1.000-1.499): Es necesaria la suspensión del fármaco. La toma de hemograma debe ser a diario. Se puede dar fin a la alarma con tres hemogramas seguidos normales.
III. Alarma III (leucocitos/mm³: < 2.000; R.A.N: < 1.000): Es necesaria la suspensión del fármaco. La toma de hemograma debe ser a diario. Se puede dar fin a la alarma con cuatro hemogramas seguidos normales.

Otro efecto adverso hematológico, como la eosinofilia, tiene una incidencia que varía desde 4 a 62% y se postula que podría ser consecuencia de una respuesta compleja de citoquinas después del tratamiento. No sería predictor de neutropenia. Otras discrasias hematológicas son: leucocitosis transitoria, trombocitosis, anemia, linfopenia y trombocitopenia. Excepcionalmente se han reportado casos de leucemia aguda y síndrome tipo lupus.

La miocarditis es un efecto adverso serio, de escasa incidencia (0,015% a 2%), pero de alta mortalidad (hasta 50%), que aparece frecuentemente en las primeras 3 semanas de uso de CLZ, independiente de la dosis. Se produciría por un efecto cardiotóxico directo de la CLZ, reacción autoinmune secundaria y, eventualmente, culminar en una miocardiopatía dilatada. Puede verse desde las 8 semanas y hasta años después de uso de CLZ. Más raros son la pericarditis y muerte súbita. Ante su sospecha, se debe suspender el fármaco.

También el uso de CLZ puede asociarse a la aparición o agravamiento de síntomas obsesivo compulsivos preexistentes en pacientes con EQZ, asociado a antagonismo serotoninérgico. Esto estaría asociado a factores de riesgo genéticos como el polimorfismo en el gen SLC1A1, DLGAP3 y GRIN2b.

Efectos adversos de los AP

Entre los efectos adversos que se asocian al uso de los AP, destacan los secundarios al bloqueo de DA en diferentes vías y entre ellos los de tipo SEP, relacionados principalmente a la vía nigroestriada (Tabla 6). El bloqueo DA de la vía tuberoinfundibular produce galactorrea y amenorrea secundarios a la hiperprolactinemia. En cuanto al bloqueo DA en la vía mesocortical prefrontal dorsolateral y ventromedial, agrava la sintomatología negativa, cognitiva y afectiva. Por otro lado, la acción de los AP sobre otros receptores, como los muscarínicos, produce sedación, boca seca, visión borrosa, retención urinaria y constipación. La acción sobre receptores histamínicos produce sedación y aumento de peso. Finalmente, la acción sobre los receptores adrenérgicos, puede provocar mareos, sedación, hipotensión ortostática, síncope y disfunción eréctil. Ver Figura 2, en relación a afinidad receptorial de los AP.

Tabla 6. Resumen de efectos adversos antipsicóticos de primera y segunda generación

Antipsicótico	SEP/ DT	Aumento prolactina	Sedación	↑ de QT	↑ de peso/ aparición de DM**	DLP***	Efectos Bloq. M1	Efectos Bloq. alfa-1
Antipsicóticos de primera generación								
Clorpromazina	+	++	+++	+	+++	+++	+++	+++
Flufenazina	+++	+++	+	ND*	+	+	-/+	-
Haloperidol	+++	+++	++	+	+	+	-/+	-
Loxapina	++	++	++	+	++	ND*	+	+
Perphenazina	++	++	++	ND*	++	ND*	+	-
Pimozida	+++	++	+	++	+	ND*	+	+
Tioridazina	+	+++	+++	+++	++	ND*	++++	++++
Thiothixene	+++	++	+	+	++	ND*	+	+
Trifluoperazine	+++	++	+	ND*	++	ND*	+	+
Antipsicóticos de segunda generación								
Aripiprazol	+	-	+	-/+	+	-	-	-
Asenapina	++	++	++	+	++	-	-	+
Brexpiprazole	+	-/+	+	-/+	+	+	-/+	-/+
Cariprazine	++	-/+	+	-/+	+	-/+	-/+	-/+
Clozapina	-/+	-/+	+++	+	++++	++++	+++	+++
Iloperidone	-/+	-/+	+	++	++	++	+	+++
Lurasidone	++	-/+	++	-/+	-/+	-	-	+
Olanzapina	+	+	++	+	++++	++++	++	+
Paliperidone	+++	+++	+		+++	+	-	++
Quetiapina	-/+	-/+	++	+	+++	+++	++	++
Risperidona	+++	+++	+	+	+++	+	+	+
Ziprazidona	+	+	+	++	-/+	-/+	-	+

*ND: No descrito; **DM: Diabetes Mellitus; ***DLP: Dislipidemia. En base a: Rummel-Kluge, Christine, *et al.* "Head-to-head comparisons of metabolic side effects of second generation antipsychotics in the treatment of schizophrenia: a systematic review and meta-analysis". Schizophrenia research 123.2 (2010): 225-33.

Síntomas extrapiramidales (SEP)

Podemos clasificar los SEP en trastornos del movimiento hipocinéticos e hipercinéticos. Entre los hipocinéticos debemos mencionar el síndrome parkinsoniano secundario y entre los hipercinéticos, tenemos las distonías, mioclonías, temblor y corea y otros. Estos guardan relación con alteraciones específicas a nivel de vías DA y sus receptores, como la vía nigroestriada alteraciones motoras precoces y tardías. Todos los SEPs desaparecen durante el sueño y empeoran con el estrés.

Es necesario mencionar que otros fármacos no AP, tales como tietilperazina, cinarizina, metoclopramida, domperidona y otros, pueden inducir SEP incluyendo disquinesia tardía y deben tomarse en consideración.

Acatisia

Síndrome hipercinético que se define como un estado de inquietud motora experimentado por el paciente como una imposibilidad de estar quieto, con un componente disfórico mayor o menor y evidenciado por el movimiento a pequeño o gran espacio. Es un SEP frecuente, que se observa en un 20-30% de los pacientes que están en tratamiento con APG, en contraste con la baja prevalencia en los ASG, exceptuando aripiprazol y ziprasidona, que presentan un 15-25% y 28% de acatisia respectivamente. Suele comenzar pocos días después del inicio del tratamiento, incluso a horas después de la primera ingesta o al realizarse un aumento de dosis. Un 85% de los pacientes la desarrollan en las primeras 2 semanas. Su mecanismo fisiopatológico aún es desconocido y se cree que se relaciona con el bloqueo de receptores DA en las vías mesocortical y nigroestriatal, además de compromiso del sistema 5HT. La detección precoz es importante para evitar irritabilidad, agitación y falta de adherencia. El diagnóstico diferencial es con inquietud psicomotora, trastornos de ansiedad, exacerbación de síntomas psicóticos, síndrome de piernas inquietas y disquinesia tardía. Para el tratamiento de la acatisia se puede disminuir dosis del AP o cambiar por otro de baja potencia, o bien agregar agentes como propanolol, benzodiacepinas o antagonistas 5HT2A.

Distonía aguda

Es un síndrome hipercinético caracterizado por contracciones musculares segmentarias involuntarias sostenidas y repetidas, de inicio rápido o lento. Producto de esta contractura muscular, se generan posturas anormales de torsión, con contracción de músculos agonistas y antagonistas, dolorosas y de carácter agudo. Suelen aparecer dentro de los 7 días posteriores al inicio del medicamento o tras la elevación rápida de dosis. El 50% ocurre en las primeras 24 horas y hasta un 90% dentro de los 5 días posteriores al inicio del fármaco. Respecto a su fisiopatología, se produciría por un desbalance debido al bloqueo de receptores D2 y M1. Los AP de alta potencia son los que mayormente desencadenan distonía aguda (Tabla 5). La prevalencia es variable, de 2,3% a 60% en pacientes en tratamiento con APG y solo de 2% a 3% en pacientes con ASG. Su presentación clínica es súbita y la principal región afectada es la cervical y cefálica, con tortícolis y retrocolis (30%), trismus, distonía mandibular con apertura forzada (15%), compromiso de músculos extraoculares y crisis oculógiras (6%), blefaroespasmo y con protrusión forzada de la lengua y/o contracciones linguales (17%), se han descrito incluso opistótonos (3,5%) y formas generalizadas y hemidistonías paroxísticas. Como diagnósticos diferenciales se consideran la distonía genética, tics, catatonía, distonía

tardía, distonía psicógena, simulación, epilepsia del lóbulo temporal, hipocalcemia e hipomagnesemia.

El tratamiento de las distonías agudas consiste en la suspensión del AP y la utilización de biperideno y el trihexifenidilo. También se ha demostrado mejoría con benzodiacepinas miorelajantes, donde el clonazepam mejora síntomas de distonía aguda en 20% de pacientes, cuando se usa en rangos entre 1,5 mg y 12 mg/día.

Síndrome parkinsoniano

Es un síndrome parkinsoniano inducido por fármacos (PIF) o secundario a uso de AP, generalmente reversibles tras la supresión del fármaco causal. El PIF constituye la segunda causa en frecuencia de los síndromes parkinsonianos constutiyendo un 10 a 30% de los parkinsonismos. Es clínicamente igual al parkinson primario, cursando con bradicinesia, rigidez, temblor de reposo y alteraciones posturales y de la marcha, en proporciones variables. El síndrome parkinsoniano se produce por deficiencia de DA en el estriado que supera el 75% o èl 80%. El tratamiento consiste en la disminución o supresión de dosis del AP, siempre que sea posible y una sustitución por fármacos con mejor perfil de tolerancia en cuanto a efectos extrapiramidales. Si el cuadro de PIF es leve, se puede no tratar o usar anticolinérgicos o amantadina.

Disquinesia tardía (DT)

Schoencker en Alemania y Sigwald (1957) en Francia, describieron los primeros trastornos del movimiento relacionados con AP. El término DT, propiamente tal, fue acuñado en 1960 por Uhrbrand y Faurbye. La incidencia acumulativa de la DT es de un 5% por año, llegando a los 5 años de tratamiento a un 20%. En los pacientes añosos se observa hasta en un 30% de incidencia después de 1 año de exposición a AP. En el estudio The Clinical Antipsychotic Trials of Intervention Effectiveness (CATIE) en pacientes portadores de EQZ crónica, sin DT en la medición basal, no hubo diferencia de prevalencia de DT entre los que usaron APG y ASG, sin embargo, entre los que tenían previamente síntomas de DT, se reportó una prevalencia de hasta 11,8% con los APG y de 9,6% con ASG.

Esta complicación se generaría por un aumento de la sensibilidad de los receptores de DA postsinápticos, degeneración neuronal colinérgica y neurotoxicidad, probablemente secundario a estrés oxidativo y liberación de radicales libres. La neurotoxicidad que ocurre en los ganglios basales se debe a un aumento del metabolismo oxidativo por el incremento de la actividad catecolaminérgica inducida por los AP. Se observa, además una disminución de GABA en los circuitos neuroanatómicos que controlan el movimiento en la sustancia nigra, el globo pálido medial y el núcleo subtalámico.

La DT clínicamente se caracteriza por la aparición de movimientos repetitivos, involuntarios y estereotipados que afectan a distintos segmentos. En el segmento orofacial y buco lingual-masticatorio: tics, muecas, parpadeo, blefaroespasmo, succión, lamido de labios, puchero, soplido, resoplido, insuflación de mejillas, masticación, movimientos laterales y protrusión de mandíbula, movimiento clónico del paladar blando, deglución, sonidos anormales (gruñido). En la región cervical: tortícolis y retrocolis. En el tronco: balismo, encogimiento abrupto de hombros, balanceo (rocking), impulsión, giros pélvicos, movimientos diafragmáticos. En las extremidades: movimientos coreoatetósicos de los dedos, flexión y/o extensión de muñeca o tobillo, balismo, movimiento de ortejos, tamborileo. Los movimientos anormales aparecen generalmente después de 3 meses

de exposición a los AP y deben estar presentes durante 4 o más semanas. La DT puede aparecer durante el curso del tratamiento, posterior a una disminución de dosis y/o al suspender o interrumpir el tratamiento AP. Respecto a las consecuencias de la DT cabe mencionar que van desde la incapacidad para usar dentaduras postizas y aflojamiento de la articulación temporo mandibular hasta incapacidad para realizar rutinas diarias con un nivel de aflicción psicológica variable, desde la vergüenza al suicidio.

Dentro de los diagnósticos diferenciales se encuentran: síndromes idiopáticos, disquinesia orofacial espontánea, disquinesia senil, síndrome de Tourette, tics simples y complejos. Y enfermedades hereditarias y sistémicas, como enfermedad de Hungtinton, enfermedad de Wilson, hipertiroidismo, hipoparatiroidismo, hiperglicemia severa, lupus eritematoso, púrpura de Schönlein Henoch y Corea de Sydenham.

En cuanto al tratamiento, se ha comprobado que la CLZ disminuye o suprime la DT en cerca del 60% de los casos, especialmente en aquellas con alto componente distónico. El uso prolongado de CLZ ha mostrado muy buenos resultados, incluso en pacientes con disquinesias severas. Los resultados de disminución de la DT, tardan entre 3 a 6 meses de tratamiento y se debe proseguir por al menos 2 años de tratamiento, para evitar recidivas.

Síndrome neuroléptico maligno

El síndrome neuroléptico maligno (SNM) es una complicación de riesgo vital secundaria al uso de AP de carácter idiosincrático, que se caracteriza por hipertermia, rigidez muscular severa, desregulación autonómica y compromiso de consciencia. Por esto, son importantes los antecedentes del paciente, especialmente los referidos a SEP. Su incidencia es de entre 0,01 a 0,02% de los pacientes tratados con AP. Debe sospecharse en los pacientes que han estado expuestos a antagonistas DA sean AP u otros o su incremento de dosis, dentro de las 72 horas previas al comienzo de los síntomas. Los criterios diagnósticos corresponden a los expuestos en el DSM V y son los siguientes: Hipertermia (> 38 °C al menos 2 ocasiones, con medicación oral); rigidez generalizada; compromiso de conciencia (inatención, desorientación, compromiso del nivel de alerta) elevación de la creatina quinasa (CK) 4 veces por sobre lo normal; desregulación autonómica: aumento de presión arterial sistólica (PAS) o diastólica (PAD) ≥ 25% sobre la línea de base, fluctuación de PAS ≥ 25 mmHg o de PAD ≥ 20 mmHg en 24 horas, diaforesis, incontinencia urinaria y/o fecal, taquicardia (frecuencia cardiaca ≥ 25% del basal) y taquipnea (frecuencia respiratoria ≥ 50% del basal) y que no se debe a causa neurológica ni tóxico-metabólica. El cuadro clínico es heterogéneo en cuanto a su comienzo, presentación, progresión y pronóstico. El compromiso de conciencia y las manifestaciones neurológicas preceden a los demás síntomas. El comienzo es usualmente insidioso y puede desarrollarse en el 16% de los casos dentro de las 24 horas del inicio del tratamiento antipsicótico. Un 66% lo inicia dentro de la primera semana siendo inusual que comience más allá del mes, a no ser que se incremente la dosis o se agreguen nuevos AP. En promedio, la recuperación demora 7 a 10 días. Como factores de riesgo hay que tener en cuenta la existencia de un episodio previo, deshidratación, contención mecánica mantenida, elevada temperatura ambiental, titulación rápida de AP y dosis altas de estos. Otros factores de riesgos incluyen condiciones mórbidas previas, como otros SEPs previos, antecedentes familiares de SEP, daño orgánico cerebral, catatonía, entre otros. Entre los fármacos con mayor riesgo de desarrollar SNM, se encuentran los AP de alta potencia como haloperidol y

flufenazina (Tabla 3), así como el uso concomitante de litio, anticolinérgicos y el uso de AP por vía parenteral. Es necesario mencionar que, todos los AP, incluyendo los ASG y CLZ tienen potencial para producir SNM. Los diagnósticos diferenciales de SNM son encefalitis, delirium agitado, SEP diversos, síndrome serotoninérgico, catatonía, tumores cerebrales, hipertermia maligna, golpe de calor ambiental o por ejercicio, tirotoxicosis, uso de etanol o supresión de drogas hipnótico-sedantes, tétano, retirada de fármacos pro dopaminérgicos como amantadina o L-dopa.

Para el tratamiento se recomienda traslado a una unidad de cuidados avanzados para un monitoreo estricto de parámetros vitales y posibles complicaciones, como lo son falla cardiorespiratoria, falla renal, neumonía aspirativa y coagulopatía. El tratamiento de soporte básico para el síndrome neuroléptico maligno comienza suspendiendo de inmediato el AP, siendo importante realizar enfriamiento físico en el caso de hipertermia severa. Se recomienda realizar un manejo con volumen de forma agresiva y alcalinizar corrigiendo desequilibrios hidroelectrolíticos. El dantroleno, se utiliza en dosis de 3 a 5 mg/kg. IV y podría ser útil solo en casos de extrema elevación de temperatura, rigidez e hipermetabolismo. Su uso generalmente produce una rápida reversión de la hipertermia y rigidez, pero existe un riesgo de efecto rebote si se retira prematuramente. La terapia electroconvulsiva (diez sesiones con electrodos bilaterales) puede ser efectiva si los síntomas son refractarios al manejo de soporte y farmacológico, en los que no se puede descartar catatonía maligna y en los casos de persistencia de catatonía y parkinsonismo residual.

Efectos adversos metabólicos

La mayor mortalidad cardiovascular asociada a la EQZ se atribuye a la presencia de factores de riesgo cardiovascular modificables (obesidad, sedentarismo, diabetes mellitus, dislipidemia, hipertensión arterial, tabaquismo) lo que llega a ser hasta 5 veces superior a la del resto de la población. Los pacientes portadores de EQZ tendrían una esperanza de vida 20% menor que la población general, que correspondería a 25 años menos de vida. Se calcula un riesgo relativo de mortalidad 2,41 veces más que la población general, especialmente para las enfermedades cardiovasculares, infecciosas, respiratorias y endocrinas, llegando todos estos factores a constituir el 60% de las muertes prematuras en este grupo de pacientes Por estas razones, se recomienda que todos los pacientes sean estudiados del punto de vista cardio-metabólico a lo largo del tratamiento con AP. En los estudios CATIE y Cost Utility of the Latest Antipsychotic drugs in Schizophrenia Study (CUtLASS), los ASG si bien mostraron tener menor riesgo para DT y otros SEPs, sin embargo, mostraron un riesgo significativamente mayor para síndrome metabólico.

Actualmente, se recomienda que para cada paciente que usa un AP por primera vez y también cuando se realice un cambio, se debe medir basalmente el peso, y luego semanalmente por 6 semanas, a las 12 semanas y finalmente al año de tratamiento para seguir con control anual. La circunferencia abdominal debe medirse en forma basal y luego anualmente. Parámetros como glicemia, hemoglobina glicosilada, perfil lipídico y niveles de prolactina deben medirse basalmente, a las 12 semanas, al año y luego anualmente. Respecto a la ganancia de peso y a la disfunción metabólica, los más claramente identificados para estos riesgos, fueron olanzapina y CLZ y en menor medida quetiapina y risperidona. Estos hallazgos han sido replicados consistentemente.

Estudios de eficacia clínica: antipsicóticos de primera generación *versus* de segunda generación

En primer lugar, hay que destacar que en un metaanálisis de pacientes en tratamiento con AP de estudios randomizados, todas los AP resultaron ser más eficaces que placebo, reportando una tasa de recaída de un 28% con medicación activa, respecto a una tasa de un 64% observada con placebo en un período de seguimiento de 7 a 12 meses. El tamaño de efecto de los AP en cuanto a eficacia, es comparable al que se ve en otras condiciones médicas generales. Al comparar los ASG entre ellos se concluyó que algunos de ellos pueden ser más eficientes que otros. Los ASG no eran más eficaces que los de primera generación, incluso para los síntomas negativos, sin embargo, para cada paciente, el tratamiento debe ser considerado caso a caso.

En torno a la eficacia clínica entre los APG y ASG los resultados han sido diversos, pero todos coinciden en la superioridad de CLZ en pacientes resistentes. Un metaanálisis, de 150 estudios seleccionados con una muestra de 21.533 participantes, excluyendo estudios abiertos, encontraron que 4 fármacos eran mejores que los APG, con un efecto, pequeño a medio, mostrando CLZ un tamaño de efecto de 0,52, respecto a amisulprida, de un 0,31 olanzapina 0,28 y risperidona de 0,13. Los grandes estudios prospectivos como el CATIE y el estudio CUtLASS, compararon fármacos APG y ASG. Ambos estudios prospectivos no lograron mostrar diferencias de eficacia entre los APG y los APS, tomando en cuenta las tasas de descontinuación, la mejoría de los síntomas psicóticos y la calidad de vida. Un estudio randomizado que incluyó 500 pacientes de primer episodio psicótico: European First Episode Study (EUFEST), comparó el tiempo de descontinuación de APG y ASG con un año de seguimiento y se encontró que la olanzapina fue el AP con mejor retención, con una descontinuación de un 33% en comparación con un 72% para haloperidol. El resto de los ASG, presentaron todos descontinuaciones significativamente inferiores a haloperidol, con cierta semejanza a lo encontrado en el estudio CATIE. Sin embargo, al igual que otros estudios y metaanálisis, la eficacia en relación a la reducción de síntomas fue prácticamente idéntica para los APG y ASG. En un estudio epidemiológico nacional en Finlandia, para primera hospitalización de EQZ, quedó demostrado los beneficios de los APLA para los pacientes con esquizofrenia.

Hay que notar que, a pesar de que los APG y ASG no mostrarían diferencias en eficacia, un estudio recientemente publicado, en cuanto a la calidad de vida de los pacientes EQZ, tratados con AP y evaluado por autoreporte, encontró que los ASG mejoraban la calidad de vida de los pacientes, más que los APG. Este beneficio se atribuyó a la menor presencia de SEP y menor abandono del tratamiento para los ASG, hallazgos que podrían explicar la preferencia de los pacientes y clínicos, por los ASG más allá de que no tengan mayor eficacia demostrada que los APG.

Comentario final

En relación a las psicosis, tenemos al presente una farmacoterapia basada en fármacos AP, que actúan a través del mecanismo de bloqueo de receptores DA de tipo D2 primordialmente. A pesar de los múltiples esfuerzos de innovación en esta línea, se han obtenido resultados bastante modestos, pese al avance de la genómica, neurobiología

molecular y neurofisiopatología subyacente a la base de las vías neurales comprometidas en este complejo síndrome. En el estado actual, estamos aún lejos de tener otro tipo de agentes AP. Seguramente, desarrollos futuros involucrarán otras perspectivas terapéuticas, farmacológicas o no, respecto a sustratos y vías neurales implicados e incluyendo sistemas de redes neuronales y mecanismos de neuromodulación entre ellas. De los grandes desafíos para ir progresando hacia una medicina personalizada con tratamientos basados en la farmacogenómica, es llegar a la medicina de precisión y así poder diseñar fármacos con blancos terapéuticos específicos que sean coherentes con la neurobiología de los trastornos esquizofrénicos y otras psicosis. Una de las dificultades para ello actualmente, sería la poca validez neurobiológica que tienen nuestros diagnósticos y la carencia de claros biomarcadores. Sin embargo, a mediano plazo, los significativos avances en los estudios genéticos y de biología molecular en EQZ, apuntarían a vías convergentes que pudieran ser potenciales blancos de acción de fármacos, como también resultados promisorios de blancos para medicación, a nivel de mecanismos de acción celular y molecular. Sería necesario poder descifrar la neurobiología subyacente a la expresión clínica o fenotipos de la esquizofrenia, tan diversos y con respuestas heterogéneas, intra e interindividual, avances que permitirían ir más allá del ensayo y error en la prescripción. Lo anterior, además, permitiría un tratamiento de los diferentes dominios implicados en la sintomatología presentada por cada paciente y no necesariamente con un solo agente terapéutico para cubrir ámbitos y/o dominios que pueden ser muy disímiles. Sin embargo, actualmente desde una perspectiva clínica, han ocurrido importantes avances en las formas de presentación y administración de los AP, destacando el aumento de APLAs de ASG. Entre ellos un APLA recientemente aparecido y aprobado por la FDA, que permite administrarlo solo 4 veces en el año, lo que liberaría al paciente y a su familia del peso de la frecuente administración de la medicación. Otra innovación en cuanto a vía de administración es la vía inhalatoria en caso de un AP como agente anti-agitación, que ha conllevado a lo menos dos ventajas, una de ellas es permitir abortar precozmente sin una técnica invasiva, un estado de agitación cuyas consecuencias son difícilmente previsibles, evitando la situación traumática al paciente, su familia y aminorando el *burn out* de los equipos de salud expuestos a este tipo de eventos. La segunda ventaja radica en que esto ha requerido de una revisión y un estadiaje, respecto a los síndromes de agitación, pues este agente actúa desde las etapas prodrómicas hasta las etapas moderadas. La farmacoterapia por su efecto de mejoría sintomática y estabilización, es la piedra angular sobre la cual se sostiene todo el resto de las intervenciones por el equipo multidisciplinario de salud, para un manejo integral en vías de una adecuada reintegración psicosocial del paciente y sus consiguientes beneficios de salud y calidad de vida a nivel personal, familiar y social. Mientras es altamente recomendable usar los AP de acuerdo al conocimiento y evidencia existente y siempre *considerar al prescribir que se trata de un paciente no de un psicofármaco y de clínica y no de psicofarmacología*.

Referencias

1. Albanese A, Bhatia K, Bressman SB, DeLong MR, Fahn S, Fung VSC, *et al.* Phenomenology and classification of dystonia: A consensus update: Dystonia: Phenomenology and classification. Mov Disord 2013; 28 (7): 863-73.

2. Alexander GC, Gallagher SA, Mascola A, Moloney RM, Stafford RS. Increasing off-label use of antipsychotic medications in the United States, 1995-2008. Pharmacoepidemiol Drug Saf 2011; 20 (2): 177-84.
3. Beaulieu J-M, Espinoza S, Gainetdinov RR. Dopamine receptors- IUPHAR Review 13: Dopamine receptors. Br J Pharmacol 2015; 172 (1): 1-23.
4. Berwaerts J, Liu Y, Gopal S, Nuamah I, Xu H, Savitz A, *et al.* Efficacy and Safety of the 3-Month Formulation of Paliperidone Palmitate vs Placebo for Relapse Prevention of Schizophrenia: A Randomized Clinical Trial. JAMA Psychiatry 2015; 72 (8): 830.
5. Caroff SN, Hurford I, Lybrand J, Campbell EC. Movement Disorders Induced by Antipsychotic Drugs: Implications of the CATIE Schizophrenia Trial. Neurol Clin 2011; 29 (1): 127-48.
6. Chang HC, Tang CH, Tsai SJ, Yen FC, Su KP. Long-acting injectable risperidone and hospital readmission. J Clin Psychiatry 2009; 70 (1) :141.
7. Cioffi CL. Modulation of NMDA receptor function as a treatment for schizophrenia. Bioorg Med Chem Lett 2013; 23 (18): 5034-44.
8. Cooke MA, Fannon D, Kuipers E, Peters E, Williams SC, Kumari V. Neurological basis of poor insight in psychosis: A voxel-based MRI study. Schizophr Res 2008; 103 (1-3): 40-51.
9. Emsley R, Rabinowitz J, Medori R. Remission in early psychosis: Rates, predictors, and clinical and functional outcome correlates. Schizophr Res 2007; 89 (1-3): 129-39.
10. Frogley C, Taylor D, Dickens G, Picchioni M. A systematic review of the evidence of clozapine's anti-aggressive effects. Int J Neuropsychopharmacol 2012; 15 (9): 1351-71.
11. Gaebel W, Riesbeck M, Wölwer W, Klimke A, Eickhoff M, von Wilmsdorff M, *et al.* Relapse prevention in first-episode schizophrenia-maintenance vs intermittent drug treatment with prodrome-based early intervention: results of a randomized controlled trial within the German Research Network on Schizophrenia. Schizophr Res 1997; 28 (2-3): 231-46.
12. Ghaemi SN. A New Nomenclature for Psychotropic Drugs: J Clin Psychopharmacol 2015; 35: 428-33.
13. Gründer G, Heinze M, Cordes J, Mühlbauer B, Juckel G, Schulz C, *et al.* Effects of first-generation antipsychotics versus second-generation antipsychotics on quality of life in schizophrenia: a double-blind, randomised study. Lancet Psychiatry 2016; 3 (8): 717-29.
14. Hashimoto K, Malchow B, Falkai P, Schmitt A. Glutamate modulators as potential therapeutic drugs in schizophrenia and affective disorders. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci 2013; 263 (5): 367-77.
15. Herrera-Estrella M, Luna K. Clozapina: una revisión. Psiquiatr Biológica 2016; 23 (3): 87-92.
16. Howes OD, Kambeitz J, Kim E, Stahl D, Slifstein M, Abi-Dargham A, *et al.* The Nature of Dopamine Dysfunction in Schizophrenia and What This Means for Treatment: Meta-analysis of Imaging Studies. Arch Gen Psychiatry 2012; 69: 776-86.
17. Howes OD, Nour MM. Dopamine and the aberrant salience hypothesis of schizophrenia. World Psychiatry 2016; 15 (1): 3-4.
18. Jones PB, Barnes TR, Davies L, Dunn G, Lloyd H, Hayhurst KP, *et al.* Randomized controlled trial of the effect on Quality of Life of second-vs first-generation antipsychotic drugs in schizophrenia: Cost Utility of the Latest Antipsychotic Drugs in Schizophrenia Study (CUtLASS 1). Arch Gen Psychiatry 2006; 63 (10): 1079-87.
19. Kahn RS, Fleischhacker WW, Boter H, Davidson M, Vergouwe Y, Keet IP, *et al.* Effectiveness of antipsychotic drugs in first-episode schizophrenia and schizophreniform disorder: an open randomised clinical trial. Lancet 2008; 371 (9618): 1085-97.
20. Keshavan MS, Lawler AN, Nasrallah HA, Tandon R. New drug developments in psychosis: Challenges, opportunities and strategies. Prog Neurobiol 2017; 152: 3-20.
21. Kulkarni SK, Naidu PS. Pathophysiology and drug therapy of tardive dyskinesia current concepts and future perspectives. Drugs Today (Barc) 2003; 39 (1): 19-49.
22. Lally J, MacCabe JH. Antipsychotic medication in schizophrenia: a review. Br Med Bull 2015; 114 (1): 169-79.
23. Larach VW. Antipsicóticos atípicos. Rev chil neuro-psiquiatr 2001; 39 (supl. 2): 23-51.
24. Larach VW, Erazo R, Bustos M, Osorio R, Corrales G, Pizarro F, *et al.* Cost-benefit of a depot neuroleptic clinic: 10 years' follow-up of functioning of a clinical-administrative model. Nord J Psychiatry 1995; 49 (sup35): 57-62.
25. Larach VW, Tognolini RZ, Rueda HM, Rueda RM, Torres RG. New strategies for old problems tardive dyskinesia (TD) Review and report on severe TD cases treated with clozapine, with 12, 8 and 5 years of video follow-up Schizofr Res 1997; 28 (2-3): 231-46.
26. Lerner PP, Miodownik C, Lerner V. Tardive dyskinesia (syndrome): Current concept and modern approaches to its management: Modern approaches to tardive dyskinesia. Psychiatry Clin Neurosci 2015; 69 (6): 321-34.
27. Leucht C, Heres S, Kane JM, Kissling W, Davis JM, Leucht S. Oral versus depot antipsychotic drugs for schizophrenia-A critical systematic review and meta-analysis of randomised long-term trials. Schizophr Res 2011; 127 (1-3): 83-92.
28. Leucht, S. Antipsychotic drugs versus placebo for relapse prevention in schizophrenia a systematic review and metaanalysis. Lancet 2012; 379 (9831): 2063-71.
29. Leucht S, Corves C, Arbter D, Engel RR, Li C, Davis JM. Second-generation versus first-generation antipsychotic drugs for schizophrenia: a meta-analysis. Lancet 2009; 373 (9657): 31-41.
30. Leucht S, Davis JM. Second-generation antipsychotics and quality of life in schizophrenia. Lancet Psychiatry 2016; 3 (8): 694-5.
31. Leucht S, Komossa K, Rummel-Kluge C, Corves C, Hunger H, Schmid F, *et al.* A meta-analysis of head-to-head comparisons of second-generation antipsychotics in the treatment of schizophrenia. Am J Psychiatry 2009; 166 (2): 152-63.
32. Leung JG, Palmer BA. Psychosis or Obsessions? Clozapine Associated with Worsening Obsessive-Compulsive Symptoms. Case Rep Psychiatry 2016; 2016: 1-5.
33. Longden E, Read J. Assessing and Reporting the Adverse Effects of Antipsychotic Medication: A Systematic Review of Clinical Studies, and Prospective, Retrospective, and Cross-Sectional Research. Clin Neuropharmacol 2016; 39 (1): 29-39.
34. Meltzer HY. Update on Typical and Atypical Antipsychotic Drugs. Annu Rev Med 2013; 64 (1): 393-406.
35. Ministerio de Salud. Chile. División de Salud de las Personas. Norma técnica para el uso clínico de clozapina programa nacional de antipsicóticos atípicos. Santiago de Chile, 2000.
36. Moghaddam B, Javitt D. From revolution to evolution: the glutamate hypothesis of schizophrenia and its implication for treatment. Neuropsychopharmacology 2012; 37 (1): 4-15.
37. Moncrieff J. Magic Bullets for Mental Disorders: The Emergence of the Concept of an "Antipsychotic" Drug. J Hist Neurosci 2013; 22 (1): 30-46.
38. Os J van. "Schizophrenia" does not exist. BMJ 2016 Feb 2; i375.
39. Pollack CV. Inhaled loxapine for the urgent treatment of acute agitation associated with schizophrenia or bipolar disorder. Curr Med Res Opin 2016; 32 (7): 1253-60.
40. Poyurovsky M, Weizman A. Treatment of Antipsychotic-Related Akathisia Revisited: The Role of Serotonin 2A Receptor Antagonists. J Clin Psychopharmacol 2015; 35 (6): 711-4.
41. Rosenfeld AJ, Gibbs T, Ivie R, Clarke L, Merrill DB. Successful clozapine retrial after suspected myocarditis. Am J Psychiatry 2010; 167 (3): 350-1
42. Schneider LS, Ismail MS, Dagerman K, Davis S, Olin J, McManus D, *et al.* Clinical Antipsychotic Trials of Intervention Effectiveness (CATIE): Alzheimer's Disease Trial. Schizophr Bull 2003; 29 (1): 57-72.
43. Stahl SM. Stahl's essential psychopharmacology: neuroscientific basis and practical application. 4th ed. New York: Cambridge University Press, 2013.
44. Strawn JR, Keck Jr PE, Caroff SN. Neuroleptic malignant syndrome. Am J Psychiatry 2007; 164 (6): 870-6.
45. Taylor DM. Clozapine for Treatment-Resistant Schizophrenia: Still the Gold Standard? CNS Drugs 2017; 31 (3): 177-80.
46. Tiihonen J, Haukka J, Taylor M, Haddad PM, Patel MX, Korhonen P. A nationwide cohort study of oral and depot antipsychotics after first hospitalization for schizophrenia. Am J Psychiatry 2011; 168 (6): 603-9.

47. van Os J, Reininghaus U. Psychosis as a transdiagnostic and extended phenotype in the general population. World Psychiatry 2016; 15 (2): 118-24.
48. Wenthur CJ, Lindsley CW. Classics in Chemical Neuroscience: Clozapine. ACS Chem Neurosci 2013; 4 (7): 1018-25.
49. WicińSki M, WęClewicz MM, MięTkiewicz M, Malinowski B, GrześK E, Klonowska J. Potential Mechanisms of Hematological Adverse Drug Reactions in Patients Receiving Clozapine in Combination With Proton Pump Inhibitors. J Psychiatr Pract 2017; 23 (2): 114-20.
50. Zohar J, Nutt DJ, Kupfer DJ, Moller H-J, Yamawaki S, Spedding M, *et al.* A proposal for an updated neuropsychopharmacological nomenclature. Eur Neuropsychopharmacol 2014; 24 (7): 1005-14.

Sección IV

ANTIDEPRESIVOS

Hernán Silva Ibarra

Los primeros antidepresivos fueron descubiertos por azar. En 1952, mientras se estudiaban medicamentos para tratar la tuberculosis, se descubrió que la iproniazida, un derivado del antituberculoso isoniacida, producía elevación del ánimo en los pacientes tuberculosos. Fue comercializado como antidepresivo en 1957. Con posterioridad se determinó que su mecanismo de acción era la inhibición de la monoaminooxidasa. Por su parte, al estudiar compuestos antipsicóticos basándose en la estructura de la clorpromazina, se descubrió que el tricíclico imipramina poseía efectos antidepresivos y fue comercializado como antidepresivo en 1958.

En 1965 fue propuesta la hipótesis del déficit de catecolaminas en la etiología de la depresión, basándose en el hecho de que los antidepresivos tricíclicos e inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAOS) aumentan los niveles de esos neurotransmisores en el cerebro. En 1970 surge la hipótesis serotoninérgica, la que plantea que la depresión se debería a un déficit de serotonina en áreas cerebrales relevantes, el que es revertido por los antidepresivos. Como se puede apreciar, las hipótesis neuroquímicas de la depresión surgieron con posterioridad al descubrimiento de los antidepresivos y se basaron en el progresivo conocimiento de sus mecanismos de acción.

Posteriormente, en 1987 es introducida la fluoxetina, el primer antidepresivo de síntesis diseñado específicamente para bloquear la recaptura de serotonina. A partir de entonces, se sintetiza una serie de antidepresivos que inhiben específicamente la recaptura de monoaminas (serotonina, noradrenalina y dopamina). De esa manera se evitan los efectos secundarios, derivados del efecto sobre otros neurotransmisores, que limitaba el empleo de los tricíclicos e IMAOs. Tanto los antidepresivos de primera como de segunda generación actúan sobre los sistemas monoaminérgicos; solo en los últimos años surgen antidepresivos con mecanismos de acción diferentes como la agomelatina que actúa sobre receptores melatoninérgicos.

A continuación se describirán los diferentes grupos de antidepresivos, señalando sus principales características farmacológicas y efectos clínicos.

Antidepresivos tricíclicos

Durante tres décadas constituyeron el principal tratamiento de los cuadros depresivos; son altamente eficaces. Los antidepresivos de nueva generación no son superiores a ellos en eficacia, pero son mejor tolerados. Se caracterizan por tener efecto sobre

múltiples receptores, lo que ha sido asociado a su eficacia, pero también a sus efectos adversos. Dentro de éstos, los efectos cardiovasculares son de riesgo elevado, ya que agravan las arritmias y pueden ser letales en sobredosis. Asimismo son eficaces para tratar el dolor, por lo que se continúan empleando en la actualidad para ese propósito.

Su mecanismo de acción es el bloqueo de la recaptura de serotonina, noradrenalina y dopamina, neurotransmisores que están asociado a su efecto terapéutico. Pero, además, actúan sobre otros neurotransmisores como acetilcolina e histamina, los que están asociados a sus principales efectos secundarios.

Si bien el bloqueo de la recaptura de serotonina, noradrenalina y dopamina se asocia al efecto antidepresivo, también producen efectos secundarios.

El bloqueo de la recaptura de noradrenalina puede producir: temblor, taquicardia, disfunción eréctil y eyaculatoria, bloqueo del efecto antihipertensivo de la guanetidina y aumento del efecto elevador de la presión arterial de las aminas simpaticomiméticas. Por su parte el bloqueo de receptores alfa adrenérgicos puede producir hipotensión postural.

El bloqueo de la recaptura de serotonina puede producir: trastornos gastrointestinales (náuseas, vómitos, diarreas), aumento de la ansiedad en dosis bajas y reducción en dosis más elevadas, disfunción sexual e interacciones tóxicas con L-triptófano, IMAOs y fenfluramina.

El bloqueo de la recaptura de dopamina puede producir activación psicomotora, efecto antiparkinsoniano y agravación de síntomas psicóticos.

Por su parte, el bloqueo de receptores histaminérgicos H1 produce: sedación, somnolencia, aumento de peso, hipotensión y potencia el efecto de drogas depresoras sobre el sistema nervioso central. El bloqueo de receptores colinérgicos (o efecto anticolinérgico) produce: sequedad de boca, confusión, alteraciones de memoria, visión borrosa, empeoramiento del glaucoma de ángulo estrecho, retención urinaria, estreñimiento e hipotensión ortostática. Por estas razones son de riesgo en personas mayores y portadoras de patologías como glaucoma, enfermedades cardiovasculares o problemas prostáticos.

En síntesis, si bien se trata de fármacos potentes como antidepresivos, tienen un perfil de tolerabilidad deficiente, sus márgenes terapéuticos son estrechos ya que los efectos adversos aumentan al incrementar las dosis y tienen interacciones con muchos medicamentos.

En la Tabla 1 se pueden ver los mecanismos de acción de los principales antidepresivos tricíclicos. Como se puede apreciar algunos son más potentes noradrenérgicos, como la desipramina y la maprotilina. En cambio otros son más potentes serotoninérgicos, como la amitriptilina y la clomipramina. La amitriptilina tiene más efectos sobre receptores histamínicos y colinérgicos, lo que se asocia a más efectos secundarios (Tabla 1).

Inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAOs)

Estos fármacos actúan inhibiendo a la monoaminooxidasa, enzima que degrada los neurotransmisores, aumentando de esa manera su disponibilidad en la sinapsis. Se les divide en:

1. IMAOs clásicos, que inhiben de manera irreversible tanto la MAO-A como la MAO-B. Entre estos tenemos la tranilcipromina e isocarboxacida.
2. Inhibidores reversibles de la monoaminooxidasa A, como la moclobemida.
3. Inhibidores selectivos de la monoaminooxidasa B, como la selegilina.

Tabla 1. Mecanismo de acción de antidepresivos tricíclicos

Antidepresivos	Bloqueo de recaptura		Bloqueo de receptores	
	Noradrenalina	Serotonina	Acetilcolina	Histamina
Imipramina	+	+	++	+
Desipramina	+++	+	+	-
Trimipramina	+	+	++	++
Amitriptilina	+	++	+++	++
Nortriptilina	++	+	+	+
Amoxicina	++	+	+	+
Maprotilina	+++	+	+	+
Clomipramina	+	++	+	?
Mianserina	++	+	+	+

Los IMAOs clásicos son fármacos muy eficaces para el tratamiento de la depresión, el trastorno de pánico, las fobias y el estrés postraumático. No obstante, en la actualidad se emplean escasamente por la necesidad de mantener restricciones dietéticas, las interacciones medicamentosas que poseen y los efectos colaterales. Entre los efectos secundarios destacan la hipotensión ortostática, el insomnio y la disfunción sexual. El empleo de los IMAOS debe acompañarse de la restricción en el consumo de alimentos que poseen tiramina, por cuanto esto se asocia a aumento de la presión arterial, la que puede ser grave. Entre los alimentos que contienen tiramina se encuentran: cerveza, vino rojo, quesos fermentados, salchichas o embutidos, judías verdes italianas, levadura, pescado ahumado, hígado de vacuno o de pollo. Asimismo, los IMAOs clásicos tienen importantes interacciones farmacológicas con una serie de medicamentos, en especial con aminas presoras. Esto obliga al paciente a consultar con el médico antes de emplear cualquier otro medicamento y limita el empleo de estos fármacos en muchos pacientes.

Los inhibidores reversibles de la monoaminooxidasa A, como la moclobemida, tienen pocos efectos colaterales y requieren menores restricciones dietéticas. Son bien tolerados, no producen disfunción sexual, pero son menos potentes que los IMAOs clásicos. Son eficaces en el tratamiento de la fobia social.

Los inhibidores selectivos de la monoaminooxidasa B, como la selegilina, se emplean fundamentalmente en pacientes neurológicos.

Inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS)

Actúan mediante el bloqueo del transportador de serotonina, el que se encuentra en la membrana presináptica y recaptura la serotonina del espacio sináptico. De esta manera aumentan los niveles de serotonina en el espacio sináptico actuando sobre los múltiples receptores a ese neurotransmisor. Este grupo de antidepresivos incluye fármacos con diferente inicio de acción, tolerabilidad y grados de eficacia sobre diferentes síntomas. Además, del efecto antidepresivo, tienen efectos secundarios al corto y mediano plazo y

se desarrolla tolerancia a ellos. La tolerabilidad y la eficacia varían de un paciente a otro. Se ha planteado que serían menos eficaces en depresiones severas, en la que se requiere actuar sobre otros neurotransmisores.

Muchos cuadros psiquiátricos parecen estar asociados a una disfunción del sistema serotoninérgico, por lo que se pueden beneficiar del empleo terapéutico de estos fármacos. Entre estos se encuentran: trastorno depresivo, suicidalidad, impulsividad/agresividad, trastornos de ansiedad/ataques de pánico, trastorno obsesivo compulsivo, trastornos de la conducta alimentaria (anorexia y bulimia), trastorno disfórico premenstrual, trastorno límite de personalidad, abuso de sustancias.

El efecto de la serotonina sobre los diversos receptores postsinápticos permite entender tanto la acción terapéutica como los efectos secundarios de los inhibidores de la recaptura de serotonina. Es así como la estimulación de los receptores 5HT1 se vincula al efecto antidepresivo y ansiolítico de estos fármacos. En cambio la estimulación de receptores 5HT2 se asocia a efectos como agitación, nerviosismo, insomnio y disfunción sexual. Por su parte, la estimulación de receptores 5HT3 se asocia a la aparición de náuseas, vómitos y cefalea. Como el bloqueo de la recaptura de serotonina aumenta los niveles de este neurotransmisor y éste actúa sobre todos estos receptores, la administración de los ISRS produce tanto los efectos terapéuticos deseados como los efectos secundarios no deseados.

Asimismo, la acción terapéutica de estos fármacos sobre diversas patologías, depende de las vías serotoninérgicas cerebrales sobre las que actúan. Es así como el efecto antidepresivo se debería principalmente al aumento de la transmisión serotoninérgica en las vías que van a la corteza prefrontal. En cambio el efecto antiobsesivo se vincularía más a su efecto sobre las vías serotoninérgicas que van a los ganglios basales. Por su parte, el efecto terapéutico sobre las crisis de pánico se vincularía más a su acción sobre las vías que van a corteza límbica e hipocampo y el efecto antibulimia por la acción sobre las vías que van al hipotálamo. Para obtener el efecto terapéutico esperado en estas diversas patologías se requieren diferentes dosificaciones y también varía el período de latencia antes de obtener la respuesta. Por ejemplo, para obtener el efecto antiobsesivo se requieren dosis de ISRS dos o tres veces más elevadas que para tratar una depresión y la respuesta máxima también se observa luego de ocho a doce semanas de tratamiento.

Además de los efectos secundarios, varios ISRS pueden presentar un síndrome de discontinuación cuando son suspendidos abruptamente. Dicho síndrome se caracteriza por la aparición de mareos, sensación nauseosa, letargia, cefalea, parestesias (a veces como sensación de golpes eléctricos), sueños muy vívidos, desconcentración, ansiedad y sentimientos depresivos. Estos últimos pueden hacer pensar en una recaída en la depresión. Por tal motivo, la discontinuación del tratamiento debe ser gradual. Esto no rige para la fluoxetina, cuyo retiro no se asocia a síndrome de discontinuación por su larga vida media. En cambio, los que tienen más riesgo de producirlo son los ISRS de vida media más corta, como paroxetina y el antidepresivo dual venlafaxina. Asimismo, el riesgo es mayor en casos de tratamientos prolongados, cuando se han presentado muchos efectos secundarios o ha habido poca respuesta terapéutica.

Una complicación grave del empleo de los ISRS, felizmente infrecuente, es la aparición de un síndrome serotoninérgico. Este se caracteriza por la aparición de síntomas como diarreas, inquietud y ansiedad. Si el cuadro es más severo se pueden presentar taquicardia, hiperreflexia y sensaciones y conductas hipomaníacas, cuadro que puede

confundirse con un viraje a hipomanía inducido por antidepresivos. En casos más severos pueden aparecer mioclonías, fiebre, midriasis y convulsiones. En casos aún más graves puede haber pérdida de conciencia, pupilas dilatadas y fijas, estatus epiléptico, colapso cardiovascular y muerte. El síndrome serotoninérgico puede aparecer en personas vulnerables y especialmente cuando toman más de un fármaco serotoninérgico (por ejemplo un ISRS y el anorexígeno sibutramina).

Los ISRS también difieren en cuanto a su metabolización, lo que se traduce en un mayor o menor riesgo de interacciones farmacológicas. La mayor parte de los psicofármacos, y muchos otros fármacos de uso frecuente en medicina general, se metaboliza por el citocromo P4502D6. Los ISRS que menos lo hacen son la sertralina, el citalopram y el escitalopram, por lo que pueden emplearse con más seguridad en pacientes que reciben múltiples fármacos.

A continuación, se describen las principales características clínicas de los diversos ISRS:

Fluoxetina

Fue el primer ISRS sintetizado. Se caracteriza por una vida media prolongada, por lo que su acción antidepresiva se inicia más lentamente, hay menos riesgo de interrupción del tratamiento y su suspensión no se asocia a síndrome de discontinuación. Parece ser segura cuando se administra durante el embarazo y la lactancia. Por su efecto en receptores 5HT2C, relacionado con el control del apetito, puede reducir la voracidad por comer y ha sido empleada para tratar la bulimia. Tiene efecto activador, por lo que inicialmente puede aumentar la ansiedad en algunos pacientes, aunque en períodos más prolongados tiene efecto ansiolítico. Por lo mismo, en pacientes con trastorno de pánico se aconseja emplearla inicialmente asociada a ansiolíticos y en dosis bajas. Evitar su empleo inicial en casos de insomnio y agitación. Sus principales indicaciones son depresión (especialmente en casos con hiperfagia e hipersomnia que no sean bipolares), en trastorno obsesivo compulsivo (en dosis de hasta 60 a 80 mg diarios) y en bulimia. También ha demostrado eficacia en trastornos del espectro obsesivo compulsivo (como tricotilomanía y dismorfofobia), en anorexia nerviosa, trastorno límite de personalidad y síndrome premenstrual. En obesidad tiene efecto positivo solo en el corto plazo. Por su metabolización mediante citocromos P450 3A4 y 2D6 tiene interacción con antidepresivos tricíclicos y con cisaprida.

Paroxetina

Por su acción sobre receptores muscarínicos puede mejorar el sueño en los pacientes ansiosos. Es menos activadora. Por tener efecto anticolinérgico puede producir sedación y dificultad cognitiva en algunos pacientes. Tiene interacción con el alcohol. Por su efecto sobre la sintetasa del óxido nítrico (NOS) puede producir más disfunción sexual, en especial disfunción eréctil, que otros ISRS. Por su vida media corta tiene mayor riesgo de síndrome de discontinuación. Es eficaz en depresión, trastorno de pánico, trastorno obsesivo compulsivo, trastorno de ansiedad generalizada y fobia social. Es una buena opción en cuadros mixtos de ansiedad y depresión. Estudios en población geriátrica indican que es una buena alternativa. No estaría indicada en casos de hipersomnia y si se quiere evitar la disfunción sexual. Se ha afirmado que podría inducir menos viraje a manía que otros antidepresivos; asimismo se ha planteado que en niños y adolescentes podría incrementar tendencias suicidas, pero son temas controvertidos.

Sertralina

Se caracteriza por producir una inhibición poco importante de las enzimas hepáticas. Asimismo posee pocas interacciones, lo que la hace un fármaco bastante seguro. Posee estudios en pacientes con enfermedad cardiovascular que avalan su seguridad. Es de uso relativamente seguro en embarazo y lactancia. Por sus efectos sobre receptores sigma se ha planteado que puede ser eficaz en depresiones delirantes. Ha demostrado ser eficaz en el trastorno obsesivo compulsivo en adultos y niños, en dosis superiores a 150 mg diarios. Por ser activador, puede gatillar crisis de pánico en pacientes con trastorno de pánico, por lo que inicialmente debe acompañarse de un ansiolítico. En comparación con otros ISRS puede producir más molestias digestivas, como diarreas. No estaría indicada en pacientes con muchos síntomas gastrointestinales, agitación e insomnio, o si se desea evitar la disfunción sexual. Es eficaz en depresión, trastorno obsesivo compulsivo, estrés postraumático, trastorno de pánico y síndrome premenstrual.

Fluvoxamina

Es eficaz en el trastorno obsesivo compulsivo, en adultos niños y adolescentes, en dosis entre 50 y 300 mg diarios. También es útil en casos mixtos de ansiedad y depresión; tiene estudios que demuestran su eficacia en trastorno de pánico, ansiedad social y estrés postraumático. Puede producir molestias gastrointestinales más severas, pero menos disfunción sexual. Por inhibición del citocromo P450 3A4 y 1A2 tiene interacción con cisaprida y cafeína, además de otros fármacos.

Citalopram

No produce inhibición importante de enzimas hepáticas, por lo que tiene muy buena tolerabilidad en ancianos. No obstante sería riesgoso en sobredosis. Es eficaz en depresión, trastorno obsesivo compulsivo, trastorno de pánico y de ansiedad generalizada. Tiene estudios en ansiedad en pacientes con demencia. Presentaría menos disfunción sexual que otros ISRS.

Escitalopram

Es el S-enantiómero de citalopram, más potente que este último y bien tolerado. Es eficaz en el tratamiento de la depresión y con buen efecto sobre la ansiedad. Por esta razón es una buena alternativa en el tratamiento del trastorno de ansiedad generalizada y en los trastornos de ansiedad en general.

Antidepresivos multimodales

Se caracterizan por ejercer efectos sobre varios tipos de receptores, lo que les otorga características diferentes a los otros inhibidores selectivos de recaptura de serotonina.

Vortioxetina

Es considerado un fármaco multimodal, ya que además de ser un inhibidor de la recaptura de serotonina es agonista parcial de receptores 5HT1A y 5HT1B y antagonista de receptores 5HT1D, 5HT3A y 5HT7. A este efecto multimodal se le atribuye su eficacia sobre los trastornos cognitivos de la depresión, demostrada en diversos estudios, además de su eficacia como antidepresivo. Sus principales efectos secundarios son de tipo digestivo (náusea, diarrea, vómito).

Inhibidores selectivos de la recaptura de dopamina y noradrenalina

Por su mecanismo de acción tienen un efecto activador, con un aumento de la energía. En la práctica clínica habitual muchas veces se emplean asociados a otros fármacos, como los ISRS. El más utilizado es el bupropión.

Bupropión

Inhibe la recaptura de dopamina y noradrenalina y también tendría efectos sobre las vías nicotínicas. Por su efecto estimulante puede ser útil en el tratamiento del déficit atencional y reduce la apetencia por el cigarrillo, por lo que también se emplea como antitabáquico. Su principal indicación es como antidepresivo, solo o asociado a otros. No produce disfunción sexual ni aumento de peso, incluso puede ayudar a reducirlo en la bulimia. Se ha planteado que induciría menos virajes a manía, por lo que se ha empleado en el tratamiento de la depresión bipolar. Por su efecto activador puede agravar las depresiones con agitación. En dosis elevadas puede producir convulsiones en sujetos con bajo umbral convulsivante.

Inhibidores selectivos de la recaptura de noradrenalina

También tienen efecto activador y con frecuencia se emplean asociados a otros antidepresivos como los ISRS. El más empleado es la reboxetina.

Reboxetina

Es un antidepresivo activador, no produce disfunción sexual. Como efectos secundarios puede presentar sequedad de boca, constipación y retardo miccional.

Inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina y noradrenalina

Se ha planteado que el aumento de serotonina y nordrenalina producido por estos fármacos puede asociarse a una mayor potencia antidepresiva. Al igual que los antidepresivos tricíclicos, parecen ser más potentes que los ISRS en el tratamiento de las depresiones más severas y se asocian a mayores cifras de remisión. Como serotonina y noradrenalina modulan vías descendentes del dolor, algunos son eficaces –al igual que los tricíclicos– en el tratamiento del dolor crónico.

Venlafaxina

En dosis bajas predomina el efecto inhibidor de la recaptura de serotonina y en dosis más elevadas aumenta la recaptura de noradrenalina. Se ha comparado en su eficacia a los tricíclicos, pero sin los efectos secundarios derivados del efecto anticolinérgico e histaminérgico. Es eficaz en cuadros depresivos y ansiosos. Ha demostrado eficacia en el tratamiento del trastorno de ansiedad generalizada y en los casos de doble depresión

(distimia + depresión mayor). Como efectos secundarios puede producir náuseas al inicio del tratamiento y aumento de la presión arterial en sujetos hipertensos.

Mirtazapina

Es un antidepresivo serotoninérgico y noradrenérgico específico. Por su efecto antagonista de receptores 5HT2 no produce disfunción sexual, también antagoniza receptores 5HT3 por lo que no provoca náuseas o vómito. Asimismo antagoniza receptores alfa 2, lo que se traduce en aumento de serotonina y noradrenalina. Tiene alta afinidad por receptores histaminérgicos H1, lo que se traduce en sedación y aumento de peso, que son los principales efectos secundarios. Por lo mismo es útil en pacientes depresivos ansiosos, insomnes y con bajo peso. También es bien tolerado en pacientes jaquecosos.

Duloxetina

Es un antidepresivo dual con un efecto noradrenérgico y serotoninérgico más balanceado, lo que lo hace algo más activador. Una serie de estudios ha demostrado que es eficaz para el tratamiento del dolor crónico y se suele emplearcomo terapia en la fibromialgia y el dolor neuropático. Sus efectos colaterales más comunes son náusea y molestias digestivas, también podría aumentar la presión arterial en sujetos hipertensos.

Milnacipram

Tiene un efecto noradrenérgico más marcado. Es eficaz en cuadros de dolor neuropático y fibromialgia. Como efectos colaterales puede presentar náuseas y ansiedad. También puede aumentar la presión arterial en sujetos hipertensos.

Desvenlafaxina

Es el principal metabolito activo de la venlafaxina. Su perfil de acción es similar a esta pero con un efecto más activador y con menos interacciones farmacológicas ya que no se metaboliza por el citocromo 2D6. Ha demostrado eficacia en depresión y en el control de síntomas vasomotores en el climaterio. Sus principales efectos secundarios son náusea, insomnio y mareos.

Antidepresivos agonistas melatoninérgicos

Una de las características de los trastornos depresivos es la alteración de los ritmos circadianos, como el ciclo sueño vigilia y los niveles diurnos de diversas hormonas. Por este motivo se investigan activamente fármacos que puedan tener un efecto específico en la regulación de los relojes biológicos que controlan dichos ritmos. El primer fármaco disponible con un mecanismo de acción de ese tipo es la agomelatina.

Agomelatina

Es agonista selectivo de receptores melatoninérgicos MT1 y MT2, con una afinidad superior a melatonina. Mediante este mecanismo resincroniza el sueño, disminuyendo la latencia REM. Además, de mejorar por esa vía la calidad del sueño, antagoniza receptores serotoninérgicos 5HT2C, lo que tiene efecto ansiolítico y antidepresivo. Es bien tolerada, con escasos efectos adversos como cefalea, náusea y fatiga. No produce disfunción sexual ni aumento de peso y no produce síndrome de discontinuación.

Factores a considerar al seleccionar un antidepresivo

Como principios básicos de un tratamiento antidepresivo se pueden señalar los siguientes.

- Realizar una evaluación diagnóstica completa: La sintomatología depresiva es muy frecuente en el curso de diversas patologías psiquiátricas, las que pueden ir desde un cuadro esquizofrénico a un trastorno de personalidad, por lo que es fundamental un buen diagnóstico clínico.
- Evaluar el riesgo de daño a sí mismo y a otros: Debe explorarse la presencia de ideas o intención suicida o los antecedentes de conductas auto o hetero agresivas para seleccionar el tratamiento más adecuado.
- Evaluar estresores y estado de salud física: Si el cuadro depresivo aparece muy directamente relacionado a factores ambientales estresantes, debe considerarse la posibilidad de intervenciones destinadas a modificarlos (por ejemplo terapia familiar). Asimismo, se debe evaluar el estado de salud de la persona, descartando que el cuadro depresivo sea secundario a una afección médica (hipotiroidismo o cáncer de páncreas, por ejemplo) que haya que tratar o que esté recibiendo fármacos con potencial interacción con los antidepresivos.
- Seleccionar el adecuado encuadre del tratamiento: En casos muy graves con riesgo vital (por ejemplo desnutrición o elevado riesgo suicida) estaría indicada la hospitalización. En otros casos el tratamiento puede ser ambulatorio, pero bajo cuidado permanente de la familia o cuidadores.
- Plan de tratamiento individualizado: Según las características del paciente y del cuadro depresivo, se pueden emplear antidepresivos y/o psicoterapia. La elección del antidepresivo debe basarse en las características del cuadro depresivo y en las del paciente, considerando edad, género, enfermedades concomitantes, empleo de otros fármacos y respuesta anterior a antidepresivos entre otros factores.
- Acuerdo en que se puede requerir un tratamiento prolongado: Uno de los riesgos más frecuentes es la suspensión prematura de los antidepresivos, lo que suele asociarse a recaídas. Es fundamental que el paciente sepa que en una fase depresiva es necesario un tratamiento por varios meses y en caso de cuadros recurrentes por períodos mucho más prolongados de tiempo.
- Dosis y duración del tratamiento adecuados: Emplear dosis terapéuticas del antidepresivo. En general, se sugiere tratar por un período de 6 a 9 meses en caso de una fase depresiva y por períodos de varios años en los casos recurrentes.
- Evaluar los resultados: Es importante tratar de objetivar el grado de mejoría mediante los reportes del paciente de la evolución de los diversos síntomas. Algunos clínicos suelen emplear escalas auto o hetero administradas con este propósito.
- Tratar hasta alcanzar la remisión: Es importante que la persona se recupere completamente del cuadro depresivo y no solo que haya una mejoría general. Lo ideal es llegar a la eutimia. La persistencia de síntomas residuales se asocia a altas tasas de recaída.

Al momento de seleccionar un antidepresivo específico para un paciente en particular, es necesario considerar factores propios del paciente y otros propios del fármaco.

Factores del paciente

Edad y género: Las personas mayores requieren dosis más bajas de fármacos y suelen estar recibiendo otros medicamentos por afecciones médicas con potenciales interacciones; en las mujeres considerar la posibilidad de embarazo o lactancia.

Severidad del cuadro: Ante un cuadro más severo iniciar el tratamiento con un antidepresivo más potente, como un inhibidor de la recaptura de serotonina y noradrenalina.

Subtipo diagnóstico: Una depresión inhibida puede requerir un antidepresivo más activador, en cambio una depresión con elevados niveles de ansiedad puede requerir un antidepresivo con más efecto sedativo o ansiolítico.

Trastornos comórbidos: Tratar de elegir un antidepresivo que también sea eficaz sobre él o los cuadros comórbidos, por ejemplo sobre la bulimia (considerar fluoxetina) o sobre lo obsesivo compulsivo (considerar sertralina en dosis altas).

Respuesta anterior: Si previamente el paciente respondió bien a un antidepresivo es más seguro volver a usar el mismo.

Sensibilidad a efectos colaterales: Si el paciente refiere ser muy sensible a los efectos colaterales de los fármacos elegir un antidepresivo con buena tolerabilidad y partir con dosis muy bajas y titularlo lentamente.

Factores del fármaco

Eficacia versus tolerabilidad y seguridad: El antidepresivo ideal sería el más potente, seguro y bien tolerado, condiciones que los antidepresivos disponibles cumplen en diversa medida.

Efectividad en el mundo real: El médico debe estar en condiciones de evaluar la verdadera eficacia de los fármacos analizando de modo crítico la literatura científica y formándose su propia experiencia con el empleo de los fármacos.

Potencial de interacciones farmacológicas: Es importante conocer bien dichas interacciones por cuanto muchos de los pacientes de la práctica habitual reciben varios fármacos.

Simplicidad de uso: Es muy frecuente que los pacientes olviden tomar los fármacos por lo que el tomarlo en una sola dosis favorece la adherencia.

Síndrome de discontinuación: Es importante informar al paciente del riesgo de síndrome de discontinuación que suele ser severo en algunos antidepresivos, como venlafaxina y paroxetina.

Costo y calidad: Considerar el costo del fármaco y si existen bioequivalentes. Hay que tener en cuenta que el tratamiento de la depresión es prolongado por lo que hay que asegurar que pueda ser financiado por el paciente y su familia.

Si el control del peso es un factor importante, debe considerarse que algunos antidepresivos, como mirtazapina, tienen más probabilidad de producir aumento de peso. En cambio, los ISRS y los duales, en especial bupropión, tienen menor riesgo.

Si se quiere evitar la disfunción sexual, los que menos la producen son agomelatina,

bupropión, mirtazapina, moclobemida y reboxetina. Por el contrario es mayor el riesgo de disfunción sexual con fluoxetina, fluvoxamina, paroxetina y sertralina.

Si es necesario emplear antidepresivos en el embarazo, los menos riesgosos son los ISRS y en especial fluoxetina. La excepción es la paroxetina, que ha sido asociada a la producción de malformaciones cardíacas en el feto. En la lactancia serían de primera línea el citalopram, nortriptilina y sertralina, por su bajo paso a la leche materna.

En pacientes con patologías médicas, en general son más seguros los ISRS.

Las dosis de los diferentes antidepresivos y su perfil de efectos secundarios se pueden ver en las Tablas 2 y 3.

Tabla 2. Antidepresivos: dosificación

Nombre genérico	Clasificación	Dosis iniciales (mg/día)	Dosis media (mg/día)
Agomelatina	Agonista melatoninérgico	25	25-50
Amitriptilina	Tricíclico	25-50	100-300
Bupropión	IRND	150	150-450
Citalopram	ISRS	20	20-40
Clomipramina	Tricíclico	25-50	100-250
Desipramina	Tricíclico	25-50	100-300
Desvenlafaxina	ISRSN	50	50-200
Duloxetina	ISRSN	30-60	60-120
Escitalopram	ISRS	10	10-20
Fluoxetina	ISRS	20	20-60
Fluvoxamina	ISRS	50	100-200
Imipramina	Tricíclico	25-50	100-300
Isocarboxazida	IMAO	20	20-60
Milnacipram	ISRSN	50-100	100-200
Mirtazapina	ISRSN	15	15-45
Moclobemida	RIMA	150	300-600
Paroxetina	ISRS	20	20-40
Reboxetina	ISRN	4-8	8-12
Sertralina	ISRS	50	50-150
Tranilcipromina	IMAO	10	20-60
Venlafaxina	ISRSN	37,5-75	75-375
Vortioxetina	Multimodal	5-10	10-20

Abreviaturas: IRND (inhibidor de la recaptura de noradrenalina y dopamina); ISRS (inhibidor selectivo de la recaptura de serotonina); ISRSN (inhibidor selectivo de la recaptura de serotonina y noradrenalina); ISRN (inhibidor selectivo de la recaptura de noradrenalina); IMAO (inhibidor de la monoaminooxidasa); RIMA (inhibidor reversible de la monoaminooxidasa) (Adaptado de Bauer M *et al*, 2017).

Tabla 3. Antidepresivos: perfil de efectos colaterales

Nombre genérico	Anticolinérgicos	Gastrointestinal /náusea	Sedación	Insomnio/ agitación	Disfunción sexual	Hipotensión ortostática	Aumento de peso	Letalidad en sobredosis
Agomelatina	-	+	-	-	-	-	-	Baja
Amitriptilina	+++	-	+++	-	+	+++	+++	Alta
Bupropión	+	+	-	+	-	-	-	Baja
Citalopram	-	++	-	++	++	-	-	Baja
Clomipramina	+++	+	+	+	++	++	++	Moderada
Desipramina	+	-	-	++	+	+	+	Alta
Desvenlafaxina	-	++	-	+	+	-	-	Baja
Duloxetina	-	++	-	++	+	-	-	Baja
Escitalopram	-	++	-	++	++	-	-	Baja
Fluoxetina		++		+				Baja
Fluvoxamina	+	+++		+	+			Baja
Imipramina	++	-	+	++	+	++	++	Alta
Isocarboxazida	+	+	-	++	+	++	+	Alta
Milnacipram	-	++	-	++	++	-	-	Baja
Mirtazapina	-	-	++	-	-	+	++	Baja
Moclobemida	+	+	-	+	-	-	-	Baja
Paroxetina	+	++	-	++	++	-	+	Baja
Reboxetina	-	+	-	++	+	++	-	Baja
Sertralina	-	++	-	++	++	-	-	Baja
Tranilcipromina	-	+	-	++	+	++	-	Alta
Venlafaxina	-	++	-	++	++	-	-	Baja
Vortioxetina	-	++	-	++	+	-	-	Baja

(Adaptado de Bauer M *et al*, 2017).

Referencias

1. Practice guideline for the treatment of patients with major depressive disorder, 3rd ed. Arlington,VA: American Psychiatric Association, 2010.
2. Bauer M, Severus E, Möller HJ, Young AH. WFSBP Task Force on Unipolar Depressive Disorders. Pharmacological treatment of unipolar depressive disorders: summary of WFSBP guidelines. Int J Psychiatry Clin Pract 2017; 3: 1-11.
3 Bauer M, Pfennig A, Severus E, Whybrow PC, Angst J, Möller HJ. World Federation of Societies of Biological Psychiatry. Task Force on Unipolar Depressive Disorders. World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) guidelines for biological treatment of unipolar depressive disorders, part 1: update 2013 on the acute and continuation treatment of unipolar depressive disorders. World J Biol Psychiatry 2013; 14 (5): 334-85.
4. Bezchlibnyk-Butler KZ, Jeffries JJ, Procyshyn RM, Virani AS. Clinical Handbook of Psychotropic Drugs, 20th edition. Boston: Hogrefe Publishing, 2014.
5. Cipriani A, Furukawa TA, Salanti G, Geddes JR, Higgins JP, Churchill R, *et al*. Comparative efficacy and acceptability of 12 new generation antidepressants: a multiple-treatments meta-analysis. Lancet 2009; 373: 746-58.
6. Davidson JR. Major depressive disorder treatment guidelines in America and Europe. J Clin Psychiatry 2010; 71 Suppl E1: e04.
7. Gelenberg AJ. A review of the current guidelines for depression treatment. J Clin Psychiatry 2010; 71 (7): e15.
8. Heerlein A. Trastorno depresivo mayor. En: Silva H, editor. Manual de Psicofarmacología Clínica, 2ª Edición. Santiago de Chile, Editorial Mediterráneo, 2016.
9. Kennedy SH, Lam RW, McIntyre RS, Tourjman SV, Bhat V, Blier P, *et al*. Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) 2016 Clinical Guidelines for the Management of Adults with Major Depressive Disorder: Section 3. Pharmacological Treatments. Can J Psychiatry 2016; 61 (9): 540-60.
10. Treviño LA, Ruble MW, Treviño K, Weinstein LM, Gresky DP.Antidepressant Medication Prescribing Practices for Treatment of Major Depressive Disorder. Psychiatr Serv 2017; 68 (2): 199-202.

Sección IV

ANSIOLITÍCOS E HIPNÓTICOS

César Carvajal Álvarez

Introducción

Han pasado ya 60 años desde que en 1957, mientras se investigaba un colorante artificial, se encontró que el clordiazepóxido tenía efectos hipnóticos, de relajación muscular y que además, producía calma en sujetos que lo probaron. Pasaron tres años y, en 1960, se descubrió que esta sustancia también podía reducir los temblores y los síntomas de abstinencia de la desintoxicación alcohólica. Con estos antecedentes la *Food and Drug Administration* (FDA) lo aprobó ese año para su uso clínico, con lo que se dio inicio a la era de las benzodiazepinas (BDZ) en los Estados Unidos. La figura de Leo Sternbach (1908-2005), un químico polaco-americano, es inseparable de la historia de las benzodiazepinas. Trabajando para el laboratorio Hoffmann-La Roche, en New Jersey, descubrió el clordiazepóxido, el diazepam, el flurazepam, el nitrazepam, el flunitrazepam y el clonazepam. En 1963 se lanzó al mercado el diazepam (valium®), fármaco que fue el más prescrito en EE.UU. entre 1969 y 1982. La incorporación de las BDZ impactó fuertemente en la cultura occidental y la población general se fue sensibilizando rápidamente a lo que planteaban los médicos, como asimismo a los efectos de la publicidad que ponía énfasis en los aspectos científicos de su funcionamiento. El valium® llegó a ser tan popular que incluso se le dedicó una canción por parte de los *Rollings Stones* titulada "La pequeña ayuda de mamá" y en 1979 en la película *Starting over* el personaje principal sufría una crisis angustiosa en un centro comercial y su hermano preguntaba si alguien tenía un valium®, tras lo cual la mayoría de las mujeres abría sus carteras para ofrecerle alguna pastilla. Desde otra perspectiva resulta llamativo que en el tratamiento que realizaban los mayas a los pacientes con "susto" usaban una planta medicinal llamada piper amalago (*piperaceae*), la cual ha demostrado en experimentos en ratas que posee principios activos que pueden interactuar con el receptor GABA-A-BDZ; esto abre interesantes líneas de investigación a partir de la etno-botánica y las bases psicofarmacológicas.

La angustia, como parte integrante del ser humano, puede adquirir un carácter patológico y, por lo tanto, se ha hecho necesario intentar manejarla a lo largo de la historia. A finales del siglo XIX el empleo de alcohol, bromuros y opiáceos dio paso al desarrollo de los barbitúricos, con alto potencial adictivo y letalidad en sobredosis. Posteriormente se desarrolló el meprobamato. Dentro de la moderna psicofarmacología conviene recordar que la FDA en 1955 dio la autorización para que se comercializara el mildtown®,

cuyo principio activo era el meprobamato, con el cual rápidamente se alcanzaron altas ventas. Así se pudo contar con el primer ansiolítico y un medicamento que permitía a los pacientes poder manejar la angustia y no tener que buscar la solución solo en sus recursos personales. Esto ayudó a cambiar la percepción que se tenía sobre el empleo de los medicamentos con acciones a nivel del sistema nervioso central. El inconveniente del meprobamato fue que poseía una alta toxicidad por lo que los investigadores comenzaron a buscar algún fármaco con similares efectos deseables, pero con la mínima toxicidad. También se emplearon antihistamínicos, antidepresivos tricíclicos e inhibidores de la monoaminooxidasa sin que se obtuviera una clara acción ansiolítica, además, de presentar efectos indeseables adicionales. Luego apareció el clordiazepóxido y le siguió toda la familia de las BDZ. Las acciones sobre los mecanismos de neurotransmisión posicionaron a las BDZ como agentes capaces de controlar desbalances químicos que estaban a la base de los mecanismos de ansiedad; de esta manera, la angustia –como síntoma– pasaba a integrar patologías sensibles al empleo de medicamentos.

Para el clínico la primera dificultad surge en la delimitación de la angustia como síntoma, es decir, en qué medida constituye parte de un cuadro sindromático o incluso de una entidad nosológica. Luego viene el desafío de tener los argumentos suficientes para decidir su manejo a través de alguna intervención, sea esta psicológica o bien medicamentosa, o como en muchos casos una combinación de ambas. Sin duda, que para el médico, resulta más fácil escribir una receta en la cual no tardará más de 30 segundos en prescribir alguna BDZ que explicarle al paciente por qué no se justifica esta indicación, lo que le tomará probablemente unos 30 minutos.

Las BDZ constituyen hoy en día el grupo de fármacos más empleados como ansiolíticos e hipnóticos. En consideración a los progresos que se han realizado para intentar aclarar las bases neurobiológicas de los mecanismos de ansiedad y los efectos secundarios de ellas, también hay que agregar el empleo de antidepresivos, anticonvulsivantes y azaspironas como ansiolíticos. Efectos más circunscritos puede tener el propranolol en algunas manifestaciones somáticas de la ansiedad. Como fármacos útiles en el manejo del insomnio, además de las BDZ, hay que incluir los antihistamínicos, los antidepresivos tricíclicos, los denominados fármacos Z (zopiclona, zolpidem, eszopiclona y zaleplon) y agonistas de la melatonina. En algunos casos especiales debe recurrirse a los neurolépticos.

Benzodiazepinas

Clasificación y mecanismo de acción

La estructura química general de las BDZ está compuesta por tres anillos: uno bencénico, otro diacepínico heptagonal (que puede tener dos átomos de nitrógeno en posición 1-4 o 1-5) y el último un sustrato 5 fenilo. La clasificación de acuerdo a la estructura química se basa en la posición de los átomos de nitrógeno y la existencia de anillos adicionales; además, se considera la duración del efecto y así se tienen: 1,4 BDZ de acción larga (clordiazepóxido, diazepam, flurazepam), de acción intermedia (clonazepam, bromazepam, flunitrazepam, nitrazepam) y de acción corta (lorazepam, lormetazepam, oxazepam), 1,5 BDZ de acción larga (clobazam, ketazolam) y triazolobenzodiacepinas de acción intermedia (alprazolam) y de acción ultra corta (midazolam, triazolam) (Figura 1).

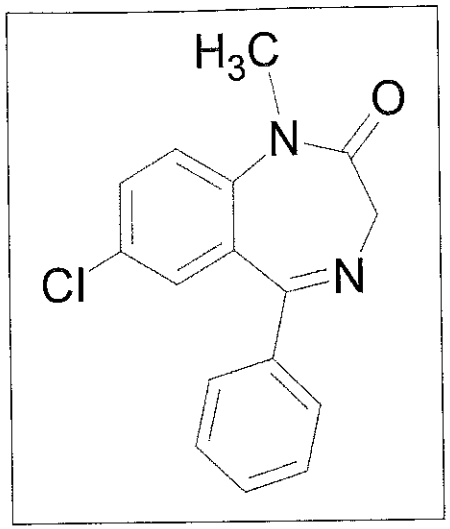


Figura 1. Estructura general de las benzodiazepinas.

Farmacocinética

El perfil farmacocinético permitirá diferenciar una BDZ de otra y los factores que pueden influir en él son la edad, la función hepática, el abuso de cigarrillos y el empleo de otros fármacos.

La absorción es bastante rápida por vía oral, especialmente si el estómago está vacío, lo que puede alcanzarse en 1 a 4 horas. La presencia de alimentos, los antiácidos, algunos psicofármacos como antidepresivos e inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAOs) y los anticolinérgicos pueden retrasar la absorción, pero no la cantidad de BDZ absorbida.

El máximo de concentración plasmática se puede alcanzar con el diazepam en una hora. Las BDZ atraviesan fácilmente las membranas biológicas ya que son altamente liposolubles. Son de una alta biodisponibilidad. La administración oral en general es la preferida para las BDZ y la vía sublingual se puede emplear eficazmente para el lorazepam, el alprazolam y el clonazepam para conseguir una absorción más rápida y así salvar el hecho de tener el estómago con alimentos. Además, en ocasiones se puede conseguir un mayor efecto placebo y también ser efectivas cuando hay dificultades para la deglución o el paciente está con régimen cero. La vía intramuscular resulta muy útil para el midazolam, el clonazepam y el lorazepam; en cambio para otras BDZ esta vía produce una absorción lenta y errática, e incluso puede acompañarse de dolor importante por la precipitación de cristales como ocurre con el diazepam, puesto que no es hidrosoluble. Cuando se requiere de una absorción inmediata y completa de la BDZ la vía intravenosa es la indicada, pero con gran cautela ya que debe ser lenta para evitar cualquier riesgo de falla respiratoria y tener disponible el flumazenil como antídoto si se produjera este efecto indeseable.

Es importante considerar el uso de jugo de pomelo, ya que produce una inhibición irreversible del citocromo intestinal P450-3A4 lo que lleva a una disminución del metabolismo presistémico de las BDZ y en consecuencia a una mayor biodisponibilidad de

estas. Además, provocaría una inhibición de la glicoproteína P, lo cual se traduciría en una reducción del transporte intestinal y/o hepático con una mayor proporción de BDZ absorbidas.

En la distribución una variable importante es la liposolubilidad relativa de cada BDZ. Consideradas como conjunto las BDZ tienen una distribución que es mayor para las mujeres y los sujetos de más de 65 años. La unión a proteínas de las BDZ es alta, lo que deja pequeñas cantidades de fracción libre; esto se traduce en la dificultad para extraer las BDZ por diuresis forzada o mediante diálisis. Asimismo, las BDZ atraviesan con rapidez la barrera hematoencefálica y la concentración en el líquido céfalorraquídeo es mayor que en el plasma. Las BDZ tienden a acumularse en el tejido adiposo, atraviesan la placenta y pasan a la leche materna. En el feto las BDZ se unen en menor proporción a proteínas plasmáticas que en la madre.

La vida media varía bastante entre las BDZ y aquellas con vidas medias más largas, que tienen ventajas respecto a las dosis necesarias durante el día (en que muchas veces basta una dosis); la concentración plasmática es más estable y resulta relativamente más fácil la discontinuación. Pero a su vez tienen más probabilidades de acumularse en el organismo y producir más efectos indeseables. En cambio, las BDZ de vida media corta requieren de dosis repetidas en el día, producen menos sedación y no se acumulan, pero tienen el inconveniente de un mayor riesgo de síntomas de privación al reducirlas o suspenderlas, como también de mayor facilidad para generar insomnio y angustia de rebote.

El metabolismo de las BDZ ocurre a nivel hepático y tiene dos fases, la primera con oxidación y reducción donde participa el sistema enzimático del citocromo P-450 (3A4 y CYP2C19) generándose metabolitos activos, y la segunda fase en que se produce la conjugación con lo que se forman compuestos inactivos que serán excretados por la orina. Hay diferencias entre las BDZ respecto a las fases de la metabolización: oxazepam, lorazepam y temazepam solo requieren de la segunda fase. La primera fase puede estar reducida por la mayor edad, patología hepática y la administración de fármacos y alcohol; estos factores no interfieren con la primera fase.

La excreción de las BDZ ocurre principalmente por vía renal y la orina lleva metabolitos hidroxilados y conjugados glucurónicos. Alrededor de un 10% se elimina por las deposiciones.

Para el clínico es importante conocer el tiempo de inicio de la acción de la BDZ y la duración del efecto, características que permitirán escoger una u otra BDZ. La liposolubilidad será central para la rapidez de la acción. Lo primero es alcanzar el equilibrio en la distribución, para que luego la BDZ empiece a pasar de los tejidos al plasma; ahí la concentración va reduciéndose paulatinamente dependiendo del metabolismo y de la excreción. Por lo tanto, la velocidad de distribución será clave para la duración del efecto; en cambio, la velocidad de eliminación será un factor central en la acumulación de las BDZ cuando se administran en forma repetida. Si el diazepam se administra buscando un efecto hipnótico, en una dosis única, éste se produce rápidamente ya que es muy fácil el paso por la barrera hematoencefálica y dura alrededor de 8 horas sin que se tenga sedación diurna, a pesar de que la velocidad de eliminación sea más larga. Pero si se administra en forma repetida todos los días la mayor velocidad de eliminación facilitará la acumulación y entre una y dos semanas se alcanzará la meseta plasmática con lo que se producirá somnolencia diurna y sedación. En comparación con el diazepam, el lorazepam es menos liposoluble por lo que demora más en atravesar la barrera

hematoencefálica y se retarda el inicio de la acción; y por tener un menor volumen de distribución permanece más tiempo en el sistema nervioso central, lo que lleva a que la duración de su efecto sea mayor. Si el lorazepam se emplea como hipnótico en forma prolongada, por su menor velocidad de eliminación y la ausencia de metabolitos activos tiende a acumularse, pero produce menos sedación diurna que el diazepam.

Respecto a la potencia de las BDZ (dosis necesarias para obtener un determinado efecto) se considera que las primeras en la lista son alprazolam, clonazepam y lorazepam.

Farmacodinámica

Las BDZ actúan sobre el sistema GABA, el cual cumple un papel inhibitorio en la corteza cerebral y el tálamo, dando cuenta de alrededor de un tercio de las neuronas de esas estructuras. El sistema gabaérgico posee tres tipos de receptores (A, B y C), de los cuales el GABA-A participa en los mecanismos de la ansiedad y está constituido por las subunidades alfa, beta, gama y delta las cuales rodean el canal de cloro. Las BDZ modulan la unión del GABA al receptor GABA-A para que se produzca un mayor flujo de cloro y así se acentúa el efecto inhibitorio. Hay varios subtipos de receptores GABA-A benzodiazepínicos identificados con la letra omega. Las BDZ se unen preferentemente a los receptores omega 1 (efectos ansiolíticos, sedantes e hipnóticos) y omega 2 (efectos de relajación muscular). El alcohol se une al receptor GABA-A y aumenta la afinidad de éste por las BDZ y los barbitúricos, lo que explica la potenciación y tolerancia cruzada entre estos compuestos. Un hecho importante es que las dosis altas de alcohol y de barbitúricos pueden abrir en forma directa el ionóforo de cloro, provocando la intoxicación con el riesgo de paro respiratorio; esto no ocurre con las BDZ solas ya que solo potencian la acción gabaérgica. Sin embargo, la combinación de BDZ con alcohol y/o barbitúricos puede llegar a ser letal.

Prevalencia de uso

Los estudios sobre el consumo de BDZ en diversos países han demostrado un claro aumento en las últimas décadas. En Europa se estima un uso en el 10% de la población general y de hasta un 55% en casas de reposo. En España entre 2000 y 2012 en población general hubo un incremento de 57% en el consumo; en el año 2011 el 11% de la población las empleó, siendo las BDZ más prescritas las de vida media intermedia, destacando el alprazolam y el lorazepam. También en Albacete (España) en población de adultos mayores de 65 años no institucionalizados, a través de encuestas de autorreporte, se encontró un consumo de 17% de BDZ, destacando el lorazepam. Por otra parte, hay resultados interesantes de una disminución de su empleo en casas de reposo en pacientes con deterioro cognitivo en Suecia, al igual que la reducción de los antipsicóticos entre 2007 y 2013. En Francia, mediante la evaluación de los reembolsos de seguros de salud se encontró una prevalencia de uso de BDZ del 13,8%, la cual fue mayor entre las mujeres y en los pacientes de más edad. En Holanda se ha encontrado un uso de 6,9% para los ansiolíticos y de un 5,5% de hipnóticos y sedantes en población general. En EE.UU. el incremento del número de prescripciones de BDZ en adultos entre 1996 y 2013 fue de 67%. Los adultos que recibieron alguna prescripción aumentaron de 4,1% a 5,6% y la cantidad total de BDZ (medida en kilogramos equivalentes de lorazepam) se triplicó. Otro interesante estudio realizado en EE.UU. en el año 2008 encontró que al evaluar las prescripciones de cerca de 60% de las farmacias un 5,2% de los adultos

entre 18 y 80 años recibió al menos una BDZ. Este porcentaje aumentó con la edad: de 2,5% para el grupo entre 18 y 35 años hasta 8,7% en el grupo de 65 a 80 años. Las mujeres recibieron el doble de prescripciones que los hombres. A mayor edad fue más prolongado el empleo de BDZ y fue menor la indicación por parte de los psiquiatras. Independientemente de la edad, cerca de un cuarto de las BDZ prescritas fueron de vida media larga. En Noruega el 15% de los mayores de 70 años recibe al menos una prescripción de BDZ en el año. Con respecto al uso prolongado de BDZ en EE.UU. el 2% de la población las emplea entre 5 y 10 años o más. La impresión global es que todavía las BDZ están sobreprescritas y por períodos demasiado largos.

Indicaciones

Las BDZ comparten cinco efectos clínicos: ansiolíticos, sedantes, hipnóticos, anticonvulsivantes y amnésicos, y se diferencian entre ellas por lo más marcado que pueda ser algunos de estos efectos. Según las pautas de la OMS el diazepam es considerado el principal representante de las BDZ y se indica para tratar la ansiedad y los trastornos del sueño, en atención a que los datos comprobados de eficacia y de seguridad son los mejores.

Lo más probable es que la mayor frecuencia de empleo de los ansiolíticos ocurra en los trastornos de adaptación ante estresores propios de la vida diaria, también ante situaciones médicas, por uso o abuso de sustancias principalmente el alcohol y en cuadros nosológicos bien establecidos como el trastorno de pánico, los trastornos fóbicos, el trastorno de ansiedad generalizada, los trastornos por estrés traumático y el trastorno obsesivo compulsivo. Asimismo, en el manejo sintomático de la angustia tanto en trastornos del ánimo, como incluso en algunos cuadros psicóticos. En pacientes con trastornos de ansiedad no es inhabitual que se presente una mayor frecuencia de preocupaciones y molestias somáticas de las más variadas localizaciones, lo que además puede acompañarse de una especial sensibilidad somática. Se recomienda iniciar la administración de BDZ en forma gradual y lenta, con especial atención a los efectos secundarios, teniendo la precaución de no inducirlos en pacientes sugestionables o con componentes hipocondríacos. Para conseguir estos objetivos es muy importante la forma en que se argumente la justificación del empleo de los fármacos y se objetiven los potenciales efectos indeseables.

En el trastorno de ansiedad generalizada se ha demostrado la eficacia del empleo de BDZs, inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS), venlafaxina, duloxetina, trazodona y buspirona; existe alguna evidencia para mirtazapina, pregabalina, tiagabina, topiramato, el antihistamínico hidroxizina, risperidona y olanzapina. En la etapa aguda del tratamiento las BDZ resultan bastante útiles, pero a largo plazo lo ideal es continuar con monoterapia con algún antidepresivo. La FDA ha aprobado el empleo de duloxetina tanto al comienzo del tratamiento como durante el mantenimiento.

En el trastorno de ansiedad social ha resultado eficaz la administración de BDZs, ISRS, los IMAOs, inhibidores reversibles de la monoaminooxidasa (RIMAs) y venlafaxina. Con alguna evidencia también se ha empleado mirtazapina, bupropión, pregabalina, topiramato, levetiracetam y olanzapina. Los antidepresivos tricíclicos no han resultado superiores al placebo, como tampoco la buspirona. Es preferible reservar las BDZ para situaciones claramente identificadas como provocadoras de gran ansiedad y para los momentos en que se tenga que enfrentar desafíos de rendimiento, pero indicándolas

según necesidad. Al comienzo de la administración de los antidepresivos la adición de BDZ facilita una mejor adaptación a los posibles efectos secundarios indeseables, especialmente los activadores.

Para el trastorno de pánico el primer fármaco empleado fue la imipramina y luego se realizaron numerosos estudios con clomipramina que demostraron su eficacia; situación similar ocurrió con los IMAOs clásicos. El inconveniente de los tricíclicos está en sus efectos indeseables. De ahí que actualmente los ISRS son los fármacos de primera línea para el trastorno de pánico. Las BDZ en monoterapia (principalmente alprazolam y clonazepam) también son efectivas y muy útiles al inicio de los antidepresivos; en este caso son recomendables las presentaciones de liberación prolongada. Las BDZ como medicación de emergencia ante la instalación de una crisis de pánico son de gran ayuda para los pacientes, se prefiere el lorazepam y el clonazepam por vía sublingual. La venlafaxina también puede ser indicada como alternativa a los ISRS de primera línea. Asimismo tienen alguna evidencia de acción mirtazapina, reboxetina, ácido valproico, gabapentina, levetiracetam, tiagabine y olanzapina.

La mayor eficacia en el trastorno por estrés postraumático se ha encontrado para los ISRS; también hay algunas evidencias para mirtazapina, reboxetina, IMAOs, antidepresivos tricíclicos, trazodona, topiramato, lamotrigina, levetiracetam, quetiapina, risperidona, olanzapina, flufenazina, propranolol y el hipotensor prazosin. Las BDZs tienen un empleo discutible, especialmente en el subgrupo de pacientes con sintomatología crónica, en que el riesgo de adicción a las BDZ es alto. En pacientes con sintomatología de menor tiempo de evolución y más aún en aquellos en que el hecho traumático ocurrió hace unas horas o muy pocos días, las BDZ pueden tener un importante papel especialmente por su afecto sobre la memoria y así reducir los fenómenos de consolidación de la memoria emocional.

A pesar de lo difícil que puede resultar el manejo del trastorno obsesivo compulsivo (TOC), se ha demostrado eficacia para los ISRS y la clomipramina, por lo que son los fármacos aprobados por la FDA. Las guías clínicas en general no aconsejan las BDZ como fármacos de primera elección; sin embargo, las BDZ son frecuentemente empleadas como potenciadoras y entre ellas destaca el clonazepam. En un estudio en Brasil con 955 pacientes en tratamiento por TOC entre 2003 y 2009, el 38,4% recibió BDZ y de ellos el 96,7% empleaba, además, algún ISRS.

Se recomienda el empleo de las BDZ para el manejo de la ansiedad en cuadros depresivos y maniformes especialmente en la primera etapa cuando los antidepresivos, los neurolépticos o los antimaníacos todavía no alcanzan su mayor eficacia. Si además, hay desajustes conductuales y agitación-agresividad, el efecto sedante inicial de las BDZ puede conseguir buenos efectos. La combinación de algún neuroléptico con una BDZ por vía intramuscular (como haloperidol y lorazepam) puede facilitar el abordaje de un paciente agitado, especialmente cuando se desconoce mayor información respecto del cuadro clínico o antecedentes previos.

Las BDZ pueden ser de gran utilidad en pacientes adictos con cuadros por privación o reducción importante de alcohol u otras sustancias. En la privación alcohólica las BDZ aminoran la ansiedad y la agitación, y reducen los riesgos de aparición de complicaciones como las crisis convulsivas, ciertas arritmias y el delirium tremens. El esquema de aplicación variará según la gravedad sintomática, pero el concepto general es iniciar con dosis altas y reducirlas según evolución. Por ejemplo, se puede emplear lorazepam 2 mg cada

6 horas el primer día y luego reducir a 1 mg cada 6 horas por los siguientes dos o tres días. Se prefiere el lorazepam porque solo requiere pasar por la fase dos de la metabolización hepática. Sin embargo, se ha usado extensamente el diazepam con dosis de 10 mg cada 6 horas iniciales y luego bajar a 5 mg cada 6 horas los días siguientes. En los síndromes de abstinencia de otras sustancias (anfetaminas, cocaína u otros alucinógenos) las BDZ deben estar consideradas para reducir la ansiedad, evitar la agitación-agresividad y también prevenir el riesgo de crisis convulsivas.

En la distonía aguda resulta útil la administración intravenosa de diazepam o también lorazepam sublingual o intramuscular. En algunos pacientes con acatisia el lorazepam, clonazepam y diazepam han demostrado eficacia, si bien la administración de beta bloqueadores como el propranolol se debe considerar como primera línea. En las contracturas musculares y la espasticidad el diazepam ha sido la BDZ más empleada, llegando a dosis de 10 mg unas cuatro veces al día. Como anticonvulsivantes el diazepam, el lorazepam y el clonazepam por vía intravenosa son muy eficaces. En los terrores nocturnos y el sonambulismo las BDZ tienen efectos benéficos por reducir las fases 3 y 4 del sueño. En casos de catatonía ha sido eficaz el lorazepam sublingual o parenteral, y también el diazepam y clonazepam.

También existen indicaciones no psiquiátricas para las BDZ, como es la inducción anestésica y la premedicación para algunos procedimientos como endoscopias o colonoscopias, donde el lorazepam y el midazolam son muy útiles. En las mioclonías, el síndrome de piernas inquietas y el síndrome de Tourette, el clonazepam ha resultado eficaz. Se ha empleado el lorazepam para contrarrestar las náuseas y vómitos de la quimioterapia sin que se haya aclarado si el efecto se debe más bien a una acción ansiolítica o a un efecto específico sobre el centro del vómito; actualmente se prefieren los antagonistas del receptor serotoninérgico 5HT-3, del receptor NK-1, del receptor dopaminérgico (metoclopramida) y la dexametasona.

Las BDZ se han empleado como tratamiento adyuvante del manejo de la hipertensión arterial. En los últimos años se ha evaluado la eficacia de las BDZ en casos de hipertensión arterial que ha llevado a consultar a los pacientes a los servicios de urgencia, demostrándose la gran utilidad de la administración de diazepam o alprazolam *versus* captopril, consiguiéndose con ambos tratamientos un control de la presión al cabo de un par de horas. Esto abre una puerta a la eventual recomendación de la administración de una BDZ ante un control de presión arterial elevado antes de recurrir al servicio de urgencia (ya que se estima que solo el 7,5% de quienes consultan en urgencia por un alza de presión arterial son diagnosticados como emergencia hipertensiva).

Es interesante agregar que tanto las enfermeras como los médicos de unidades de cuidados paliativos para pacientes terminales en EE. UU. tienen una alta inclinación por el empleo de BDZ para diversas indicaciones (ansiedad, insomnio, inquietud, procesos de muerte, agitación, náuseas, delirium hiperactivo y dolor), aunque el 39% de los médicos considera que estos fármacos están sobreutilizados.

Efectos secundarios

Es importante considerar que tanto la ansiedad como el insomnio por sí mismos pueden alterar diversas funciones psíquicas y rendimientos psicomotores. De ahí que siempre debe ponderarse bien el empleo de las BDZ según los efectos favorables que puedan conseguirse en cada paciente y los eventuales efectos indeseables y riesgos en

el corto y largo plazo. Respecto a los efectos adversos en usos prolongados de BDZ las conclusiones no son tan claras.

Prácticamente la mitad de los usuarios de BDZ (48%) tienen riesgo de presentar reacciones adversas, cifra que aumenta con la edad. Las interacciones entre fármacos tiene la mayor prevalencia con un 39,3% de los usuarios de BDZ. Las mayores comorbilidades para los pacientes que emplean BDZ se presentan con la patología respiratoria (11,3%) y con las caídas y fracturas (7%), condiciones que son más frecuentes a mayor edad.

Los efectos subjetivos (como sedación, debilidad y disforia, que en general pueden relacionarse con la dosis) se reducen rápidamente por el fenómeno de tolerancia. El fenómeno de tolerancia se produce cuando los pacientes experimentan un menor efecto con las BDZ junto con menos efectos adversos, lo que los lleva a aumentar la dosis para tener eficacia en la acción ansiolítica o hipnótica. El tiempo en que se instala la tolerancia es variable y debe ser tomado en consideración cuando se requiere de un tratamiento prolongado. Como estrategia para reducir el fenómeno de tolerancia se recomienda suspender durante una semana las dosis de BDZ y administrar beta-bloqueadores como la difenhidramina, que carecen de tolerancia cruzada, lo que se puede repetir cada dos a tres meses.

Entre los efectos adversos más frecuentes de las BDZ están en orden decreciente: hipersedación, torpeza motora, debilidad y fatiga, ataxia, nistagmus, sequedad de boca, visión borrosa, cefalea, palpitaciones, taquicardia, náuseas y vómitos, constipación, desorientación, insomnio, hipotensión arterial, salivación, mareos, lipotimias y aumento de peso. Se han descrito casos de disfunción sexual con reducción de la líbido, disfunción eréctil, anorgasmia y trastornos eyaculatorios como también ginecomastia. Hay pocos casos de púrpura y trombocitopenia por diazepam. Asimismo, son muy inhabituales las reacciones alérgicas a las BDZ que afectan principalmente a la piel (fotosensibilidad, rashes, alopecia, pigmentación).

En dosis consideradas terapéuticas se puede detectar compromiso cognitivo y psicomotor, lo que puede producirse con dosis diurnas repetidas de BDZ con fines ansiolíticos o bien como hipnóticos cuando son BDZ de vida media larga. Estos efectos pueden mantenerse en usuarios de BDZ por tiempo prolongado, pero se requiere de métodos finos de exploración para precisar su presencia. Uno de los problemas que tienen los estudios con BDZ para poder llegar a contar con conclusiones definitivas es que se carece de resultados de lo que ocurre antes y durante su uso como también después de la suspensión de ellas. La mayoría de los trabajos se centran en quienes ya están usando las BDZ.

El deterioro de memoria es frecuente y se incrementa con el consumo de alcohol. Los estudios de seguimiento postsuspensión de BDZ han demostrado mejoría en algunas funciones cognitivas hasta 6 meses después; sin embargo, el rendimiento cognitivo global en los ex-usuarios está reducido. Esta es un área de estudio en que aún los resultados no son del todo concluyentes; sin embargo, la consolidación de memoria sería uno de los mecanismos más afectados, como asimismo la memoria episódica. Si bien todas las BDZ pueden interferir con la memoria, aquellas de vida media ultracorta y corta, y de mayor potencia como el midazolam y el triazolam son las de mayor impacto.

Las fallas en la conducción de vehículos se han asociado con el uso de BDZ y se aumenta el riesgo de accidentes a mayor edad y consumo de alcohol. El riesgo global se estima en algo más del 50%. En un estudio realizado en Holanda, en conductores de automóviles sospechosos de consumir alcohol y/o alguna sustancia, se determinó la presencia en sangre de algún fármaco o sustancia ilícita en el 94% de 3.038 casos.

Se detectó fármacos en el 33%, destacando los ansiolíticos e hipnóticos. En el 56% hubo fármacos y sustancias ilícitas, y en el policonsumo la mayor prevalencia fue para las combinaciones en que sobresalían los ansiolíticos e hipnóticos. Entre varios factores la farmacocinética y farmacodinámina son muy importantes para producir el deterioro en la conducción. En Noruega desde 1959 se incluye además de la conducción bajo los efectos del alcohol a otros fármacos y recientemente se determinaron los márgenes de seguridad de varios medicamentos incluyendo algunas BDZ comparándolas con las concentraciones de alcohol. Estos análisis cuantitativos permiten contar con valores de BDZ que determinan sanciones judiciales como las que se han aplicado para el alcohol.

En altas dosis las BDZ producen falta de equilibrio, dificultades en el habla y desorientación, lo que es expresión de sobresedación especialmente cuando se han asociado con alcohol.

Uno de los riesgos del empleo de las BDZ son las caídas a nivel y las fracturas, especialmente las de cadera en adultos mayores. Estas complicaciones están asociadas con uno de los efectos propios de las BDZ como es la relajación muscular; este efecto también puede incidir en un menor control de esfínteres tanto a nivel urinario como rectal. En Noruega se pudo seguir durante 6 años a una población de mayores de 60 años (906.422 sujetos) respecto al uso de BDZ y fracturas de cadera. El 23% recibió al menos un ansiolítico y el 30% algún hipnótico (de preferencia hipnóticos Z). Un 4,4% de los pacientes sufrió fractura de cadera; éstas ocurrieron de preferencia durante la noche y en cerca del 3% se pudieron atribuir al empleo de ansiolíticos e hipnóticos por sus efectos de sedación, mayor inestabilidad en la marcha y compromiso cognitivo. Fue mayor el riesgo tanto para quienes recibían BDZ de vida media corta como para aquellos que empleaban solo hipnóticos Z, aun considerando que estos últimos inicialmente parecían más seguros. Este riesgo naturalmente es mayor si se están administrando, además, otros fármacos (como hipotensores y antidepresivos).

La administración exclusiva y en dosis habituales de BDZ es difícil que llegue a producir una depresión respiratoria, con excepción de la inyección intravenosa rápida, por lo que se recomienda que en el caso de diazepam se indique una ampolla de 10 mg a pasar en dos minutos. El riesgo es mayor cuando la BDZ está asociada con otros sedantes como alcohol, barbitúricos u opiáceos. Altas dosis de BDZ pueden provocar depresión respiratoria y apneas.

Efectos paradójicos

Se estima que menos del 1% de los pacientes que emplean BDZ presentan efectos paradójicos y, los compuestos con más casos reportados, son midazolam (especialmente por vía intravenosa), triazolam y alprazolam. Estos efectos son los opuestos a los buscados con las BDZ: locuacidad, hiperactividad motora, insomnio, agitación, agresividad, hostilidad, sensación de desasosiego e incluso fenómenos psicóticos con alucinaciones. En ocasiones la reacción paradójica puede tener repercusiones médico legales por los actos que pueda cometer el sujeto bajo los efectos de la BDZ; de hecho se han descrito casos criminales vinculados con descontrol de la impulsividad agresiva a causa de las BDZ. Se han propuesto algunos posibles mecanismos que expliquen estas reacciones como el que al no producirse la inhibición cortical propia de las BDZ se facilitaría la agitación y la violencia. También se han considerado modificaciones en la neurotransmisión y respuestas compensatorias a los efectos de las BDZ. Se han identificado algunos factores de

riesgo como la edad (siendo más frecuentes en las edades extremas de la vida y más aún entre los niños), el uso de alcohol, los trastornos de personalidad, factores genéticos (que determinen variabilidades en los receptores de BDZ), la dosis empleada (mayor riesgo a mayor dosis) y daños orgánicos cerebrales que impliquen deterioro cortical. Estas reacciones paradójicas tienen en general una duración de uno a dos días y se recomienda la suspensión de la administración de la BDZ y un tratamiento de soporte con manejo de la vía aérea y de las condiciones hemodinámicas cuando el paciente lo requiera. Inicialmente se utilizó con buen resultado fisostigmina (inhibidor de la acetilcolinesterasa), la cual actuaría a través de un efecto antiepiléptico inespecífico. El haloperidol ha sido otro fármaco utilizado en el manejo sintomático de la agitación, agresividad y fenómenos psicóticos. El flumazenil (antagonista del receptor BDZ) está indicado principalmente para revertir los efectos de la sedación por una sobredosis de BDZ y también ha mostrado eficacia en casos de reacciones paradójicas con mínimos efectos indeseable por lo que, hoy en día sería el fármaco de elección. Se ha propuesto que en la población geriátrica cuando se presente hiperactividad motora, agresividad e inquietud subjetiva, se considere el diagnóstico diferencial de una reacción paradójica cuando se están empleando BDZ.

En el último tiempo se han descrito casos de sonambulismo principalmente asociados con el empleo de zolpidem y zopiclona. Se ha propuesto como mecanismo de acción la desensibilización GABAérgica de vías serotoninérgicas la que sería responsable al menos en parte del sonambulismo, por lo que se recomienda tener cuidado al asociar ISRS con estos fármacos zeta.

Efectos por sobredosis

En EE.UU. las BDZ están implicadas en el 31% de las muertes por sobredosis de fármacos. Entre 1998 y 2010 la tasa de muertes aumentó en más de cuatro veces (0,58 a 3,07 x 100.000 adultos) y luego se mantuvo en términos generales en un *plateau* hasta 2013 (aunque siguió aumentando en grupos específicos como los mayores de 65 años, los negros y los hispanos). Esto también fue coincidente con un aumento, en más de tres veces, en la cantidad de dosis consumidas entre esos años.

La intoxicación no intencional por psicofármacos ocurrió principalmente con BDZ y analgésicos opioides, y afectó preferentemente a mujeres entre 45 y 54 años, pacientes no hispanos, blancos, solteros y sin cobertura de salud de acuerdo con un estudio realizado en Nevada, EE.UU. entre 2009 y 2013.

En Chile un estudio de 2016 mostró que, de 1.197 pacientes ingresados a un servicio de urgencia por sobredosis intencional de fármacos, el 45,7% había ingerido al menos una BDZ. Los otros fármacos en frecuencia fueron los antidepresivos (ISRS 21,3% y tricíclicos 13,2%). En otros países también han sido los psicofármacos los medicamentos más empleados con fines suicidas, y entre estos los sedantes e hipnóticos son los de mayor frecuencia de uso.

Un tema interesante es la detección de BDZ a través de métodos analíticos validados en las uñas, la que se puede conseguir hasta 3 a 6 meses después de la ingestión ya que las BDZ se incorporan a las fibras de queratina. Este procedimiento ha resultado muy útil para sustancias de abuso como cocaína, anfetaminas, opioides y cannabinoides en prácticas forenses.

Los principales efectos de la sobredosis son la hipotensión, la depresión respiratoria y el coma. El flumazenil revierte los efectos sedantes e hipnóticos de las BDZ y su administración intravenosa resulta muy eficaz. Su vida media es de 40 a 80 minutos por lo que no es infrecuente que se requieran dosis repetidas. No tiene metabolitos activos y se excreta principalmente por la orina.

Mortalidad por BDZ

Se ha planteado un mayor riesgo de mortalidad en usuarios crónicos de hipnóticos. Kripke y cols. en un estudio publicado en 2012 en el British Medical Journal revelaron resultados alarmantes para una población de Pennsylvania: el empleo de hipnóticos, aun en forma ocasional, se acompañaba de un incremento de la mortalidad al triple en un seguimiento a 2,5 años. Ya antes, en 2009, otro estudio de metaanálisis había encontrado también un aumento de la mortalidad en los usuarios regulares de hipnóticos. Estos resultados hay que evaluarlos con cautela dado que la comorbilidad no siempre es fácil de aislarla del todo en estudios con grandes muestras poblacionales.

En Finlandia (2011) se estudió una cohorte de sujetos mayores de 65 años, de población general, durante 10 años separando los usuarios de BDZ y fármacos Z (zopiclona y zolpidem) de aquellos no consumidores y se encontró que si bien el porcentaje de muertes era mayor en los consumidores, una vez que se ajustaron los resultados por edad, sexo, uso de antipsicóticos y diagnósticos no hubo un exceso de mortalidad atribuible a las BDZ y fármacos Z.

Potencial adictivo

Un interesante estudio, para determinar los factores que pueden influir en el uso excesivo de BDZ, se llevó a cabo en Noruega. Se siguió, durante 5 años, a una población de 23.227 pacientes entre 30 y 60 años que recibieron la primera receta por BDZ en 2006 y se consideró que pasaban a ser consumidores excesivos cuando se les prescribió una dosis doble a la inicial por tres meses o más durante el seguimiento. Se consideró que eran pacientes vírgenes al uso de BDZ si por dos años antes no las habían empleado. El 38% usó BDZ por 3 meses o menos. El 2,34% de la muestra fue consumidor excesivo. Los factores de riesgo identificados fueron el ser hombre, el tener una mayor edad para ambos sexos, el haber usado en el pasado psicofármacos, opioides o fármacos coadyuvantes para dejar de fumar o abandonar el consumo de alcohol, la molécula de la primera BDZ prescrita (menor riesgo para diazepam *versus* oxazepam, alprazolam, nitrazepam o flunitrazepam), un menor nivel educacional y un menor ingreso económico, cualquier patología psiquiátrica y el tener recetas extendidas por psiquiatra. También en el grupo de riesgo estaban los pacientes a quienes se les cambiaban las BDZ. Con estos factores es posible contar con más elementos de juicio cuando se indica una BDZ y ponderar los riesgos individuales de un potencial consumo excesivo.

Síntomas de privación

Cuando se han recibido BDZ por un tiempo prolongado y más aún si las dosis han sido altas, tanto la suspensión como la disminución de las dosis pueden provocar una serie de síntomas, los cuales pueden considerarse solo como parte de la retirada o constituir un claro síndrome de privación, el cual es expresión de la dependencia física que pueden provocar las BDZ. Al reducirse las BDZ se produce una hipofunción relativa del sistema GABA-receptor, lo que lleva a una disminución de la actividad inhibitoria y un aumento de la actividad serotoninérgica, noradrenérgica y de otros sistemas de neurotransmisión más bien activadores.

En la discontinuación de las BDZ uno de los síntomas más frecuente es el rebote con los hipnóticos, lo que se traduce en una prolongación del tiempo para quedarse dormido, junto con un sueño más interferido y de menor duración. Esto dura un par de noches, pero no es infrecuente que el paciente por gran temor de no dormir bien vuelva a reinstalar la BDZ.

No debe olvidarse que es habitual, aún en pocas semanas de uso, una pérdida de la eficacia de las BDZ, por lo que en el insomnio es más difícil suspenderlas.

El síndrome de abstinencia se produce en 10% a 30% de los pacientes que han empleado dosis consideradas en rango normal por más de seis meses.

Los diversos síntomas se pueden agrupar en generales (cefalea, palpitaciones y sudoración), neurológicos (vértigo, sensación de desmayo, parestesias, dolores punzantes en cuello y columna, trastornos visuales como visión borrosa, diplopía, y fotofobia, tinnitus, inestabilidad y falta de equilibrio, confusión y desorientación, delirium, alucinaciones, convulsiones), músculo-esqueléticos (temblor y fasciculaciones, mialgias, rigidez y algias en piernas, zona lumbar, cuello y mandíbula), gastrointestinales (náuseas, inapetencia, diarrea) y psíquicos (insomnio de rebote y pesadillas, ansiedad, ataques de pánico, irritabilidad, inquietud, agitación, fallas de memoria y concentración, trastornos de la percepción, hiperestesia a la luz, sonidos, tacto y gusto, sabor metálico, distorsiones de la imagen corporal, fenómenos de despersonalización y desrealización, disforia depresiva).

La sintomatología será más grave en pacientes de mayor edad y en quienes empleen principalmente BDZ de vida media corta o intermedia. Su curso dependerá de la farmacocinética de la BDZ. La interrupción de aquellas de vida media larga provocará síntomas en dos a tres días, en cambio en las BDZ de vida media corta la sintomatología puede aparecer al primero o segundo día. La intensidad máxima se alcanzará al tercero o quinto día según las vidas medias, sean estas cortas o largas respectivamente. Habrá una reducción paulatina de los síntomas de abstinencia por unas dos a cuatro semanas. Cuando los pacientes han usado BDZ por tiempos muy prolongados los síntomas subjetivos pueden tardar meses en desaparecer.

Manejo del síndrome de abstinencia

Como resulta obvio la forma más fácil de controlar el síndrome de abstinencia es con la reinstalación de la BDZ. Pero, si el objetivo es eliminar el uso de BDZ se recomienda un retiro paulatino, lo que puede acompañarse de algunos fármacos que han demostrado su utilidad para conseguir una atenuación sintomática. Debe evaluarse si en este síndrome están participando además, otros fármacos o sustancias de abuso y si existe alguna patología psiquiátrica de base (como trastorno del ánimo, algún compromiso orgánico cerebral, algún trastorno de la personalidad u otro) que pueda actuar como factor patoplástico en la configuración de los síntomas y que obligue a un manejo específico de esa condición, o también alguna comorbilidad médica (por ejemplo dolor crónico e insomnio). Como fármacos coadyuvantes se ha sugerido el empleo de pregabalina y tiapride con buenos resultados; la carbamazepina tiene un efecto menor, al igual que los antidepresivos y el propranolol. El empleo de flumazenil en bajas dosis en infusión intravenosa o subcutánea durante cuatro días sería un procedimiento rápido para conseguir una reducción importante de las dosis de BDZ o la suspensión, sin presentar síntomas significativos de privación; sí hay que tener en cuenta que, aunque muy infrecuentemente, puede haber riesgo de convulsiones.

Uso crónico y retiro

Una situación clínica frecuente y no siempre fácil para definir una conducta radical de suspensión de las BDZ está dada por aquellos pacientes que son usuarios de estos fármacos por alguna patología crónica y que llevan a veces años empleándolas sin que hayan desarrollado tolerancia, que no presentan efectos secundarios indeseables y más bien se benefician con su administración. Como principio general actual se recomienda siempre intentar al menos una muy paulatina reducción de dosis de BDZ en estos casos para idealmente conseguir la suspensión, pero deberá evaluarse el caso individual sopesando los costos y beneficios de tal medida.

Cuando se ha decidido, en conjunto con el paciente, intentar lograr una suspensión de las BDZ el plan de retiro tiene diversas modalidades de aplicación. Aquí cobra especial importancia una aproximación basada en el paciente para conseguir un resultado exitoso. Hay claras diferencias según el tiempo de uso, el tipo de BDZ, la vida media, la dosis diaria y el número de dosis por día, los síntomas para los cuales fue indicada y ha resultado efectiva, las vías de administración, la concomitancia del uso o abuso de alcohol o de estimulantes como cafeína o equivalentes, etc. lo que lleva a diseñar un programa individual. Los criterios a considerar son la reducción de dosis en un plazo de tiempo determinado (que puede variar desde un mes hasta cuatro meses o más), la sustitución de BDZ de vida media corta por aquellas de vida media larga antes de iniciar la reducción de dosis (lo que no se recomienda en pacientes de edad avanzada) y estrategias psicoterapéuticas adicionales. El mayor riesgo es la aparición de convulsiones, se debe decidir si el paciente puede ser manejado en forma ambulatoria o bien si requiere de un tratamiento especializado en una unidad de adicciones. Respecto a los riesgos de recaída un problema habitual es que los pacientes consultan diversos médicos y consiguen una receta de BDZ con lo que pueden mantener las dosis que ellos requieren y no cumplir con el plan de retiro. En este punto la centralización del control de recetas de BDZ y la colaboración de las farmacias puede ser de gran utilidad. Los porcentajes de abstinencia luego de la suspensión de BDZ son variables, desde un 25% a 12 meses en pacientes adictos complicados hasta un 80% en adultos mayores en atención primaria. Se considera que los pacientes que están recibiendo 10 mg de diazepam (o dosis equivalente de otra BDZ) al momento de iniciar el retiro y más aún si han intentado por sí mismos reducir las dosis, tienen menor riesgo de recaída. En aquellos que emplean más de 20 mg diarios de diazepam (o equivalente) se recomienda el manejo en unidades especializadas.

Una alternativa, como referencia, para el retiro en régimen ambulatorio es reducir la dosis semanalmente durante 4 a 10 semanas para llegar al 10% a 25% de la dosis que se empleó por tiempo prolongado.

Interacciones

En relación con las interacciones farmacocinéticas el alcohol es la sustancia de mayor uso que eleva los niveles plasmáticos de BDZ; otros psicofármacos que producen el mismo efecto son: beta-bloqueadores, disulfiram y valproato. El alprazolam puede casi duplicar su nivel al asociarse con fluoxetina, sertralina y fluvoxamina. El paracetamol puede reducir la excreción renal de BDZ. Las BDZ que tienen oxidación hepática pueden aumentar sus niveles por los anticonceptivos orales. La unión a proteínas de las BDZ puede reducirse en presencia de heparina o de anestésicos volátiles. Algunos antibióticos

pueden elevar los niveles plasmáticos: cloranfenicol, ciprofloxacino, claritromicina, ketoconazol e isoniazida. También tienen efectos similares alopurinol, estrógenos y propoxifeno. Los niveles plasmáticos de BDZ se reducen por los antiácidos, la carbamazepina, la rifampicina, los barbitúricos y el tabaquismo. Por otra parte las BDZ pueden favorecer un aumento de la concentración plasmática de valproato, digoxina, beta-bloqueadores y benztropina.

Respecto a las interacciones farmacodinámicas las BDZ incrementan el efecto depresor sobre el sistema nervioso central de los antidepresivos tricíclicos, los neurolépticos, los IMAOs, los antihistamínicos H1, el alcohol, los barbitúricos y los opioides. A la inversa, hay fármacos que reducen el efecto de las BDZ al antagonizar los efectos del receptor como son la cafeína y la aminofilina. Los anticolinérgicos asociados a BDZ pueden provocar importantes efectos sobre la cognición, más que el efecto individual de cada uno de ellos. La L-DOPA puede ser menos eficaz asociada con BDZ.

Una situación clínica que hay que considerar es la de aquellos pacientes que deben someterse a terapia electroconvulsiva y están recibiendo BDZ. El hecho que las BDZ eleven el umbral convulsivante y reduzcan la duración de las crisis convulsivas se traduce generalmente en la necesidad de emplear una mayor potencia del estímulo eléctrico y más número de sesiones, por lo que se recomienda reducir al mínimo las BDZ para este procedimiento.

El litio asociado con BDZ puede acompañarse de mayor riesgo de hipotermia. Los efectos anticolinérgicos de los antidepresivos tricíclicos pueden favorecerse por las BDZ.

Potencial riesgo de demencia

Este es un tema de discusión creciente en los últimos años. A medida que los usuarios de BDZ envejecen son más sensibles a los efectos de ellas, lo que podría explicarse por la reducción del número de neuronas y de receptores. Por el hecho de mantener constante la administración de las mismas dosis se produciría una mayor ocupación de los receptores GABA-A-BDZ. Se ha propuesto que estos pacientes tienen una capacidad limitada para emplear su reserva cognitiva y hay que considerar que la demencia se presenta en edades de la vida donde el consumo de fármacos es en general el más alto (y de preferencia las BDZ). Este "progresivo mayor deterioro cognitivo" podría conducir al eventual diagnóstico de demencia; por lo que el empleo de BDZ debe ser una variable muy importante a evaluar previo a ratificar un diagnóstico de este tipo. No hay evidencias de que un uso racional de BDZ por tiempo breve (de tres meses o menos) incida en un mayor riesgo de demencia; en cambio hay algunos resultados sugerentes en usuarios crónicos de BDZ. Los estudios para intentar contar con conclusiones categóricas han sido solo observacionales y contienen bastantes sesgos. Los síntomas depresivos y las alteraciones del sueño pueden anteceder a la instalación del deterioro cognitivo y pueden favorecer la indicación de BDZ, por lo que la asociación BDZ-demencia puede obedecer a este motivo. Entre 1998 y 2015 se han realizado 11 estudios de farmacoepidemiología de los cuales 9 concluyeron que había un mayor riesgo de demencia entre los usuarios crónicos de BDZ, pero sin una relación causal. Son numerosas las variables a considerar en estos estudios y ninguno de ellos las incluye todas (edad de inicio, tiempo de seguimiento, comorbilidad médica, trastornos del sueño, psicopatología, etc.) por lo que la prudencia indica que debe procurarse el uso racional de BDZ por el menor tiempo posible y la menor dosis necesaria para obtener la eficacia buscada. Asimismo, debe continuarse

con la investigación en este campo puesto que el aumento de la expectativa de vida y el amplio uso de BDZ en la población de mayor edad constituyen una realidad ya instalada.

Prescripción de BDZ

Las BDZ cuentan con gran diversidad de presentaciones, lo que facilita su administración por distintas vías y una adecuada titulación cuando el caso lo requiera tanto en el inicio como en el retiro. Por vía oral se las puede administrar en gotas o como comprimidos de formulación estándar, liberación prolongada o para indicación sublingual. La formulación en ampollas permite su uso por vía intravenosa o intramuscular. El flunitrazepam por vía intranasal ha sido empleado desde hace años como sustancia de abuso. Recientemente se ha demostrado en ratas que el midazolam por esta vía produce un efecto más notorio sobre la amnesia anterógrada con menos sedación en relación a la vía intramuscular, lo que podría explicarse por la activación de señales olfatorias al cerebro a través de receptores BDZ.

Las formulaciones de liberación prolongada permiten un nivel plasmático más estable a lo largo del día, lo que puede ser de gran utilidad en los casos de uso crónico o para el retiro cuando se ha estado con BDZ de vida media corta.

Si bien existen formulaciones medicamentosas que combinan una BDZ con algún antidepresivo o fármacos empleados en cardiología, gastroenterología o patologías osteomusculares, parece más recomendable administrarlas como fármacos independientes para poder tener una mejor dosificación de ellas.

En cuanto a la vida media de las BDZ y su administración más prolongada se prefieren las de vida media corta ya que reducen al mínimo la sedación diurna, aunque pueden provocar síntomas de rebote con mayor frecuencia que las de vida media más larga. Estos últimos síntomas son más frecuentes de observar si se administran BDZ de vida media ultra corta por períodos más prolongados. El diazepam sigue siendo una buena opción cuando se requiera una acción ansiolítica durante el día y un efecto hipnótico durante la noche.

Utilización en casos especiales

Se puede considerar que la miastenia grave constituye una contraindicación para el uso de BDZ. Hay otras condiciones donde su empleo debe ser tomado con cautela y ponderar el costo beneficio para la evolución de la patología de base y la repercusión funcional diaria de los síntomas ansiosos y los trastornos del sueño. Lo ideal sería no administrar BDZ en pacientes con apneas del sueño, glaucoma de ángulo estrecho o patologías respiratorias graves y limitantes.

Si se van a indicar BDZ a una paciente embarazada hay que tener en cuenta que estos fármacos por atravesar la placenta pueden ser de riesgo. Las BDZ pasan rápido al feto (por ejemplo, a los 10 minutos del uso intravenoso en la madre), pero los efectos indeseables son poco frecuentes. Los efectos teratogénicos del primer trimestre se han manifestado principalmente con alteraciones oropalatinas, como labio leporino y paladar hendido, lo que fue principalmente observado en estudios durante los primeros años de uso de las BDZ en la década de 1960, pero los estudios más recientes no son categóricos en el aumento significativo de este riesgo. Un estudio publicado en 2010 y que fue realizado en Budapest en embarazadas que intentaron suicidarse con dosis altas de nitrazepam, solo o en combinación entre la tercera y la décimo segunda semana, encontró

que el 30% de los niños expuestos presentaron anomalías congénitas (la mayoría leves) en relación con el 7% del grupo control, incluso con una relación directa en función de la dosis. Las BDZ durante el tercer trimestre se han asociado con manifestaciones en el recién nacido del síndrome de abstinencia (con hipertonía, hiperreflexia, temblor, irritabilidad, trastornos del sueño y taquipnea) y del síndrome hipotónico neonatal; este último caracterizado por relajación muscular, hipotermia, succión débil y apneas, este cuadro también puede aparecer si se han empleado BDZ durante el parto para el manejo de la eclampsia por las crisis convulsivas o para conseguir una adecuada relajación pélvica. Cuando hay una fecha estimada de parto se recomienda reducir paulatinamente las BDZ durante el último mes y alcanzar la menor dosis posible. El triazolam se ha incluido en la categoría X de riesgo durante el embarazo, es decir, con evidencias positivas de riesgo fetal en humanos, por lo que su empleo está contraindicado en esta condición.

Durante la lactancia materna las BDZ pueden pasar al recién nacido, pero en concentraciones más bien bajas (13% de las dosis materna para el diazepam y 7% para el lorazepam), lo que implica un riesgo bajo, siendo lo importante un adecuado control de las conductas del bebé. Se puede presentar sedación, mala alimentación, letargia, mala regulación de la temperatura y baja de peso. El metabolismo de las BDZ en los recién nacidos es lento durante las primeras seis semanas, lo que puede facilitar una acumulación de estos fármacos especialmente los de vida media larga. De ser necesaria alguna BDZ en la madre lactante se prefiere el lorazepam o el oxazepam por las características de su metabolismo y una menor acumulación en el recién nacido.

En los niños la metabolización de las BDZ es más rápida que en los adultos y para tener un efecto estable se requieren en general dosis menores pero repetidas en el tiempo. En ellos son más frecuentes los efectos paradójicos.

Si existen alteraciones de la función hepática es recomendable el empleo de lorazepam, oxazepam y temazepam ya que tienen metabolización solo por glucuroconjugación. Las otras BDZ deben titularse según cada caso particular.

En pacientes con alteraciones de la función renal y en aquellos en hemodiálisis se prefieren BDZ de vida media corta y sin metabolitos activos; todos ellos requieren de un control estricto de dosis y efectos indeseables.

Aunque la porfiria es una patología poco frecuente se han descrito casos en que la descompensación se ha asociado con BDZ. En estos casos se sugieren los neurolépticos en dosis bajas para el manejo del insomnio y ansiedad.

En adultos mayores la farmacocinética de las BDZ puede interferirse solo por el envejecimiento, de ahí la recomendación de indicarlas en general en la mitad de las dosis de los adultos y titular según respuesta, teniendo en consideración especialmente el hecho que los ancianos son muy susceptibles al efecto de la sedación, y se puede provocar dificultad motora en miembros inferiores y caídas a nivel.

Hipnóticos

Junto con las BDZ preferentemente hipnóticas, que son las más recetadas, hay que incluir en este grupo a los antihistamínicos (como la difenhidramina, y que antagonizan los receptores histaminérgicos), los antidepresivos tricíclicos (como doxepina que antagoniza los receptores histaminérgicos H1), los fármacos Z y los agonistas de la melatonina (como el ramelteon que tiene una alta afinidad por los receptores MT1 y MT2 del

núcleo supraquiasmático y refuerza el efecto de la melatonina endógena careciendo de acciones de relajación muscular o ansiolítica). Recientemente en 2014 la FDA aprobó el suvorexant, un antagonista del receptor de orexina, con utilidad en el insomnio de conciliación y medio. En el capítulo sobre trastornos del sueño se revisará con mayor detalle el empleo de los hipnóticos. También hay que considerar que los hipnóticos además, del manejo del insomnio (tanto agudo como crónico) y otros trastornos del sueño, son útiles como sedantes para procedimientos y en el preoperatorio.

Los clínicos en EE.UU. han prescrito medicamentos de uso no oficial (*off-label*) para el insomnio: trazodona, amitriptilina, quetiapina, difenhidramina y gabapentina. La Academia Americana de Medicina del Sueño recomienda los fármacos de uso no oficial cuando los medicamentos aprobados por la FDA no resultan eficaces para un determinado paciente o cuando un paciente tiene alguna comorbilidad que se puede beneficiar del fármaco de uso no oficial que sí está aprobado para la comorbilidad. A la fecha los hipnóticos aprobados por la FDA son BDZ (estrazolam, flurazepam, quezapam, temazepam y triazolam), agonistas BDZ (zaleplon, zolpidem, zolpidem CR y eszopiclona), agonistas de melatonina (ramelteon), agonista histaminérgico (doxepina) y antagonista del receptor de orexina (suvorexant).

Fármacos Z

Bajo esta denominación se han agrupado fármacos como la zopiclona y eszopiclona (ciclopirrolonas), el zolpidem (imidazopiridina) y el zaleplon (pirazolopirimidina) entre otros, los que no están relacionados estructuralmente con las BDZ, pero que se unen selectivamente al receptor GABA-A sin causar ansiolisis ni relajación muscular significativas. Estos fármacos se desarrollaron teniendo como objetivos evitar los efectos de sedación diurna y los riesgos de dependencia de las BDZ. Su empleo es cada vez más frecuente y no están exentos de provocar reacciones adversas, riesgo de dependencia y fenómenos de rebote como las BDZ.

Zopiclona

Derivado de las ciclopirrolonas. Su mecanismo de acción no está totalmente aclarado, pero se propone que se une al complejo receptor BDZ-GABA. En su farmacocinética destaca su rápida absorción oral, alcanzando su concentración máxima en 1 a 1,5 horas y su biodisponibilidad es del 80%, con una unión a proteínas del 45%. Se metaboliza principalmente a nivel hepático dando origen a dos metabolitos, uno de ellos con cierta actividad (zopiclona N-óxido) y el otro inactivo (N-desmetil zopiclona).

La vida media es de 3,5 a 6,5 horas y en adultos mayores puede llegar a más de 7 horas. De preferencia se elimina por el riñón. Se excreta a la leche materna y a la saliva, dando origen a un particular sabor amargo. Se recomienda una dosis de 7,5 mg antes de acostarse, con lo que se consigue una buena respuesta del insomnio de conciliación, se reducen los despertares y el despertar precoz. En los ancianos es conveniente iniciar la terapia con 3,75 mg, lo mismo cuando exista una insuficiencia hepática o respiratoria.

A medida que han pasado más años desde su introducción como terapia para el insomnio, se han detectado casos de dependencia, especialmente cuando se han usado dosis elevadas por tiempo prolongado, por lo que se debe ser muy cuidadoso al indicarla

en pacientes con otras adicciones. Los efectos indeseables y los paradójicos son similares a las BDZ. El insomnio de rebote es poco frecuente. El flumazenil también puede ser útil para revertir los efectos de una sobredosificación. La carbamazepina y el ketoconazol pueden aumentar los niveles plasmáticos de zopiclona y favorecer una importante sedación al día siguiente. No hay trabajos con resultados concluyentes acerca de su empleo durante el embarazo y no se recomienda indicarla durante la lactancia. En Taiwán se demostró que el riesgo de sufrir una fractura de cadera en los usuarios de zopiclona mayores de 65 años era 3,5 veces mayor que en los no usuarios.

Eszopiclona

Este estereoisómero de la zopiclona aprobado para su empleo en insomnio en 2004 por la FDA se absorbe rápidamente por vía oral y tiene una baja unión a proteínas plasmáticas (52%-59%). Su metabolización es principalmente hepática mediante oxidación y desmetilación a través de las enzimas CYP3A4 y CYP2E1; más del 75% se excreta por vía renal. La concentración máxima se retarda con comidas ricas en grasa, la vida media aumenta de 5-6 horas a unas 9 horas en los ancianos y se duplica en pacientes con daño hepático moderado a grave, por lo que en estos pacientes no se recomienda aumentar las dosis más allá de los 2 mg. Produce un característico gusto amargo o metálico.

Está indicada en el insomnio agudo como también en usos durante 6 a 12 meses. Mediante registros polisomnográficos se demostró una eficacia comparable de eszopiclona y de zopiclona en el manejo del insomnio al cabo de cuatro semanas con un aumento del sueño total y de la eficiencia de sueño.

En un comunicado sobre seguridad de la eszopiclona, publicado por la FDA en mayo de 2014, se redujo la dosis inicial a 1 mg al acostarse en consideración a los efectos sobre la reducción del nivel de alerta de la mañana posterior al uso con el mayor riesgo en actividades que necesitan de una mayor atención como es el conducir. En dosis sobre los 6 mg puede provocar amnesia, euforia y alucinaciones.

Zolpidem

Es un derivado de las imidazopiridinas. Se absorbe rápidamente por vía oral, pero si se administra junto con alimentos la absorción se retrasa en alrededor de una hora. Alcanza la concentración máxima en unos 90 minutos y la vida media es de 2,6 horas. Se metaboliza rápido sin metabolitos activos, con lo que se reduce el riesgo de acumulación de productos potencialmente tóxicos. Se excreta principalmente por orina y menos por la bilis.

Entre los efectos secundarios a nivel del sistema nervioso central se ha descrito: somnolencia, cefalea, vértigo, pesadillas, confusión, alteraciones sensoriales, delirium, conductas complejas como sonambulismo y comer nocturno, ilusiones y alucinaciones. También pueden presentarse náuseas y vómitos. El zolpidem no se puede hemodializar.

Se han descrito casos de psicosis aguda, los que han revertido al suspender el zolpidem. Tanto el delirium como las alucinaciones no se observarían con dosis de 5 mg o menos. Algunos casos de conductas complejas relacionadas con el sueño (como conducir, cocinar, comer, conversar e incluso actividad sexual, seguidas en general de amnesia anterógrada) han tenido implicancias en psiquiatría forense.

En una evaluación de los riesgos y beneficios del zolpidem, de acuerdo con un estudio realizado en Taiwán, se concluyó que más allá de la facilitación de la conciliación

del sueño, del aumento del sueño total y de la reducción en la latencia de sueño había varios riesgos potenciales asociados, los que pueden ser controvertidos (especialmente por faltar otras variables en el estudio) y requerir de más investigación para aclararlos. Sin embargo, conviene tenerlos en consideración sobre todo al momento de mantener el zolpidem por largo tiempo. Entre estos riesgos están: accidente vascular isquémico, enfermedad de Parkinson, epilepsia, tumores cerebrales benignos y demencia a nivel del sistema nervioso central. También hay mayor riesgo de glaucoma, cáncer, infecciones (pancreatitis aguda y abscesos hepáticos piógenos), hospitalización por accidentes vehiculares, hospitalización por lesiones o fracturas craneales, o fractura de cadera. Cuando se había empleado zolpidem durante el embarazo se detectó mayor riesgo de bajo peso de nacimiento, parto prematuro, niños pequeños para la edad gestacional y parto por cesárea. Además, se constató una conducta de policonsultas a otros médicos para conseguir la prescripción.

En 2013 la FDA emitió un comunicado de seguridad para el zolpidem orientada a iniciar la terapia con 5 mg en mujeres y 5 o 10 mg en hombres, dado los efectos de aletargamiento al día siguiente y el mayor riesgo en la conducción. El zolpidem tiene un riesgo de abuso potencial moderado.

Zolpidem de liberación retardada

Tiene las mismas indicaciones que el zolpidem de liberación normal, está disponible en presentaciones de 6,25 y 12,5 mg. En 2013 la FDA estableció dosis iniciales de 6,25 mg en mujeres y 12,5 mg en hombres para reducir los riesgos derivados del menor alerta del día siguiente a la administración. Se evaluó el funcionamiento cognitivo durante un despertar nocturno forzado en voluntarios sanos después de 30 días de zolpidem CR y se encontró un deterioro en los rendimientos, sin detectarse deterioro residual a la mañana siguiente. En ese período no se desarrolló tolerancia y hubo síntomas leves de abstinencia al suspender el fármaco bruscamente.

Desde 2008 en EE. UU. se dispone de formulaciones sublinguales y en spray oral de zolpidem que aparentemente tendrían una más rápida absorción, evitando así el primer paso hepático, conseguirían una vida media más corta y no requerirían ser tragadas (lo que facilitaría la administración en viejos y pacientes con dificultades en la deglución o con régimen cero).

Buspirona

Este derivado de las azapironas (azapirodecanodiona) surgió mientras se investigaba un nuevo neuroléptico y en 1986 la FDA lo aprobó como ansiolítico no sedante y sin vinculación con las BDZ. Tampoco con actividad anticonvulsivante ni relajante muscular. Tiene una alta afinidad por receptores dopaminérgicos D2 y serotoninérgicos 5HT1A (donde actúa como agonista parcial) y su metabolito principal es un antagonista del receptor adrenérgico alfa-2, lo que favorece la liberación de noradrenalina. Carece de actividad gabaérgica.

Tiene una buena absorción oral, pero los alimentos pueden reducirla. Alcanza el nivel plasmático máximo en 40 a 90 minutos y su vida media es de 2 a 3 horas. Se metaboliza por vía hepática y se excreta por vía renal. No tiene tolerancia cruzada con las BDZ, por lo que no tiene indicación en una terapia de retiro de éstas. Los efectos adversos más frecuentes son mareos, cefaleas, náuseas, dispepsia, sequedad de boca,

taquicardia y cierta inquietud. No hay datos concluyentes para el empleo durante el embarazo o la lactancia.

En su acción ansiolítica hay que considerar un tiempo de latencia, ya que el efecto sobre la modulación de la neurotransmisión requiere de dos a cuatro semanas para establecerse. Está indicada en dosis de 10 a 30 mg diarios en dos momentos y tiene utilidad en pacientes con otras adicciones. No tiene ninguna indicación como fármaco en caso de necesidad para una crisis angustiosa. La eficacia clínica en comparación con las BDZ es discutible, pero en pacientes con patologías respiratorias como enfermedad pulmonar obstructiva crónica o apneas del sueño puede ser un fármaco a administrar. En quienes han usado antes BDZ la eficacia de la buspirona es muy reducida.

Potencialmente puede aumentar el riesgo de distonías, acatisia y parkinsonismo e incrementar estos síntomas en pacientes que reciben neurolépticos. Su empleo como potenciador de los antidepresivos también puede incrementar el riesgo de un síndrome serotoninérgico y se han descrito casos de aparición de hipomanía o manía, especialmente en adultos mayores. Se aumentan los efectos sedantes si se consume alcohol u otros depresores del sistema nervioso central.

Comparación de algunas benzodiazepinas

Nombre genérico	Potencia/dosis comparativa (mg)	Tiempo para concentración máxima (oral, horas)	Inicio de acción (minutos)	Vida media droga madre (horas)	Dosis habitual (mg/día)
Alprazolam	Alta/0,25	1-2	15-30	12-15	0,5-4
Bromazepam	Alta/3	1-4	15-30	8-30	6-18
Clonazepam	Alta/0,25	1-2	15-30	18-50	0,25-4
Diazepam	Media/5	0,5-2	15	20-80	5-20
Lorazepam	Alta/0,5-1	2-4	15-30	10-20	2-6
Oxazepam	Baja/10	2-4	30-60	5-20	10-30
Triazolam	Alta/0,25	1-2	15-30	1,5-5	0,125-0,5

Comparación de fármacos Z

Nombre genérico	Inicio de acción (minutos)	Tiempo para concentración máxima (oral, horas)	Vida media de eliminación (horas)	Dosis habitual (mg/noche)
Zolpidem	15-30	1,6	1,5-4,5	5-10
Zopiclona	30	< 2	3,8-6,5	3,75-7,5
Eszopiclona	30-60	1	6	1-3

Tablas adaptadas de Procynshyn RM (Principal Editor). Clinical Handbook of Psychotropic Drugs. 21st Edition. Hogrefe Publishing Corporation, Boston, MA. 2015.

Referencias

1. Aguilera P, Garrido M, Lessard E, Swanson J, Mallon WK, Saldías F, *et al.* Medication overdoses at a Public Emergency Department in Santiago, Chile. West J Emerg Med 2016; 17: 75-80.
2. Asnis GM, Thomas M, Henderson MA. Pharmacotherapy treatment options for insomnia: a primer for clinicians. Int J Mol Sci 2015; 17 (1). pii: E50. doi: 10.3390/ijms17010050.
3. Bachuber M, Hennessy S, Cunningham CO, Starrels JL. Increasing benzodiazepines prescriptions and overdose mortality in the United States, 1996-2013. Am J Public Health 2016; 106: 686-8.
4. Bakken MS, Engeland A, Engesæter LB, Ranhoff AH, Hunskaar S, Ruths S. Risk of hip fracture among older people using anxiolytic and hypnotic drugs: a nationwide prospective cohort study. Eur J Clin Pharmacol 2014; 70: 873-80.
5. Bénard-Laribière A, Noize P, Pambrun E, Bazin F, Verdoux H, Tournier M, *et al.* Comorbidities and concurrent medications increasing the risk of adverse drug reactions: prevalence in French benzodiazepine users. Eur J Clin Pharmacol 2016; 72: 869-76.
6. Bezemer K, Smink B, van Maanen R, Verschraagen M, de Gier J. Prevalence of medicinal drugs in suspected impaired drivers and a comparison with the use in the general Dutch population. Forensic Science International 2014; 241: 203-11.
7. Brasure M, MacDonald R, Fuchs E, Olson CM, Carlyle M, Diem S, *et al.* Management of Insomnia Disorder. [Internet]. Rockville (MD): Agency for Healthcare Research and Quality (US); 2015 Dec. Report N° 15(16)-EHC027-EF.
8. Brett J, Murnion B. Management of benzodiazepine misuse and dependence. Austr Prescr 2015; 38: 152-5.
9. Bruno T, Pharr JR. Retrospective case series analysis of characteristics and trends in unintentional pharmaceutical drug poisoning by methadone, opioid analgesics, antidepressants and benzodiazepines in Clark County, NV 2009-13. J Public Health (Oxf) 2017; 39 (2): 304-11.
10. Canham SL, Gallo J, Simoni-Wastila L. Perceptions of benzodiazepine dependence among women age 65 and older. J Gerontol Soc Work 2014; 57: 872-88.
11. Chen L-F, Lin C-E, Chou Y-C, Mao W-C, Chen Y-C, Tzeng N-S. A comparison of complex sleep behaviors with two short-acting Z-hypnosedative drugs in nonpsychotic patients. Neuropsychiatr Dis Treat 2013; 9: 1159-62.
12. Daley C, McNiel DE, Binder RL. "I Did What?" Zolpidem and the Courts. J Am Acad Psychiatry Law 2011; 39: 535-42.
13. Eslami-Shahrbabaki M, Barfeh B, Nasirian M. Persistent psychosis after abuse of high dose of zolpidem. Addict Health 2014; 6: 159-62.
14. Faccini M, Leone R, Opri S, Casari R, Resentera C, Morbioli L, *et al.* Slow subcutaneous infusion of flumazenil for the treatment of long-term, high-dose benzodiazepine users: a review of 214 cases. J Psychopharmacol 2016; 30: 1047-53.
15. Gidai J, Ács N, Bánhidy F, Czeizel AE. Congenital abnormalities in children of 43 pregnant women who attempted suicide with large doses of nitrazepam. Pharmacoepidemiol Drug Saf 2010; 19: 175-82.
16. Gisev N, Hartikainen S, Chen TF, Korhonen M, Bell JS. Mortality associated with benzodiazepines and benzodiazepine-related drugs among community-dwelling older people in Finland: a population-based retrospective cohort study. Can J Psychiatry 2011; 56: 377-81.
17. Goddard AW. Cortical and subcortical gamma amino acid butyric acid deficits in anxiety and stress disorders: clinical implications. World J Psychiatr 2016; 6: 43-53.
18. Greenblatt DJ, Zammit GK. Pharmacokinetic evaluation of eszopiclone: clinical and therapeutic implications. Expert Opin Drug Metab Toxicol 2012; 8 (12): 1609-18.
19. Guerlais M, Grall-Bronnec M, Feuillet F, Gérardin M, Jolliet P, Victorri-Vigneau C. Dependence on prescription benzodiazepines and Z-drugs among young to middle-aged patients in France. Subs Use Misuse 2015; 50: 320-7.
20. Guina J, Rossetter S, De Rhodes BJ, Nahhas R, Welton RS. Benzodiazepines for PTSD: a systematic review and meta-analysis. J Psychiatr Pract 2015; 21: 281-303.

21. Gustafsson M, Isaksson U, Karlsson S, Sandman P-O, Lövheim H. Behavioral and psychological symptoms and psychotropic drugs among people with cognitive impairment in nursing homes in 2007 and 2013. Eur J Clin Pharmacol 2016; 72: 987-94.
22. Jahnsen K, Roser P, Hoffmann K. The problems of long-term treatment with benzodiazepines and related substances. Prescribing practice, epidemiology, and the treatment of withdrawal. Dtsch Arztebl Int 2015; 112: 1-7.
23. Juszczak GR. Desensitization of GABAergic receptors as a mechanism of zolpidem-induced somnambulism. Med Hypotheses 2011; 77: 230-3.
24. Kadono T, Kawano T, Yamanaka D, Tateiwa H, Urakawa M, Locatelli FM, *et al*. Intranasal midazolam administration enhances amnesic effect in rats. J Anesth 2016; 30: 538-41.
25. Kamell A, Smith L K. Attitudes toward use of benzodiazepines among U.S. hospice clinicians: survey and review of the literature. J Palliat Med 2016; 19: 516-22.
26. Kaufmann CN, Spira AP, Alexander GC, Rutkow L, Mojtabai R. Trends in prescribing of sedative-hypnotic medications in the USA: 1993-2010. Pharmacoepidemiol Drug Saf 2016; 25: 637-45.
27. Kim J, Kim M, Kim Y, Choi KH, Lee K-U. High prevalence of psychotropics overdose among suicide attempters in Korea. Clin Psychopharmacol Neurosci 2015; 13: 302-7.
28. Kripke DF. Is suvorexant a better choice than alternative hypnotics? F1000Res 2015; 4: 456.
29. Kristoffersen L, Strand DH, Liane VH, Vindenes V, Tvete IF, Aldrin M. Determination of safety margins for whole blood concentrations of alcohol and nineteen drugs in driving under the influence cases. Forensic Sci Int 2016; 259: 119-26.
30. Kumar A, Chanana P, Choudhary S. Emerging role of orexin antagonists in insomnia therapeutics: An update on SORAs and DORAs. Pharmacol Rep 2016; 68: 231-42.
31. Lader M. Benzodiazepine harm: how can it be reduced? Br J Clin Pharmacol 2012; 77: 295-301.
32. Lai SW, Lin CL, Chen WC, Liao KF. Correlation Between Use of Zopiclone and Risk of Hip Fracture in Elderly Adults: A Case-Control Study in Taiwan. J Am Geriatr Soc 2015; 63: 2534-7.
33. Lai SW. Risks and benefits of zolpidem use in Taiwan: a narrative review. BioMedicine 2016; 6: 9-11.
34. La Torre A, Giupponi G, Duffy DM, Pompili M, Grözinger M, Kapfhammer HP, *et al*. Sexual dysfunction related to psychotropic drugs: a critical review. Part III: mood stabilizers and anxiolytic drugs. Pharmacopsychiatry 2014; 47 (1): 1-6.
35. Madigand J, Lebain P, Callery G, Dolifus S. Catatonic syndrome: from detection to therapy. Encephale 2016; 42 (4): 340-5.
36. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Informe de utilización de medicamentos U/HAY/V1/17012014. Utilización de medicamentos ansiolíticos e hipnóticos en España durante el período 2000-2012. Fecha de publicación: 27/01/2014.
37. Mullally M, Cayer C, Muhammad A, Walshe-Roussel B, Ahmed F, Sánchez-Vindas PE, *et al*. Anxiolytic activity and active principles of piper amalago (piperaceae), a medicinal plant used by the Q'eqchi' Maya to treat susto, a culture-bound illness. J Ethnopharmacol 2016; 185: 147-54.
38. Nakafero G, Sanders RD, Nguyen-van-Tam JS, Myles PR. The association between benzodiazepines and influenza-like illness-related pneumonia and mortality: a survival analysis using UK Primary Care data. Pharmacoepidemiol Drug Saf 2016; 25 (11): 1263-73.
39. Naloto DC, Lopes FC, Barberato FS, Lopes LC, Del Fiol FS, Bergamaschi CC. Prescription of benzodiazepines for adults and older adults from a mental health clinic. Cien Saude Colet 2016; 21: 1267-76.
40. Olfson M, King M, Schoenbaum M. Benzodiazepine use in the United States. JAMA Psychiatry 2015; 72: 136-42.
41. Owen RT. Suvorexant: efficacy and safety profile of a dual orexin receptor antagonist in treating insomnia. Drugs Today (Barc). 2016; 52: 29-40.
42. Pariente A, Billioti de Gage S, Moore N, Bégaud B. The benzodiazepine-dementia disorders link: current state of knowledge. CNS Drugs 2016; 30: 1-7.
43. Peterson BL, Couper FJ. Concentrations of AB-CHMINACA and AB-PINACA and driving behavior in suspected impaired driving cases. J Anal Toxicol 2015; 39: 642-7.

44. Pinto Jr LR, Bittencourt LR, Treptow EC, Braga LR, Tufik S. Eszopiclone *versus* zopiclone in the treatment of insomnia. Clinics 2016; 71: 5-9.
45. Pollmann AS, Murphy AL, Bergman JC, Gardner DM. Deprescribing benzodiazepines and Z-drugs in community-dwelling adults: a scoping review. BMC Pharmacol Toxicol 2015; 16: 19 doi: 10.1186/s40360-015-0019-8.
46. Tandeter H. Hypothesis: A single dose of an anxiolitic may prevent unnecessary visits to the emergency room during blood pressure elevations. Med Hypotheses 2016; 88: 35-7.
47. Téllez-Lapeira JM, López-Torres Hidalgo J, Gálvez-Alcaraz L, Párraga-Martínez I, Boix-Gras C, García-Ruiz A. Determining factors for the use of anxiolytic and hypnotic drugs in the elderly. Rev Esp Geriatr Gerontol 2017; 51 (2): 31-4.
48. Tjagvad C, Clausen T, Handal M, Skurtveit S. Benzodiazepine prescription for patients in treatment for drug use disorders: a nationwide cohort study in Denmark, 2000-2010. BMC Psychiatry 2016; 16: 168. doi: 10.1186/s12888-016-0881-y.
49. Tvete IF, Bjørner T, Skomedal T. Risk factors for excessive benzodiazepine use in a working age population: a nationwide 5-year survey in Norway. Scand J Prim Health 2015; 33: 252-9.

Sección IV

ESTABILIZADORES DEL ÁNIMO

Fernando Ivanovic-Zuvic Ramírez
Eduardo Correa Donoso

Introducción

Las definiciones alrededor de lo que puede considerarse como un estabilizador del ánimo son variadas en la literatura, según se utilicen criterios estrictos o amplios. En términos generales, se ha consensuado que un estabilizador del ánimo debiera ser efectivo tanto en las fases maníacas, depresivas y mixtas como en la prevención de nuevas fases de los Trastornos Bipolares (TB), prolongando los períodos intercríticos así como reduciendo la severidad de potenciales nuevos episodios. En consecuencia, su acción clínica debe ser comprobada en cada una y en la totalidad de las formas de presentación, pues el trastorno bipolar es una entidad que por su propia naturaleza reaparece bajo diversas modalidades tales como depresiones y manías leves o severas, hipomanías, formas mixtas, ciclaciones rápidas, etc.

Un agente estabilizador ideal debería ser efectivo para todos estos objetivos y en diversos contextos clínicos, desde cuadros con leves cambios del ánimo hasta formas extremas que requieren de hospitalización. Este "ideal" no se ha alcanzado con un solo fármaco, encontrándose más bien en la literatura referencias sobre diversos agentes estabilizadores, utilizados durante cortos períodos, tanto en fases depresivas como mixtas o maníacas, con escasos estudios de seguimiento a largo plazo que puedan dar realmente cuenta de su fiabilidad.

La situación es que hasta ahora no se cuenta con un estabilizador *ideal* efectivo para todas las formas de presentación del trastorno bipolar. Esto ha dado lugar al surgimiento de, nuevas moléculas que solo han logrado ser aplicadas con éxito en algunas condiciones específicas de la enfermedad. Para hacer aún más compleja la situación, se conoce que algunos fármacos pueden disminuir su eficacia a lo largo del tiempo, fenómeno conocido como *tolerancia*, debiendo ser asociados con otro estabilizador del ánimo a fin de preservar la eficacia y el resultado.

Desde el lúcido artículo publicado por Cade en 1949, el litio ha sido fundamental en el tratamiento de los trastornos bipolares. Posteriormente, fármacos empleados en las epilepsias y más recientemente en el tratamiento de las psicosis se han sumado al arsenal terapéutico disponible para actuar farmacológicamente sobre estos cuadros. Nos referiremos a estos tres grupos, deteniéndonos en los principales fármacos de cada uno.

Carbonato de Litio

El litio es desde hace 60 años, la piedra angular en el tratamiento de los trastornos bipolares; se administra por vía oral, se absorbe en el tracto digestivo –mejor con alimentos–, y alcanza su *peak* plasmático en una a cuatro horas, dependiendo de la forma farmacéutica de liberación. Luego de cinco días alcanza el estadio de equilibrio. Su vida media es de 24 horas, no se metaboliza en hígado y tampoco se une a proteínas plasmáticas, excretándose por vía renal. Luego de algunos meses de uso, la vida media aumenta a 2-4 días. Atraviesa todas las membranas biológicas, la barrera hematoencefálica y la placenta. Tiene un estrecho margen terapéutico y su medición en plasma –litemia– es una instantánea que, estando en niveles terapéuticos o menores, no descarta los efectos laterales posteriores.

Al igual que con la mayoría de los psicofármacos, su mecanismo de acción no se conoce. Modificaría los sistemas de segundo mensajero, y modularía los efectos excitatorios e inhibitorios de diversos neurotransmisores. A largo plazo parece alterar la transcripción genética, lo que se relacionaría con sus efectos terapéuticos.

Indicaciones

El litio es el fármaco con una evidencia más contrastada de eficacia como antirrecurrencial y en la fase de mantenimiento en las diversas fases clínicas del trastorno bipolar.

En manía aguda, por su lentitud de acción y su acción antimaníaca limitada, se indica asociado a algunos anticonvulsivantes o a un antipsicótico, introduciéndose en el plan de tratamiento más bien para el mantenimiento a largo plazo. El rango terapéutico en fase aguda es de 0,8-1,2 mEq/l, siendo menor en el período de mantención, punto respecto de lo cual hay ciertas diferencias entre las escuelas norteamericana y europea.

Tiene un efecto antirecurrencial, estabilizador del ánimo y eutimizante. Actualmente se surgiere su uso en forma indefinida pues es sabido que la interrupción luego de un período de tratamiento incrementa la tasa de recaída y de riesgo suicida.

En el trastorno esquizoafectivo, al asociarlo a un antipsicótico se observa potenciación del efecto entre ellos. En pacientes esquizofrénicos se ha planteado su asociación a antipsicóticos, exista o no sintomatología anímica, aunque si luego de seis meses no se aprecia beneficio clínico, se debiera suspender.

En la depresión resistente, el litio es el potenciador más efectivo y documentado. La respuesta se debe evaluar luego de tres a cuatro semanas. No hay clara relación dosis-respuesta ni sugerencias de dosis fundamentada.

Ha sido indicado también en variadas entidades, aparentemente de perfil serotoninérgico, aunque con escasa evidencia: agresividad, insomnio refractario, trastornos alimentarios, alcoholismo, tricotilomanía, disforia premenstrual, trastorno límite de personalidad y trastorno obsesivo compulsivo.

En monoterapia el litio es el más eficiente estabilizador de ánimo, aunque la politerapia es cada vez más indicada tanto por menor respuesta clínica como para reducir sus efectos adversos.

Estudios recientes sugieren el beneficio del litio en cicladores rápidos y en estados mixtos, sumándose estas indicaciones a las ya comprobadas de manía aguda, depresión bipolar, mantenimiento y acción antisuicida.

Efectos adversos

Los efectos adversos a corto plazo más frecuentes son temblor, gastralgia, diarrea, poliuria, polidipsia y aumento de peso. Dependen de los niveles plasmáticos, por lo que una reducción o fraccionamiento de las dosis suele atenuarlos.

Son contraindicaciones absolutas la insuficiencia renal aguda y crónica graves, la enfermedad tubular renal, el infarto agudo de miocardio, graves alteraciones en la conducción cardíaca y miastenia *gravis*. La seguridad y eficacia en menores de 12 años no se ha establecido. En adolescentes es frecuente el incremento del acné. Debe usarse con precaución en pacientes con epilepsia, parkinson y Addison. En la tercera edad las dosis deben ser menores y su incremento seguido de estrecha vigilancia clínica y de laboratorio por riesgo de toxicidad. Un potencial síndrome serotoninérgico central debe ser considerado cuando se asocia a ISRS o antidepresivos duales. El litio debe suspenderse dos a tres días antes de una cirugía mayor electiva.

Los efectos cardiovasculares son infrecuentes y leves, aunque se sugiere solicitar ECG en pacientes mayores. La concentración de litio es cuatro veces mayor en tiroides que en plasma. El hipotiroidismo subclínico alcanza al 15% y el clínico al 7% de quienes usan crónicamente litio, siendo más susceptibles las mujeres. El hipotiroidismo clínico y, en oportunidades, el subclínico requieren tratamiento hormonal sustitutivo.

Los efectos dermatológicos pueden aparecer al alcanzarse niveles terapéuticos. El acné vulgar y la dermatitis seborreica tiene una distribución corporal diferente a la observada en el adolescente. En personas con psoriasis, ésta suele empeorar.

Los efectos renales por litio son diversos. La poliuria con polidipsia secundaria es el efecto lateral más frecuente, pudiendo alcanzar en progreso a una diabetes insípida nefrogénica. Se expresa como una diuresis acuosa por imposibilidad de concentración de la orina, debiendo asegurarse la ingesta hídrica. Es estos casos la conducta más adecuada es utilizar un diurético ahorrador de potasio, la amilorida. En tratamientos asociados, bajar la litemia hasta el punto en que desaparece la inhibición de la liberación de la vasopresina es una estrategia alternativa. El tratamiento con litio a largo plazo muestra en el 20% de los pacientes alteraciones estructurales renales como fibrosis intersticial y esclerosis glomerular, que no suelen provocar merma funcional. Cerca del 1% desarrolla glomerulonefritis con compromiso creciente de la función renal, por lo que todo paciente con litio debe ser estudiado con *clearence* de creatinina anual cuando este baja de 60 ml/min, debiendo suspenderse el uso de este fármaco cuando la depuración es menor a 35 ml/min, debiendo indicarse entonces otros estabilizadores.

Las interacciones farmacológicas de mayor riesgo se producen al asociarlo con algunos diuréticos, antiinflamatorios no esteroideos, antiarritmicos cardíacos, neurolépticos clásicos y antidepresivos con acción serotoninérgica.

Existen dos formas de intoxicación por litio: aguda y crónica. La aguda se produce por una sobredosis ingerida como intentos de suicidio o de modo accidental. La crónica cuando los niveles séricos persisten sobre rangos terapéuticos por períodos prolongados o cuando falla la función renal. Esta última es difícil de diagnosticar hasta estadios avanzados y las secuelas cognitivas y anímicas pueden ser permanentes. La intoxicación crónica reagudizada tiene un pronóstico más desalentador.

En relación a anticonvulsivantes y antipsicóticos atípicos, los otros dos grupos de fármacos utilizados en la bipolaridad, el litio aporta una seguridad igual o mayor y efectos colaterales menores y menos complejos que estos otros grupos de fármacos.

Dosis

Las preparaciones corresponden a comprimidos de 300 mg –liberación normal– y de 400 o 450 mg, de liberación prolongada. La dosis inicial es de 300-600 mg/d, indicado en una o dos tomas. La posología se aumenta gradualmente hasta alcanzar tanto respuesta terapéutica (dosis de 800-1.800 mg/día) como niveles plasmáticos adecuados (0,6-1,2 mEq/l).

Monitorización de rutina

Antes de indicarlo, se debe solicitar una evaluación metabólica, prueba de embarazo, hemograma, electrolitos plasmáticos, creatininemia, perfil tiroideo, orina completa, ECG en mayores de 50 años, y EEG si hay antecedentes de epilepsia. Periódicamente litemia, creatininemia y función tiroidea. Cada tres años, evaluar función renal con *clearence* de creatinina.

Anticonvulsivantes en los trastornos bipolares

Diversos estudios empíricos demuestran que los fármacos con propiedades anticonvulsivantes resultan eficaces en el tratamiento de los trastornos del ánimo, tanto en las fases agudas como en la profilaxis de la enfermedad. Estos incluyen a la carbamazepina, el ácido valproico y la oxcarbazepina, agregándose en los últimos años gabapentina, lamotrigina, topiramato, levetiracetam, lacosamida, pregabalina.

Carbamazepina

Sintetizado por Schindler en 1961, sus propiedades anticonvulsivantes fueron reconocidas por Theobald y Kunz en 1963, pese a lo cual solo en 1974 fue aprobado como anticonvulsivante en Estados Unidos. La carbamazepina (CBZ) es un derivado iminostilbeno con una estructura molecular similar al antidepresivo imipramina.

Desde sus comienzos se le reconoció su eficacia como analgésico, especialmente en neuralgias del trigémino; luego se conocieron sus efectos anticonvulsivantes en varios tipos de crisis epilépticas. Sus propiedades estabilizadoras del ánimo fueron reconocidas en Japón por Takenazi y Hanaoka en el año 1971.

La carbamazepina es una sustancia lipofílica, insoluble en agua. Las concentraciones plasmáticas máximas se obtienen entre las 4 y 8 horas después de la ingestión, aunque elevaciones importantes se observan a las 26 horas. Las formas de liberación lenta dan lugar a concentraciones plasmáticas más estables.

Se distribuye en todos los tejidos uniéndose a proteínas en un 75% a 80%. Se metaboliza en el hígado a través del citocromo P 450 dando lugar a metabolitos que poseen actividad anticonvulsivante. Se han descrito 14 metabolitos, siendo uno de ellos, el 10-11 epóxido, el responsable de variados efectos colaterales. Cabe destacar que el epóxido también posee propiedades anticonvulsivantes similares a la carbamazepina, además de efectos antineurálgicos y anti *kindling*. La vida media y eliminación varía entre 18 a 55 horas. Un hecho singular de este fármaco es la capacidad de inducción de su propio metabolismo, por lo que su vida media se reduce a 5 a 26 horas. La vida media del epóxido es corta, de 6 a 7 horas y su acción clínica se presenta entre 7 a 14 días luego de iniciado el tratamiento.

Las concentraciones plasmáticas para las diversas indicaciones clínicas de este fárma-

co fluctúan entre 4 a 15 ug/ml. Los efectos laterales ya se observan con concentraciones plasmáticas sobre 9 ug/ml. La dosis de tratamiento inicial es habitualmente 200 mg/día, la que se va aumentando en forma progresiva diariamente según la respuesta clínica y los efectos adversos, variables para los distintos individuos. Estos hechos son de importancia ya que debido a su autoinducción se va a requerir, luego de un período de tiempo, aumentar las dosis para mantener niveles plasmáticos adecuados, en algunos casos el doble de ellas, lo que ocurre generalmente alrededor del segundo o tercer mes de tratamiento. Los controles de niveles plasmáticos adquieren, por lo tanto, una especial importancia al utilizar este fármaco.

Manía aguda

La carbamazepina es superior al placebo en el tratamiento de la manía aguda y sus efectos son comparables al litio y a los neurolépticos. El comienzo de sus efectos antimaníacos se observan en la primera o segunda semana de tratamiento y en general es mejor tolerado que los neurolépticos o el litio. Sus efectos antimaniacales aumentan al agregar litio, neurolépticos o valproato, ya que al utilizar combinaciones de fármacos se observa un efecto de sinergia entre ellos, obteniéndose mayores índices de mejorías.

Depresiones

La carbamazepina ejerce una escasa función antidepresiva en depresiones unipolares, no como en la depresión bipolar, donde los pacientes tratados por períodos prolongados presentan menor frecuencia de estos episodios.

Profilaxis

La carbamazepina ha sido utilizada en la profilaxis de la enfermedad bipolar con respuesta favorable tanto en prevención de fases maníacas como depresivas.

Los efectos profilácticos son mayores para la manía que para la depresión. De este modo, la CBZ se constituye en una alternativa al litio en la profilaxis tanto en sujetos con enfermedad bipolar clásica como en aquellos que no responden al litio.

En resumen, entre sus ventajas destaca su eficacia comprobada al largo plazo, siendo utilizado en profilaxis desde hace varias décadas. Sus mayores beneficios se comprueban en las fases agudas de la enfermedad y es de utilidad en estados mixtos y en cicladores rápidos, en cuadros de base orgánica y en la agresividad.

Sus desventajas se derivan del perfil de efectos laterales y por sus interacciones metabólicas como inductor de actividad enzimática, por la cual reduce los niveles de diversos fármacos con metabolismo hepático, además de su propia autoinducción metabólica.

Las dosis de profilaxis varían entre 600 y 1.200 mg/día, con la que habitualmente se obtienen niveles plasmáticos adecuados, aunque las diferencias entre distintos sujetos son importantes.

Efectos adversos

La mayor parte de los síntomas son inespecíficos y se presentan con frecuencia al comienzo del tratamiento. La CBZ da origen a alteraciones hepáticas, hematológicas y dermatológicas que deben ser reconocidas por el clínico en la anamnesis, en el examen físico y en las pruebas de laboratorio.

Efectos generales

Vértigo, fatiga, somnolencia, anorexia, náuseas, vómitos, astenia, mareos, nistagmo, cefaleas, ataxia, diplopía, visión borrosa y temblor.

Efectos específicos

1. Dermatológicos: *rush* cutáneo maculopapular, morbiliforme, urticarial, vesicular o eritematoso. Dermatitis exfoliativa, síndrome de Stevens-Johnson, alopecias.
2. Hematológicos: leucopenia, anemias, neutropenias y trombocitopenias leves. En casos raros agranulocitosis o anemia aplástica
3. Cardiovasculares: bradicardia sinusal, Stock-Adams.
4. Gastrointestinales y hepáticos: elevación de las enzimas hepáticas. Diarrea, náuseas, vómitos, estomatitis, glositis. Hepatitis fulminantes. La CBZ está contraindicada en sujetos que padecen insuficiencia hepática.
5. Endocrinológicos: hiponatremia. Disminuye los niveles totales y libres de T3 y T4. Aumenta el nivel de cortisol libre. Efecto antidiurético.
6. Renales: oliguria, hematuria y proteinuria. Casos aislados de insuficiencia renal por necrosis tubular aguda.
7. Neurológicos: neuropatías periféricas, ataxia, vértigo, cefaleas, diplopía y movimientos involuntarios.
8. Efectos teratogénicos: alteraciones del tubo neural, craneofaciales, retraso psicomotor.
9. Toxicidad: ataxia, facies eritematosa, sedación, diplopía, inquietud psicomotora. A mayor dosis se presenta nistagmo, desorientación, midriasis y falta de respuestas a los estímulos dolorosos; luego aparece sopor y coma.

Exámenes de laboratorio utilizados para el uso de la CBZ incluyen hemograma completo, test de función hepática, sodio sérico, T3, T4, TSH, examen de orina, ECG y niveles plasmáticos de CBZ.

Se recomienda efectuar estos exámenes al comienzo del tratamiento, con hemogramas completos incluyendo recuentos de leucocitos y plaquetas cada 3 semanas al comienzo y luego cada 4 meses. Los niveles plasmáticos deben ser medidos dos veces al año debido a probable autoinducción de su metabolismo. Es conveniente tomar la muestra 12 horas luego de la última dosis.

Oxcarbazepina

La oxcarbazepina (OXC) es un ketoanálogo de la CBZ que pertenece a la familia de los tricíclicos. La acción anticonvulsivante es semejante a la de CBZ.

Poseen un perfil farmacocinético diferente en términos de que la oxcarbazepina no sufre oxidación, como la CBZ, sino reducción, y no induce actividad hepática microsomal a través del citocromo P450, así como tampoco produce epóxidos, siendo rápidamente convertida a monohidroxi (MHD) (10,11-dihidro-l0-hidroxicarbazepina), que tiene una vida media de 8-12 horas aproximadamente y es el responsable de la acción anticonvulsivante. Es una sustancia lipofílica que atraviesa rápidamente la barrera hematoencefálica, la placenta y aparece en la leche materna. A diferencia de la CBZ, la OXC no induce su propio metabolismo por lo que este fármaco posee menores efectos colaterales que la CBZ, menores interacciones farmacológicas y una mejor tolerancia.

Los efectos laterales consisten en reacciones alérgicas, cansancio, cefaleas, ataxia, mareos, pero menos frecuentes que con la carbamazepina. Los efectos por sobredosis son semejantes a los de la CBZ, con nistagmo, diplopía, ataxia, disartria, etc. Las variaciones en el metabolismo hepático y función hematológica son menores con la OXC. Sin embargo, la hiponatremia es más frecuente, eventualidad generalmente asintomática pero que se debe mantener en consideración. Presenta menores reacciones dermatológicas que CBZ.

Los estudios respaldan el efecto antimaníaco agudo en forma similar al litio y haloperidol, siendo en general mejor tolerada que los anteriores. En la profilaxis de la enfermedad bipolar es similar al litio en la reducción de las fases maníacas y depresivas. La mayoría de los estudios se han efectuado en sujetos refractarios, a pesar de lo cual sus acciones a largo plazo impresionan menores que las de litio. Además, provoca disminución de la agresividad e impulsividad. Sus ventajas se derivan de menores efectos colaterales que el litio y CBZ, con una menor inducción enzimática.

Ácido valproico

Fue sintetizado por Burton en los Estados Unidos en 1882 y sus propiedades anticonvulsivantes se descubrieron en Francia en 1963. El rango de concentración requerido para un efecto clínico adecuado es aproximadamente entre 50 a 150 mg/ml. Algunos alcanzan una respuesta satisfactoria con concentraciones de 100 mg/ml y otros con alrededor de 200 mg/ml.

El valproato se metaboliza en el hígado por dos vías, dando origen a un gran número de metabolitos algunos de los cuales tienen efectos anticonvulsivantes. Una vía es la oxidación mitocondrial y la otra es a través del citocromo P450. Solo el 3% del valproato es excretado en la orina y heces como tal. La vida media del valproato es de 5 a 20 horas, siendo alterada por agentes que afectan las enzimas mitocondriales o microsomales responsables de su metabolismo.

El tratamiento con valproato para la epilepsia o para los desórdenes bipolares se inicia con una dosis de 15 mg/kg/día y se aumenta en relación a la aparición de efectos laterales, lo que ocurre generalmente con dosis de entre 250 a 500 mg al día, hasta alcanzar concentraciones séricas de 50 a 150 mg/ml. Su acción clínica es rápida, aproximadamente desde el tercer día de tratamiento.

Uso de ácido valproico en enfermedades anímicas

Ácido valproico en la manía aguda

Varios estudios indican que el ácido valproico es efectivo en el tratamiento de la manía aguda. La respuesta antimaníaca al valproato ocurre en pocos días a dos semanas después de haber alcanzado niveles plasmáticos iguales o mayores a 50 mg/ml, lo que ha sido comprobado cuando se ha comparado su efecto con placebo. Los resultados clínicos con el ácido valproico son similares al tratamiento con litio y la falta de respuesta a uno de estos fármacos no predice la respuesta al otro en el desorden bipolar. El valproato es superior al placebo tanto en los síntomas maníacos como en el ajuste social.

Al comparar ácido valproico con litio, se aprecia que ambos son efectivos en el manejo de síntomas maníacos aunque el ácido valproico es superior en el tratamiento de cuadros maníacos con síntomas depresivos, como los estados mixtos o las manías

disfóricas, así como en cicladores rápidos, en manías de base orgánica, como cuadros post-TEC, o en manías que cursan con alteraciones en el EEG. Ha sido también de utilidad en el tratamiento de cicladores ultra rápidos, con cambios bruscos del ánimo en cortos períodos. Es útil en maníacos que no toleran al litio o bien no responden a él. En el caso de las manías típicas, el litio parece tener un mayor efecto, aunque no de relevancia estadística, sobre el valproato.

Existe una mayor velocidad de respuesta al ácido valproico en relación a litio y haloperidol, para alcanzar respuestas clínicas en pocos días, aspecto relevante en los casos agudos de la enfermedad bipolar, fase maníaca.

Valproato en la depresión aguda mayor

No hay evidencia de que el ácido valproico sea útil en el tratamiento de los episodios unipolares o depresiones mayores. Resultados favorables se han encontrado en episodios depresivos bipolares, con porcentajes de respuesta desde un 30% a un 60%.

Ácido valproico en la profilaxis de los desórdenes bipolares

Respuestas en la profilaxis se observan tanto en cuadros bipolares sin complicaciones como en sujetos portadores de episodios mixtos; cicladores rápidos, en cuadros de inicio tardío, manías de base orgánica donde el ácido valproico posee ventajas sobre otros estabilizadores, bipolares II y en la enfermedad esquizoafectiva. Algunos estudios indican que el ácido valproico es más efectivo en la prevención de los episodios mixtos comparado con otros fármacos.

Sus desventajas consisten en la falta de respuesta en un grupo de pacientes, el empleo de exámenes de laboratorio en forma permanente, efectos laterales como hiperamonemia, aumento de peso y otras complicaciones somáticas.

En resumen, los cuadros en los cuales el ácido valproico es particularmente útil incluyen los estados mixtos, cicladores rápidos, inicio tardío de la enfermedad, manías vinculadas a enfermedades orgánicas y manías no psicóticas. Factores que no son de predicción incluyen el sexo e historia familiar de trastornos del ánimo. La respuesta al litio o a otros anticonvulsivantes no predice la acción antimaníaca del valproato. La enfermedad esquizoafectiva se relaciona con una menor respuesta favorable al ácido valproico comparado con el desorden bipolar.

Efectos laterales del ácido valproico

Inespecíficos

Se presentan al comienzo del tratamiento y dependen de la dosis. Náuseas, vómitos, temblor, alteraciones cognitivas con somnolencia y alteraciones de la memoria.

Específicos

1. Efectos gastrointestinales: anorexia, náuseas, dispepsia, vómitos y diarrea al comienzo del tratamiento. Elevación de las transaminansas hepáticas. Insuficiencia hepática fulminante, pancreatitis aguda hemorrágica.
2. Efectos hematológicos: función plaquetaria con trombocitopenia transitoria. Agranulocitosis (raro).
3. Efectos dermatológicos: alopecias, *rush* cutáneos, despigmentación.

4. Teratogenicidad: efectos teratogénicos durante el primer trimestre de embarazo. Retraso del crecimiento uterino.
5. Sobredosis: concentraciones plasmáticas sobre 2.000 mg/ml se traducen en estados de coma.
6. Cognitivos: casos de encefalopatía se han descrito particularmente en portadores de DOC.
7. Otros efectos: hiperglicemia, aumento de apetito y de peso, hiperamonemia. La relación con el síndrome de ovario poliquístico no está aun definitivamente establecida.

Gabapentina

Es un péptido relacionado con *GABA* que es capaz de atravesar la barrera hematoencefálica. Su mecanismo de acción es diferente al de otros fármacos que actúan sobre *GABA,* uniéndose a receptores específicos en la neocorteza e hipocampo. También interactúa en los canales de calcio.

La concentración máxima ocurre a las 2-3 horas, con una vida media de 5-7 horas. No se une a proteínas y no induce enzimas hepáticas, por lo que no existe interacción con otros fármacos. Se elimina por vía renal. La dosis es de 900-1.200 mg/día.

La gabapentina ha sido utilizada en el tratamiento del dolor, especialmente en la neuralgia del trigémino, en dolor de origen central, en neuralgias por herpes, causalgia, neuropatías diabéticas, dolores fantasmas. Se ha empleado en sujetos con espasticidad y dolor proveniente de lesiones de la médula espinal. Dolores de tipo neuropático también responden a la gabapentina.

En un resumen con un total de 389 pacientes, se encuentran tasas de respuesta del 64%, siendo sus efectos más importantes en las fases maníacas de la enfermedad en relación con las depresivas (75% *versus* 55%). Sin embargo, últimamente Pande y cols. en un estudio comparativo con gabapentina y placebo, no encontró mayor efecto de este fármaco sobre placebo, con cifras incluso menores de respuesta clínica.

En consecuencia, el uso actual de este fármaco es considerado principalmente asociado a otros estabilizadores, como en el caso de sujetos en los cuales el cuadro clínico se acompaña de síntomas ansiosos, tales como fobias sociales, crisis de pánico, ansiedad generalizada y desorden obsesivo compulsivo. Además, es útil en casos de dolor o en el síndrome de privación alcohólica, así como en el síndrome de piernas inquietas, donde este fármaco ha demostrado una acción clínica beneficiosa.

La ventaja de la gabapentina se deriva de su bajo perfil de efectos colaterales, por lo que se pueden aumentar las dosis, además de una mayor seguridad en caso de sobredosis o por intentos suicidas. La gabapentina posee baja inducción enzimática y poca interacción con otros fármacos por lo que es un fármaco útil en tratamientos combinados con otros estabilizadores.

Lamotrigina

Se trata de un ácido débil, liposoluble, con una vida media de 15 a 60 horas, con un peak plasmático a las 2-3 horas. Se absorbe prácticamente en un 100%. Se une en forma escasa a proteínas plasmáticas, con un 55% circulando en forma libre. Posee metabolismo hepático con excreción renal. No posee efectos de inducción enzimática, aunque experimenta una leve tendencia a inducir su propio metabolismo. La dosis diaria en adultos es de 100-200 mg/día. Cuando se utiliza junto a inductores de la actividad

enzimática (por ejemplo carbamazepina, difenilhidantoína, fenobarbital, primidona) su vida media disminuye, mientras que con el ácido valproico la vida media aumenta. Su mecanismo de acción consiste en el bloqueo de los canales de sodio presinápticos, inhibiendo la liberación de glutamato.

Los efectos laterales incluyen somnolencia, insomnio, irritabilidad, diplopía, cefaleas, astenia, ataxia. Reacciones cutáneas tipo eritemas multiformes, maculopapulares o síndrome de Stevens-Johnson son complicaciones a tener en consideración con el uso de este fármaco, particularmente cuando se indica en niños, al aumentar las dosis rápidamente o en combinaciones con ácido valproico.

Una serie de estudios han demostrado efectos estabilizadores del ánimo con este fármaco, consistentes en una acción principalmente antidepresiva. Sus acciones sobre cuadros maníacos o depresiones agudas no ha sido comprobada en forma definitiva.

Un interesante estudio con características metodológicas particulares ha sido el efectuado por Bowden que compara la acción de lamotrigina con litio y placebo midiendo el tiempo que transcurre antes de intervenir para cualquier episodio anímico una vez que los pacientes han sido tratados de la fase aguda. Concluye que cuando la última fase ha sido maníaca en bipolares I, el litio es superior a lamotrigina para los episodios maníacos, mientras que la lamotrigina fue superior para los episodios depresivos. Calabrese llega a resultados semejantes pues lamotrigina parece ser superior a litio y placebo en la prevención de episodios depresivos, mientras que el litio sería más útil en las fases maníacas de la enfermedad.

En la profilaxis de depresiones bipolares el efecto antimaníaco está presente aunque su acción antidepresiva es mayor, lo que justifica a la lamotrigina como una alternativa en estos casos siendo su utilidad principal en aquellos cuadros bipolares en que predomina el polo depresivo tal como ocurre en los bipolares II. Cabe señalar que en los bipolares las fases depresivas son más frecuentes que las maníacas además de ser más prolongadas, con mayores hospitalizaciones junto a un mayor riesgo de suicidio, situación donde la lamotrigina podría ser útil ejerciendo un efecto mitigador de recaídas. Es en general bien tolerada, con escasos efectos cognitivos, baja teratogenicidad, escasa interacción medicamentosa, aunque se debe considerar la probable aparición de *rush* cutáneos que pueden ser graves con aparición de Stevens Johnson. Otra dificultad deriva de su lenta instalación, pues sus dosis deben ser aumentadas progresivamente, lo que dificulta una acción rápida en muchos pacientes.

Topiramato

El topiramato es un monosacárido cuya fórmula es sulfamato de 2,3:4,5-di-O-(l-isopropydene)-B-D-fructopyranose, que es un derivado del monosacárido D-fructosa.

Yatham y Kusumakar en una revisión de sus acciones clínicas postulaban una mejor respuesta antimaníaca y menor acción antidepresiva del topiramato. Sin embargo, otros estudios metodológicamente rigurosos no han logrado comprobar estos efectos, por lo que en la actualidad este fármaco ha sido considerado como un acompañante de otros estabilizadores, especialmente por sus efectos favorables en el peso de los pacientes, que es una frecuente eventualidad clínica. Es útil además en casos de comorbilidad con trastornos del comer, abuso de drogas y alcohol. En consecuencia, sus efectos en monoterapia deberán ser validados en forma definitiva con mayores estudios en fases agudas y en la profilaxis de la enfermedad bipolar.

Levetiracetam

Este anticonvulsivante es utilizado para el tratamiento de las crisis parciales epilépticas. Su mecanismo de acción corresponde a inhibición del zinc y beta-carbolinas actuando como un modulador negativo en los receptores benzodiazepínicos y de *GABA*. También bloquea los canales de calcio.

La situación actual es que se requieren mayores estudios para establecer conclusiones definitivas sobre este fármaco. Sus ventajas radican en un inicio de acción rápido, escasas interacciones medicamentosas, escasos efectos laterales severos, aunque la somnolencia, agresividad y hostilidad con cierta frecuencia son mencionadas como efectos adversos.

Adicionalmente, se han demostrado efectos adversos en poblaciones de pacientes epilépticos que requieren de atención, especialmente si se considera su uso como pacientes psiquiátricos, principalmente aumento de irritabilidad y agresividad que puede llegar a alcanzar severidad relevante. Aunque en estos estudios existía el antecedente de deterioro cognitivo o daño del sistema nervioso central, también se reportaron en casos de pacientes con comorbilidades psiquiátricas. De esta forma, teniendo en cuenta una dudosa eficacia clínica y posibles efectos adversos, especialmente aquellos con antecedentes de problemas de conducta, no es recomendable su uso con la evidencia clínica reciente y no podemos dejar de advertir los posibles efectos conductuales de su uso, una vez instaurado como monoterapia o tratamiento adyuvante.

Pregabalina

La pregabalina es una molécula análoga al aminoácido leucina y al ácido gama-aminobutírico (GABA), que actúa uniéndose a la subunidad $\alpha 2\delta$ de los canales de calcio dependientes de voltaje. Con una alta biodisponibilidad (cercana al 90%), un peak plasmático alcanzado a las 1,5 horas y una vida media de aproximadamente 6 horas, no es metabolizada en tejidos humanos y es excretada predominantemente por la orina, efectivamente siendo un agente que no requiere monitorización de niveles plasmáticos para su empleo.

Si bien existe al menos un estudio abierto que sugiere una posible utilidad del uso de pregabalina como terapia adyuvante en pacientes bipolares refractarios (población ambulatoria) como estabilizador anímico y de posibles propiedades antidepresivas, no existe suficiente literatura actualizada o estudios de mayor impacto para respaldar su uso de forma consistente, observándose además una alta tasa de abandono de tratamiento por efectos adversos moderados (principalmente síntomas de hiperactivación).

Lacosamida

La lacosamida es una molécula con propiedades anticonvulsivantes que actúa uniéndose a la proteína Collapsin mediator protein 2 (CRMP2), fosfoproteína expresada de preferencia en el sistema nervioso, y que controla la diferenciación neuronal y crecimiento axonal. Su efecto se realiza a través del aumento selectivo de la activación lenta de los canales de sodio voltaje-dependientes. También posee biodisponibilidad de hasta un 100%, alcanzando peaks plasmáticos entre 1 a 4 horas de su ingesta, con una vida media de 13 horas y un metabolismo hepático a cargo del sistema de citocromos (CYP 3A4, 2C9 y 2C19), sin metabolito activos.

No se ha encontrado evidencia actualizada que respalde el uso de esta molécula en el tratamiento de pacientes con diagnóstico de Trastorno Bipolar. Al menos un metaanálisis

demostró la presencia de numerosos efectos adversos generales que pueden interferir en la calidad de vida del sujeto con tratamiento de este fármaco. Partiendo de la base de estos hallazgos para su uso en el Trastorno Bipolar, el respaldo para su uso clínico es aún poco consistente.

Antipsicóticos atípicos (AA)

Desde la introducción de los antipsicóticos clásicos, esta clase de fármacos se ha utilizado con éxito en el tratamiento de la manía aguda, donde resultan claramente efectivos. La aparición de los atípicos consolida la utilización de esta familia farmacológica en esta patología. Las guías clínicas los proponen como una importante opción, habitualmente asociados a otros estabilizadores o, como lo pretenden algunos autores, como una alternativa de monoterapia en depresión bipolar, ciclación rápida, mixtura y, con mínima evidencia, en mantención.

Vivimos cambios paradigmáticos en los fines terapéuticos, donde la atención migra desde la intervención agudos a la mantención, con el foco en el trastorno más que en los episodios, y en la recuperación funcional más que en la sintomática. Permite explicar lo anterior, entre otras, la anticipación genética como patrón de herencia que determina una expresión más temprana y de modo más severo en las sucesivas generaciones y la mayor frecuencia (dos de cada tres) con que los jóvenes debutan con síntomas psicóticos y episodios maníacos.

El espacio para estos compuestos surge de algunas limitaciones de los fármacos tradicionales, por menor eficacia en algunos subtipos de bipolaridad, por su efecto teratógeno, interacciones farmacológicas, peor perfil cognitivo y mayor riesgo de compromiso tiroideo, renal, hepático y hematológico.

Un porcentaje de los pacientes tienen en el tiempo una respuesta insuficiente al litio en monoterapia y una pobre eficacia en pacientes con múltiples fases, manía disfórica, y comorbilidad con abuso de sustancias. Muchos pacientes no responden en el corto plazo ni en mantención a carbamazepina o valproato, fármacos con los cuales se va desarrollando *tolerancia*. Pese a la exitosa combinación de litio con anticonvulsivantes, cada vez más pacientes son *refractarios* a esta polifarmacia, dando espacio creciente al uso asociado de los antipsicóticos atípicos. Su uso prolongado se recomienda en presencia de psicosis persistente.

Manía aguda

La eficacia de los AA ha sido evaluada con estudios que demuestran su efecto antimaníaco. La clozapina, risperidona, olanzapina, quetiapina, ziprazidona, aripiprazol, asenapina, paliperidona y zotepina han demostrado ser eficaces tanto en pacientes psicóticos como no psicóticos, mostrando un rápido inicio de acción, mejor tolerabilidad y menor riesgo de síntomas depresivos que los antipsicóticos clásicos como el haloperidol. Se pueden emplear en reducir mixtura y ciclación, no inducir depresión y reducir residualidad al acortar la fase.

Depresión bipolar

Varios estudios han demostrado la rápida eficacia de la quetiapina en dosis de 300 y 600 mg, aunque han sido cuestionado porque los criterios utilizados incluirían pacientes

con estados mixtos, por lo que su eficacia podría estar sobrerrepresentada. Con las mismas dosis es comparada con litio y paroxetina a dosis terapéuticas, observándose mejoría significativa en respuesta antidepresiva así como en tasas de remisión en ambos grupos de quetiapina pero no en grupos con litio o paroxetina, al comparar con grupo placebo.

Si bien la olanzapina no ha demostrado eficacia en depresión bipolar, su combinación con fluoxetina sí la alcanza; sin embargo, faltan estudios para definir si estos resultados corresponden a la combinación o a la utilización de fluoxetina.

La Lurasidona, en dosis de 20-60 como de 80-120 mg/día ya ha sido aprobada por la FDA, al igual que los otros dos AA antes señalados, para tratar la fase depresiva del trastorno bipolar tipo I. Así también, en pacientes en fase depresiva tratados con litio o valproato, su asociación mejora significativamente los síntomas depresivos y de ansiedad, el funcionamiento y la calidad de vida. Además, tiene un perfil metabólico claramente mejor que olanzapina y quetiapina.

Cabe señalar que todos los estudios antes señalados han sido promovidos por la industia.

Estados mixtos y ciclación rápida

Los AA, como grupo, han demostrado su eficacia en los estados mixtos. Pocos estudios los evalúan en ciclación rápida, donde la clozapina y la olanzapina muestran una buena respuesta, habitualmente asociados a otros estabilizadores y a estrategias no farmacológicas.

Mantenimiento

Los AA se recomiendan ante la presencia de psicosis persistente, aunque el litio y –para algunos el valproato– serían las monoterapias de elección a largo plazo.

La clozapina, desde hace dos décadas usada en bipolares refractarios, muestra mejoría en síntomas psicóticos y maníacos, la que se mantendría por 18 meses, lo que sugiere propiedades estabilizadoras del ánimo.

En ensayos de 12 meses, la olanzapina fue tan eficaz como el litio para prevenir la recurrencia, demostrando ambos rápida recaída si se retiran bruscamente. El aripiprazol muestra eficacia en prevención de fases maníacas pero no depresivas. No hay ensayos con risperidona, quetiapina, aripiprazol ni asenapina que sugieran su beneficio antirrecurrencial a largo plazo.

El gran aporte de los AA en terapia de mantención ha sido demostrar que su uso, asociado a otro estabilizador, extiende significativamente el tiempo que transcurre hasta la próxima recaída sintomática, comparado con cualquier monoterapia.

Efectos adversos

Antes de indicar un AA, se debe realizar una evaluación metabólica que contemple peso, IMC, perfil lipídico, insulina y glicemia basal y postcarga, hemograma, prolactinemia, ECG en mayores de 50 años y EEG si hay antecedentes de epilepsia. Algunos AA, más que otros, provocan riesgo de aumento de peso, diabetes mellitus tipo II, hiperlipidemia, prolongación del intervalo QTc, miocarditis, efectos secundarios sexuales, extrapiramidales y cataratas.

Los criterios de elección de un AA, deberían considerar: eficacia en fase aguda y en mantención, seguridad y efectos colaterales. Sin embargo, no hay datos suficientes para

distinguir con confianza entre los diferentes AA, debido especialmente a la heterogeneidad clínica derivada de la presentación, fármaco, dosis, comparador, duración del ensayo y los resultados medidos, entre otros.

Tratamientos combinados

En la década del 70', menos del 4% de los pacientes recibía tres o más fármacos *versus* el 40% dos décadas después. Actualmente un sujeto bipolar recibe cuatro o más fármacos diferentes y la polifarmacia se inicia precozmente. La combinación refleja los resultados insatisfactorios de las monoterapias. La polifarmacia puede ser factor de mejor o peor cumplimiento, por lo que la elección y psicoeducación son vitales; sin embargo, los estudios a largo plazo son escasos, y no hay estudios que avalen si la dosis a utilizar en monoterapia deben ser distintas a las de la politerapia.

Referencias

1. Akiskal HS, Tohen M. editores. Psicofarmacoterapia en el trastorno bipolar. Madrid: Ed. John Wiley & Sons, 2008.
2. Bauer M, Mitchner L. What is a "Mood Stabilizer"? An Evidence-Based Response. Am J Psychiatry 2004; 161: 1: 3-18.
3. Bazil CW, Dave J, Cole J, Stalvey J, Drake E. Pregabalin increases slow-wave sleep and may improve attention in patients with partial epilepsy and insomnia. Epilepsy Behav 2012; 23 (4): 422-5.
4. Cade JF. Lithium salts in the treatment of psychotic excitement Med J Aust 1949; 2 (10): 349-52.
5. Correa E, Martínez CJ, González C. Litio como aumentador y antirrecurrencial en trastornos del ánimo. Rev Psiq Clin 2004; 41: 34-42.
6. Correa E, Martínez JC, Fernández A. Carbonato de Litio en la enfermedad bipolar. En: Correa E, Silva H, Risco L, editores. Trastornos Bipolares. Santiago de Chile: Mediterráneo, 2006.
7. Correa E, Martínez JC. Rol de los Antipsicóticos Atípicos. En: Correa E, Silva H, Risco L, editores. Trastornos Bipolares. Santiago de Chile, Mediterráneo, 2006.
8. Fountoulakis KN, Vieta E. Treatment of bipolar disorder: a systematic review of available data and clinical perspectives. Int J Neuropsychophar 2008; 11: 999-1029.
9. Gabbard GO. Tratamiento de los trastornos psiquiátricos. Barcelona: Ed. Ars Médica 2008; 373-94.
10. Goodwin FK, Fireman B, Simon G, Hunkeler E, Lee J, Revicki D. Suicide risk in bipolar disorder during treatment with lithium and divalproex. JAMA 2003; 290: 1467-73.
11. Goodwin G, Fleischhacker W, Arango C, Baumann P, Davidson M, de Hert M. Advantages and disadvantages of combination treatment with antipsychotics ECNP Consensus Meeting. Eur Neuropsychopharmacol 2009; 19 (7): 520-32.
12. Ivanovic-Zuvic F. Estabilizadores del ánimo. En: Herleein A, editor. Psiquiatría Clínica. Ediciones de la Sociedad de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía. Santiago de Chile, 2000.
13. Ivanovic-Zuvic F. Uso de fármacos antiepilépticos en enfermedades psiquiátricas. En: Campos M, Kanner A, editores. Epilepsias. Diagnóstico y Tratamiento. Santiago de Chile: Mediterráneo, 2004.
14. Ivanovic-Zuvic F. Epilepsia. Psicopatología y tratamiento. Santiago de Chile: Ediciones Pontificia Universidad Católica de Chile, 2001.
15. Ivanovic-Zuvic F. Psicosis Epilépticas. Santiago: Ediciones Sociedad de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía, 2003.
16. Loebel A, Cucchiaro J, Silva R, Kroger H, Hsu J, Sarma K. Lurasidone monotherapy in the treatment of bipolar I depression: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. Am J Psychiatry 2014; 171 (2): 160-8.

17. Salazar M, Peralta C, Pastor. Editores. Tratado de Psicofarmacología, Segunda Edición. Buenos Aires: E. Medica Panamericana, 2010.
18. Schaffer LC, Schaffer CB, Miller AR, Manley JL, Piekut JA, Nordahl TE. An open trial of pregabalin as an acute and maintenance adjunctive treatment for outpatients with treatment resistant bipolar disorder. J Affect Disord 2013; 147 (1-3): 407-10.
19. Schatzberg A, Nemeroff C, editors. The American Psychiatric Press Textbook of Psychopharmacology. Washington: American Psychiatric Press, 1995.
20. Scherk H, Pajonk FG, Leucht S. Second-generation antipsychotic agents in the treatment of acute mania: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Arch Gen Psychiatry. 2007, 64: 442-55.
21. Schow M, Grof P. Terapia con litio: Profilaxis a largo plazo. En: Akiskal HS, Tohen M. editores. Psicofarmacoterapia en el trastorno bipolar. Madrid: John Wiley & Sons, 2008.
22. Stein DJ, Kupfer DJ, Schatzberg AF. Textbook of mood disorders. Washington DC: Ed. American Psychiatric Publishing, 2006.
23. Ucok A, Gaebel W. Side effects of atypical antipsychotics: a brief overview. World Psychiaty 2008; 7 (1): 58-62.
24. Vieta E, Pacchiarotti I. editores. Novedades en el tratamiento del trastorno bipolar. Madrid, E. Médica Panamericana, 2014.
25. Witt JA, Helmstaedter C. Monitoring the cognitive effects of antiepileptic pharmacotherapy-approaching the individual patient. Epilepsy Behav 2013; 26 (3): 450-6.
26. Zaccara G, Perucca P, Loiacono G, Giovannelli F, Verrotti A. The adverse event profile of lacosamide: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Epilepsia 2013; 54 (1): 66-74.

Sección IV

PSICOESTIMULANTES

Rodrigo Chamorro Oschilewsky

Introducción

Los psicoestimulantes son moléculas del grupo de las aminas simpaticomiméticas. Es importante recordar que las aminas constituyen un grupo fundamental de neurotransmisores del SNC, dada la importancia que tienen en la regulación de funciones ejecutivas que controlan tanto procesos cognitivos, como emocionales. Las aminas, han sido fuertemente estudiadas y constituyen la base de un amplio arsenal terapéutico en psicofarmacología.

Los fármacos psicoestimulantes, han sido estudiados desde 1938 por Bradley, en un estudio sobre la acción de la dexanfetamina en niños con trastornos de conducta, hasta la fecha, con investigación de diversos fármacos similares, particularmente porque su mecanismo de acción se caracteriza por calmar la conducta y potenciar la función cognitiva, por lo que su indicación básicamente es para el tratamiento de Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH), y como indicaciones secundarias están la hipersomnia, narcolepsia y como coadyuvante de fármacos antidepresivos, para potenciar funciones ejecutivas en córtex prefrontal, cuando se administran en dosis bajas y clínicamente eficaces. La capacidad de los psicoestimulantes de mejorar las funciones dependientes de la corteza prefontal, administrados en dosis bajas, son concordantes con las evidencias que indican que el TDAH se asocia a una desregulación de los circuitos frontoestriados. Las acciones de incremento de la función cognitiva de los psicoestimulantes en dosis bajas han sido reconocidas recientemente por la población general, con lo que se ha incrementado su uso creciente de estos medicamentos, para mejorar los resultados académicos y a nivel laboral en sujetos que no tienen un TDAH y eso genera controversias éticas sobre la indicación de estos fármacos, más allá del TDAH.

El uso médico experimental de las anfetaminas comenzó en los años veinte, dado que fue utilizada en esa época por militares de distintos países, para combatir la fatiga e incrementar la alerta. Poco tiempo después, apareció la dexanfetamina (Dexedrina). En 1938, se lanzó al mercado la metanfetamina (Methedrina) y, en 1954, el metilfenidato (Ritalin). Un reporte farmacéutico de 1946, sugería al menos 39 desórdenes para los cuales la anfetamina era el tratamiento recomendado.

Corteza prefrontal (CPF) y funciones ejecutivas (FE)

Desde el inicio del neurodesarrollo, determinado como un andamiaje funcional progresivo, tanto en áreas motoras, cognitivas, como de regulación emocional, los niños van siendo más capaces de controlar por sí mismos sus pensamientos, acciones y regular su propia conducta, adecuándola a sus requerimientos e insertas en el contexto en el que desempeñan.

El TDAH ha concentrado gran número de estudios neuropsicológicos que avalan la postulación de esta disfunción ejecutiva; sin embargo, no podemos olvidar que algunos niños rotulados en sala de clases como portadores de un TDAH, presentan disfunciones con relación a situaciones propiamente pedagógicas; por no tener competencias antes de ingresar a la escolaridad con funciones básicas logradas para el desarrollo de este proceso lo que habitualmente no se ha obtenido por múltiples variables, entre ellas culturales y socioambientales; o con relación a no tener una estructura emocional sostenida y apoyada, dado que la mayoría de las evaluaciones tienden a medir logros en contenidos y no se evalúan los procesos o no se considera en sala variables como tolerancia a la frustración o motivación.

Muchos estudios han evaluado con distintos instrumentos estas disfunciones en el TDAH. Recientemente se planteó un diseño empírico, cuya muestra está formada por 87 niños y niñas, escolarizados desde 3° hasta 6° de primaria; los procesos cognitivos fueron evaluados por pruebas como el Trail Making Test (TMT), incluyendo prueba de fluidez verbal; test de Colores y Palabras de Stroop; test de Emparejamiento de Figuras Conocidas (Matching Familiar Figures, MFF-); subtest de Laberintos del WISC-R; test de Copia y de Reproducción de memoria de figuras geométricas complejas y escala de evaluación de funciones ejecutivas BRIEF (*Behavior Rating Inventory of Executive Functions*).

Los resultados de este estudio sugieren que los subtipos combinado e inatento del TDAH presentan perfiles cognitivos similares y que son los síntomas de inatención y no los de hiperactividad-impulsividad los que predicen el rendimiento en las variables cognitivas analizadas y con respecto a las variables ecológicas sobre funcionamiento ejecutivo; los síntomas de inatención aparecen de forma completa o parcial (junto con los síntomas de hiperactividad-impulsividad), tanto en la predicción del Índice de Metacognición como en la del Índice de Regulación Comportamental.

Otro estudio reciente analizó una muestra de 128 adolescentes con diagnóstico de TDAH. Se utilizó análisis metodológicos clínico-psicopatológicos, psicometrías y estudios neurofisiológicos. La importancia de los trastornos cognitivos, junto con la disfunción neuro-fisiológica, en la patogénesis de TDAH fue evidenciado.

Acciones neuroquímicas de los psicoestimulantes en CPF

Los psicoestimulantes, indicados a dosis altas, bloquean la recaptación de noradrenalina (NA) y dopamina (DA), aumentando de manera significativa los niveles extracelulares de estos neurotransmisores ampliamente distribuidos en todo el cerebro.

Otros estimulantes, particularmente la anfetamina, estimulan también activamente la salida de DA de las células, aparentemente generando la entrada del fármaco en las terminaciones de DA y una inversión de la acción del transportador de DA. En dosis

muy altas e inapropiadas, puede estimular la salida de NA de las células. Finalmente, la anfetamina puede bloquear también la recaptación de serotoninas, pero solo se produce a dosis relativamente altas, a diferencia de lo que sucede con la anfetamina, el metilfenidato actúa tan solo bloqueando la recaptación de NA y DA, sin inhibir la recaptación de serotonina ni estimular la salida de NA o de DA.

Las acciones neuroquímicas de los psicoestimulantes indican que los efectos de potenciación cognitiva de estos fármacos en dosis bajas, no dependen de su capacidad de bloquear la recaptación de serotonina ni de estimular activamente la salida de catecolaminas de las células. Estudios recientes indican que las dosis bajas y clínicamente relevantes de estos medicamentos producen una elevación preferente de los niveles de NA y DA extracelulares en la corteza prefrontal (CPF). Esta acción preferente de las catecolaminas en la CPF se observa con la administración tanto oral como intraperitoneal de metilfenidato, siempre que se ajuste la dosis para producir concentraciones plasmáticas similares. La acción de este tipo de fármacos modula los niveles de NA en otras áreas. Se ha evidenciado que tanto en el hipocampo como en la corteza somatosensorial, dosis similares de metilfenidato elevan los niveles de NA de manera parecida a lo observado en el área septomedial, pero muy por debajo de lo observado en la CPF. De manera clara, los estudios y sus conclusiones, indican un aumento de la sensibilidad de las catecolaminas de la CPF a las dosis con efectos de potenciación cognitiva de los psicoestimulantes.

Acción de los psicoestimulantes en la CPF como potenciadores cognitivos

La CPF parece ser el principal lugar de acción para los efectos de potenciación cognitiva y de los efectos terapéuticos de los psicoestimulantes en dosis bajas, recordemos que esta región es una de las zonas de mayor conexión cortico-cortical y cortico-subcortical por lo que las acciones farmacológicas que se producen fuera de la CPF contribuyen, sin duda, a generar cambios, tanto en la regulación comportamental, como en los procesos cognitivos de estos fármacos. Un ejemplo de ello es que se produce un aumento del 25 a 50% de los niveles de catecolaminas observado fuera de la CPF con la administración de psicoestimulantes en dosis bajas y esto probablemente tenga significación a nivel fisiológico y conductual. El rol propuesto para los circuitos frontoestriados afectan tanto a la función cognitiva superior como a la fisiopatología del TDAH, es probable que el aumento de la neurotransmisión de DA en regiones del cuerpo estriado contribuya a producir los efectos sobre la conducta, con el uso de psicoestimulantes en dosis bajas.

Los efectos neuroquímicos de los psicoestimulantes en dosis bajas sugieren que la CPF puede ser un lugar de acción importante para los efectos de potenciación cognitiva de estos fármacos.

Uno de los efectos que evidencian estudios que se están realizando en ratas indican que la perfusión directa de metilfenidato (0,15 a 0,5µg/500 ml) en los subcampos perilímbicos dorsales y en el cíngulo anterior dorsal de la CPF medial de la rata mejoran el rendimiento de la memoria operativa espacial, de manera comparable a lo observado con la administración sistémica.

El metilfenidato puede tener efectos fuera de la CPF y producir acciones de regulación comportamental, dado que la administración de dosis bajas de psicoestimulantes producen leves aumentos de la salida de NA/DA de las células en las áreas asociadas a

la activación motora inducida por los estimulantes como en el núcleo accumbens y en la activación de regiones como el septum medial.

Los psicoestimulantes en dosis bajas facilitan el procesamiento de la señal neuronal en la corteza prefrontal. Las dosis con efectos de potenciación cognitiva de los psicoestimulantes producen aumentos relativamente significativos de los niveles de NA y DA extracelulares en la CPF y pequeñas modificaciones de la descarga neuronal de catecolaminas. Con relación a esta evidencia, el estudio de la influencia neta de estas acciones sobre la función neuronal de la CPF resulta difícil.

Entender cómo los psicoestimulantes en dosis bajas modulan las propiedades de descarga neuronal en la CPF no parece claro, pero hay estudios que han examinado los efectos de las dosis de metilfenidato con acciones de potenciación cognitiva sobre la actividad de descarga espontánea y evocada de las neuronas de la CPF en ratas despiertas. En estas investigaciones, la descarga evocada fue provocada mediante la estimulación eléctrica del hipocampo ventral y se observó que las dosis de metilfenidato causantes de una potenciación cognitiva (0,5 mg/kg por vía intraperitoneal) aumentan la capacidad de respuesta de las neuronas de la CPF a las señales aferentes, al tiempo que ejercen efectos mínimos sobre las frecuencias de descarga espontánea. Los aumentos de la respuesta evocada, inducidos por metilfenidato, se observan tanto para las respuestas excitatorias como para las inhibitorias.

Esta capacidad de los psicoestimulantes en dosis bajas que potencian las señales aferentes tanto excitatorias como inhibitorias, concuerda con las acciones neuromoduladoras conocidas de las catecolaminas. Las dosis eficaces de metilfenidato aumentan la capacidad de respuesta de las neuronas de la corteza prefrontal (CPF) y hay evidencia con relación a los efectos de diversas dosis de metilfenidato sobre la descarga espontánea y las respuestas evocadas excitatorias, a partir de una breve estimulación hipocampal, en neuronas de la CPF en la rata en estado de vigilia. Las dosis estudiadas con efectos de potenciación cognitiva fueron de 0,5 mg/kg. La descarga espontánea de las neuronas de la CPF se vio afectada mínimamente por las dosis bajas de metilfenidato y la descarga excitatoria evocada por el estímulo del hipocampo en las neuronas de la CPF mostró una facilitación y supresión dependiente de la dosis. La máxima facilitación de respuestas de la CPF a la estimulación hipocámpica se observó tras la dosis de 0,5 mg/kg.

La evidencia hasta hoy, indica que la conducta de nivel superior depende de la actividad de grandes poblaciones neuronales. Existen datos limitados que sugieren que las dosis de psicoestimulantes con efectos de potenciación cognitiva modulan la actividad de conjuntos de neuronas de la CPF de una forma que no puede predecirse únicamente a partir de las acciones observadas a nivel de una sola neurona. Con certeza, los estudios electrofisiológicos que se han descrito antes, analizaron la actividad de descarga de múltiples neuronas de la CPF registradas simultáneamente. Estos análisis evidenciaron que las dosis de metilfenidato responsables de efectos de potenciación cognitiva aumentan la representación dominante de los impulsos aferentes en la CPF.

Los estudios realizados con técnicas de imagen, evidencian que las dosis de estimulantes con efectos de potenciación cognitiva aumentan la actividad relacionada con la tarea en la CPF de los individuos normales y los pacientes con TDAH. La investigación ha evidenciado que el uso de metilfenidato, mejora sustancialmente el desempeño de las funciones ejecutivas, instaladas en la corteza prefrontal, en áreas como la memoria de trabajo verbal, flexibilidad mental y capacidad de inhibición de respuestas ya iniciadas.

Del mismo modo, esto se comprueba en múltiples estudios aplicando baterías neuropsicológicas en pacientes adultos portadores de TDAH. Otro estudio evidenció una mejora de la memoria de trabajo, la capacidad de inhibición y los déficits de flexibilidad en los niños entre 9 y 12 años de edad, con TDAH de tipo combinado, donde se observó mejoría en todos estos dominios después de la administración de metilfenidato.

Fármacos psicoestimulantes

Anfetaminas

Las anfetaminas son aminas simpatomiméticas, de fórmula química estructural semejante a la adrenalina, cuya investigación y aplicación clínica, dio inicio al desarrollo de este grupo de psicofármacos. Las dos anfetaminas más utilizadas, de donde derivan las más modernas drogas de este grupo son: el sulfato de d-anfetamina o d-fenil-isopropilamina (dexedrina), que corresponde al isómero dextrógiro de esta sustancia, y el sulfato de anfetamina racémica (benzedrina).

El compuesto dextrógiro (dexedrina o d-benzedrina) es dos veces más activo que el compuesto racémico y cuatro veces más activo que el levógiro. Desde el punto de vista farmacológico, en tanto un compuesto de estructura química semejante a la adrenalina se va apartando de ella para aproximarse a las anfetaminas, éste va aumentando su actividad estimulante del SNC y disminuyendo su acción sobre el sistema neurovegetativo.

La anfetamina aumenta las concentraciones extracelulares de serotonina por desplazamiento del neurotransmisor de su transportador presináptico específico. En tanto la anfetamina se une a los transportadores de serotonina, evita que ésta pueda entrar en el terminal y por otra parte invierte el mecanismo de recaptura de modo tal que la serotonina sale al espacio sináptico. Investigaciones evidencian que este mecanismo es más selectivo para fármacos como la fenfluramina y la dexfenfluramina, los que también liberan serotonina de sus depósitos intracelulares y son capaces de activar receptores 5-HT1. Este incremento de serotonina interviene en el efecto anorexígeno producido por las anfetaminas.

Las anfetaminas facilitan la liberación de noradrenalina al ser transportadas hasta las terminaciones nerviosas por el mecanismo de recaptación y en las terminaciones nerviosas son captadas por el transportador vesicular a cambio de noradrenalina y actúan débilmente sobre los receptores adrenérgicos. Este mecanismo explica en parte los efectos centrales de las anfetaminas, como el incremento de la actividad motora, la disminución del cansancio y los efectos a nivel periférico que acompañan a estos medicamentos, como taquicardia, sudoración y dificultad en la micción. El transportador vesicular de monoaminas (VMAT2) se localiza principalmente en el SNC y es el responsable del transporte de estas, presentes en el citoplasma hasta las vesículas de almacenamiento. Las anfetaminas pueden interrumpir el gradiente de protones existente en las membranas de estas vesículas sinápticas y así también su funcionamiento. De esta manera invierten el flujo de estos transportadores produciendo un aumento de las concentraciones citoplasmáticas de noradrenalina, dopamina y serotonina.

La sensibilización conductual se produce como consecuencia del incremento de la respuesta a la anfetamina tras su administración repetida. El área tegmental ventral (ATV) ha sido implicada en la inducción de la sensibilización conductual producida por

las anfetaminas. La expresión de la sensibilización se debería a una desensibilización de los receptores dopaminérgicos D2 presinápticos, los cuales modulan negativamente la liberación de dopamina en algunas áreas cerebrales como el núcleo accumbens. De este modo, la administración de la droga supondrá un incremento mayor en la dopamina sináptica, con el consiguiente aumento en la intensidad del efecto. La sensibilización puede ser duradera y existen evidencias que muestran una sensibilización más rápida cuando la anfetamina se administra de forma intermitente.

Se ha descrito otro mecanismo que intenta explicar la sensibilización, relacionado con que las anfetaminas (d-anfetamina y fenfluramina) son capaces de utilizar el transportador presináptico para la serotonina desplazándola, y de esta manera impiden la fosforilación que conduce a una distribución intracelular e incrementan el número de transportadores disponibles en la membrana para posteriores dosis de fármaco. Esta redistribución de las proteínas recaptadoras en la membrana puede representar algunos de los cambios moleculares implicados en la sensibilización a los efectos estimulantes. Este mecanismo se ha considerado responsable de los estados psicóticos que pueden acompañar a sujetos expuestos al consumo de estas drogas.

La neurotoxicidad producida por las anfetaminas genera alteraciones persistentes a nivel neuroquímico y neuronal, incluyendo lesiones en los axones y terminaciones que contienen monoaminas, como un cambio estructural o funcional nocivo en el SNC. En ratas y monos la administración de metanfetamina produce una disminución de dopamina y de sus metabolito. En ratas la metanfetamina también reduce los niveles de serotonina, los lugares de recaptación de la dopamina y de la serotonina, reduce la actividad de enzimas implicadas en la síntesis del neurotransmisor (tirosina hidroxilasa y/o triptófano hidroxilasa) y produce alteraciones morfológicas en las neuronas. Estos cambios estructurales se observan en los axones, e incluyen la aparición de varicosidades y una disminución y empobrecimiento de los mismos, y el desarrollo de la neurotoxicidad a la metanfetamina depende de factores como las dosis utilizadas, el número de exposiciones a la droga, el intervalo entre dosis y la cantidad de tiempo que las neuronas están expuestas a la droga.

Si bien es cierto, los datos en seres humanos son muy limitados, algunos estudios indican que la metanfetamina en el hombre puede producir neurotoxicidad dopaminérgica persistente asociada a cambios funcionales, pero también se ha observado cierta regeneración de las neuronas afectadas transcurridos varios meses después del cese de la ingesta de la droga.

Farmacocinética

Los estudios evidencian que la anfetamina se absorbe rápidamente después de su ingestión oral y los niveles más altos en plasma se producen de 1 a 3 horas, dependiendo de la actividad física y de la cantidad de comida ingerida. Su completa absorción se produce normalmente a las 4 o 6 horas de ser administrada. Las anfetaminas se concentran en el riñón, los pulmones, el líquido cefalorraquídeo y el cerebro. Son sustancias altamente lipofílicas y cruzan fácilmente la barrera hematoencefálica.

En condiciones normales, aproximadamente el 30% de la anfetamina se excreta en la orina, sin metabolizarse. Sin embargo, esta excreción varía dependiendo del pH de la orina. Si la orina presenta un pH ácido (pH 5,5-6,0), la eliminación es predominantemente por excreción urinaria y casi el 60% de la dosis excretada no es modificada por el

riñón. En cambio si el pH es alcalino (pH 7,5-8,0) la eliminación es predominantemente por eliminación de amoniaco por los aminoácidos (deaminación) y menos del 7% es excretada sin cambios.

La vida media oscila entre 16 y 31 horas y la principal vía metabólica de la anfetamina implica su deaminación por el citocromo P450 para formar la para-hidroxianfetamina y la fenilacetona. Pequeñas cantidades de anfetamina son convertidas a norepinefrina por oxidación. La hidroxilación produce un metabolito activo, el O-hidroxinorepinefrina, el que actúa como un pseudotransmisor y puede mediar algunos efectos de la droga, especialmente en consumidores crónicos.

Los efectos secundarios pueden aparecer en cualquier momento, y dosis bien toleradas pueden no serlo en corto plazo, y en algunos de ellos son infrecuentes, como hipertensión arterial, taquicardia, arritmias graves, isquemia miocárdica e infarto agudo de miocardio. También se ha asociado con un aumento de la incidencia de hipertensión pulmonar. Se puede observar dolor de cabeza, temblor, tensión muscular y mandibular, vértigo, ataxia, distonías, convulsiones y coma. A nivel digestivo pueden aparecer náuseas y vómitos, íleo paralítico e isquemia intestinal. Entre los efectos potencialmente mortales destacan la hemorragia subaracnoidea, la hemorragia intracraneal, el infarto cerebral y la trombosis del seno venoso cerebral. Con poca frecuencia puede aparecer disforia, insomnio, irritabilidad, agitación, hostilidad y confusión. Los trastornos psiquiátricos incluyen ansiedad, crisis de angustia, ideas delirantes o de referencia de tipo paranoide y alucinaciones. Sin embargo, los efectos secundarios más frecuentes son inapetencia y dificultades de conciliación de sueño.

Actualmente el arsenal terapéutico cuenta con un derivado anfetamínico de acción prolongada. La lisdexanfetamina (L-lisina-dextroanfetamina) es un estimulante del sistema nervioso central (SNC) y profármaco de dextroanfetamina que se utiliza en el tratamiento del TDAH y el trastorno por atracón. Su estructura molecular consiste en dextroanfetamina junto con el aminoácido esencial L-lisina. La lisdexanfetamina (LDX) en sí es inactiva y actúa como un profármaco de dextroanfetamina en la escisión de la porción de lisina de la molécula. La lisdexanfetamina puede ser prescrita para el tratamiento del TDAH en adultos y niños de seis años o más, así como para el trastorno por atracón moderado a grave en adultos. La seguridad y la eficacia de lisdexanfetamina dimesilato en niños con TDAH de tres a cinco años de edad no se han establecido. Esta molécula es una prodroga, dado que para que sea activa como droga debe activarse en el tubo digestivo, y es considerado un profármaco farmacológicamente inactivo. Tras la administración oral, lisdexanfetamina se absorbe y se hidroliza en dexanfetamina, que es responsable de la actividad del fármaco. Los efectos adversos son similares a otras formas de anfetamina, sin embargo, la intensidad y frecuencia de ellos parece ser menor. Es administrado en una sola dosis diaria, lo que favorece adherencia y eficacia.

Se ha demostrado que la LDX es químicamente estable en soluciones acuosas y a temperatura ambiente. El uso de ácidos, bases o buffers para simular distintas condiciones de pH mostró que la LDX es estable. Alterar la molécula de LDX para obtener un mejor resultado produce una dextroanfetamina de pobre calidad y es extremadamente difícil. Distintos estudios preclínicos realizados en ratas indican que el perfil del potencial de abuso estimulante de la LDX es menor que el del metilfenidato y de la dextroanfetamina. En modelos de autoadministración en roedores, la lisdexanfetamina mostró débiles efectos de recompensa. Se han realizado estudios para valorar el potencial de abuso de

la LDX en adultos con antecedentes de abuso de estimulantes, y se ha determinado que el potencial de abuso se produce a dosis supraterapéuticas.

Metilfenidato

El metilfenidato (MFD), es un medicamento psicoestimulante que pertenece a la clase de compuestos piperidina e incrementa los niveles de dopamina y norepinefrina en el cerebro a través de la inhibición de recaptación de los respectivos transportadores de monoaminas. El metilfenidato posee similitudes estructurales a la anfetamina, pero su efecto no es el mismo. El MFD es un potente inhibidor de la recaptación de dopamina (DA) y noradrenalina (NA) y bloquea la captura de estas catecolaminas por las terminales de las células nerviosas; impidiendo que sean eliminadas del espacio sináptico. De esta manera, la DA y la NA extracelulares permanecen activas por más tiempo, aumentando significativamente la concentración de estos neurotransmisores en las sinapsis neuronales. El MFD posee potentes efectos agonistas sobre receptores alfa y beta adrenérgicos. A nivel presináptico produce liberación de NA y DA (agonista indirecto) y a nivel postsináptico actúa como agonista directo.

Los efectos del MFD en el TDAH se atribuyen a una mejora en la capacidad inhibitoria de circuitos frontosubcorticales mediados por la dopamina, e incrementa la acción reguladora de la corteza frontal y estructuras inferiores a nivel del cerebro anterior basal, como el núcleo estriado. Recordemos que hacia la porción ventral de este, localizado en los ganglios basales de las áreas prefrontales del cerebro, se encuentra el núcleo accumbens. La dopamina actúa en el núcleo accumbens limitando la información que debe ser procesada, permitiendo focalizar la atención.

En el TDAH, la corteza prefrontal no modula adecuadamente el *locus coeruleus* por un déficit de dopamina y noradrenalina. Esta falta de inhibición se manifiesta en un ingreso excesivo de información. La serotonina también podría estar implicada, pues se relaciona con el control de los impulsos. Este mecanismo pudo verificarse en estudios realizados con PET (tomografía por emisión de positrones). En adultos con TDAH, se encontró una disminución del 8,1% en el metabolismo cerebral de la glucosa en relación a los controles, sobre todo a nivel de la corteza prefrontal y áreas premotoras. Estudios recientes del flujo cerebral muestran que, durante el tratamiento con MFD, se incrementan tanto la actividad en el estriado como las conexiones entre la región órbito-frontal y límbica. La tomografía por emisión de positrones demostró un aumento del metabolismo en las áreas órbito-frontales bilaterales y en las sensoriomotoras parietales izquierdas, después de una dosis única de MFD.

La molécula desarrollada a comienzos de los años sesenta, clorhidrato de metilfenidato, es de uso muy frecuente para el tratamiento del TDAH, pero durante estos años se han generado a partir de esta formulación, otras moléculas como el d-treo-metilfenidato o dexmetilfenidato, o la mezcla racémica de d,l-treo-metilfenidato.

El MFD se administra generalmente por vía oral en forma de comprimidos o cápsulas. Los efectos clínicos de la fórmula de liberación inmediata se manifiestan unos 30 a 45 minutos después de ingeridos, y se extienden por un máximo de 4 horas.

El MFD se encuentra disponible también en fórmulas de acción extendida (LP), que prescinden de la necesidad de repetir las dosis, pudiendo alcanzar una cobertura de ocho horas a doce horas. Se trata de la misma droga, pero con un recubrimiento especial que la libera de manera controlada en el sistema, atenuando, además, picos y valles en los

niveles plasmáticos de sustancia. Debemos entender que la industria ofrece distintos tipos de MFD, y que debemos considerar el uso de fórmulas originales o bioequivalentes (BE), que aseguren una farmacocinética eficiente, pues se ha generalizado el uso de una formulación solo genérica, incrementando efectos colaterales.

Otras moléculas de uso en TDAH son los antidepresivos tricíclicos e inhibidores selectivos de la recaptación de NA. Los antidepresivos tricíclicos son eficaces en el tratamiento del TDAH, dado que estos fármacos bloquean la recaptación de monoaminas, en especial la NA y la serotonina, sin embargo, entre los diversos tricíclicos, existen entre ellos distinta selectividad para diferentes transportadores de monoaminas. Por ejemplo, mientras que la imipramina muestra una unión de alta afinidad con los transportadores de serotonina y de NA, la desipramina y la nortriptilina son muy selectivos para el transportador de NA, dado que los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina son ineficaces en el tratamiento del TDAH. Estas observaciones sugieren que las acciones terapéuticas de los antidepresivos tricíclicos afectan a su capacidad de bloquear la recaptación de NA. Los antidepresivos tricíclicos se unen también y bloquean otros diversos receptores, como los noradrenérgicos $\alpha 1$, los colinérgicos y los histaminérgicos, sin embargo, estas acciones se interpretan habitualmente como elementos que contribuyen a producir el perfil de efectos secundarios de estos fármacos (p. ej. efectos anticolinérgicos, cardiovasculares, sedantes).

La atomoxetina es un bloqueante selectivo de la recaptación de NA no tricíclico. Al igual que la desipramina y la nortriptilina, la atomoxetina es eficaz en el tratamiento del TDAH. A diferencia de los compuestos tricíclicos, la atomoxetina muestra una menor afinidad por los receptores de neurotransmisores y, por tanto, carece en gran parte de los efectos secundarios propios de los tricíclicos. De manera similar a lo que ocurre con los psicoestimulantes, las acciones cognitivas/conductuales de la atomoxetina no se limitan al TDAH y se han documentado en individuos normales y también en animales.

Otro inhibidor selectivo de recaptación de NA, es la reboxetina, que dada su vida media corta puede ser más eficaz en pacientes en etapas de desarrollo metabólico incrementado, sin embargo, dado que fue protocolizado ante la *FDA* como un fármaco antidepresivo, y no siempre está incorporado por los clínicos, como un abordaje posible.

Agonistas $\alpha 2$

Recordemos que la NA actúa en 3 familias de receptores adrenérgicos, los receptores $\alpha 1$, $\alpha 2$ y β, cada uno de los cuales tiene múltiples subtipos. De estas diversas familias de receptores de NA, los de tipo $\alpha 2$ muestran una afinidad por la NA superior a la de los receptores $\alpha 1$ y $\beta 91$. Tiene especial relevancia para el presente comentario la existencia de 3 subtipos conocidos de receptores adrenérgicos $\alpha 2$: $\alpha 2A$, $\alpha 2B$ y $\alpha 2C92$. Los agonistas $\alpha 2$ tienen una eficacia claramente documentada en el tratamiento del TDAH 93. El mismo modo que ocurre con los psicoestimulantes y los inhibidores selectivos de la recaptación de NA, estos fármacos mejoran la conducta dependiente de la CPF en los individuos normales y en los animales no humano. Las observaciones iniciales pusieron de manifiesto que los receptores $\alpha 2$ están presentes presinápticamente en las terminaciones de NA, en donde actúan como autorreceptores, reduciendo la frecuencia de descargas neuronales de NA y la liberación de NA. El hecho de que los agonistas $\alpha 2$ reduzcan los niveles de NA extracelulares mientras que los estimulantes y los inhibidores selectivos de la recaptación NA tienen el efecto contrario, se consideró inicialmente difícil de re-

conciliar. Un avance significativo en el conocimiento de la función noradrenérgica fue el descubrimiento de que los receptores α2 se encuentran en localizaciones tanto presinápticas como postsinápticas. Además, existe una amplia evidencia que demuestra que los receptores α2 postsinápticos de la CPF, y en especial los receptores α2A, fomentan la función cognitiva dependiente de la CPF, refuerzan los impulsos sinápticos que llegan a las neuronas de la CPF y potencian la conectividad de la red prefrontal, acciones similares a las observadas con los psicoestimulantes en dosis bajas. Así pues, la evidencia existente sugiere que las acciones terapéuticas y de potenciación cognitiva de los agonistas α2 son consecuencia de su capacidad de activar los receptores α2A postsináptico.

Uno de los aspectos más intensamente estudiados de la neurofisiología de la CPF es la descarga sostenida que muestra un subgrupo (aproximadamente un 30%) de neuronas de la CPF durante la parte de retraso de las tareas de respuesta tardía. En la CPF dorsolateral de los monos, la descarga tardía muestra una modulación espacial, de tal manera que las respuestas neuronales más grandes relacionadas con el retraso se observan con estímulos aplicados en una localización espacial limitada. Desde un punto de vista anatómico, los receptores α2A y D1 parecen estar situados en dendritas diferentes de las células piramidales de la CPF. Esta segregación anatómica de los receptores brinda la posibilidad de que estos dos subtipos de receptores modulen de manera diferente señales aferentes cualitativamente diferenciadas, originadas en poblaciones neuronales distintas. De hecho, la evidencia electrofisiológica existente indica que la estimulación del receptor α2A refuerza los estímulos conductualmente apropiados, con lo que se intensifica la descarga tardía para estímulos situados en la localización espacial preferida, mientras que la estimulación del receptor D1 debilita los estímulos apropiados, con lo que reduce la descarga tardía para los estímulos situados en localizaciones espaciales no preferidas. Conjuntamente, estas acciones mejoran las propiedades de modulación espacial de las neuronas de la CPF. En cambio, la estimulación del receptor α1 o las frecuencias altas de estimulación del receptor D1 producen una supresión general de la actividad de la CPF neuronal, reduciendo por tanto las propiedades de modulación espacial.

Toda la investigación existente, sugiere un papel prominente de la NA y la DA en la farmacología del TDAH. Esto se interpreta a menudo como indicativo de un papel de la NA y/o la DA en la etiología de este trastorno, pero es importante señalar que los tratamientos pueden tener efectos terapéuticos aunque no vayan dirigidos a los orígenes biológicos de un trastorno. Las catecolaminas actúan como neuromoduladores, modificando la sensibilidad de las neuronas frente a las señales aferentes y la evidencia disponible sugiere que las acciones terapéuticas de los estimulantes en dosis bajas y de otros potenciadores cognitivos empleados en el tratamiento del TDAH comportan una modulación inducida por el fármaco de los circuitos neuronales de la CPF que presentan una desregulación modesta, a través de acciones de los receptores de catecolaminas en la CPF. Teóricamente, esta acción podría darse incluso si la desregulación de la CPF se produce como consecuencia de mecanismos independientes de la señalización de catecolaminas.

El TDAH tiene un elevado carácter hereditario y los tratamientos farmacológicos para el TDAH potencian la neurotransmisión por catecolaminas, ha habido un notable interés por determinar el grado en el que los genes relacionados con las catecolaminas pueden contribuir a producir este trastorno. Numerosos estudios han identificado múltiples alelos de genes relacionados con las catecolaminas que se asocian al TDAH, incluidos

los de receptores de NA y DA, transportadores de DA y NA, y la enzima de síntesis de la NA, DA β-hidroxilasa. Las lesiones genéticas sufridas por la DA β-hidroxilasa tienen interés, ya que reducen la producción de NA y se han asociado a una mayor debilidad de la atención sostenida, un deterioro de la función ejecutiva de la CPF y un aumento de la impulsividad.

Comentarios

Los psicoestimulantes en dosis bajas facilitan diversos procesos conductuales y cognitivos dependientes de la CPF.

La investigación llevada a cabo en los últimos 10 años ha aportado una perspectiva importante respecto a los mecanismos neurobiológicos que respaldan las acciones de potenciación cognitiva y terapéuticas de los psicoestimulantes en dosis bajas.

Las dosis de psicoestimulantes con efectos de potenciación cognitiva aumentan preferentemente los niveles extracelulares de catecolaminas en la CPF, al tiempo que preservan la señalización fásica de las neuronas catecolaminérgicas. La selectividad regional de las acciones neuroquímicas de los psicoestimulantes en dosis bajas contrasta con las acciones generalizadas de las dosis más altas y conductualmente activadoras de esos fármacos.

En dosis clínicamente relevantes, los psicoestimulantes producen también una potenciación de la respuesta neuronal a señales aferentes dentro de la CPF que tiene una especificidad regional.

Existe una considerable evidencia que indica que las acciones de potenciación cognitiva/terapéuticas de las dosis bajas de psicoestimulantes y otros fármacos utilizados para tratar el TDAH, dependen de los receptores D1 y/o α2 existentes en la CPF.

Existen semejanzas sustanciales entre las acciones conductuales y neurobiológicas de los psicoestimulantes en dosis bajas y otras clases importantes de fármacos utilizados en el tratamiento del TDAH.

Finalmente, es importante tener en cuenta que muchos clínicos, prescriben el uso de psicoestimulantes solo durante el período académico, sin considerar que el uso diario forma parte del esquema polimodal de abordaje terapéutico para el TDAH.

Referencias

1. Allen R, Baddeley A, Hitch G. Is the binding of visual features in working memory resource-demanding? J Exp Psychol 2006; 135 (2): 298-313.
2. Arnsten AF. Stimulants: Therapeutic actions in ADHD Neuropsychopharmacology 2006; 31: 2376-83.
3. Banaschewski T, Soutullo C, Lecendreux M, Johnson M, Zuddas A, Hodgkins P, *et al*. Health-related quality of life and functional outcomes from a randomized, controlled study of Lisdexamfetamine dimesylate in children and adolescents with attention deficit hyperactivity disorder. CNS Drugs 2013; 27 (10): 829-40.
4. Barkley RA, Edwards G, Laneri M, Fletcher K, Metevia L. Executive functioning, temporal discounting, and sense of time in adolescents with attention deficit hyperactivity disorder and oppositional defiant disorder. J Abnorm Child Psychol 2001; 29: 541-56.
5. Barkley RA. Executive functioning and self-regulation: Integration, Extended Phenotype, and Clinical Implications. New York: Guilford Press, 2011.

6. Berridge CW, Waterhouse BD. The locus coeruleus-noradrenergic system: Modulation of behavioral state and state-dependent cognitive processes Brain Res Brain Res Rev 2003; 42: 33-84.
7. Berridge CW. Noradrenergic modulation of arousal. Brain Res Rev 2008; 58: 1-17.
8. Biederman J, Krishnan S, Zhang Y, James J. McGough JJ, Findling RL. Efficacy and tolerability of Lisdexamfetamine dimesylate in children with attention deficit/hyperactivity disorder: A phase III, multicenter, randomized, double-blind, forced-dose, parallel-group study. Clin Ther 2007; 29 (3): 450-63.
9. Birnbaum SG, Yuan PX, Wang M, Vijayraghavan S, Bloom AK, Davis DJ, *et al.* Proteinkinase C over activity impairs prefrontal cortical regulation of working memory Science 2004; 306: 882-4.
10. Bradley C. The behavior of children receiving benzadrine. Am J Psychiatry 1937; 94: 577-85.
11. Briars L, Todd T. A Review of pharmacological management of attention-deficit/hyperactivity disorder. J Pediatr Pharmacol Ther 2016; 21 (3): 192-206.
12. Bush.G , Valera EM, Seidman LJ. Functional neuroimaging of attention-deficit/hyperactivity disorder: A review an suggested future directions. Biol Psychiatry 2005; 57: 1273-84.
13. Chamberlain R, Del Campo N, Dowson J, Müller U, Clark L, Robbins TW, *et al.* Atomoxetine improved response inhibition in adults with attention deficit/hyperactivity disorder Biol Psychiatry 2007; 62: 977-84.
14. Chamorro R. Funciones Neurocognitivas y Psicopatología Infanto-Juvenil. Vertex 2011; 22: 119-24.
15. Clark L Blackwell AD, Aron AR, Turner DC, Dowson J, Robbins TW, *et al.* Association between response inhibition and working memory in adult ADHD: A link to right frontal cortex pathology? Biol Psychiatry 2007; 61: 1395-401.
16. Dalley JW, Cardinal RN, Robbins TW. Prefrontal executive and cognitive functions in rodents: Neural and neurochemical substrates Neurosci Biobehav Rev 2004; 28: 771.
17. Devilbiss DM, Berridge C. Cognition-enhancing doses of methylphenidate preferentially increase prefrontal cortex neuronal responsiveness Biol Psychiatry 2008; 64: 626-35.
18. Faraone SV, Glatt SJ. A comparison of the efficacy of medications for adult attention-deficit/hyperactivity disorder using metaanalysis of effect sizes. J Clin Psychiatry 2010; 71 (6): 754-63.
19. Biederman J, Melmed RD, Patel A, McBurnett K, Konow J, Lyne A, *et al.* A randomized, double-blind, placebo-controlled study of guanfacine extended release in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. Pediatrics 2008; 121: 73-84.
20. Jakala P, Riekkinen M, Sirviö J, Koivisto E, Kejonen K, Vanhanen M, *et al.* Guanfacine, but not clonidine, improves planning and working memory performance in humans. Neuropsychopharmacology 1999; 20: 460-70.
21. Johnson A, van der Meer MAA, Redish AD. Integrating hippocampus and striatum in decision-making. Curr Opin Neurobiol 2007; 17: 692-7.
22. Kalivas PW, Stewart J. Dopamine transmission in the initiation and expression of drug- and stress-induced sensitization of motor activity. Brain Res Brain Res Rev 1991; 16: 223-44.
23. Kandel ER. The biology of memory: a forty-year perspective. J Neurosci 2009; 29 (41): 12748-56.
24. Kankaanpaa A, Meririnne E, Lillsunde P, Seppala T. The acute effects of amphetamine derivatives on extracellular serotonin and dopamine levels in rat nucleus accumbens. Pharmacol Biochem Behav 1998; 59: 1003-9.
25. Kelley A, GauthierAM, Lang C. Amphetamine microinjections into distinct striatal subregions cause dissociable effects on motor and ingestive behavior. Behav Brain Res 1989; 35: 27-39.
26. Kelly PH, Seviour PW, Iversen SD. Amphetamine and apomorphine responses in the rat following 6-OHDA lesions of the nucleus accumbens septi and corpus striatum. Brain Res 1975; 94: 507-22.
27. Kieling C, Goncalves R, Castellanos F. Neurobiology of attention deficit hyperactivity disorder. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am 2008; 17: 285-307.
28. Cho A, Segal DS, editors. Amphetamine and Its Analogues: Psychopharmacology, Toxicology and Abuse. San Diego: Academic Press Inc., 1994.
29. Kuczenski R, Segal DS. Exposure of adolescent rats to oral methylphenidate: Preferential effects on extracellular norepinephrine and absence of sensitization and cross-sensitization to methamphetamine. J Neurosci 2002; 22: 7264-71.

30. Kuczenski R, Segal DS. Locomotor effects of acute and repeated threshold doses of amphetamine and methylphenidate: Relative roles of dopamine and norepinephrine J Pharmacol Exp Ther 2001; 296: 876-83.
31. Machado FS, Caetano SC, Hounie AG, Scivoletto S, Muszkat M, Gattás IG, *et al.* Methylphenidate use in children with attention deficit hyperactivity disorder. Rev Saude Publica 2015; 49: 32 Epub 2015 Jun 9.
32. Mao Z, Arnsten AF, Li BM. Local infusion of an alpha-1 adrenergic agonist into the prefrontal cortex impairs spatial working memory performance in monkeys. Biol Psychiatry 1999; 46: 1259-65.
33. McCann UD, Ricaurte GA. Amphetamine neurotoxicity: accomplishments and remaining challenges. Neurosci Biobehav Rev 2004; 27: 821-6.
34. Michelson D, Adler A, Spencer T. Atomoxetine in adults with ADHD: Two randomized, placebo-controlled studies Biol Psychiatry 2003; 53: 112-20.
35. Miczek KA, Tidey JW. Amphetamines: aggressive and social behavior. NIDA Res Monogr 1989; 94: 68-100.
36. Partilla JS, Dempsey AG, Nagpal AS, Blough BE, Baumann MH, Rothman RB. Interaction of amphetamines and related compounds at the vesicular monoamine transporter. J Pharmacol Exp Ther 2006; 319: 237-46.
37. Ramos JA, Casas M. Achieving remission as a routine goal of pharmacotherapy in attention-deficit hyperactivity disorder. CNS Drugs 2011; 25 (1): 17-36.
38. Seiden LS, Sabol KE. Methamphetamine and methylenedioxy-methamphetamine neurotoxicity: possible mechanisms of cell destruction. NIDA Res Monogr 1996; 163: 251-76.
39. Seu E, Lang A, Rivera RJ, Jentsch JD. Inhibition of the norepinephrine transporter improves behavioral flexibility in rats and monkeys. Psychopharmacology (Berl) 2009; 202: 505-19.
40. Shaw P, Eckstrand K, Sharp W, Blumenthal J, Lerch JP, Greenstein D, *et al.* Attention-deficit/hyperactivity disorder is characterized by a delay in cortical maturation Proc Natl Acad Sci U S A 2007; 104: 19649-54.
41. Shoblock JR, Sullivan EB, Maisonneuve IM, Glick SD. Neurochemical and behavioral differences between d-methamphetamine and d-amphetamine in rats. Psychopharmacology (Berl) 2003; 165: 359-69
42. Smiley JF, Williams SM, Szigeti K, Goldman-Rakic PS. Light and electron microscopic characterization of dopamine-immunoreactive axons in human cerebral cortex. J Comp Neurol 1992; 321: 325-35.
43. Storebø OJ, Krogh HB, Ramstad E, Moreira-Maia CR, Holmskov M, Skoog M, *et al.* Methylphenidate for attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents: Cochrane systematic review with meta-analyses and trial sequential analyses of randomised clinical trials. BMJ 2015; 351: h5203.
44. Vijayraghavan S, Wang M, Birnbaum SG, Williams GV, Arnsten AF. Inverted-U dopamine D1 receptor actions on prefrontal neurons engaged in working memory. Nat Neurosci 2007; 10: 376-84.
45. Volkow ND, Chang L, Wang G-J, Fowler JS, Leonido-Yee M, Franceschi D, *et al.* Dopamine transporter losses in methamphetamine abusers are associated with psychomotor impairment. Am J Psychiatry 2001; 158: 377-82.

Sección IV

OTRAS ESTRATEGIAS BIOLÓGICAS

Luis Risco Neira
Eduardo Correa Donoso
Fernando Ivanovic-Zuvic Ramírez

Introducción

Antes del advenimiento de los fármacos, la medicina curaba con cirugías, trepanaciones cerebrales, sangrías, torniquetes, baños de aguas y barro, ungüentos, ayunos y dietas, contención física, aislamiento y oscuridad, drogas, plantas y vegetales, partes de animales y la palabra, entre otros recursos. Semejantes medidas terapéuticas provenían de diversas doctrinas, entre las cuales, por ejemplo, la hipocrática sostenía que el cuerpo contiene mecanismos intrínsecos para sanarse –*physis*– y cuidarse, y se enfocó por tanto en facilitar estos procesos naturales. Para Hipócrates el reposo y la inmovilidad eran de gran importancia, y para él la alimentación debía variar de acuerdo al clima y las estaciones. Avicena puso énfasis en el ejercicio y el reposo, en las condiciones asociadas al sueño y la vigilia, en la influencia de comidas y bebidas y en la elección del tipo de habitación, entre otras medidas. Paracelso, con su doctrina del *astrum in corpore*, las reglas que rigen los astros son las mismas que rigen el cuerpo, llevó al paroxismo la búsqueda de un sistema de ideas que permitiera la comprensión precientífica del proceso patológico y la proposición de medidas terapéuticas basadas en esa comprensión. Esta larga y prolífica perspectiva se ha proyectado en la psiquiatría actual como una búsqueda de medidas distintas a las de la fármaco y psicoterapia, de la más diversa índole, orientadas a favorecer la curación en calidad de medidas coadyuvantes y en algunos casos, también como tratamientos de facto. La terapia de los estados depresivos, por ejemplo, ha sido tradicionalmente farmacológica, asociada o no a psicoterapia. Sin embargo, un grupo de pacientes no responde ya sea en forma total o parcial a estas alternativas, por lo que diversas terapéuticas se emplean para las depresiones resistentes. Entre ellas se encuentran los tratamientos biológicos no farmacológicos como la terapia electroconvulsiva, la psicocirugía, la fotoestimulación, la terapia magnética transcraneal, la estimulación profunda cerebral, la estimulación prefrontal cortical epidural de reciente aparición, y la estimulación del nervio vago. Revisamos en este capítulo algunas de estas intervenciones de naturaleza enteramente biológica pero no de orden farmacológico.

Cronobiología: generalidades

La única forma en que los organismos biológicos pueden alcanzar un alto nivel de complejidad en su organización es a través de la sincronización de sus procesos, desde

los más elementales a los más sofisticados. La sincronía entre muchos procesos biológicos solo es posible si estos varían a través del tiempo de manera predecible, es decir, oscilan de manera rítmica o periódica, y además si se sincronizan no directamente entre ellos, cuestión prácticamente imposible de a uno en uno y luego con otros más, sino que a través de mecanismos de marcapasos ya que, al sincronizarse los procesos periódicos a un generador rítmico de pulsos, quedan necesariamente sincronizados entre sí, muchos a la vez. Este sencillo presupuesto es basal en la posibilidad evolutiva de la complejidad organizacional.

Al mismo tiempo, una de las necesidades centrales en la evolución es la de disponer de respuestas apropiadas momento a momento a los desafíos generados por un entorno en constante pero muchas veces predecible cambio, como es en el caso de las variaciones de temperatura, fotoperiodo y disponibilidad de nutrientes propias de cada una de las estaciones del año. Frente a esta realidad, los organismos complejos se anticipan a los cambios periódicos del entorno preparando y modificando su medio interno para una mejor adaptación a esas específicas condiciones ambientales de un momento determinado. Ello se logra a través de mecanismos que informan a los marcapasos centrales de las condiciones y claves ambientales, y en consideración de estos datos, estos a su vez influyen en la configuración del medio interno, la cual está principalmente determinada por la relación temporal entre las diversas variables fisiológicas. Así, los mecanismos de marcapasos que regulan la sincronía entre las infinitas periodicidades de las variables fisiológicas se sincronizan a su vez con las periodicidades del medio ambiente para una más óptima adaptación global. Quizás Paracelso haya tenido algo de razón.

En mamíferos el sistema generador de periodicidad es el sistema circadiano denominado así porque anticipa ciclos de 24 horas. Está compuesto por un marcapasos central situado en el núcleo supraquiasmático del hipotálamo (NSQ) y por varios osciladores periféricos incluso a nivel de sistemas celulares; algunas entradas al sistema actúan sincronizando estos "relojes" al medio ambiente, por ejemplo, al ciclo de luz diurna, a las periodicidades de alimentación, ejercicio físico, actividades sociales y laborales y a diversas expresiones biológicas, y en general a todos los ritmos que se pueden medir en un organismo. La exposición inadecuada a sincronizadores o claves ambientales –*zeitgebers*– y la pérdida de funcionalidad asociada con el envejecimiento favorecen la aparición de *disfunciones circadianas*, o cronodisrupción, las que aumentan la incidencia de ciertas patologías como trastornos cognitivos y del ánimo, el envejecimiento, síndromes metabólicos, obesidad, ciertos tipos de cáncer y trastornos del sueño, entre otros.

Dada la importancia clínica de la crono-disrupción, es imprescindible contar con técnicas para monitorear el estado funcional del sistema circadiano así como procedimientos para reforzar la regularidad y eficiencia de su ritmicidad. La *cronobiología* es una reciente disciplina que estudia los relojes biológicos y sus sincronizadores como la luz y la oscuridad, el ritmo vigilia-sueño, las curvas de melatonina, alimentación y actividad, entre otros aspectos. La *cronoterapéutica* es la aplicación práctica de la cronobiología básica a tratamientos clínicos. El término es amplio y los tratamientos crecen rápidamente no limitándose a los trastornos del ánimo; ya existe una exitosa aplicación en algunos tratamientos oncológicos y farmacoterapéuticos.

Algunos marcadores propuestos de alteraciones cronobiológicas son en la curva y niveles de melatonina, la falta del normal descenso de la temperatura en la noche, el aumento del cortisol y la disminución del factor neurotrófico del cerebro (*BDNF*), respon-

sable de la neurogénesis. Estas cuatro variables están reguladas por genes circadianos ubicados mayoritariamente en el NSQ.

Cronobiología y trastornos del ánimo

Los diversos ritmos constituyentes de la fisiología humana están sincronizados por un oscilador "maestro" en el NSQ cuyo período intrínseco –la ritmicidad que aparece cuando se priva al oscilador de claves ambientales a las cuales sincronizarse– es de alrededor de 25 horas. Al sincronizarse con el ciclo luz-oscuridad a través de información provista por el tracto retino-hipotalámico, la periodicidad de este oscilador se hace circadiana, es decir, de 24 horas. A su actividad se acopla la rimicidad de diversas variables, entre otras la de cortisol, temperatuta corporal y la de propensión al sueño MOR, las cuales, por lo mismo, tienen una periodicidad circadiana. Por otra parte, un segundo oscilador menos rígido en su período intrínseco, situado probablemente en hipocampo, controla otro grupo de ritmos como el de vigilia-sueño y el de actividad-reposo. Cuando se priva de claves ambientales a un sujeto y aparece la ritmicidad intrínseca de este oscilador, los ritmos de actividad-reposo, por ejemplo, varían de un individuo a otro tanto como de 16 a 40 horas.

Si los ritmos de variables fisiológicas ocurren de manera apropiada, "están en su lugar", un determinado estado fisiológico se alcanzará plenamente dado que la sincronía entre los ritmos será fisiológica. El amanecer supone por ejemplo altos niveles de cortisol sincronizados con temperatura en ascenso y la propensión a un sueño MOR más largo y denso. La homeostasis no es en realidad mantener una condición estable sino una sucesión de diferentes estados caracterizados por, o emergiendo de, un determinado patrón de sincronía de ciclos. Si se rompe esta sincronía fisiológica surge la patología. Esto puede ser resultado de una pérdida de sincronía de un oscilador con las condiciones ambientales porque su período intrínseco se ha rigidizado, porque los sensores de claves ambientales se han hecho disfuncionales, porque determinados ritmos han entrado en condición de disrupción por exceso de secreción de alguna molécula por ejemplo, porque las claves ambientales cambian más allá de lo que el sistema circadiano está preparado para tolerar (como en los sistemas de turnos o con marcados jet lag recurrentes), etc. Cualquiera de estas condiciones y aún otras más pueden hacer caer al sistema circadiano en una patología o disfunción.

Hay dos aspectos relativos a la funcionalidad del sistema circadiano (SC) que tienen importancia en los Trastornos del Ánimo (TA): la posición de los ciclos durante los episodios del trastorno, y la estacionalidad en el gatillaje de episodios.

Como se ha señalado, practicamente cualquier variable organísmica presenta periodicidad: niveles hormonales, pH, niveles de neurotransmisores, frecuencia cardíaca, etc. Cada punto de un ritmo se denomina "fase", y la situación fisiológica es que cada fase esté en el nivel que le corresponde en un determinado momento del ciclo. Se describe la condición de "avance de fase" cuando las fases de un ciclo aparecen antes de lo que corresponde, y la de "retraso de fase" cuando aparecen después. Una buena forma de estudiar un ciclo es la de ubicar la posición horaria de fases características como el "cenit" o peak, y el "nadir" o punto más bajo en 24 horas. En la condición de avance de fase ambos puntos característicos aparacen antes de tiempo, y al revés en la de retraso. En los TA, durante los episodios activos se ha documentado avances y retrasos de fase de diversos ritmos, de hecho la mayoría de los estudiados, con lo cual la secuencia homeostática de sucesivos estados del medio interno está rota. Por ejemplo, hay grupos de pacientes con avance de fase de los ritmos de propensión al sueño MOR, cortisol y temperatura corporal, y grupos con retraso; la investigación ha sido inhábil para caracterizar a esos grupos en términos de diagnóstico, antecedentes hereditarios, forma de evolución o respuesta terapéutica. Sin embargo, comprender la disrupción del SC como fenómeno fisiopatológico esencial en los TA perimite comprender mejor estas entidades nosológicas, como haremos ver a continuación, y diversos procedimientos terapéuticos no farmacológicos en uso actual.

Cronoterapia

El ciclo de sueño-vigilia está marcadamente perturbado en los diferentes tipos de síndromes constituyentes de los TA. En la depresión en particular, esto puede comprenderse sobre la base de uno de los hallazgos más estables de la investigación cronobiológica de los TA: el avance de fase del ciclo de propensión al sueño MOR. En la depresión melancólica, las fases de sueño MOR aparecen "antes" de tiempo, de manera que la propensión al sueño MOR es máxima al comienzo de la noche y decae o se pierde en el resto del período nocturno, al revés de lo fisiológico, en que la propensión al sueño MOR es más alta y va creciendo hacia el final de la noche. El último episodio MOR de una noche es el más largo, el de menor latencia dentro de un ciclo de sueño, y el más "denso" (alcanza mayor número de movimientos oculares rápidos por unidad de tiempo). En la depresión estas características son propias del sueño MOR del primer ciclo de sueño. Las consecuencias de esto son que desaparece el sueño de ondas lentas, vinculado a procesos reparatorios y presente normalmente en los dos primeros ciclos de sueño durante la noche, y que existe escasa presión de sueño MOR en la segunda mitad de la noche. Las características clínicas del sueño en la depresión melancólica reflejan bien esto: sueño no reparador, ausencia de insomnio de conciliación, despertares nocturnos repetidos de segunda mitad de la noche, y despertar precoz. Las interesantes intervenciones cronoterapéuticas del sueño en depresión están basadas en este modelo.

Privación total de sueño (PTS)

La PTS pretende resincronizar las fases del sueño MOR al ciclo sueño-vigilia adelantando el ciclo de sueño-vigilia a través del recurso de saltarse una noche de sueño. El 40-60% de los depresivos mejora su estado clínico luego de una noche de PTS; sin embargo, la respuesta antidepresiva es transitoria con una recaída después del sueño de recuperación de la noche siguiente. Se ha intentado prolongar esta respuesta a través del uso adicional de estabilizadores del ánimo, de fototerapia y de otras medidas, con respuestas variables; pacientes medicados y sometidos a PTS muestran tasas de recaída significativamente menores en comparación con sujetos no tratados. Algunos estudios sugieren que el tratamiento adjunto con litio aumenta y sostiene la rápida mejoría asociada con PTS y privación parcial de sueño (PPS). También la asociación con antidepresivos, pindolol y fototerapia ha mostrado eficacia, aunque faltan estudios, pues un análisis detenido señala que estos efectos son muy variables siendo desde extremada-

mente positivos a extremadamente negativos. Hay, por lo demás, marcadas variaciones intraindividuales. La respuesta de un paciente a una noche de privación de sueño no predice con exactitud su respuesta a tratamientos posteriores. Los síntomas que se ven especialmente afectados favorablemente por la privación de sueño son el estado de ánimo depresivo, los pensamientos suicidas, la inhibición psicomotora y el contenido negativo de los pensamientos.

Privación parcial de sueño (PPS)

La PPS de segunda mitad de la noche pretende evitar la interacción entre el estado de sueño y la ausencia de propensión al sueño MOR en la segunda mitad de la noche, una condición considerada como depresógena. Datos sobre el momento en que se produce la respuesta antidepresiva indican que ésta ocurriría a partir de la segunda mitad de la noche de privación total de sueño (a partir de las 2:00 de la madrugada), que la mejoría es progresiva y que continúa a lo largo del día siguiente. En la PPS los sujetos duermen desde las 9:00 PM hasta la 1:30 AM. A partir de este momento permanecen despiertos hasta el día siguiente. Se ha reportado una respuesta positiva en hasta el 70% de los casos. Así se ha comprobado que los efectos de la privación de sueño de la segunda mitad de la noche son similares a los de la PTS. El efecto también es rápido y transitorio, es decir, tiene el mismo curso de la PTS. Comparando la privación parcial de sueño de la primera y segunda mitad de la noche se encuentra un efecto similar en ambas condiciones. Se piensa que debe haber un mínimo de horas de privación de sueño para que se produzca el efecto terapéutico, cuatro a cinco horas, existiendo una gran variabilidad individual en este umbral en la misma medida en que también la hay en horas necesarias de sueño.

Recientemente se ha postulado que los astrocitos regularían la neuroquímica involucrada en la somnolencia. En vigilia, estas células de la glia liberan sostenidamente el neurotransmisor adenosina, que al acumularse en el cerebro causa la sensación de somnolencia y leve compromiso de memoria y atención. A medida que se va acumulando la adenosina se activan más receptores y la necesidad de dormir se hace más fuerte. Este proceso podría también influir en los efectos antidepresivos de la privación del sueño, pues se sugiere que la acumulación de adenosina es responsable de los efectos antidepresivos de la falta de sueño. Este hallazgo apunta a un objetivo prometedor para el desarrollo de nuevos fármacos, ya que sugiere que imitar la privación de sueño químicamente puede ofrecer los beneficios antidepresivos sin los efectos secundarios no deseados de realmente omitir el sueño, ofreciendo una pronta mejoría de la depresión sin tomar las semanas que precisan los antidepresivos.

En una revisión sistemática realizada recientemente por nuestro grupo, en relación al impacto de la PTS y PPS de sueño en pacientes con depresión mayor, no es posible sostener la utilidad de la privación de sueño en el tratamiento del trastorno depresivo mayor debido a resultados variables, destacando la escasez de estudios con rigor metodológico en la privación de sueño.

Avance de fase del ciclo vigilia-sueño

Al adelantar las fases del ciclo de vigilia-sueño se produciría una resincronización con el ciclo de propensión al sueño MOR, avanzado de fase, por ejemplo al dormirse antes de las 20 horas. Esta maniobra ha resultado exitosa en el único encuadre clínico en que

se ha estudiado, como coadyuvante en depresiones que respoden con dificultad a AD. El efecto se pierde después de 4 a 6 días. Se ha vuelto a adelantar de fase el ciclo sueño-vigilia, acostando a los pacientes a las 3 de la tarde por ejemplo, con lo cual hay una nueva mejoría de los síntomas depresivos. Estos resultados muestran la consistencia de las hipótesis cronobiológicas en la comprensión de los TA, hipótesis que aún no reciben sufuciente atención en investigación.

Privación de sueño MOR

En encuadres de investigación, y a través del uso de EEG de sueño, se ha privado de sueño MOR a pacientes depresivos despertándolos cuando este tipo de sueño aparece durante la noche. El resultado antidepresivo es sorprendente. Los tricíclicos exhiben su mejor rendimiento clínico hacia la tercera o cuarta semana de utilización, coincidiendo con el momento electroencefalográfico en el cual se restituye la posición de las fases del sueño MOR a su normalidad. En algún momento se sugirió como un marcador "duro" de capacidad antidepresiva de una sustancia el reposicionamiento a su lugar fisiológico del sueño MOR, pero las evidentes dificultades para su utilización rutinaria entorpecieron la aplicación de este enfoque.

Luz, estacionalidad y TA: Fototerapia

Desde que en 1984 Rosenthal describiera el Trastorno Afectivo Estacional (TAE o *SAD*), un TA que consiste predominantemente en episodios depresivos invernales –aunque la denominación debiese incluir además las manías estivales, las depresiones de estaciones de transición, etc.–, que aumenta su frecuencia hacia los polos de la tierra, que se observa menos o desaparece en los pacientes en que está activo al acercarse a la línea del Ecuador, y que responde mejor que a AD a una forma de terapia con luz brillante, quedó patente que los episodios de TA pueden gatillarse por variables ecosistémicas o claves ambientales –*zeitgebers*– que inciden en la funcionalidad del SC. Un tipo de depresión bien configurada, que aparece solo cuando cae la duración del fotoperíodo o período de luz diurna, que cede al suministro de luz brillante, en cierto modo parecida a la del verano, es una muestra palmaria de que la funcionalidad del SC es central en los TA y de que maniobras cronoterapéuticas son útiles. La luz brillante permite que significativamente más fotones o quantos de luz puedan impactar la retina, por lo cual de cierta manera "evoca" la luz del verano y tiene cualidades diferentes a la luz opaca del invierno y de los emisores de luz de uso rutinario en las ciudades. El lux es la unidad que mide la iluminancia o nivel de iluminación, la luz brillante supera los 5.000 lux, por sobre los alrededor de 500 de la luz opaca.

Rosenthal ensayó con éxito una unidad de fototerapia (FT) de 2.500 lux en sesiones diarias de una hora. Los pacientes alcanzaban la remisión de depresiones mayores estacionales en el plazo de 10 días, un rendimiento marcadamente mejor que el de los AD en este tipo de pacientes. En el hemisferio sur la primera unidad comenzó a utilizarse en la Clínica Psiquiátrica de la Universidad de Chile en 1992, y con la experiencia adquirida se hizo evidente que es un procedimiento de primera necesidad para unidades de salud mental ubicadas en el sur de nuestro país. La investigación y la experiencia con el uso de fototerapia ha resultado en una serie de conclusiones:

- No es efecto placebo: hay una relación entre dosis y respuesta bien establecida. Entre algunos de sus efectos laterales se encuentra el viraje a manía e hipomanía, que cede al retirar la FT.
- La dosis útil es de alrededor de 5.000 lux por una hora diaria, por 10 días. Hay equipos de hasta 10.000 lux que, por lo tanto, requieren de media hora. Presentan más efectos indeseables.
- Los efectos laterales son: cefalea, visión de manchas, irritabilidad, trastornos de sueño y viraje. Se manejan bajando las dosis.
- No es necesario mirar frontalmente al emisor de luz. Es más: el impacto en retina lateral es suficiente. Se puede leer o ejecutar tareas mientras se recibe la FT.
- Se puede usar después de alcanzarse el efecto en forma de mantención de 2 sesiones por semana.
- En general los pacientes abandonan la FT al llegar la primavera, cuando ya no necesitan del procedimiento para mantenerse en buenas condiciones.

La FT ha evolucionado en varios sentidos. A los dispositivos de fototerapia convencional, con 5.000 a 10.000 lux de luz blanca brillante, se han sumado recientemente, aunque probados solo en TAE, los de luz *LED* fría con 200 lux. La FT con luz blanca brillante ha demostrado ser un tratamiento eficaz para el TAE. La terapia de luz azul estimula la supresión aguda de la melatonina y el cambio de fase circadiano. La luz azul supera a la luz roja más tenue en la reversión de síntomas de TAE produciendo resultados similares a los estudios de 10.000 lux de espectro visible y los de muchos estudios de medicación.

Actualmente la FT se ha ensayado, con resultados disímiles, en la depresión mayor no estacional, en depresión durante el embarazo, en trastornos del sueño, en patologías psiquiátricas de patrón estacional como la bulimia estacional, el TOC estacional y las adicciones estacionales. La terapia de luz combinada con un ISRS conduce a una mayor, más rápida y más consistente respuesta en pacientes con depresión no estacional. Los ensayos clínicos actuales confirman la eficacia terapéutica de la luz, sola o en combinación con medicamentos, para una variedad de trastornos psiquiátricos.

Otras fototerapias: Simuladores de amanecer

Un dispositivo puesto en la lámpara del velador, que la enciende lentamente al amanecer, permite que la luz pase a través de los párpados señalizando el amanecer para el SNC en el período del año en el que es más tardío. La eficiencia antidepresiva de estos dispositivos es semejante a la de la fototerapia. No se han desarrollado para uso rutinario probablemente porque son muy baratos.

Oscuridad total (OT) en TA

La exposición matinal a la luz restablece el reloj circadiano solo después de una noche con oscuridad; en ausencia de ella, además de perder la cronoestasis, el organismo pierde las claves para dormir y despertar. Es sabido que el insomnio o la privación del sueño puede causar episodios de exaltación anímica, por pocas horas de sueño, no permanecer en lugares oscuros sino iluminados de noche y/o excesiva exposición a horas de luz.

La luz nocturna, particularmente la *light emmitting diode* (*LED*) fría, parece ser uno de los factores más deletéreos en grupos vulnerables. Controlar la exposición vespertina y nocturna a la oscuridad es tan importante como la calidad, oportunidad y cantidad de sueño regular, por lo que disminuir la luz brillante y sobre todo la luz *LED* fría desde las 20 horas, no encender luces en la noche ni permitir que la luz de la calle o de la mañana estimule los párpados cerrados son tareas de *higiene de luz*. Asegurar la oscuridad al dormir es clave considerando que tanto las personas con bipolaridad como aquellas con depresión estacional frenan la melatonina frente a bajísimas exposiciones a la luz, comparados con sujetos control.

La aplicación de oscuridad total es una práctica que consiste en exponer a una persona a oscuridad total durante 14 horas –6 PM a 8 AM– los primeros siete días y 10 horas –10 PM a 8 AM– desde ese momento y durante cuatro meses.

La OT ha sido una indicación poco explorada que se ha mostrado como una estrategia útil tanto en manía aguda y ciclación rápida como en estados mixtos. En manía aguda la mayor eficacia ocurre al inicio de la fase, con una rápida reducción de la exaltación anímica y, al estabilizarse los ritmos vigilia-sueño y luz-oscuridad, se suprime el círculo vicioso donde el insomnio gatilla la manía y ésta reduce más el dormir y la exposición matinal a luz brillante. Es interesante constatar cómo la potenciación con la OT del tratamiento existente mejora rápidamente el curso de la enfermedad. El efecto estabilizador observado en manía aguda y estados mixtos es rápido, mientras que la ciclación espontánea o inducida mejora manteniendo la indicación por algunos meses.

Si bien no resulta posible precisar si el efecto terapéutico es el resultado de la regulación del ritmo de la melatonina por la oscuridad total o de la mejoría del sueño, resulta interesante observar cómo el mero uso de agentes sedantes –que en rigor mejoran solo la cantidad de sueño–, no provoca el impacto observado con esta estrategia.

Oscuridad virtual LED

También conocida como Bloqueo de Luz Azul, es una estrategia que nace con el desarrollo de una nueva y difundida forma de iluminación, la luz *LED* fría. Recientemente se ha demostrado que la luz azul disregula el reloj biológico al frenar completamente la liberación nocturna de melatonina, cuya liberación se eleva con la oscuridad y frena con la luz matinal.

Se debe evitar toda exposición a esta luz en la noche, la que se utiliza en iluminación pública, domiciliaria, computadores y otros dispositivos electrónicos con pantalla, celulares y televisores, los que no deberían usarse después del crepúsculo, fuente importante de espectro de luz azul que frena la liberación de melatonina. Su inesperado impacto sobre la salud –más allá de la salud mental– ha llevado a desarrollar filtros que impiden la exposición a la luz azul durante la noche, como ampolletas *LED* cálidas, anteojos ámbar y amarillos que bloquean los 450 nm –luz azul–, así como filtros que cubren pantallas de todos los dispositivos antes referidos.

Con el uso de los anteojos que bloquean la luz azul, el observador ve todo más claro y amarillo aunque no así el NSQ, quien lo discriminaría como oscuridad. Este descubrimiento ha llevado recientemente a investigadores a utilizar anteojos bloqueadores de luz azul en pacientes bipolares maníacos hospitalizados, desde las 19 horas hasta la

hora en que se duermen, sin cambiar el tratamiento farmacológico. Al cabo de 7 días, quienes usan esta estrategia potenciadora, reducen a la mitad su puntaje en escalas de manía (YMRS), lo que presenta esta nobel intervención como una forma más ecológica y práctica de oscuridad total.

En adolescentes, más de la mitad de los sujetos sanos que han utilizado estos lentes, mantienen la elevación vespertina de melatonina y mejoran el sueño cuando se exponen por un par de horas a dispositivos con luz *LED* fría.

Es importante comentar que el desarrollo de otras formas de iluminación, como la que busca optimizar el trabajo con una luz fluorescente que cambia la cantidad de luz azul y roja a través del día –más azul después de almuerzo para impedir el sueño posprandial–, obliga a estudiar potenciales efectos deletéreos que podrían tener estos dispositivos.

Ejercicio físico

La evidencia postula al ejercicio sistemático como una efectiva estrategia adyuvante en los trastornos del ánimo. Sin embargo, su adherencia es baja entre los pacientes (< 50%), por lo que la educación es importante.

Los trastornos del ánimo tratados solo con fármacos tienen resultados parciales. El ejercicio mejora los resultados tanto inmediatos como de largo plazo, aumentando la neurogénesis, reduciendo la carga alostática y mejorando la resiliencia con un positivo efecto sobre la salud mental y física –síndrome metabólico y DM tipo II–. Los trastornos del ánimo se asocian con pobres hábitos de alimentación, altas tasas de consumo de cigarrillos y ganancia de peso asociada con sedentarismo y medicación prescrita.

El ejercicio físico produce sensación de bienestar, regula el apetito, y favorece el balance energético negativo al aumentar el gasto, fundamentalmente si se trata de ejercicio físico aeróbico y regular. Como el sedentarismo es una conducta prevalente en nuestra sociedad, ser realistas e indicar ejercicio suave, creciente y frecuente, permite alcanzar objetivos. La importancia del ejercicio físico aeróbico –y mental– en la salud individual y social es cada vez más reconocido como necesario en trastornos de ansiedad y del ánimo, aunque la relación con el bienestar alcanzado es más correlacional que causal.

Luego del ejercicio físico, un efecto placentero permanece durante varias horas, y se postulan explicaciones biopsicosociales como el aumento de los niveles de noradrenalina en plasma y de endorfinas en el cerebro para explicar el mayor bienestar subjetivo. Adquirir y mantener el ejercicio psicofísico genera una suerte de "conducta adictiva" positiva, que busca mantenerse teniendo como consecuencia la prevención de patologías de la civilización como el sedentarismo, obesidad, diabetes y envejecimiento, mejorando así la calidad de vida.

El ejercicio es un adyuvante efectivo para la depresión unipolar con prometedores resultados para el trastorno bipolar, incrementando la expresión del gen del factor neurotrófico derivado del cerebro –*BDNF*–. Éste facilita la proliferación y la diferenciación de neurocitoblastos a neuronas en el hipocampo –neurogénesis– mejorando la supervivencia y desarrollo sináptico de estas neuronas, actuando sobre plasticidad neuronal y funciones cognitivas –consolidación, almacenamiento y memoria a largo plazo–, permitiendo una mejor funcionalidad y flexibilidad para adaptarse a acontecimientos estresantes y reducir

la carga alostática, reduciendo la actividad del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal, del sistema nervioso simpático y de glucocorticoides.

Los aumentos de *BDNF* inducidos por ejercicio facilitan el control del peso. Las personas con síndrome metabólico presentan niveles circulantes reducidos de *BDNF* y su aumento puede mitigar este síndrome. En adolescentes, la disminución prolongada en la actividad física se asoció con mayores niveles de insulina en ayunas y de resistencia a la insulina. Niveles altos de Hb glicosilada en DM tipo I se asocian con aumento de los síntomas depresivos.

Es interesante señalar como algunos autores sostienen que el ejercicio sistemático ayuda a postergar la gratificación y a tener mayor autocontrol emocional.

Ejercicio mental y físico –*Mental and Physical Exercise*– (MAP)

Múltiples estudios revelan que tanto el entrenamiento físico como el mental pueden mejorar las habilidades cognitivas, incluyendo las relacionadas con el aprendizaje y la memoria. A diario, nacen nuevas neuronas en el hipocampo por neurogénesis, la mitad de las cuales sufren apoptosis antes de dos semanas. El entrenamiento físico tanto como el mental pueden aumentar el número de células que maduran hacia neuronas funcionales en el cerebro adulto. Los mecanismos que producen y sostienen estos aumentos no son los mismos. La actividad física, especialmente el ejercicio aeróbico, aumenta en gran medida el número de nuevas neuronas que se producen en la formación del hipocampo. Por el contrario, el entrenamiento mental a través del aprendizaje de habilidades aumenta el número de neuronas que sobreviven, particularmente cuando los objetivos del entrenamiento son desafiantes. Ambas intervenciones aumentarían el rendimiento cognitivo, mediados por la presencia de nuevas neuronas en el hipocampo adulto. Se ha postulado que una combinación de entrenamiento mental y físico, referido aquí como entrenamiento *MAP*, es más beneficioso para el reclutamiento neuronal y la salud mental en general que cualquiera de las dos actividades en forma independiente.

Todo lo anterior lleva a pensar que la luz y la oscuridad pueden ser tanto fuentes de inestabilidad anímica como estabilizadores; lo mismo se puede señalar respecto del sueño y el respeto por los ritmos biológicos. La luz afecta la salud y la conducta humana más allá de la patología, y se encuentra presente de manera artificial en los lugares de trabajo, centros de estudio y en entornos clínicos como residencias de ancianos, cuidados intensivos y unidades neonatales. Todavía hay mucho que demostrar, predecir y aplicar en diferentes poblaciones y pacientes, en términos de composición espectral, intensidad luminosa y dinámica, para que el extendido uso de la luz y sus diferentes tipos no sea deletéreo. La estación del año, latitud geográfica, características del edificio y otras variables juegan un papel importante. Solo el trabajo interdisciplinario sinérgico entre científicos, clínicos y arquitectos, nos permitirá evaluar y optimizar mejor las necesidades de iluminación y traducirlo en aplicaciones prácticas.

El cuidado y mantención de la fisiología de los ritmos biológicos y del SC, es trascendental no solo para una vida y salud plenas, sino también para el cuidado de muchos pacientes cuyas necesidades no quedan cubiertas por los recursos que utilizamos habitualmente, fármaco y psicoterapéuticos. Probablemente aún se requiere de mucha investigación, pero también de docencia, para que los conceptos referidos a la fisiología

del SC se hagan de uso habitual en la comunidad médica y en particular entre quienes se dedican a la salud mental. Es sin duda una tarea pendiente que se deberá enfrentar.

La investigación cronobiológica no es del tipo que hoy concita el mayor entusiasmo. Probablemente las medidas terapéuticas que puedan sugerirse a partir de su desarrollo no permitan que alguna compañía tenga grandes ganancias. Por ello, creemos que la investigación en esta área, que muy probablemente puede ensanchar nuestra comprensión profunda de los TA, deberá llevarse a cabo en centros universitarios y de investigación independiente. También es una avenida por la cual se deberá transitar.

Los desafíos son enormes así como las promesas y sugerencias de comprensión de la enfermedad. Nuestro grupo continuará sus esfuerzos por comprender mejor el efecto de la luz, de los patrones de sueño, de la indicación de oscuridad entre otros factores que claramente están vinculados como manifestación de uno de los procesos subyacentes más significativos en la fisiopatología de los TA: la disfunción del Sistema Circadiano (Tabla 1).

Terapias biológicas intervencionistas

Las hemos nominado así para separarlas de estrategias que se centran en la búsqueda de intervenciones más "ecológicas", como las arriba descritas. Las principales y más importantes son la terapia electroconvulsiva, la estimulación vagal y la estimulación magnética transcraneal profunda.

Terapia electroconvulsiva

La Terapia Electroconvulsiva (TEC), utilizada desde 1934, sigue siendo uno de los más eficaces aunque controvertidos tratamientos en psiquiatría. Correctamente administrada, es avalada por más de 80 años de eficacia y seguridad. Consiste en el paso de una corriente eléctrica a través del cerebro para inducir una convulsión tónico-clónica controlada, de una duración adecuada.

Tabla 1. Riesgos de desestabilización anímica

Sociales
Cambio de luminosidad en áreas de actividad (personal-social-laboral)
Trabajo nocturno o por turnos
Viajes con cambios de longitud
Viajes aéreos transmeridionales-JetLag
Viajes con cambios bruscos de latitud
Cambios de hora ingesta alimentaria o de ejercicio
Cambio de rutinas de sueño: JetLag "Social"
Ambientales
Luminosidad atmosférica
Latitud
Ciclo Solar
Estaciones del año

Su mecanismo de acción es desconocido y pese a existir varias hipótesis, ninguna de éstas permite explicar su eficacia. En relación a las patologías anímicas, su principal indicación, se han desarrollado hipótesis neuroendocrinas y aminérgicas, entre otras. Hay evidencia de que influye sobre diversos sistemas de neurotransmisión, sin poder explicarse su acción terapéutica. En estudios animales, se ha demostrado, que las crisis convulsivas controladas aumentan la neurogénesis en el hipocampo e inducen cambios en la plasticidad neuronal.

Pese a su seguridad, eficacia y desarrollo de los instrumentos utilizados y procedimientos muy reglados, ha ido siendo gradualmente menos enseñada en los programas de posgrado y menos utilizada en centros de atención asilar, más por su estigmatización y motivaciones políticas que por razones científicas. Los criterios para indicarla varían mucho de un país a otro, y es así como, mientras en algunos lugares se aplica con frecuencia, en otros es casi un recurso de salvataje.

A los autores les llama la atención el que cada vez existe menor énfasis en este procedimiento en los programas de residencia, por lo que tanto su conocimiento acabado como la experiencia alcanzada durante la formación son ínfimos, lo que impide promoverla y educar a los colegas, así como a pacientes y familiares respecto de los temores y reparos, lo que aleja cada vez más a los enfermos de una muy buena estrategia terapéutica.

La TEC, originalmente bilateral, hoy puede ser bilateral o unilateral, forma que se practica desde 1949. Los riesgos asociados se han reducido a lo largo de los años, con la introducción de máquinas de corriente controlada, evaluación médica y anestésica previa, uso de la anestesia y relajantes musculares, monitorización electroencefalográfica y realizarse en un lugar que cuente con una unidad de reanimación.

Los avances tecnológicos han permitido tratamientos ambulatorios alcanzando todos los beneficios terapéuticos de la TEC con escasos efectos secundarios cognitivos, tan prolongados con el método bilateral original. Estos se continúan considerando los efectos adversos más limitantes, más severos durante el período postictal y claramente cuando el paciente es expuesto a series prolongadas. La confusión postictal consiste en una desorientación, generalmente breve, con déficit de atención, praxia y memoria. Puede ser acompañada por una amnesia tanto retrógrada como anterógrada que puede durar desde minutos a días, pero que es autolimitada y con restitución *ad integrum*.

Eficacia

Todos los ensayos muestran una mejoría significativamente mayor en pacientes con depresión y trastorno bipolar que recibieron TEC en comparación con otros tratamientos activos y placebo. La TEC es significativamente más efectiva que la farmacoterapia para la enfermedad depresiva, con mejorías clínicas que casi doblan a la de los psicofármacos.

El Grupo de Revisión del TEC del Reino Unido ha confirmado que la TEC bilateral es más eficaz que la unilateral, la TEC de dosis alta es más eficaz que la dosis baja, aunque las formas más efectivas tienden a causar mayor deterioro cognitivo, y en los últimos años la intensidad del estímulo, el umbral de convulsiones y la valoración de la dosis han ganado preeminencia.

Indicaciones

La terapia electroconvulsiva es una opción para la depresión mayor, manía, esquizofrenia y otras afecciones, como la catatonía, el síndrome neuroléptico maligno y el parkinsonismo. Su uso se reserva solo para lograr una rápida mejoría a corto plazo de síntomas severos después de un ensayo adecuado de otras opciones de tratamiento que han demostrado ser ineficaces y/o cuando la condición se considera una potencial amenaza vital. La TEC está indicada en pacientes difíciles de tratar, refractarios a los medicamentos.

La depresión es su principal indicación. Se prescribe en pacientes melancólicos con grave compromiso psicomotor, sintomatología psicótica severa y grave ideación suicida –aunque no hay evidencia directa de que contribuya a evitar el suicidio–. Con su aplicación, se alcanzan altas, mayores y más tempranas tasas de remisión en pacientes con depresión psicótica comparado con no psicótica. Aunque la distinción bipolar/unipolar no tiene valor predictivo para determinar su resultado, los depresivos bipolares muestran mejoría clínica más rápida que los unipolares.

En relación con manía y estados mixtos, los estudios muestran muy buena respuesta en dos tercios de los pacientes, mostrando la TEC una mejor respuesta al compararse con el uso de fármacos en estas indicaciones.

Dentro de los factores para la indicación de TEC en trastornos del ánimo, debemos considerar: la experiencia del tratante, la preferencia del paciente, el antecedente de buena respuesta previa, una insuficiente respuesta a tres esquemas de medicación, o la necesidad de respuesta rápida por gravedad psiquiátrica o somática, entre otros.

No hay contraindicaciones absolutas y dentro de las relativas se debe incluir la patología cerebral con aumento de presión intracraneal, la hemorragia intracraneal reciente, el infarto de miocardio reciente, la hipertensión y arritmias cardíacas graves, así como el desprendimiento de retina, glaucoma y riesgo anestésico.

Estrategias de aplicación

Durante hospitalizaciones, si bien la frecuencia de aplicación dependerá del diagnóstico, lo habitual es usar tres sesiones por semana en días alternos. En nuestro medio, el régimen ambulatorio, realizado por especialistas expertos, permite mejorías importantes evitando la hospitalización.

La aplicación de continuación es la que se realiza durante el período de seis meses posterior al inicio de la remisión de un episodio índice. Luego de ese período, el clínico decide si establecer o no un régimen de mantenimiento, aceptado como indicación solo en algunos países. La terapia de mantención es un régimen de tratamiento a largo plazo en el que los pacientes reciben TEC en intervalos constantes o variables, según los casos, a lo largo de un período. Se reserva a pacientes con recurrencias psicóticas, donde el objetivo es la protección contra la recurrencia. La duración se ajusta a la experiencia del clínico, las características del paciente y la evolución, no existiendo estudios distintos a casuísticas personales sin valor científico. Pensamos que, en pacientes bipolares muy graves, con comorbilidad metabólica, y que alcanzan una remisión sostenida, la TEC de mantención es conveniente para prevenir futuras recaídas y recurrencias, evaluando siempre el costo/beneficio de su indicación. En general, no se recomienda la TEC como terapia de mantenimiento en la enfermedad depresiva unipolar debido principalmente a que los beneficios y riesgos a largo plazo de la TEC no han sido claramente establecidos.

Estimulación del nervio vago

El estimulador vagal (*VNS*) ha sido empleado para el tratamiento de las crisis epilépticas resistentes al tratamiento habitual y como una alternativa a las técnicas quirúrgicas cerebrales. Su uso en el manejo de las crisis epilépticas data de la década de los 70 y la implantación del primer estimulador para la depresión se realizó en 1998 en la Universidad de Carolina del Norte, EE.UU. Su principal indicación es la epilepsia refractaria, siendo aprobada por la *FDA* (*Federal Drug Administration*, EE.UU.) para estos fines en 1997.

Al igual que el *VNS* está indicado en la epilepsia resistente, su empleo en la depresión es en la depresión resistente. Rush y colaboradores en 2000, en 30 pacientes depresivos estimulados por 10 semanas, encontró que entre un 40-50% de ellos experimentó disminución de los síntomas y evolucionaron mejor. Marangell y cols. en 2001, observó que de 59 sujetos depresivos, un 30% fueron respondedores luego de 10 semanas y un 15% remitió definitivamente. Aquellos que menos mejoraron fueron los que habían experimentado escasa respuesta a fármacos. Otro estudio del mismo autor en 2002, con 30 sujetos resistentes, encontró un 40% de respuesta en un año de seguimiento, con una fase de tratamiento agudo de tres meses. Además se observó una mejoría funcional de estos pacientes. Sackeim y cols. en 2001, incluyó en su estudio a 60 pacientes con depresión resistente. Estos no habían experimentado respuesta al menos con dos antidepresivos diferentes por un tiempo adecuado. Se implantó el *VNS* y luego de dos semanas sin uso hubo 10 semanas de estimulación. La respuesta fue de un 30-37% medido por la escala de mejoría en la Impresión Clínica Global. Los que respondieron mejor fueron aquellos con una menor resistencia a fármacos (leves a moderados). Otro estudio más amplio que incluyó a 331 pacientes provenientes de 29 centros de EE.UU. que tuvo una fase aguda de terapia de 22 semanas seguidas por un año de observación mostró una respuesta entre un 25-50% de los pacientes, dependiendo tanto de la escala psicométrica empleada como de la intensidad de la estimulación. Sin embargo, otro estudio empleando el *VNS* en depresión no mostró resultados favorables. Este consistió en un diseño de doble ciego incorporando a 235 pacientes (unipolares: 210, bipolares: 25) con depresión resistente con al menos dos a cuatro tratamientos previos con antidepresivos y 10 semanas de seguimiento. Se observó ausencia de respuesta mayor en el grupo implantado con *VNS versus* el grupo control. Este estudio de doble ciego, contrario al *VNS,* ha sido criticado pues contiene factores a considerar como es la escasa duración del tratamiento, la dificultad en el uso de pruebas psicométricas en la detección de mejoría del ánimo y también la disminución de la farmacoterapia durante el tratamiento.

Otro estudio comparó durante 12 meses de seguimiento a un grupo con depresión resistente con antidepresivos, con otro al que se le agregó *VNS*. Ambos grupos poseían características demográficamente similares. El grupo de tratamiento con antidepresivos más *VNS* mostró mejores efectos al largo plazo durante un año de seguimiento, lo que fue estadísticamente significativo ($p < 0,001$). La respuesta fue de 27% en el grupo con *VNS* y solo de un 13% con el tratamiento usual. Ambos grupos recibieron dosis y fármacos AD similares. Este estudio fue relevante para la aprobación del *VNS* por la *FDA* en depresión resistente. La *VNS* fue aprobada por la *FDA* en 2005 para el tratamiento de la depresión uni o bipolar que no ha respondido al menos a cuatro tratamientos farmacológicos.

Otros estudios de *VNS* sobre depresión resistente son los de Schlaepfer y cols. en 2008, que mostró una remisión con una respuesta sostenida al año de 44% sin recaídas, y de Nahas en 2005, que menciona respuestas de 42% luego de dos años. Sackheim y

cols. en 2007 comparó a tres grupos: respondedores rápidos (50% reducción síntomas en tres meses), respondedores tardíos (misma reducción a los 12 meses) y no respondedores. De los respondedores tempranos un 70% mantenían respuesta a los 12 y 24 meses, pero una cifra mayor (78%) de los tardíos eran respondedores a los 24 meses. Bajbouj y cols. en 2010 analizó 74 pacientes con depresión mayor resistente que siguieron con AD, agregándose *VNS*. A los 2 años la respuesta era de 53% con una remisión de 40%. Una vez alcanzada la remisión, los sujetos permanecieron en estas condiciones a lo largo del tratamiento. Dos sujetos se suicidaron. Este estudio muestra un perfil bajo de efectos laterales en sujetos con depresión resistente.

Un extenso metaanálisis fue realizado por Martin y cols. quienes en el año 2012 revisaron 687 referencias, de las cuales en un principio 546 fueron excluidas por carencia de estudios completos. Las restantes 141 fueron incluidas, pero solo 14 cumplían con los estándares de randomización. De éstos, 8 se referían a depresión y 6 a epilepsia con sintomatología depresiva. Los autores enfatizan que solo un trabajo poseía una rigurosidad metodológica estricta que es el ya mencionado efectuado por Rush *et al.* quien encontró un 30% de respondedores a la técnica, pero que comparado con el grupo control placebo no mostró diferencias estadísticas. Se desprende de este metaanálisis que la mayoría de los estudios se han efectuado sin grupo control con un número de pacientes no elevado, con seguimientos breves de 10 semanas. Los autores sugieren que se deberían efectuar estudios a más largo plazo con grupos controles y placebo, vigilando además los efectos laterales de la técnica. Concluyen que el *VNS* debería ofrecer mejores resultados que los esperados ya sea sobre placebo o por remisión espontanea de la depresión. Sin embargo, a pesar de las dificultades metodológicas señaladas, la mayoría de los autores señalan que el VNS se constituye en un procedimiento útil para algunos pacientes depresivos. Esto queda avalado por estudios que muestran que al cesar la estimulación con el *VNS* se encuentran tasas mayores de depresión en comparación con pacientes en que se continúa con la estimulación (Tabla 2).

Tabla 2. *VNS*. Variables incidentes de la indicación en depresión

- La *VNS* no sería particularmente útil en depresión aguda. Sus mayores beneficios son a 6 a 12 meses, con mantención de la mejoría a los dos años, por lo tanto, sus efectos son mayores a largo plazo en la medida que se mantiene la estimulación a lo largo del tiempo
- Efectiva en depresión severa y persistente. También en reducción de recaídas
- La mejor respuesta se obtiene en resistencia leve a moderada a fármacos pero no en extrema resistencia a AD
- No existe diferencia por género en su efecto
- Sería efectiva en bipolaridad y en cicladores rápidos. Habría 3% de ciclaje a manía
- En general, segura y bien tolerada
- No posee efectos cognitivos adversos
- Provoca mejoría en el dormir
- No hay estudios geriátricos
- No se ha usado en niños y adolescentes. En epilepsia desde los 12 años
- Solo existe un reporte favorable de seguridad en embarazo
- Se deben realizar más estudios randomizados con placebo

La implantación del dispositivo se realiza en el tórax y sus terminales se colocan en el nervio vago izquierdo, pues esta ubicación ha demostrado escasos efectos sobre el corazón, así como una mejor tolerancia a los efectos laterales tanto quirúrgicos como médicos. Existe la impresión de que el *VNS* tiene efectos sobre el peso corporal con disminución de éste, lo que ha sido reportado por los autores como un efecto lateral en sujetos que hacen uso del procedimiento. Estos hechos han sido avalados por algunos estudios. Pardo y cols. señalan una baja de peso en el tratamiento de depresiones con obesidad. Se estudiaron a 14 sujetos en dos años de tratamiento con *VNS* como terapia adjunta a depresiones resistentes. Tenían antecedentes de 24 años de duración de la enfermedad con tratamiento, con un promedio de episodios depresivos de 2,5 años de duración, es decir, depresiones claramente resistentes a fármacos; se observó que existió una baja de peso importante sin ninguna medida dietética o ejercicio. Mientras más severa era la obesidad, mayor la baja de peso. La pérdida de peso no se correlacionó con modificaciones del estado de ánimo ni tampoco con la edad y el sexo. Los diferentes tipos de estimulación tampoco se correlacionaron con la baja de peso.

El nervio vago lleva información visceral hacia y desde el cerebro. Al modularse esta actividad puede afectarse el comportamiento alimentario. A modo de ejemplo, al finalizar de comer se activa el nervio vago provocando sensación de saciedad. Experimentalmente al inflar el estómago con un balón aumenta la actividad vagal y provoca inmediata disminución del hambre en humanos normales. De este modo, el *VNS* podría constituirse en una alternativa a las cirugías para reducir el peso en obesos.

Pueden aparecer cuadros psicóticos posteriormente a la disminución de las crisis epilépticas clínicas por efecto del *VNS*. Herdt, en 2003, describe casos de psicosis mientras recibían esta terapia, lo que atribuyó a un efecto directo del *VNS* por hiperalerta de los pacientes. Blumer, en 2001, observó en 81 pacientes que cinco desarrollaron psicosis, dos con antecedentes de psicosis. Ésta surgió luego de la reducción del número de crisis epilépticas en al menos un 75%. Se lo atribuyó a la normalización forzada y al mecanismo de alternancia, lo que supone procesos y vías distintos para las psicosis y la depresión. Se promovería la psicosis al suprimirse las crisis pero en la depresión se alivian ambos (¿mecanismos patogénicos diferentes?). Esto también ocurre en la cirugía de la epilepsia al suprimirse las crisis, lo que se constituye en un factor favorecedor de la alternancia.

Epilepsia, *kindling*, carga alostática y *VNS*

Una de las proposiciones más interesantes para establecer analogías entre epilepsia, trastornos del ánimo, bipolaridad y el uso de fármacos es el modelo denominado *kindling*. Este modelo ha sido presentado para explicar la aparición de crisis epilépticas espontáneas luego de la estimulación subumbral en zonas cerebrales y que en forma análoga se ha extrapolado a la fisiopatología de los trastornos bipolares.

La estimulación subumbral eléctrica en la amígdala da lugar a la difusión del estímulo a otras áreas y a la aparición de crisis epilépticas. Por sensibilización se entiende la respuesta incrementada ante la repetición de estímulos a lo largo del tiempo. Se requieren de estímulos cada vez menos intensos para desencadenar una respuesta; en este caso los estímulos subumbrales llevan a aparición de crisis epilépticas espontáneas. Por otro lado, en ratas, el *kindling* del hipocampo provoca inmovilidad, pérdida de interés por la comida y por los hidratos de carbono. En vista del fenómeno del *kindling* se podría

explicar la aparición de focos en espejo contralaterales en epilépticos cuyo foco original ha estado activo por un tiempo prolongado activando áreas adyacentes. Los anticonvulsivantes previenen el *kindling*, pero este efecto cede en el tiempo y las crisis surgen a pesar del uso de fármacos.

Los trastornos del ánimo se entenderían a partir de un modelo análogo al del *kindling* en la epilepsia. En esta perspectiva, es frecuente que los factores ambientales posean importancia en los primeros episodios como favorecedores de éstos. En las enfermedades del ánimo se observa a lo largo del tiempo una reactividad cada vez mayor, con respuestas incrementadas ante estímulos menores y con aparición espontánea de nuevos episodios anímicos. Como consecuencia, la evolución al largo plazo se caracterizará por la aparición de episodios espontáneos y mayor resistencia al tratamiento farmacológico. En la epilepsia, también se puede observar una mayor resistencia a los anticonvulsivantes, con la aparición de tolerancia farmacológica. Por otro lado, esta tolerancia también ha sido planteada para el uso de antidepresivos en depresiones, cuyos efectos pueden disminuir a lo largo del tiempo, con menor respuesta y recaídas de los pacientes en nuevos episodios. Dicho de otro modo, en la sensibilización los mecanismos compensatorios fisiológicos que se oponen a la aparición de la enfermedad serían insuficientes para evitar nuevos episodios.

Junto a estos conceptos se puede agregar el de carga alostática. La homeostasis es entendida como un estado de equilibrio. La alostasis es la capacidad que permite al individuo responder a situaciones que requieren una adaptación y mantener las funciones fisiológicas adecuadas. Si este proceso es ineficiente, el costo se denomina *carga alostática*, lo que representa ya sea una sobrerreacción o una inactividad de los sistemas fisiológicos al intentar alcanzar el estado de adaptación. Los efectos de la carga alostática son acumulativos en el tiempo cuando el sistema se mantiene sobrecargado. De este modo, diversos hechos pueden irse sumando para intentar hacer frente a la adaptación, pero dejando una secuela patológica. Un cambio en un dominio puede provocar alteraciones en ámbitos cercanos provocando un mayor compromiso funcional o estructural. Se puede postular que el *VNS* sería un factor protector frente al *kindling* o bien favorecedor sobre la carga alostática en cuadros de alteraciones del ánimo. En este sentido, se observa que los mejores resultados del VNS corresponden a la estimulación al largo plazo en los trastornos del ánimo, es decir, tal como lo hacen los fármacos al reducir la propagación y aumento del *kindling*, además de disminuir la carga alostática producto de la sumatoria de factores que precipitan la disminución de los recursos adaptativos, el VNS puede constituirse en razón de la respuesta clínica observada tanto en epilepsia como en depresiones, en un factor protector ante la sumatoria de factores procolvulsivantes y depresogénicos, y en tal sentido, el *VNS* jugaría un rol protector frente al fenómeno *kindling* así como también ante una mayor carga alostática.

Referencias

1. Al-Karawi D, Jubair L. Bright light therapy for nonseasonal depression: Meta-analysis of clinical trials. J Affect Disord 2016; 198: 64-71.
2. Bajbouj M, Merkl A, Schaepfer T, Frick C, Zobel A, Maier M, *et al.* Two-year Outcome of vagus Nerve Stimulation in Treatment-Resistant Depression. J Clin Psychopharmacol 2010; 30 (3): 273-81.
3. Blumer D, Altshuler L. Affective Disorders. En: Engel J, Pedley TA, editors. Epilepsy: A Comprehensive Textbook. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 1997.

4. Blumer D, Montouris G, Davies K, Wyler A, Phillips B, Hermann B. Suicide in epilepsy: psychoapathology, pathogenesis and prevention. Epilepsy Behav 2002; 3: 232-41.
5. Correa E, Risco L Ivanovic-Zuvic F. Privación total de luz en estados mixtos. Trastor ánimo 2005; 1 (1): 74-9.
6. Curlik DM, Shors TJ. Training your brain: Do mental and physical (MAP) training enhance cognition through the process of neurogenesis in the hippocampus? Neuropharmacology 2013; 64: 506-14.
7. Elger G, Hoppe C, Falkai P, Rush J, Elger C. Vagus nerve stimulation is associated with mood improvements in epilepsy patients. Epilepsy Res 2000; 42: 203-10.
8. Follesa P, Biggio F, Gorini G, Caria S, Talani G, Pazzi C, *et al.* Vagus nerve stimulation increases norepinephine concentration and the gene expression of BDNF and bFGF in the rat brain. Brain Res 2007; 28-34.
9. George M, Rush J, Marangell L, Sackeim H, Brannan S, Davis S, *et al.* A One-Year Comparison of Vagus Nerve Stimulation with Treatment as Usual for Treatment-Resistant Depression. Biol Psych 2005; 58: 364-73.
10. George M, Ward H, Ninan P, Pollack M, Nahan Z, Andersson B, *et al.* A pilot study of vagus nerve stimulation (VNS) for treatment-resistant anxiety disorders. Brain Stimul 2008; 1: 112-21.
11. Goel N, Terman M, Terman JS, Macchi MM, Stewart JW. Controlled trial of bright light and negative air ions for chronic depression: preliminary results. Psychol Med 2005; 35 (7): 945-55.
12. Hecimovic H, Goldstein J, Sheline Y, Guilliam F. Mechanism of depression in epilepsy from the clinical perspective. Epilepsy Behav 2003; 4: S25-S30.
13. Henriksen TE, Skrede S, Fasmer OB, Schoeyen H, Leskauskaite I, Bjørke-Bertheussen J, *et al.* Blue-blocking glasses as additive treatment for mania: a randomized placebo-controlled trial. Bipolar Disord 2016;18 (3): 221-32.
14. Herdt V, Boom P, Vonck K, Goossons L, Nieuwenhuis L, Paemeleire K, *et al.* Are psychotic symptom related to vagus nerve stimulation in epilepsy patients, Acta Neurol Belg 2003; 103: 170-5.
15. Hines DJ, Schmitt LI, Hines RM, Moss SJ, Haydon PG. Antidepressant effects of sleep deprivation require astrocyte-dependent adenosine mediated signaling Transl Psychiatry 2013; 3 (1): e212.
16. Ivanovic-Zuvic F. Aspectos psiquiátricos de la cirugía en la epilepsia. Rev Chil Epilep 2012; 12 (2): 64-9.
17. Jobe P. Common pathogenic mechanism between depression and epilepsy: an experimental perspective. Epilepsy Behav 2003; 4: 14-24.
18. Kapczinsky F, Videira V, Kauer-SantAnna M, Brietzke E, Vásquez G, Vieta E, *et al.* The potential use of biomarkers as an adjuntive tool for staging bipolar disorder. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psych 2009; 33: 1366-71.
19. Kapczinsky F, Vieta E, Andreazza A, Frey B, Gomes F, Tramontina J, *et al.* Allostatic load in bipolar diosorder: Implications for pathophysiology and treatment. Neurosci Biobehav Rev 2008; 32: 675-92.
20. Kosel M, Brockmann H, Frick C, Zobel A, Schlaepfer T. Chronic vagus nerve stimulation for treatment-resistant depression increases regional cerebral blood flow in the dorsolateral prefrontal cortex. Psychiatry Res 2011; 191: 153-9.
21. Krisnamoorty ES, Trimble MR, Sander JW, Kanner A. Forced normalization at the interface between epilepsy and psychiatry. Epilepsy Behav 2002; 3: 303-8.
22. Landoldt H. L´electroencéphalographie dans les psychoses épileptiques et les épisodes schizophréniques. Clin Neurophysiol 1955; 1: 29-38.
23. Landolt H. Some Clinical Electroencephalographical correlations in epileptic psychoses (Twilight States), Electroenceph Clin Neurophisiol 1953; 5: 121-53.
24. Marangell LB, Rush A, George MS, Sackheim HA, Johnson CR, Husain MM, *et al.* Vagus Nerve stimulation (VHS) for mayor depressive episodes: one year outcomes. Biol Psych 2002; 51: 280-7.
25. Marangell LB, Suppes T, Zboyan HA, Prashad S, Fisher G, Snow D, *et al.* A 1-year pilot study of vagus nerve stimulation in treatment-resistant rapid-cicling bipolar disorder. J Clin Psychiatry 2008; 69 (2): 183-9.
26. Martin JLR, Martin-Sánchez E. Systematic review and meta-analysis of vagus nerve stimulation in the treatment of depression: variable results based on study designs. Eur Psychiatry 2012; 27: 147-55.

27. Mazarati A Shin D, Auvin S, Caplan R, Sankar R. Kindling epileptogenesis in inmature rats leads to persistent depressive behavior. Epilepsy Behav 2007; 10: 377-83.
28. Mula M, Jauch R, Cavanna A, Collimedaglia L, Barbagli D, Gaus V, *et al.* Clinical and psychopathological definition of the interictal dysphoric disorder of epilepsy. Epilepsia 2007; 1: 1-7.
29. Münch M, Bromundt V. Light and chronobiology: implications for health and disease. Dialogues Clin Neurosci 2012; 14 (4): 448-53.
30. Nahas Z, Marangell L, Husain MM, Rush J, Sackeim H, Lisanby S, *et al.* Two-Year Outcome of Vagus Nerve Stimulation (VNS) for Treatment of Major Depressive Episodes. J Clin Psychiatry 2005; 66: 1097-104.
31. Nemeroff C. Prevalence and Management of Treatment-Resistant Depression. J Clin Psychiatry 2007; 68 (Suppl 8): 17-25.
32. Ng F, Dodd S, Berk M. The effects of physical activity in the acute treatment of bipolar disorder: A pilot study. J Affect Disord 2007; 101 (1-3): 259-62.
33. Pardo JV, Sheiks A, Kuskouski MA, Surerus-Johnson C, Hagen MC, *et al.* Weight loss during chronic cervical vagus nerve stimulation in depressed patients with obesity. Int J Obes 2007; 31 (11); 1756-9.
34. Phelps J. Dark therapy for bipolar disorder using amber lenses for blue light blockade. Med Hypothesis 2008; 70 (2): 224-9.
35. Post R. Do the epilepsies, pain syndromes, and affective disorders share common kindling-like mechanism? Epilepsy Res 2002; 50: 203-19.
36. Rosa M, Lisanby S. Somatic Treatments for Mood Disorders. Neuropsychopharmacol 2012; 37: 102-16.
37. Rush AJ, George MS, Sackheim HA. Marangell LB; Husain MM, Giller C, *et al.* Vagus nerve stimulation (VNS) for treatment-resistant depression: a multicenter study. Biol Psych 2000; 47: 276-86.
38. Rush J, Marangell L, Sackeim H, George M, Brannan S, Davis S, *et al.* Vagus Nerve Stimulation for Treatment-Resistant Depression: A randomized, controlled acute phase trial. Biol Psych 2005; 58: 347-54.
39. Sackeim H, Brannan S, Rush J, George M, Marangell LB, Allen J. Durability of antidepressant response to vagus nerve stimulation (VNS): Int J Neuropsychopharmacol 2007; 10 (6): 817-26.
40. Sackeim H, Rush J, George M, Marangell L, Husain MM, Nahas Z, *et al.* Vagus Nerve Stimulation (VNS) for Treatment-Resistant Depression: Eficacy, Side Effects, and Prediction of Outcome. Neuropsychopharmacol 2001; 25 (5): 713-28.
41. Schlaepfer T, Frick C, Zobel A, Maier W, Heuser I, Bajbouj M, *et al.* Vagus Nerve Stimulation for Depression: efficacy and safety in a european study. Psychol Med 2008; 38: 651-61.
42. Stevens J. Interictal clinical manifestations of complex partial seizures. Adv Neurol 1975; 11: 85-107.
43. Sylvia LG, Ametrano RM, Nierenberg AA. Exercise treatment for bipolar disorder: potential mechanisms of action mediated through increased neurogenesis and decreased allostatic load. Psychoter Psychosom 2010; 79 (2): 87-96.
44. Vancampfort D, Correll CU, Probst M, Sienaert P, Wyckaert S, De Herdt A, *et al.* A review of physical activity correlates in patients with bipolar disorder. J Affect Disord. 2013; 145 (3): 285-91.
45. Van der Lely S, Frey S, Garbazza C, Wirz-Justice A, Jenni OG, Steiner R, *et al.* Blue blocker glasses as a contermeasure for alerting effects of evening light-emitting diode screen exposure in male teenagers. J Adolesc Health 2015; 56 (1): 113-9.
46. Wirz-Justice A, Van Den Hoofdakker RH. Sleep deprivation in depression: what do we know, where do we go? Biol Psychiatry 1999; 46: 445-53.
47. Wirz-Justice A. Chronobiological strategies for unmet needs in the treatment of depression. Medicographia 2005; 27 (3): 223-7.
48. Wright K, Armstrong T, Taylor A, Dean S. It's a double edged sword: A qualitative analysis of the experiences of exercise amongst people with Bipolar Disorder. J Affect Disord 2012; 136: 634-42.

Sección IV

CONCEPTO, INDICACIONES Y PRINCIPIOS DE PSICOTERAPIAS

Ramón Florenzano Urzúa

Concepto e introducción histórica

La curación por la palabra, existe desde el comienzo de la historia de la humanidad escrita. Ya en la antigüedad clásica, los griegos buscaron refugio en los templos de Asklepios para realizar *catarsis,* expresando lo que tenían en la mente a un interlocutor o a un grupo, para eliminar pensamientos o emociones tóxicas. El interlocutor podía ser un hechicero, y la catarsis llevaba a una sensación de alivio. Prácticas de este tipo se han documentado en múltiples culturas, y las religiones han formalizado esta "cura de almas" en prácticas como el sacramento de la confesión de los pecados. Sin embargo, el desarrollo de una aproximación científica tuvo que esperar al siglo XIX, a la aparición de la psicología positiva y a la formulación del método psicoanalítico por Sigmund Freud. En este capítulo haremos una revisión somera del desarrollo de las principales corrientes psicoterapéuticas, seguido por una actualización acerca de las indicaciones de intervenciones psicoterapéuticas. Finalmente, haremos un listado de principios generales de intervenciones psicoterapéuticas genéricas, independientes de técnicas específicas.

El concepto de psicoterapia alude a un cambio en la persona, que tiene consecuencias en su comportamiento externo. Este cambio debe involucrar cambios en los pensamientos, en las emociones, y finalmente en las acciones. Desde las funciones psicológicas descritas desde los comienzos de la historia de la psicología como ciencia positiva en el siglo XIX, la función intelectual o *cognitiva* ha privilegiado el procesamiento interno de las ideas; la función emocional o *afectiva,* ha preferido focalizar las emociones; ambos canales desembocan en el mundo de la acción, o sea en la función *conativa.* Esta tradicional clasificación ha desembocado hoy en día en el hecho de que a pesar del número cada vez mayor de técnicas psicoterapéuticas específicas, hay hoy día terapias cognitivas, que se centran en la racionalidad, otras que buscan afectar los procesos emocionales, como lo hizo el psicoanálisis freudiano y lo siguen haciendo sus derivados, y otras comportamentales, se centran en el cambio conductual. Existen asimismo técnicas que integran varias áreas, como las cognitivo-conductuales, las emotivo-racionales, o las cognitivo-analíticas.

El psicoanálisis surge a fines del siglo XIX, y su creador Sigmund Freud intentó primero basarlo en una psicología científica "para neurólogos". Posteriormente derivó a ampliar su visión, y en 1918 concluyó que el psicoanálisis era tanto una teoría acerca de los procesos mentales, un método de investigación del psiquis humano, y una forma de

terapia de "ciertos trastornos mentales". En esta definición se esbozan desarrollos del psicoanálisis actual, y cien años después de que su autor lo definiera así, se ha vuelto a explorar las bases materiales de las vivencias de los pacientes en el neuropsicoanálsis, se investiga empíricamente acerca de la validez del método psicoanalítico, y se insiste en que éste solo es aplicable en algunos trastornos emocionales.

Sin embargo, desde el psicoanálisis clásico descrito por su fundador, hasta las técnicas actuales hubo cambios importantes. Pocos practican hoy día la terapia de cuatro a cinco veces por semana, y muchos si usan las psicoterapias dinámicas, como llamaron a estos derivados del psicoanálisis los norteamericanos, lo que los ingleses llaman, en plural, terapias analíticas.

Ya en la década de 1920 Sandor Ferenczi desarrolló una "técnica activa", intentando abreviar la duración de un tratamiento que era demasiado prolongado para un mundo que había comenzado a acelerar su paso después de los impactantes hechos posteriores a la Gran Guerra. Esta técnica que se enfocaba en los síntomas de consulta, y que buscaba provocar angustia para acelerar el cambio, fue la base de las técnicas dinámicas desarrolladas después de la Segunda Guerra en los Estados Unidos por Franz Alexander, Theodor Bellak, o en Canadá por Habib Davanloo y en Londres por David Malan. Los creadores de estas psicoterapias breves insistieron que focalizando la definición del motivo de consulta, fijando el número de sesiones y formulando una hipótesis temprana acerca de lo esencial a interpretar en cada caso, se podían conseguir cambios conductuales en un tiempo más reducido que el habitual.

Un elemento adicional fue introducido en Boston, primero por John Lindemann, que desarrolló intervenciones en crisis en sujetos que habían experimentado eventos vitales traumáticos, y luego por Peter Sifneos, que formuló su psicoterapia breve provocadora de angustia, que el separaba de las terapias de apoyo, que más bien buscaban atenuar los síntomas y readaptar al paciente a su estado anterior a la crisis. Autores posteriores ya mencionados ampliaron este foco en terapias breves en sujetos con síntomas específicos y crisis externas evidentes, a pacientes con dificultades más crónicas y con alteraciones de la personalidad. Davanloo, en Canadá, acepta pacientes con dificultades caracterológicas, y amplía el número de sesiones desde 12 hasta 30. En Kentucky, Hans Strupp, diseña el primer manual de psicoterapias, abriendo el campo para diferentes técnicas manualizadas. En nuestro medio, Guillermo de la Parra, ha explorado sistemáticamente este tipo de intervenciones. En décadas posteriores del siglo pasado, aparecen interesados en las técnicas narrativas, que subrayan el relato que el paciente hace de sus dificultades, así como aproximaciones intersubjetivas que oscilan desde la exploración en profundidad del mudo interno del paciente hacia el estudio del vínculo entre éste y su terapeuta. Esto está en la línea del foco en la interacción entre la transferencia y la contra-transferencia, foco que fue ya subrayado por el propio Freud y que ha sido el tema de posteriores divergencias técnicas entre analistas: los seguidores de Melanie Klein, por ejemplo, han insistido en la importancia de una atención esmerada a la propia contratransferencia.

Como ya mencionamos, desde fines del siglo XIX hasta nuestros días, han surgido diferentes aproximaciones teóricas y métodos prácticos para realizar terapias psicológicas. En lo que sigue señalaremos cómo estas aproximaciones, inicialmente en competencias y últimamente en intentos integrativos o colaborativos, pueden ser utilizados para construir un collage de técnicas psicosociales que permitan ayudar a más pacientes

presentando cuadros específicos con técnicas que ha sido validadas por diversos métodos de investigación.

Clasificación y principios de las corrientes psicoterapéuticas

Alrededor de un tercio de los chileno/as presentan un trastorno emocional a lo largo de sus vidas. Entre los tratamientos psicológicos disponibles, existen una variedad de terapias de efectividad variable. En lo que sigue revisaremos las ventajas, problemas así como la validez empírica de las diversas modalidades terapéuticas.

Psicoterapias psicodinámicas

El psicoanálisis postula que los problemas mentales surgen de deseos y motivaciones inconscientes y experiencias infantiles tempranas. Las psicoterapias de esta orientación buscan desenterrar experiencias tempranas, lo que requiere a veces un tratamiento prolongado en el tiempo. Sigmund Freud, sugirió que los problemas psiquiátricos eran el resultado del conflicto entre diferentes aspectos de la mente: el Ello, el Yo y el Superyó. El Ello representa los impulsos egoístas inconscientes, el Superyó aquella parte parcialmente consciente que almacena los valores morales y las normas sociales, y el Ello, que también es parcialmente consciente, intermedia la tensión entre las dos primeras instancias. La psicoterapia intenta resolver el conflicto interno al traer a la luz elementos inconscientes. Hoy día las terapias psicodinámicas han reemplazado al psicoanálisis clásico ya que son más cortas y se localizan en disminuir el estrés en tiempo presente, más que tratar de cambiar por completo la personalidad del paciente.

Entre las técnicas específicas, la asociación libre explora los pensamientos, acompañada por la revisión de las relaciones infantiles tempranas, así como los sueños del paciente. Los clínicos psicodinámicos adoptan una actitud receptiva, que involucra el interpretar los pensamientos y conductas del paciente en términos de sus vivencias iluminadas por este marco teórico. De acuerdo a Freud, los pacientes pueden proyectar sus emociones hacia los demás en el terapeuta en un proceso denominado transferencia. A la inversa, los terapeutas pueden proyectar sus emociones en los pacientes en la así denominada contratransferencia.

La principal desventaja de estas terapias ha sido la dificultad en encontrar validación empírica, así como su costo, dada la tendencia a que dure períodos prolongados de tiempo con sesiones frecuentes. Su principal ventaja es la satisfacción que experimentan paciente y terapeuta en la exploración minuciosa de vivencias y conflictos.

Terapias humanísticas y centradas en la persona

Esta aproximación se centra en crear un ambiente apropiado para la autoexploración. Su creador, Carl Rogers promovió la idea que el paciente cambia con la ayuda de un terapeuta apoyador que permite el autoconocimiento. Rogers pensaba que la relación profesional-paciente debe ser cordial e igualitaria, y que los terapeutas debieran evitar enjuiciar a su cliente, en una actitud de elevada empatía.

La técnica de esta orientación, tal como la psicoanalítica, es poco estructurada, pero el terapeuta no trata de modificar los pensamientos o comportamientos del paciente directamente, sino que ofrece un clima cálido, sin juicios de valor, adecuado para el crecimiento de la persona. Esto es llamado aceptación incondicional. Una ventaja crucial de

la terapia centrada en la persona es la calidad positiva de la relación, y una desventaja es la dificultad de operacionalizar la técnica, por su falta de direccionalidad.

Terapias cognitivo conductuales (TCC)

Esta orientación enfrenta el distrés psicológico vocalizando las cogniciones y conductas, centrándose en problemas presentes con un foco en objetivos precisos que pueden ser cambiados. La evaluación empírica de esta orientación ha mostrado que resuelve una cantidad de los problemas que enfrenta. Entre los teóricos de este enfoque están Aaron Beck y Albert Ellis, quienes observaron que los pensamientos automáticos eran el producto de creencias maladaptativas acerca de uno mismo, del mundo circundante y del propio futuro. La primera fase de la aproximación de Beck es la identificación y el desafío de los pensamientos automáticos. Esto es seguido por un examen en mayor profundidad de las fuentes de estas cogniciones maladaptativas. La técnica empleada se centra en desafiar los pensamientos y conductas a través de terapia de exposición, en la cual el paciente desaprende sus temores irracionales confrontando repetidamente las situaciones que le provocan angustia. Entre las ventajas de este enfoque es la abundante literatura que demuestra empíricamente su efectividad, y la mayor desventaja es que el procedimiento requiere una participación activa tanto durante como entre las sesiones.

Terapias basadas en la aceptación y mindfulness

Esta terapia requiere también una aceptación incondicional y sin enjuiciamiento del paciente, y busca una autorregulación de la atención y una capacidad mayor de localización en el tiempo presente. Entre las técnicas específicas se encuentran el yoga, la meditación, o bien se combinan con TCC, como en la terapia dialéctico conductual (DBT): otro enfoque emergente es la terapia de aceptación y compromiso, en la cual se entrena al paciente a observar los propios pensamientos en forma desapegada.

La personalidad individual está determinada por una interacción entre elementos biológicos inscritos en el genoma (el tradicionalmente llamado temperamento) y las prácticas de crianza, las creencias familiares y el lenguaje dado por la cultura nacional específica en la que el niño nace. Esto se ha estudiado en niños genéticamente similares que se desarrollan en culturas diferentes. Los aspectos socioculturales han sido objeto de mayor atención, a lo largo de un siglo que experimentó desplazamientos humanos masivos no ya solo entre naciones sino entre continentes. Los efectos psicosociales de las migraciones se han transformado en un gran tema del siglo XXI, y las terapias sensitivas a estos factores son un tema crucial en años recientes en países, como Chile, que tuvo una migración estable desde Europa inicialmente, que se ha transformado en país receptor de migrantes del resto de Latinoamérica.

El "*self social*" ha sido estudiado como el proceso en el cual el *self* genotípico heredado por el niño es modificado por una determinada cultura y le hace internalizar las "voces" específicas de sus cuidadores. Los patrones de relación así establecidos reflejan los valores familiares aún en forma inconsciente, y contribuyen a la consolidación de personalidades con pensamientos, sentimientos y significados culturalmente delimitados. Las culturas tradicionales cerradas llevan a conductas y restricciones sociales rígidas. Distinto tipos de mapas culturales están también implícitos en distintos tipos de psicoterapias. Los terapeutas, para poder trabajar en forma más libre, deben reconocer sus propios valores culturales normativos.

Algunas terapias recientes combinan aproximaciones de diferentes corrientes psicoterapéuticas. Usaremos como ejemplo la Terapia Cognitivo Analítica (CAT por sus siglas en inglés). Ryle y Kerr, en la década de los 1990 en Inglaterra, parten de una comprensión psicoanalítica, con intervenciones operativas que basan en técnicas cognitiva y posturas vygotskianas. Enfatizan el trabajo colaborativo entre terapeuta y paciente en la creación y reformulación del problema. Toman del enfoque psicoanalítico el énfasis en las relaciones tempranas en el desarrollo de las dificultades psicológicas, el reconocimiento de los patrones infantiles en las patologías adultas, y la internalización en estas relaciones de valores y estructuras culturales. El modelo de intervención se plantea "*hacer con*" el paciente, y la relación terapéutica es un facilitador del cambio conductual. Se ha insistido en la importancia de investigar acerca de la efectividad de esta modalidad, que se ha diseñado con expresa atención a las necesidades de los pacientes del sector público, que no tienen ni el tiempo ni los recursos económicos de otros usuarios más acaudalados para solventar tratamientos prolongados.

Otras intervenciones que han buscado integrar enfoques inicialmente diversos son aquellas basadas en las teorías del apego y en los procesos de pérdida y duelo. Iniciadas por el psicoanalista inglés John Bowlvy en la década de los 1950, estas parten del hecho de que los primeros años de vida, incluyendo al intrauterina, son años de gran plasticidad neuronal. La maduración cerebral coincide con interacciones con los primeros vínculos familiares, por lo que los niños pequeños son especialmente vulnerables, y las carencias o traumas tempranos pueden dejar huellas profundas en la biología no solo del cerebro sino de todo el cuerpo. Esto lleva a distorsiones en los esquemas mentales del niño, que seguirán actuando cuando ya sea adulto. El daño biológico dificulta el trabajo posterior del terapeuta para crear *insight* sobre los problemas internos. El cambio neurobiológico, sin embargo, es posible, ya que la plasticidad neuronal no desaparece con los años, sino que se hace más lenta y laboriosa. Las conductas del niño a su vez influenciarán las respuestas de sus padres o cuidadores, lo que crea una interacción dinámica que puede utilizarse posteriormente en psicoterapia para intentar modificar patrones largamente consolidados. Un niño, agresivamente demandante, hace que sus cuidadores reaccionen negativamente. El terapeuta entrenado puede no reaccionar a esta provocación, y buscar vías alternativas de resolución de problemas.

Como ya mencionamos, desde fines del siglo XIX hasta nuestros días, han surgido diferentes aproximaciones teóricas y métodos prácticos para realizar terapias psicológicas. En lo que sigue señalaremos cómo estas aproximaciones, inicialmente en competencias y últimamente en intentos integrativos o colaborativos, pueden ser utilizados para construir un collage de técnicas psicosociales que permitan ayudar a más pacientes presentando cuadros específicos con técnicas que han sido validadas por diversos métodos de investigación.

Indicaciones

Psicoterapias dinámicas

Las indicaciones de esta aproximación variarán según el cuadro clínico. Contreras en el tratado de Vallejo Ruiloba desglosa esas indicaciones del siguiente modo:

Esquizofrenias: en este caso, se prefieren técnicas de apoyo, en el cual el terapeuta se transforma en un Yo auxiliar de un paciente que acepta un rol de enfermo con un

cuadro psiquiátrico crónico. Se apoyan las defensas adaptativas y la terapia colabora con la adherencia al tratamiento medicamentoso. Se pueden utilizar aproximaciones individuales, grupales o familiares.

Trastornos del ánimo: Dentro de los aportes psicoanalíticos a estos cuadros, desde el propio Freud, se elaboraron conceptos como el de que la manía es una fuga de la depresión, y de que esta última representa una fijación en etapas tempranas del desarrollo con sentimientos ambivalentes ante un objeto que es amado y odiado a la vez. Cuando el objeto se aleja, aparece la distinción entre el duelo normal y la melancolía. En esta última, la agresión hacia el objeto se retroflecta (ocupando el término técnico ideado por Freud: se refleja desde el objeto perdido en el propio Yo, que es atacado sea mentalmente o en la realidad. Esto último sucede en las conductas suicidas. Psicoanalistas posteriores dentro de los psicólogos del Yo, como Bibring, señalaron la importancia de la pérdida de la autoestima en estos pacientes, donde aumenta la distancia entre un Ideal del Yo exigente y una vivencia disminuida de las propias capacidades. Kernberg, apoyándose en Edith Jacobson y en los hallazgos kleinianos, propone una aproximación modificada para los cuadros melancólicos, que toma en cuenta esta organización depresiva de la personalidad. Las técnicas de intervención intentan modificar esta representación disminuida de sí mismo, nuevamente en forma individual, grupal o familiar.

Trastornos ansiosos: Estos cuadros en la teoría freudiana clásica son centrales, no solo en el caso de los síntomas ansiosos sino para la comprensión de todas las neurosis, que aparecen cuando distintas configuraciones defensivas llevan a angustia, obsesiones, fobias u otros cuadros. Los cuadros ansiosos corresponden a una evaluación que ha sido más recientemente sistematizada por Gabbard como una gradiente desde mayor inmadurez a mayor madurez: ansiedad de desintegración, ansiedad persecutoria, de separación, miedo a la pérdida de amor del objeto, ansiedad de castración o temor al Super Yo. En este último nivel, más maduro, aparecen la culpabilidad y la autoatribución de esta culpa. En las terapias psicoanalíticas se elaboran o trabajan estos sentimientos para estabilizar el mejor equilibrio defensivo posible.

Trastornos de personalidad. En estos trastornos, las agrupaciones en tres grandes *clusters* en los DSM hasta el IV TR (agrupación A: esquizoide, esquizotípica y paranoide; agrupación B: histérica, limítrofe, narcisista y antisocial; y agrupación C: excitativa, dependiente y obsesiva) llevan a intervenciones modificadas según la severidad de los cuadros. Nuevamente, Otto Kernberg y sus seguidores, han diseñado una aproximación compleja pero útil cuando se decide hacer un tratamiento para modificar estos cuadros mediante intervenciones verbales prolongadas.

Psicoterapias cognitivo-conductuales

Fernández Aranda en el texto de Vallejo Ruiloba ha señalado las siguientes indicaciones de las terapias cognitivo-conductuales actuales:

Pacientes motivados y con una actitud activa, sea natural o inducida por el terapeuta, hacia el tratamiento.

Trastornos que requieran una intervención rápida debido a su gravedad (trastornos obsesivos, de la alimentación graves) donde no puede demorarse en exceso el ver resultados del tratamiento.

Trastornos en los que son fácilmente reconocibles causalidades lineares (situación-organismo-respuesta) para el entendimiento de la aparición de un síntoma, y en los

que ha demostrado ser eficaz un procedimiento conductual. Esto sucede en fobias o trastornos obsesivo compulsivos.

Trastornos en los cuales los procedimientos de condicionamiento operante con utilización de refuerzos positivos han demostrado ser efectivos por su rápida acción, como en los trastornos de la conducta alimentaria.

Pacientes depresivos, con trastornos de la alimentación del tipo bulimia nerviosa, obsesivo compulsivos u otros en los que son eficaces los procedimientos de exposición o de inoculación del estrés.

Entre las contraindicaciones de estas terapias, el mismo autor señala:

Pacientes escasamente motivados o motivables, que presentan una actitud pasiva frente al tratamiento.

Trastornos en los que existe un problema de personalidad y/o un problema intrapsíquico del paciente, que requiere un abordaje menos invasivo y que ofrezca un apoyo a más largo plazo.

Trastornos en los que por existir una funcionalidad interpersonal clara, como una problemática de pareja primaria a la aparición de un síntoma, y a la persistencia de una funcionalidad circular no lineal, puede ser más útil una aproximación sistémica o familiar.

Terapias sistémicas

Cabrero y Ballús-Creus, en Vallejo Ruiloba, señalan qué siguientes indicaciones de la terapia familiar no se ciñen a las nomenclaturas psiquiátricas tradicionales, aunque exista cierta tradición en cuadros como la esquizofrenia o la anorexia nerviosa, sino que se centran más en:

Conflictos familiares y conyugales donde los síntomas del paciente se sitúan en el plano interpersonales con crisis graves y cambios en el ciclo vital, duelo patológico, o problemas de adaptación social en migrantes.

Problemas psiquiátricos en la infancia, tales como fobias escolares, enuresis o encopresis o enfermedades psicosomáticas graves.

Trastornos del adolescente tales como estados depresivos, conductas antisociales, consumo de sustancias químicas o crisis en el ciclo vital familiar con hijos adolescentes.

Trastornos psiquiátricos crónicos, sean esquizofrenias o bipolares cuando aparecen recaídas que producen desesperanza y sobrecarga entre los familiares.

En alcoholismo y farmacodependencias, cuando la familia se sobreinvolucra en la situación y muestra actitudes de control persecutorio hacia el caso identificado.

Enfermedades somáticas graves o de mal pronóstico, donde se necesita planificar el rol de la familia en los cuidados paliativos.

Lentamente, a lo largo del siglo XX, se produjo una confluencia de pensamiento entre los diversos planteos anteriores, y como se ha mostrado en este capítulo, se han dado posiciones intermedias, tanto entre las aproximaciones psicoanalíticas y la psicología evolutiva y revolucionaria, a través del trabajo inicial de Bowlby seguido por Mary Ainsworth, Fonagy y otros, o a través de la aproximación cognitivo analítica (TCA). Asimismo, el paradigma conductista inicial se amplió a la ciencia cognitiva y hoy en el enfoque cognitivo-conductual presenta un abanico de técnicas que se pueden utilizar en diversos cuadros clínicos. Entre los principios comunes a todas las psicoterapias, Orlinsky y Howard presentaron, ya en 1986, un modelo para distinguir los factores generales de cambio, que explicaban por qué la mayoría de las orientaciones psicoterapéuticas eran

efectivas, y en los estudios de resultado mostraban efectividad adecuadas, y otros factores específicos, que influyan en explicar la variabilidad del cambio. Esto ha hecho que diversos investigadores, como Mariane Krausse en nuestro medio, hayan focalizado sus esfuerzos en una teoría del cambio terapéutico, tratando de encontrar en qué momentos se producen puntos de inflexión que llevan a la mejoría a los pacientes tratados con diversas técnicas terapéuticas. Esta búsqueda también se orienta a resolver la "paradoja de la equivalencia" que mostró que las diversas técnicas terapéuticas tenían resultados equivalentes, aunque sus marcos conceptuales fueran muy diversos.

Entre los principios generales condensados por diversos autores, en una revisión reciente Fonagy y Campbell señalan que algunos de los aprendizajes de la polémica entre los partidarios de la teoría del apego y los psicoterapeutas que se oponen a la investigación empírica en psicoterapia, aduciendo que cada caso clínico es individual, y que no hay elementos generalizables, estos autores subrayan:

1. La aceptación de la idea de Bowlby de que hay una pulsión inicial del humano a relacionarse con otros: la búsqueda de objeto aparece ya en el bebé, y la interrelación primero con la madre y luego con el resto de los miembros de la familia y del medio circundante es crucial para el desarrollo psicológico posterior. Esta idea se traslada en la práctica en la importancia de la alianza terapéutica, en la cual paciente y clínico se encuentran en un espacio intermedio, protegido por el encuadro, que les permite explorar primero y cambiar después los patrones internos de interpelación que han llevado al paciente a tener problemas interpersonales y consultar.
2. La manutención de la importancia de la catarsis, que desde los griegos, pasando por Freud y llegando a la mayoría de las escuelas psicoterapéuticas enfatizan la necesidad de la abreacción (término utilizado en psicoanálisis para la clásica *catarsis* de los griegos), de la narrativa abierta y franca acerca de las propias dificultades para superar problemas en forma solitaria. La sensación de alivio al confiar en un terapeuta profesional es otra condición genérica que permite sellar el vínculo inicial entre terapeuta y paciente, y que posibilita el trabajo más detallado en el período intermedio de la terapia.
3. La afirmación psicoanalítica clásica de que, las estructuras neuróticas comparten una comprensión irracional por parte del paciente, es la que lleva a que la elaboración verbal y racional de los procesos inconscientes tengan un valor terapéutico: al mejorar el control Yoico, el paciente puede estabilizar conductas adaptativas y tener un plan de acción a futuro más objetivo o consensuado con su medio interpersonales.
4. La comprensión psicodinámicas de la resistencia al cambio terapéutico hace que la interpretación de las resistencias, conscientes o inconscientes a la mejoría, se transforme en un componente importante de las fases intermedias de las terapias. Esto hace evitar posiciones cortoplacistas que piensan que en la medida que los síntomas que llevaron a consultar desaparecen, el paciente está curado. La mejoría, para que sea estable, tiene que estabilizarse a lo largo del tiempo.
5. La inducción del cambio terapéutico tiene un poderoso aliado en los sentimientos transferenciales del paciente hacia el terapeuta. El manejo diestro transferencia-contratransferencia hace que los procesos terapéuticos avancen hacia un desenlace positivo. Se ha hecho así una analogía con el juego de ajedrez, en el cual el comienzo de las terapias es relativamente bien conocido, así como las aperturas en el ajedrez. Asimismo, el final de este juego es relativamente limitado, tal como las terapias tienen un desenlace positivo, cuando terapeuta y paciente coinciden de que hubo un cambio positivo en la vida del último. Sin embargo, es en las etapas intermedias donde se elaboran en detalle los cambios, y donde más se distinguen los movimientos del terapeuta novato o experimentado. El segundo habitualmente tiene una mirada de más largo plazo que el primero, por lo que no se entusiasma prematuramente con los avances ni se desilusiona con los retrocesos.
6. Desde la mirada cognitivo-conductual, los procedimientos de microanálisis y macroanálisis de la conducta son importantes para localizar, el primero, las secuencias evento-síntoma-consecuencia que rodean la aparición de los síntomas ansiosos, depresivos o de otra índole; los segundos implican el análisis de las consecuencias de mediano y largo plazo de los comportamientos maladaptativos, y el reconocimiento de su significado funcional. Estos procedimientos se han aplicado en forma inespecífica hoy día en diversas técnicas terapéuticas, y han demostrado su valor en estudios de seguimiento controlados.
7. La participación de la familia debe considerarse en situaciones en las cuales el conflicto interpersonal lleva a crisis en el grupo cercano, o en la pareja matrimonial. Las intervenciones sistémicas han desarrollado diversas técnicas que se han demostrado empíricamente efectivas, especialmente en cuadros psicosomáticos, en trastornos de conducta alimentaria, entre otros.
8. Las psicoterapias en el sentido estricto del término hoy se complementan con un rango amplio de intervenciones psicosociales, tales como los grupos pisco-educativos, las intervenciones en crisis, o las entrevistas motivacionales, que son a la vez diagnósticos, terapéuticos y preventivos. La tarea para muchas de ellas es demostrar su efectividad empírica y su eficiencia en términos de costo-beneficio, ya que muchas veces los equipos de intervención psicosocial son costosos.

Las intervenciones psicoterapéuticas forman parte del armamentario de la psiquiatría y de la psicología clínicas. Hoy día son de una efectividad demostrada, y adecuadamente indicadas contribuyen en forma importante a la recuperación y bienestar subjetivo de los pacientes. Según el lugar del sistema de atención, son centrales en el nivel primario, ya que en muchos cuadros leves y moderados no requieren tratamientos farmacológicos sino que pueden ser tratados con terapias individuales o grupales. En casos más complejos, deben complementarse con medicamentos y en los más graves, con intervenciones físicas.

La calidad de las intervenciones psicoterapéuticas se relaciona con su efectividad: mucho del escepticismo en círculos médicos tradicionalmente se han ligado a su aplicación por personas no calificadas, que se autoasignan el título de "terapeutas" sin una preparación formal al respecto. En ese sentido, en la medida que ha aumentado el número de profesionales de la salud mental, aumento que ha sido paralelo al del sistema universitario en Chile y muchos otros países, se ha hecho necesario un sistema de control de calidad, tanto para certificar a los profesionales que se desempeñan dentro del sistema público de salud, como en los sistemas de financiamiento de las prestaciones de salud. Este control de calidad también se ha hecho extensivo a la formación de preparado, donde las facultades y escuelas de psicología tienen un deber hacia el público de formar profesionales con sólida base teórica y práctica en el uso de intervenciones psicoterapéuticas.

La investigación en psicoterapia es un área importante y necesaria, pero muchas veces poco comprendida por los clínicos, que sienten amagada su libertad para decidir en su quehacer cotidiano por las necesidades de documentación de los procesos y resultados terapéuticos. En ese plano se ha dicho que la evaluación naturalista de los procesos terapéuticos en su estado habitual, y no en complejos ensayos clínicos controlados, es una manera más amigable de medir el impacto de las psicoterapias.

Referencias

1. Alexander F. Fundamentals of Psychoanalysis, New York: WW Norton and Co, 1948.
2. Bellak L, Small L. Emergency psychotherapy and brief psychotherapy, New York: Grune & Stratton, 1964.
3. Balint M. La Falla Básica. Buenos Aires: Horme, 1967.
4. Bateman A, Fonagy P. Treatment of borderline personality disorder with psychoanalytically oriented partial hospitalization: an 18 month follow up. Am J Psychiatry 1999; 156: 1563-9.
5. Bowen M. Family concept of Schizophrenia, En: Jackson DD, editor. The Etiology of Schizophrenia. New York: Basic Books, 1960.
6. Berenstein I. Psicoanálisis de la estructura familiar, Buenos Aires: Paidós, 1981.
7. Crits-Christoph P, Cooper A, Luborsky L. The accuracy of therapist's interpretations and the outcome of dynamic psychotherapy, J Consult Clin Psychol 1988; 56: 490-5.
8. Cabrero y Ballús-Creus. Introducción a la Psicopatología y Psiquiatría. 7ª Edición. En: Vallejo Ruiloba J, editor. Madrid: Elsevier Masson, 2011.
9. Contreras E. Psicoterapias y Psiquiatría Dinámica. En: Vallejo Ruiloba J, editor. Introducción a la Psicopatología y Psiquiatría. 7ª Edición. Madrid: Elsevier Masson, 2011.
10. Davanzo H. Psicoterapias de Grupo. Santiago de Chile: Editorial Universitaria, 2011.
11. Diatkine R. Psychose et changement, Paris: Presses Universitaires de France, 1991.
12. Eiguer A. Un divan pour la famille, París: Le Centurion, 1983.
13. Ferenczi S, Rank O. The Development of Psychoanalysis. New York: Nervous and Mental Diseases Publishing Co, 1925.
14. Fernández-Aranda F. En: Introducción a la Psicopatología y Psiquiatría. 7ª Edición. Vallejo Ruiloba J, editor. Madrid: Elsevier Masson, 2011.
15. Florenzano R. Principios de Psicoterapias Dinámicas. Santiago de Chile: Editorial Universitaria, 1984.
16. Florenzano R. Conductas de Riesgo Adolescentes, Santiago de Chile: Ediciones Universidad Católica de Chile, 1999.
17. Florenzano R, Guerrero J. Trastornos de Personalidad: desde Schneider al DSM-5. Rev Chil Neuro-Psiquiat 2014, 52 (Supl) 11: 38-49.
18. Fonagy P, editor. An Open Door Review of Outcome Studies in Psychoanalysis: Report prepared by the research committee of the IPA at the request of the president. 2nd revised edition. London: International Psychoanalytical Association, 2002.
19. Fonagy P, Campbell C. Bad Blood revisited: Attachmente and Psychoanalysis. Br J Psychother 2015; 31 (2): 229-50.
20. Freud S. Lines of Advance in Psycho-Analytic Therapy. London: The Hogarth Press, 1964.
21. Freud S. Analysis of a Phobia in a Five Year Old Boy London: The Hogarth Press, 1964.
22. Gabbard GO, Gunderson JG, Fonagy P. The Place of Psychoanalytic Treatments Within Psychiatry. Arch Gen Psychiatry 2002; 59: 505-10.
23. Grinberg L, Grinberg R. Psicoanálisis de la Migracion y del Exilio. Buenos Aires: Losada, 1988.
24. Jaques E. Death and Midlife Crisis. En: Anzieu D, editor. Inconscient et culture. París: Dunod-Bordas, 1974.
25. Kristeva J. Etrangers a notres memes. Paris: Fayard, 1988.
26. Larraín ME, Zegers B. Lecturas al atardecer: Ocho temas acerca del envejecimiento. Santiago de Chile: Editorial Universitaria, 2009.

27. Leichsenring F, Abbass A, Gottdiener W, Hilsenroth M, Keefe JR, Luyten P, *et al.* Psychodynamic therapy: a well-defined concept with increasing evidence, Evid Based Mental Health 2016; 19: 64.
28. Oberndorf CP. Folie a Deux. Int J Psychoan 1934; 15: 14-24.
29. Orlinsky DE, Howard KI. A generic model of psychotherapy. J Integr Eclect Psychother 1986; 6: 6-27.
30. Pichon Riviere E. Del psicoanálisis a la psiquiatría social, Buenos Aires: Galerna, 1971.
31. Pollock G. On Ageing and Psychopathology, Int J. of Psychoanal 1982; 63: 275-281.
32. Racamier PC. Le psychanalyste sans divan. París: Payot, 1970.
33. Ryle A, Kerr IB. Introducing Cognitive Analytic Therapy. West Sussex, England: Wiley, 2003.
34. Sandell R, Blomberg J, Lazar A Carlsson J, Broberg J, Schubert J. Varieties of long-term outcome in psychoanalysis and long term psychotherapy: A review of the findings in the Stockholm Outcome of Psychoanalysis and Psychotherapy Project (STOPP). Int J Pychoanal 2000; 81: 921-42.
35. Sifneos P. Short term anxiety provoking psychotherapy. A Treatment Manual, Nueva York: Basic Books, 1992.
36. Stern D. The Interpersonal World of the Infant. New York: Basic Books, 1985.
37. Stevenson J, Meares R. An outcome study of psychotherapy for patients with borderline personality disorder, Am J Psychiatry 1992; 149: 358-62.
38. Strupp H. Psychotherapy in a New Key: A guide to time-limited dynamic psychotherapy, New York: Harper-Collins, 1984.
39. Target M, Fonagy P. The efficacy of psychoanalysis for-children with emotional disorders. Am Acad Child Adolesc Psychiatry 1994; 33: 361-71.
40. Widlocher D, Braconnier A. Psychanalyse et Psychotherapies, Paris: Flammarion, 1996.
41. Winnicott D. Psychoanalytic Explorations, London: Karnac, 1989.

Sección IV

TERAPIAS PSICODINÁMICAS (PSICOANALÍTICAS) EN PSIQUIATRÍA

Juan Pablo Jiménez de la Jara

El planteamiento central de este capítulo es que la Psiquiatría y la Psicología clínica han entrado en una etapa refundacional donde las diferentes y muchas veces divergentes perspectivas teóricas que se desplegaron durante el siglo XX, están llamadas a dialogar e integrarse en un nuevo marco complejo y donde el Psicoanálisis, como la disciplina que conoce la salud y la enfermedad mental desde la perspectiva de una mente motivada inconscientemente, es un punto de vista inevitable. Correspondientemente, creo que el Psicoanálisis como ciencia y método del estudio de lo inconsciente es inseparable de la Psicología clínica y de la Psiquiatría como ciencias, disciplinas y terapéuticas de las enfermedades y de los padecimientos psíquicos.

Psiquiatría y Psicoanálisis

Fue a fines del siglo XIX y a principios del XX cuando en el ámbito germano hablante se consolidó el paradigma que predominó en psiquiatría durante el siglo pasado. El modelo biomédico surgió de la neurología, siguiendo la idea formulada por el neuropsiquiatra Wilhelm Griesinger (1817-1868). Su famosa frase de que "las enfermedades de la mente son enfermedades del cerebro", funda el paradigma anátomo-funcional, que sustenta el método lesional. El mayor éxito alcanzado por este modelo fue probablemente el descubrimiento en el tejido cerebral –durante la autopsia de pacientes que habían padecido de *parálisis general progresiva*–, del *treponema pallidum*, agente infeccioso de la sífilis. Esta enfermedad, una forma de neurosífilis, combina síntomas psiquiátricos y neurológicos. A fines del siglo XIX la prevalencia de la sífilis era tal, que Krafft-Ebing, destacado psiquiatra y sexólogo alemán, acuñó la equivalencia de "*civilización=sifilización*". Sin embargo, los clínicos discutían la etiopatogenia de la parálisis general, no habiéndose probado su relación con la sífilis debido a su gran pleomorfismo clínico. El 3 de marzo de 1905, en la Clínica La Charité de Berlín, el médico Erich Hoffmann y el zoólogo Fritz Schaudin, descubrieron el agente patógeno en el cerebro de pacientes muertos por diferentes formas de lúes cerebral, uniéndose así un abanico diagnóstico a un solo agente patogenético. El modelo biomédico evolucionó durante el siglo XX a partir de la anatomía patológica, llegando recientemente a integrar la Genética y Neurociencia Moleculares y la Neurociencia de sistemas, que alimentan la Psiquiatría biológica y farmacológica actual. 10 años después de la introducción del Largactil (Clorpromazina) en

1952, había alrededor de 50 millones de pacientes psiquiátricos que la consumían como prescripción habitual.

En esa misma época fundacional, el neuropatólogo austríaco, Sigmund Freud, creó un segundo paradigma etiopatogénico en Psiquiatría, el *Psicoanálisis*. Freud descubrió que cuadros clínicos conocidos y prevalentes, como la neurastenia, la histeria, la melancolía (depresión), cuadros angustiosos y obsesivos, no seguían el modelo anátomo-funcional, sino que se explicaban mejor a partir de conflictos mentales inconscientes y de traumas biográficos. Si bien Freud siempre sostuvo que había factores causales cerebrales que concurrían a la patogenia, las causas principales debían buscarse en una mente motivada inconscientemente. Así, descubrió la importancia de la realidad interna, como realidad mental, en la causación de los síntomas psiquiátricos (Makari 2012). A partir de este descubrimiento diseñó un dispositivo terapéutico, el psicoanálisis, o 'cura por la palabra'. El Psicoanálisis, como psiquiatría alternativa, no encontró mayor acogida en la psiquiatría académica, dominada por el modelo biomédico lesional y, en ausencia de un marco integrador, se mantuvo al margen, dando origen al movimiento psicoanalítico, que hasta el día de hoy mantiene rivalidades con la psiquiatría biomédica y que sustenta la que ha llegado a llamarse *Psiquiatría Dinámica*, que integra los factores causales de la dinámica inconsciente a los hallazgos modernos de neurociencias (Gabbard 2002).

La dificultad de integración del Psicoanálisis a la psiquiatría académica y la universidad, determinó que el Psicoanálisis derivara en una psicología fuertemente hermeneuticista que la alejó por casi 100 años de los desarrollos de la ciencia natural. Temprano en su carrera intelectual, Freud intentó la construcción de un modelo mente/cerebro basado en los conocimientos de la neurología de la época, intento que él mismo desechó como fracasado. Freud había decubierto y descrito el *funcionamiento dinámico de la mente* en un período en que primaba una dicotomía radical mente cerebro y una concepción de un cerebro estático. La neurología aún no terminaba el estudio macroscópico del cerebro, menos entendía su funcionamiento, recién se estaba describiendo la sinapsis. En ausencia de una teoría basada en la ciencia, Freud construyó la *metapsicología*, teoría altamente imaginativa, que él mismo denominó como la "bruja" que se convocaba cuando se necesita fundamentar la psicopatología y la terapéutica. Esta manera puramente metafórica de construir teoría a partir de la práctica clínica, que facilitó al Psicoanálisis el diálogo con las ciencias de la cultura y las disciplinas hermenéuticas (en especial la literatura y el arte), ha sido un obstáculo para el diálogo entre psicoanálisis y ciencia. El Psicoanálisis se organizó como un movimiento intelectual aislado de la universidad y del pensamiento crítico propio del ejercicio científico y, como tal, mucho más propenso a orientarse de acuerdo con influencias ideológicas y políticas. Últimamente, sin embargo, un importante movimiento de renovación en psicoanálisis, que se asienta en la investigación universitaria e interdisciplinaria, ha permitido la construcción gradual de una teoría psicoanalítica científica que, sin desconocer los hallazgos clínicos logrados en un siglo de práctica con pacientes y el aporte de las humanidades y de las ciencias sociales, sea capaz de sustentar la psicopatología y la terapéutica (Levy, Ablon & Kächele 2012; Luyten, Mayes, Fonagy y cols. 2016). Así, el Psicoanálisis sigue siendo único en su capacidad (por cierto, imperfecta y siempre inacabada) para moverse desde la hermenéutica hasta la ciencia, o mejor, entre la hermenéutica y la ciencia (Strenger 1991), esto es, entre la comprensión y la explicación de la conducta humana, algo que, por lo demás refleja una visión amplia y comprehensiva de la complejidad de la persona y de la unidad

mente/cerebro. Por cierto, esto implica que el Psicoanálisis está cruzado, en el corazón mismo de su formación teórica, por la fractura que separa el ámbito del significado (hermenéutica) del ámbito de la causalidad (ciencia natural). No existe, y probablemente nunca existirá, un paradigma que unifique ambos mundos reduciéndolo a uno solo, pues la brecha que existe entre la experiencia subjetiva (en primera persona) y los datos que arroja el estudio científico del cerebro (en tercera persona) es precisamente lo que constituye el llamado "problema difícil" en estudio de la relación mente/cerebro. El problema epistemológico no se resuelve en el nivel de la teoría, sino en el plano pragmático, del profesional trabajando con su paciente, donde el primero busca la manera de aliviar al segundo haciendo uso sinérgico de distintos niveles de intervención; esta competencia, la de intervenir fenómenos complejos, caracteriza al buen clínico. Si en el nivel clínico la respuesta es pragmática y está centrada en el trabajo con el paciente, en investigación la superación del desafío que supone la fractura epistemológica va por el lado de diseños de interacción entre múltiples niveles de organización.

De la "batalla de los paradigmas" a la construcción de un marco psiquiátrico integrativo

Durante el siglo XX se desplegaron distintas psiquiatrías, con teorías etiopatogenéticas que se excluían mutuamente en grado variable y que fundaron diferentes tradiciones y escuelas psiquiátricas. Cada teoría pretendía explicar, sino toda, al menos lo más relevante dentro de la variedad de las enfermedades y trastornos mentales. Así, encontramos teorías biofísicas (organicista, constitucional, lesional, bacteriológica, molecular-farmacológica), teorías intrapsíquicas e interpersonales (psicoanalíticas), teorías fenomenológicas, teorías conductuales y cognitivo-conductuales, teorías socio-culturales. Esta etiopatogenia fragmentada condujo a una clínica caótica, donde el diálogo terapéutico estuvo permanentemente cruzado por controversias poco constructivas, la *batalla de los paradigmas* (Jiménez 2013). En un intento por superar este impasse, surgió el DSM, sistema diagnóstico meramente descriptivo y sintomático que no ha estado a la altura de sus promesas, pues a la hora de diagnosticar no es posible eliminar la etiopatogenia: La medicina científica dio un salto gigantesco al ir más allá de síntomas y síndromes introduciendo los mecanismos de producción de enfermedad (etiopatogenia y fisiopatología) en el proceso diagnóstico. Diagnósticos DSM claves como el de depresión unipolar no cumplen con los estándares mínimos para ser diagnósticos válidos (Maj 2012). Frente a la fragmentación teórica, en la década de los setenta del siglo pasado aparece en los Estados Unidos el modelo biopsicosocial (Engel 1977) que postula que en toda enfermedad humana hay siempre factores causales de los tres ámbitos, el biológico, el psicológico y el social. Sin embargo, este modelo, al quedarse solo en correlaciones estadísticas, no ha aportado un método para estudiar las interacciones en y entre los distintos niveles de mecanismos etiopatogenéticos. Un nuevo marco, integrativo, que considera los trastornos mentales como fenómenos complejos (Morin 2009), surge a fines del siglo XX con lo que podríamos llamar la revolución de las neurociencias, representada, entre otros, por el ganador del premio Nobel (2000) Eric Kandel. En dos trabajos clásicos (Kandel 1998, 1999), este neurocientífico norteamericano con formación psiquiátrica psicoanalítica, formula cinco principios del nuevo paradigma, que permiten integrar factores psicosociales en los mecanismos patogenéticos cerebrales. Con ello, Kandel abrió el camino de la epigenética y, de paso, a la investigación de los mecanismos de acción molecular de la psicoterapia. Estos principios son:

1. Todos los procesos mentales derivan de operaciones cerebrales.
2. Los genes y sus proteínas determinan patrones de interconexiones neuronales y su funcionamiento. Por lo tanto, la genética contribuye a la patogénesis de las enfermedades mentales.
3. Genes alterados no explican por sí mismos las variaciones de una enfermedad mental grave. Factores sociales y ambientales contribuyen de manera importante, los que a través de la modificación de la expresión de los genes cambian el funcionamiento de las células nerviosas. El aprendizaje, también el disfuncional, altera la expresión genética.
4. Alteraciones en la expresión genética producidas por aprendizaje, cambia patrones neuronales y con ello no solo contribuye a la individuación, sino también a la mantención de anormalidades conductuales inducidas por el aprendizaje.
5. Si la psicoterapia es efectiva, lo es en la medida en que genera cambios conductuales a largo plazo y presumiblemente lo hace a través de aprendizaje que altera la fuerza de las conexiones sinápticas y de cambios estructurales que alteran el patrón anatómico de interconexiones entre las células del cerebro.

En los últimos 20 años, la investigación empírica en procesos y resultados en psicoterapia, asociada al estudio imagenológico de los cambios producidos por psicoterapia, ha confirmado los postulados de Kandel. Sin embargo, la investigación de los efectos epigenéticos de la psicoterapia, si bien prometedora, está recién en sus comienzos.

Con todo, ha sido Kenneth Kendler, psiquiatra y genetista norteamericano, quien ha ampliado y formulado explícitamente el nuevo paradigma que debe guiar la investigación psiquiátrica durante el siglo XXI. En una serie de artículos, Kendler (2001, 2005, 2008), formula un nuevo marco para la investigación de la interacción mente/cerebro, paradigma que él llama del *pluralismo explicativo*. Según éste, los postulados que deben orientar la investigación y la clínica en psiquiatría son:

1. Las disciplinas de la mente están irrevocablemente fundadas en experiencias mentales en primera persona (primacía de la subjetividad).
2. El dualismo y epifenomenalismo son falsos.
3. La causalidad es de cerebro a mente ("bottom-up") y de mente a cerebro ("top-down").
4. Los trastornos psiquiátricos son etiológicamente complejos.
5. El pluralismo explicativo es preferible a los enfoques monistas, en especial al reduccionismo biológico.
6. Nos debemos mover de la "batalla de paradigmas" a un enfoque que asuma la complejidad de los fenómenos mentales.
7. Por el momento hay que aceptar reduccionismos parciales con la meta de alcanzar integraciones graduales.

Dada la complejidad de los fenómenos mentales y la diversidad de aproximaciones en su estudio, lo máximo que podemos esperar es una multitud de pequeñas explicaciones, desde una variedad de perspectivas, cada una abocándose a una parte de los complejos

procesos etiológicos que conducen a tales fenómenos. Las explicaciones de fenómenos complejos no son lineales, sino que se comportan como *red*. Todo fenómeno mental acepta diversos niveles y perspectivas explicativas, desde el nivel molecular hasta el nivel del significado de la conducta, pasando por distintos niveles funcionales anatómicos cerebrales. La gracia –y tarea del clínico y del investigador–, consiste en descubrir el nivel explicativo adecuado y útil para el problema que se quiere resolver (importancia del juicio clínico). Esto es especialmente pertinente en una concepción adaptativa del tratamiento psiquiátrico.

Las últimas décadas han visto en psiquiatría un fuerte reduccionismo en la llamada "Psiquiatría biológica" que en su momento de máxima infatuación postuló que el único enfoque válido para entender los trastornos psiquiátricos y el funcionamiento psicológico es el nivel de los procesos neurobiológicos básicos, es decir, el nivel de la *neurotransmisión,* donde las explicaciones psicológicas o sociales son típicamente rechazadas por irrelevantes. Con todo, hay que conceder que el reduccionismo biológico puede entenderse como una reacción al reduccionismo mentalista de algunas formas de psiquiatría dinámica.

En todo caso, el paradigma del pluralismo explicativo plantea la necesidad de considerar múltiples perspectivas –mutuamente informativas– para abordar los fenómenos mentales/cerebrales. Típicamente, tales perspectivas difieren en el nivel de abstracción, usan diferentes herramientas científicas y ofrecen tipos diferentes y *complementarios* de *explicación* de los fenómenos. El desafío de la investigación y de la clínica está en estudiar la interacción entre los niveles explicativos y aplicar de manera coherente los resultados de tal investigación a la práctica clínica, que se asienta, sin salir nunca de ahí, en la relación médico paciente, es decir, en el encuentro intersubjetivo entre el paciente y el profesional. Se trata entonces de la capacidad de utilizar conocimientos científicos objetivantes (nomotéticos), esto es, logrados en *tercera persona*, y de aplicarlos en la situación experiencial intersubjetiva (ideográfica), es decir, desde el punto de vista de la *primera* y la *segunda persona* (Ojeda 2016).

En una investigación bibliométrica reciente, Kendler (2014) estudió el grado de penetración de este nuevo paradigma en la investigación psiquiátrica actual. El autor analizó todos los estudios que se abocan a la etiología de los trastornos psiquiátricos en los primeros cuatro números del 2013 de 12 revistas psiquiátricas y psicológicas. Clasificó los 197 artículos resultantes de acuerdo con los factores de riesgo examinados, definiendo 5 niveles biológicos, 4 psicológicos y 3 niveles ambientales. De los 197 estudios, el 69% (n = 135) examinó solo 1 nivel de predictores, el 31% (n = 62) examinó 2 o 3 niveles de clases de predictores. De los 62 estudios multinivel, 39 (63%) utilizaron uno de los siguientes tres diseños:

- Examen de factores genéticos latentes más medioambiente individual y/o familiar (n = 18).
- Neurociencia de sistemas más neuropsicología (n = 16).
- Genética molecular más medioambiente individual, familiar o comunitario (n = 5).

Con estos resultados, Kendler plantea que la Psiquiatría actual ya es inherentemente multinivel y practica un pluralismo de base empírica. Estos estudios multinivel son especialmente importantes para la investigación científica de la psicoterapia. Como bien lo plantea Kazdin (2009), si bien tenemos muchas evidencias de la efectividad de la psicoterapia, sabemos poco acerca de cuáles son los mecanismos de acción de ésta. La

investigación en *psicoterapia como tratamiento biológico*, nos dará luces acerca de esta pregunta, y sus resultados podrá orientar la indicación adaptativa: qué tipo de tratamiento (medicación o psicoterapia), qué tipo de psicoterapia, para cuál tipo de paciente.

Supuestos básicos del enfoque psicodinámico[1]

Una teoría del desarrollo psicológico y psicopatológico

La teoría psicoanalítica es fundamentalmente una psicología del desarrollo. Todos los enfoques psicoanalíticos comparten un énfasis distintivo en el rol formativo de las experiencias de vida temprana en la conducta y las estructuras psíquicas posteriores. La mente y las capacidades mentales se despliegan gradualmente en la vida, paralelamente a una manera de entender y conocer el mundo propio de las diferentes etapas del desarrollo. Las diversas formas de psicopatología se las entiende como constelaciones dinámicas de conflictos y defensas en contra de ellos, que tienen sus raíces en experiencias tempranas adversas. Esta concepción de psicopatología del desarrollo ha sido ampliamente confirmada por los desarrollos modernos en neurobiología acerca del rol de las experiencias tempranas y de la importancia de ciertos períodos críticos en el desarrollo. Igualmente, el exuberante desarrollo de la Teoría del Apego, inaugurado por el psicoanalista británico John Bowlby, es inentendible sin este antecedente.

Con todo, las teorías psicoanalíticas del desarrollo han enfatizado excesivamente la importancia de experiencias tempranas específicas, resultando en teorías sobre especificadas, que descuidan el rol de la genética, la epigenética y de las experiencias más tardías en el desarrollo de patología de la adultez, campos actualmente de gran interés en investigación. Especialmente problemático es el énfasis en los períodos ultra tempranos preverbales, porque las hipótesis psicoanalíticas que se basan en ellos son especialmente difíciles de corroborar empíricamente. Estas teorías habitualmente presumen en los niños capacidades mentales que van mucho más allá de lo posible a esas edades tempranas (adultomorfismo). La investigación empírica en relación temprana madre-bebé ha develado diferencias críticas entre el llamado *bebé observado* y el *bebé clínico*, es decir, el infante reconstruido a partir del tratamiento psicoanalítico de adultos.

Si bien las teorías psicoanalíticas más antiguas sobrestimaron el rol de las experiencias más tempranas en desmedro del resto del ciclo vital, desarrollos posteriores han buscado equilibrar el cuadro. Entre éstos destacan Anna Freud, quien enfatizó la importancia de considerar simultáneamente diferentes líneas evolutivas y sus complejas interacciones; Erik Erikson, que desarrolló una teoría epigenética del desarrollo humano a lo largo de todo el ciclo vital y George Vaillant, uno de los primeros investigadores en conducir estudios longitudinales de seguimiento del desarrollo del adulto focalizado en interacciones complejas entre los variados factores que impactan el desarrollo psicológico. Las teorías psicoanalíticas contemporáneas han llegado así a ser más integrativas y más a tono con la complejidad de los procesos evolutivos.

Motivación e intencionalidad inconscientes

Los enfoques psicoanalíticos se basan en la importancia de la motivación y de la intencionalidad inconscientes, lo cual es consistente con modelos teóricos contemporá-

1 Basado en (y modificado de) Luyten, Mayes, Fonagy y cols. 2016, pp. 8-14.

neos en neurociencias, ciencias cognitivas y psicología social. Actualmente hay un amplio consenso transdisciplinario acerca de que los factores que influencian el desarrollo psicológico a menudo lo hacen desde fuera del ámbito consciente. También hay acuerdo en que los factores motivacionales pueden entrar en conflicto entre sí, de modo que tanto el funcionamiento normal como el patológico implica conflicto. Específicamente, la coexistencia de unidades de proceso propias de diferentes etapas del desarrollo conduce a conflicto entre ellas. Un ejemplo claro es el conflicto entre los diferentes tipos de memoria que en un momento dado están motivando una conducta determinada. Lo que la memoria explícita escribe con la mano, la memoria procedural lo puede borrar con el codo. Tales conflictos entre estructuras dinámicas que se conservan en la memoria y que provienen de diferentes etapas del desarrollo, en psicoanálisis se las refiere como *formaciones de compromiso*.

Con todo, la psicología psicoanalítica clásica, basada en el conflicto, ha descuidado la importancia para la terapéutica del desarrollo gradual de la estructura mental, en cuyo seno se despliega el conflicto. La emergencia de los trastornos de personalidad limítrofes y las dificultades de su tratamiento, han puesto en evidencia una *patología del déficit* junto a la patología del conflicto. En lo básico, se trata de tomar en serio la idea psicoanalítica de que la mente se *construye* gradualmente a lo largo del desarrollo y que las dimensiones de déficit de funcionamiento mental pueden orientar las estrategias de intervención terapéutica. Existen dos enfoques de base psicoanalítica que han ampliado el espectro de aplicación del psicoanálisis a pacientes con estructuras graves de personalidad, que parten reconociendo el déficit en el funcionamiento psíquico, bien respaldados teóricamente y con una amplia base empírica que confirma su eficacia terapéutica. Estos son la *Terapia Focalizada en la Transferencia*, desarrollada por Otto Kernberg y colaboradores, basada en la teoría de las relaciones objetales y la *Terapia Basada en la Mentalización*, desarrollada por Peter Fonagy y su equipo. Existe una tercera, poco conocida fuera de Alemania, cual es la *Psicoterapia Orientada a la Estructura*, desarrollada por Gerd Rudolf, en el contexto de los estudios que han conducido al *Diagnóstico Psicodinámico Operacionalizado*, cuyo manual tradujimos al español en Chile. En todo caso, y más allá de lo anterior, la consideración de cuánto de déficit y cuánto de conflicto enfrentamos en un caso particular, es central a la hora de la aplicación de una *terapéutica adaptativa*, centrada en la persona y no en la técnica de tratamiento. La investigación en proceso y resultados en psicoterapia y psicoanálisis ha mostrado el efecto iatrogénico de una técnica psicoanalítica que funda toda su acción en la interpretación de supuestos conflictos inconscientes en pacientes con estructuras bajas incapaces de hacer uso terapéutico de ella. Una teoría del déficit, con énfasis en intervenciones no interpretativas, no ha recibido el reconocimiento oficial que el *establishment* institucional psicoanalítico le ha negado desde los tiempos de Ferenczi. Tarea actual es el desarrollo de una técnica adaptativa, que contemple la diversidad de los trastornos mentales, su patogenia y su terapéutica, y que sepa integrar coherentemente diversas intervenciones que demuestren su eficacia y que sean consistentes con los nuevos conocimientos científicos. Esto significa definir lo psicoanalítico más en el nivel estratégico que en el táctico.

Ubicuidad de la transferencia

Un concepto clave del Psicoanálisis plantea que las interacciones sociales en cualquier contexto, pero especialmente en el encuadre terapéutico, son filtradas a través de

esquemas internalizados de relaciones pasadas, específicamente, relaciones de cuidado temprano. De manera básicamente inconsciente, sentimientos, deseos y expectativas referidas a objetos tempranos son transferidos a nuevas relaciones. Estas transferencias son especialmente importantes en el entendimiento de los contenidos y los procesos en el contexto terapéutico. Existe una vasta literatura acerca de las maneras cómo transferencias positivas y negativas pueden facilitar o impedir el proceso terapéutico. En todo caso, el concepto de transferencia está estrechamente relacionado con las nociones contemporáneas de la teoría del apego sobre los modelos de trabajo interno. Si bien el concepto de transferencia es más amplio que el concepto de modelo de apego (por ejemplo, incluye todo el campo de la sexualidad, tema que no es abarcado por la teoría del apego), ambos son primariamente inconscientes; los esquemas de apego temprano impactan las reacciones interpersonales del adolescente y del adulto y son claves en la regulación emocional. El concepto de 'apego seguro' no solo implica la capacidad para sostener relaciones positivas y de cuidado o para desarrollar transferencias positivas, sino más precisamente apunta a la habilidad de 'usar' a los demás de manera efectiva y adaptativa para regular las propias emociones y así enfrentar el estrés. Estos modelos de trabajo son en realidad 'modos-de-estar-con-los-otros' inscritos en la memoria procedural y que, por lo tanto, son primariamente 'enactuados' en la interacción con los demás. Una concepción contemporánea de la transferencia plantea que la terapia cursa básicamente a través de la toma de conciencia mutua de las 'enactuaciones' (*enactments*) que, por su naturaleza interactiva son 'co-construidas' en la relación terapéutica por paciente y terapeuta. Esto significa que las transferencias son en primer lugar 'expectativas procedurales de interacción', cuya actualización efectiva en una relación particular también depende de la respuesta (inconsciente) del otro. Por ejemplo, según esta manera de ver, el concepto de *fantasía inconsciente*, que teorías psicoanalíticas memorables asumen existen como representaciones de interacciones inconscientes self-objeto –y donde el objetivo terapéutico es descubrirlas y develarlas–, en realidad son narrativas figurativas construidas *a posteriori* entre terapeuta y paciente, para dar significado a *enactments* determinados mutuamente (Jiménez 2016). Sea como fuere, el concepto de transferencia actualiza y da vida a la idea central psicoanalítica de que las relaciones pasadas significativas dan forma a las relaciones presentes.

Una perspectiva orientada a la persona

Desde siempre la terapia psicoanalítica se orienta a considerar a los pacientes como personas totales. Es claro que tratamos personas y no síntomas, interpretamos personas y no sueños, conductas o actos fallidos. Es por esta razón que el diagnóstico psiquiátrico es de tan poca utilidad en psicoterapia. Al poco andar, nos encontramos con estructuras de personalidad, complejas constelaciones biográficas, una mezcla de vulnerabilidades y de recursos, etc., frente a las cuales el diagnóstico tipo DSM, al menos hasta su cuarta versión (DSM-IV), no tiene mayor utilidad. Sin embargo, esto no significa que el diagnóstico psicoterapéutico sea caótico y acepte que "todo vale".

En los años noventa del siglo pasado, un grupo de psicoanalistas, psiquiatras y psicoterapeutas alemanes desarrollaron el sistema OPD, *Diagnóstico Psicodinámico Operacionalizado* (Grupo de Trabajo OPD 2008), que pretende abarcar la máxima complejidad de la persona consultante, precisamente en los aspectos que son relevantes para el cambio terapéutico. El grupo de trabajo emprendió la gigantesca tarea de revisar el corpus de

conocimiento clínico psicoanalítico acumulado en un siglo de práctica y de operacionalizarlo, de modo que pueda ser usado por clínicos e investigadores. Uno de sus mayores logros es haber limpiado el diagnóstico del lenguaje metapsicológico, reemplazándolo por descripciones mucho más cercanas al lenguaje clínico coloquial y, con ello, al alcance de cualquier clínico. El diagnóstico cursa por 5 ejes, donde solo el último (Eje V) lo constituye el diagnóstico categorial tipo DSM-IV o CIE-10. Los otros cuatro ejes se refieren a aspectos decisivos a considerar en la indicación de psicoterapia. El Eje I se refiere a la vivencia de enfermedad y a los prerrequisitos para el tratamiento. Este eje está centrado en captar la disposición de un paciente para entrar en tratamiento psicológico, su motivación, su grado de sufrimiento psíquico, su teoría subjetiva de la enfermedad y de la curación, los obstáculos internos (por ej., ganancia secundaria de enfermedad) y externos (falta de red de apoyo social), los recursos personales y sociales, etc. El Eje II se enfoca en el diagnóstico de los patrones de relaciones disfuncionales, que son parte central de la mayoría de los motivos de consulta. Además, estos patrones conforman las eventuales transferencias e influyen en la relación terapéutica emergente. Por lo tanto, se transforman en material y objeto de trabajo terapéutico. El Eje III se dedica al diagnóstico de los conflictos inconscientes predominantes en el consultante. Los conflictos intrapsíquicos internos son colisiones inconscientes entre grupos de motivaciones distintas, por ejemplo, el deseo básico de ser cuidado *versus* el deseo de ser autosuficiente. El Eje IV se refiere al diagnóstico de la estructura psíquica del consultante. Este eje se refiere al tejido de disposiciones psíquicas, que abarca todo lo que en la vivencia y conducta del individuo se desarrolla de manera regular y repetitiva; la estructura es relativamente estable a lo largo de la vida. La relevancia de las dimensiones estructurales para la terapia es que la estructura determina el estilo personal y permanente a través de la cual el individuo puede recuperar su equilibrio intrapsíquico e interpersonal.

Reconocimiento de la complejidad

El psicoanálisis reconoce la complejidad del funcionamiento psicológico, al enfatizar la importancia de los procesos no lineales, de la regresión y progresión en líneas de desarrollo múltiples e interrelacionadas y el rol de la retroactividad o acción diferida (*Nachträglichkeit, après coup*), que se refiere a la relación recíproca entre eventos y circunstancias biográficas y su posterior re-significación. Con todo, la complejidad va mucho más allá de esto. El fracaso de un sistema diagnóstico meramente sintomático y descriptivo, ha puesto de relevancia los procesos de *equifinalidad* y *multifinalidad* en la patogenia. Equifinalidad implica que un cuadro clínico específico puede ser el resultado de muchos posibles caminos de desarrollo, en vez de pensar en vías etiopatogénicas únicas para cada trastorno. A su vez, multifinalidad implica que iguales factores durante el desarrollo pueden conducir a cuadros clínicos diferentes. Aquí entran en juego factores genéticos y epigenéticos que han complicado enormemente la concepción de la interacción gen-medioambiente. Por ejemplo, ahora se sabe que la conducta de los padres en el desarrollo de sus hijos está moderada por la disposición genética de estos últimos (correlación gen-medioambiente *evocativa*), no existiendo efectos directos padres a hijos, lo que en otras palabras significa que hay algunos niños que, por razones constitucionales, provocan en los padres determinados tipos de comportamiento en relación con ellos. Por su parte, los estudios longitudinales de estilo de apego muestran que éste es más inestable de lo que se creía, en especial por la interacción de éste con otros

factores del desarrollo, en especial, la expresión genética. Así, si bien en la niñez el estilo de apego es altamente dependiente de la influencia de los padres, en la adolescencia se produce una diferencia que en un 40% es explicada por genes que se expresan en esa edad. Todo esto muestra que la complejidad del desarrollo va mucho más de lo que Freud nunca imaginó.

Foco en el mundo interno y en la causalidad psicológica

Consistente con el ámbito de acción de la terapia cual es el campo intersubjetivo, la teoría psicoanalítica pone el énfasis en la importancia del *mundo interno* y de la causalidad psíquica a lo largo de la vida. El desarrollo psicológico puede ser visto como moviéndose a niveles cada vez más complejos de diferenciación e integración de emociones y sentimientos, pensamientos y representaciones de sí mismo y de los otros. A pesar del error de ciertas teorías psicoanalíticas de atribuir capacidades mentales complejas a niños muy pequeños, la investigación reciente ha comprobado la intuición central de la naturaleza esencialmente social de los bebés humanos y de que la capacidad humana para la cognición social es clave para entender la confluencia entre factores sociales y biológicos en la determinación tanto del desarrollo normal como del patológico.

Continuidad entre el desarrollo normal y el desarrollo patológico de personalidad

El progresivo abandono de las concepciones categoriales en el diagnóstico psiquiátrico y la adopción de concepciones dimensionales, ha ido borrando crecientemente la clara línea que antaño separaba lo normal de lo patológico. Esta continuidad ha sido central en psicoanálisis desde Freud. Por lo demás, entender la enfermedad como perturbación de la salud, es decir, entender conductas patológicas como desviaciones extremas de comportamientos normales es lo que ha permitido al psicoanálisis su estrecha colaboración con el mundo de las artes y de la literatura y está en la base de lo que los psicoanalistas intentamos con nuestros pacientes al interpretar conductas, emociones y pensamientos a partir de la propia subjetividad (contratransferencia). Partiendo de la observación de nosotros mismos, reflexionando sobre dimensiones dinámicas (conflictos entre emociones, deseos, intenciones, pensamientos, etc.) de nuestra propia subjetividad reconocemos el mundo interno de nuestros pacientes (conocimiento en *segunda persona*).

La indicación adaptativa: Conflicto y estructura en la técnica psicodinámica

Estamos convencidos de que las terapias psicodinámicas pueden validarse como terapias de valor social en psiquiatría y psicología clínica solo si es que están fuertemente apoyadas por la investigación empírica de proceso y resultados, y orientadas de acuerdo con la concepción de la indicación adaptativa. Indicación adaptativa significa adoptar una postura flexible frente a la indicación, tomando en cuenta todas las circunstancias que rodean e impregnan al paciente tanto intrapersonales (diagnóstico psiquiátrico, estructura de personalidad, edad, nivel de educación, motivación) como extrapersonales (situación social, lugar donde consulta, disponibilidad de recursos del prestador de salud, etc.) (De la Parra 2005).

Una de las dimensiones que se ha revelado recientemente en toda su importancia a la hora de la indicación adaptativa en psiquiatría y psicoterapia es el concepto de déficit estructural. Clásicamente, la técnica psicoanalítica se ha definido, oficialmente, como una técnica centrada en la interpretación de los conflictos intrapsíquicos inconscientes, según éstos se despliegan en la transferencia. Hay una vasta literatura sobre teoría psicoanalítica del cambio terapéutico que da cuenta de lo afirmado. Con todo, una rama disidente, la escuela interpersonal, plantea que lo esencial de la técnica reside en el análisis de los conflictos interpersonales. De manera general, podemos decir que ambas orientaciones han encontrado un campo común de conversación en la más reciente escuela relacional. Pero, ¿qué hay del concepto de estructura en psicoanálisis? En contra de lo que se pudiera pensar, hay mucho más de lo que aparece a primera vista. El grupo de trabajo OPD (2008) –que condujo al desarrollo del sistema *Diagnóstico Psicodinámico Operacionalizado*–, fundado en Alemania en los años noventa y con quienes hemos tenido un fructífero intercambio durante los últimos 15 años, ha llevado a cabo un trabajo sistemático para definir la estirpe psicoanalítica del concepto.

El concepto de estructura surge a partir del punto de vista de la psicología psicoanalítica del desarrollo, cuerpo teórico que incluye los conocimientos aportados por las neurociencias del desarrollo, donde la estructura de personalidad del adulto es entendida como el resultado de un proceso de maduración en el que se evidencia una progresiva diferenciación e integración, caracterizada por la creciente capacidad para mentalizar. Se trata de la construcción progresiva de la representación intrapsíquica del mundo objetal externo (representación de objeto), así como de las experiencias y actitudes del sí mismo o *self* en el contacto con el mundo objetal (representación del *self*, representación de la interacción). El equilibrio de la estructura significa que el individuo puede disponer de ese espacio psíquico y que lo puede regular a fin de crear y mantener relaciones interpersonales satisfactorias. Ahora bien, el trastorno estructural se puede entender en el sentido de un déficit del desarrollo, a causa del cual no se han logrado ciertas diferenciaciones y fases del proceso de integración. El *self*, en consecuencia, no puede ser autónomo, es incapaz de regularse suficientemente y no logra reflejarse a sí mismo, al no haber podido desarrollar un vínculo seguro con otros significativos capaces de brindar soporte. Clínicamente se distinguen casos de 'vulnerabilidad estructural', en los cuales sí hubo un desarrollo de la estructura, pero donde el problema es que no se logró una suficiente estabilidad, lo que en situaciones de estrés interno o externo hace que se pierdan funciones ancladas estructuralmente y se activen estados de ansiedad y desintegración.

Estructura y conflicto describen así aspectos diferentes del sistema psíquico. El conflicto, como patrón repetitivo, describe aspectos psicodinámicos del significado de los acontecimientos y, por consiguiente, también de las condiciones para desencadenar los síntomas. La estructura se refiere a la vulnerabilidad de la personalidad, a la predisposición a la enfermedad y a la capacidad para elaborar los conflictos internos y las experiencias estresantes externas. Los mismos temas de conflicto pueden expresar, en múltiples niveles de la estructura, diversas configuraciones (por ejemplo, diferente cualidad de los afectos, distintas imágenes de los objetos, características e intensidad de las necesidades y deseos, variados niveles de maduración de la defensa, etc.). Cuando más bajo es el nivel de la estructura, más difícil es identificar patrones estables de conflictos. Esta es la razón de porqué con pacientes de bajo nivel de integración estructural una técnica que busque básicamente identificar conflictos en los contenidos inconscientes,

e interpretarlos, suele convertirse en una trampa. Cualquier clínico con experiencia sabe que súbitamente, o en la sesión siguiente (si es que el paciente aparece), los contenidos conflictivos y, con ello también la intensidad y calidad de los afectos, suelen cambiar como en un caleidoscopio creando en el analista una impresión caótica.

EL OPD distingue cuatro dimensiones de evaluación estructural.

1. La primera se refiere a las *capacidades cognitivas, de percepción de sí mismo y del objeto*. En esta dimensión se evalúa la capacidad del individuo de reflexionar sobre su autoimagen y de establecer diferenciaciones, de diferenciar los afectos propios y de tener y desarrollar una imagen constante de la propia identidad, social y psicosexual. En relación con la percepción del objeto esta dimensión evalúa la capacidad de desarrollar una imagen realista del interlocutor, en especial, de poder percibir al otro como poseedor de características individuales. El requisito central para una percepción realista del objeto radica en poder distinguir lo propio de lo ajeno, diferenciación que no solo es importante para una percepción realista del objeto, sino para una percepción realista de uno mismo.
2. La segunda dimensión se refiere a la *capacidad de autorregulación y de regulación del objeto*. Aquí se evalúa la capacidad de distanciarse de los impulsos, de dirigirlos y de integrarlos, de distanciarse de los propios afectos y de regularlos, y de distanciarse de las ofensas, regulando la autoestima. En relación con el objeto, esta dimensión evalúa la capacidad de proteger la relación con el otro de los propios impulsos perturbadores, como también de resguardar los propios intereses para que éstos no sean avasallados en la relación con los otros, considerando adecuadamente, a su vez, los intereses ajenos. También aquí se evalúa la capacidad de anticipar las reacciones de los otros. En suma, regularse bien, significa no 'sucumbir' o 'dejarse arrastrar' permanentemente por algo y ser capaz de distanciarse del acontecimiento, reflexionar sobre sí mismo y desarrollar una nueva actitud desde esa posición.
3. La tercera dimensión de evaluación estructural se refiere a la *capacidad emocional de comunicación hacia adentro y hacia afuera*. Referido a uno mismo, la comunicación emocional se refiere a la capacidad de mantener diálogos internos y de entenderse a uno mismo. La capacidad de dejar que surjan los afectos dentro de uno, y de vivirlos, es un requisito para esa comunicación. En esto, las propias fantasías juegan un papel importante como mediadoras de los estados emocionales y de los diseños de soluciones creativas de acción asociados a ellos. La vivencia emocional de la corporalidad propia, la experiencia subjetiva corporal y de su vitalidad, son también relevantes. Referido al objeto, la comunicación se refiere al intercambio emocional entre el *self* y el otro. En este sentido, esta dimensión estructural alude al establecimiento de contacto emocional entre personas, la comunicación de los propios afectos y la capacidad de dejarse 'tocar emocionalmente' por los afectos de los otros, así como la comprensión mutua y el sentimiento de 'nosotros', base de la reciprocidad. La empatía es así un proceso a la vez intrapsíquico e interpersonal, y se la define como la capacidad de entrar temporalmente con la propia vivencia psíquica en el mundo interno del otro y de vincular su punto de vista con el propio, lo cual es un requisito para entender realmente a alguien.
4. La cuarta dimensión de la estructura se refiere a la *capacidad de establecer vínculos con los objetos internos y externos*, a la capacidad de relacionarse con los otros, tanto intrapsíquicamente como en el contacto interpersonal. En la base de esto está la

capacidad de crear representaciones internas de personas significativas, de investirlas emocionalmente de manera positiva y de mantenerlas, es decir, la capacidad de internalizar. La disponibilidad de estos objetos internos es condición para poder calmarse a sí mismo, consolarse y protegerse. Con una buena función de internalización, el sujeto dispone de una paleta de objetos internos que representan distintas cualidades de relación (por ejemplo, imágenes de los padres, de hijos, hermanos, pareja, rivales, etc.). En relación con los objetos, la capacidad para internalizar es un requisito para poder vincularse emocionalmente a otros en relaciones reales. La contrapartida es la capacidad de separarse y de poder despedirse. Un indicador de estabilidad en las relaciones es la capacidad de experimentar afectos prosociales, tanto internos como en relación con los otros. Estos afectos son la solidaridad, el sentido de responsabilidad y de cuidado, pero también, ante trasgresiones éticas, la capacidad de experimentar culpa. Igualmente, la capacidad de sentir tristeza ante la pérdida de objetos internos o externos significativos. Una consecuencia de la capacidad de vincularse es la facultad de utilizar los objetos buenos disponibles en el mundo externo, de pedir ayuda y de consentirla, de aceptar el apoyo y el cuidado de los otros.

En el OPD estas dimensiones están bien operacionalizadas de modo que, después de un entrenamiento, no es difícil evaluarlas y confeccionar un 'perfil' estructural de los pacientes. El perfil determina distintos niveles de integración de la estructura, que pueden ir desde un nivel alto de integración hasta un nivel de desintegración. Este perfil puede servir de 'carta de navegación' que oriente las intervenciones durante el tratamiento.

Las terapias psicoanalíticas: Del psicoanálisis clásico a las terapias psicodinámicas

En sus orígenes el Psicoanálisis era una terapia relativamente breve y focalizada. Sin embargo, a partir de la segunda mitad del siglo pasado, el psicoanálisis clásico se desarrolló hasta constituir un tratamiento prolongado y de alta frecuencia de sesiones semanales, cuyo objetivo no era en primer lugar remover síntomas simples o problemas conductuales problemáticos, sino la restructuración de toda la personalidad. A partir de la Segunda Guerra Mundial, pioneros como Alexander y French (1946), Sifneos (1972), Mann (1973), Malan (1976), Davanloo (1978), Luborsky (1984) y Strupp y Binder (1984), desarrollaron terapias focales de corta duración, más pertinentes para su uso en servicios de salud mental. Tales enfoques focales no pretenden transformaciones globales de la personalidad sino que asumen que el entendimiento cognitivo de los problemas personales puede iniciar un cambio sintomático, el que continúa después de terminado el tratamiento formal. De hecho, todos los estudios empíricos de adherencia a la psicoterapia muestran que la duración de las psicoterapias efectivamente realizadas, independientemente de su resultado, es de 5 a 8 sesiones en promedio. Estos datos avalan el hecho de que, a pesar de las apariencias, el psicoanálisis, en su encuadre clásico, esto es, 3 a 5 sesiones semanales y una duración de varios años, sea una forma altamente infrecuente en el espectro de las psicoterapias psicodinámicas, solo reservada a candidatos en formación psicoanalítica o a algunos pacientes altamente sofisticados, especialmente interesados en la autoexploración y con medios para solventarlo. La psicoterapia exploratoria psicodinámica de larga duración, con una frecuencia de entre 1 a 2 sesiones semanales puede prolongarse por 1 o más años. Su implementación focal es más probable que dure entre 4 a 6 meses generalmente con una frecuencia de una sesión semanal. Mientras que la terapia exploratoria de larga duración considera una variedad de distorsiones transferenciales y déficits en el funcionamiento de la estructura psíquica, la terapia focal tiende a centrarse en cambios acotados del carácter que se asume determinan los síntomas y el motivo de consulta, siempre moviéndose a lo largo del espectro expresivo-de apoyo. Ambos dispositivos terapéuticos tienen como objetivo estratégico la resolución de conflictos inconscientes y la mejoría en el funcionamiento psíquico (Tabla 1).

La eficacia de las terapias psicodinámicas

La investigación en eficacia de la psicoterapia empezó realmente con el desafío que planteó Hans Eysenck a principios de los años cincuenta del pasado siglo a la terapia psicodinámica. Consistentemente, Eysenck sostuvo que sin la existencia de un grupo control en el diseño de las investigaciones no se puede saber si lo que mejora al paciente es la intervención terapéutica o la remisión espontánea. En los siguientes cincuenta años, los investigadores demostraron a través de más de 1.000 estudios, que el *tamaño del efecto* (*ES, effect size*) de la psicoterapia era de 0,8. El tamaño del efecto se refiere a la probabilidad de que un sujeto tratado esté mejor que un sujeto del grupo control, suponiendo que ambos fueron escogidos al azar. Un tamaño de efecto de 0,8 se considera como medio-alto. Esto significa que alrededor de tres cuartos de los pacientes tratados con psicoterapia están mejor que aquellos no tratados y librados a la remisión espontánea. Otra manera de medir la eficacia es a través del número de pacientes que hay que tratar para que uno mejore (en inglés *NNT, number needed to treat*). En psicoterapia el *NNT* es de 3. Como comparación considérese que la aspirina como profilaxis para el infarto del miocardio tiene un *NNT* de 129, ese el número de pacientes que deben ingerir diariamente aspirina para que uno, inequívocamente, prevenga el infarto. El tamaño del efecto de la psicoterapia es mayor que la mayoría de los tratamientos en medicina y casi igual al de la medicación psicoactiva. Con todo, estos son promedios que varían de acuerdo a tipos de cuadros y a otras condiciones del tratamiento. Por ejemplo, la tasa de mejoría se relaciona con la severidad y con la duración del tratamiento. En promedio, los cuadros agudos mejoran en un 75% dentro de 25 sesiones. Hay evidencia del efecto positivo de psicoterapia en seis tipos de trastornos: trastorno depresivo mayor, trastorno de pánico, trastorno de ansiedad generalizado, trastorno obsesivo compulsivo, bulimia y trastorno de estrés postraumático. Además, las buenas cifras solo se aplican a los pacientes que completan el tratamiento. Los cuadros crónicos, sin embargo, necesitan tratamientos de larga duración, menos de un 60% mejora después de 25 sesiones. La situación es peor en el caso de patología compleja, esto es, cuando hay más de tres diagnósticos o diagnóstico asociado de trastorno de personalidad. En este caso el promedio de mejoría baja a menos del 40% después de 25 sesiones. Hay que agregar que en algunos cuadros como trastornos alimentarios, trastorno bipolar y ciertos trastornos de personalidad como trastorno de personalidad evitativo, hay muy poca investigación.

En relación con la efectividad de las terapias psicodinámicas, referimos al lector a

Tabla 1. Principales tipos esquemáticos de terapias psicodinámicas (Modificado de Luyten, Mayes, Fonagy, y cols. 2016)

	Psicoanálisis	Psicoterapia psicodinámica de larga duración	Psicoterapia breve focal
Objetivos	Cambio de personalidad como resultado de la toma de conciencia de las relaciones entre el pasado y el presente	Cambio de personalidad limitado como resultado del trabajo para mejorar el funcionamiento psíquico y por la toma de conciencia de las relaciones del pasado y el presente	Cambios en síntomas y capacidades adaptativas
Rol de la libre asociación	Central	Importante, pero más limitado	Limitado, énfasis en la observación y clarificación de la interacción paciente-terapeuta
Actitud terapéutica	Neutralidad técnica, atención libremente flotante	Neutralidad técnica menos estricta, actitud más activa	Más activa, apoyadora y a menudo directiva
Rol de la elaboración de conflictos inconscientes	Foco repetido en la relación entre el pasado y el presente	Dependiendo de la dominancia conflicto *versus* estructura	Foco en el aquí y ahora y en la dinámica de la situación desencadenante
Rol de la contratransferencia	Principal herramienta para informar las intervenciones y la elaboración de conflictos	Informa las intervenciones (orientadas a la estructura y/o al conflicto) y la elaboración	Informa las intervenciones (orientadas a la estructura y/o al conflicto)
Intervenciones principales	• Señalamiento, clarificación y confrontación para ampliar la perspectiva del paciente • Interpretación como central (del "ahora y entonces" al "aquí y ahora") • Uso limitado de intervenciones de apoyo y directivas	• Señalamiento, clarificación y confrontación para ampliar la perspectiva del paciente • Interpretación de la relación entre el "ahora y entonces" y el "aquí y ahora", pero en especial de los conflictos actuales del paciente • Intervenciones de apoyo y directivas en especial en pacientes con déficit estructurales	• Señalamiento, clarificación y confrontación para ampliar la perspectiva del paciente • Interpretación limitada al foco en el "aquí y ahora" y su relación con la situación desencadenante • Intervenciones de apoyo y directivas para ayudar al paciente a adaptarse a los problemas y circunstancias y para promover el cambio
Foco intrapsíquico-interpersonal	Principalmente foco intrapsíquico	Foco intrapsíquico-interpersonal	Foco intrapsíquico-interpersonal con énfasis en lo interpersonal
Frecuencia	3-5 sesiones por semana	1-2 sesiones semanales	1 sesión semanal
Encuadre	Diván	Cara a cara	Cara a cara

una reciente revisión de Peter Fonagy (2015), donde hace una puesta al día crítica de los resultados de investigación. Este autor británico resume los resultados en cuatro puntos:

- Los dispositivos terapéuticos derivados de los principios de la terapia dinámica aparecen beneficiando a individuos que presentan cuadros agudos de depresión, algunas formas de ansiedad, trastornos alimentarios y problemas somáticos.
- Implementaciones de los mismos principios en tratamientos de larga duración (1 año y más) aparecen beneficiando a individuos con trastornos complejos, donde la severidad manifiesta una combinación de problemas sindromáticos y de espectro psicopatológico (un nivel general de alto nivel de vulnerabilidad a la psicopatología; alta concentración de factores de riesgo; trastorno de personalidad severo).
- *Hay poca evidencia que sugiera que la PTD es superior a otros enfoques terapéuticos.* En la mayoría de las instancias su implementación depende de la disponibilidad de personal entrenado apropiadamente y su voluntad de adquirir las técnicas específicas que han mostrado ser eficaces al nivel de competencia que esté a la par con el personal que entregó los tratamientos en los ensayos controlados al azar (ECA).
- La velocidad de recuperación y la relación costo-efectividad de las intervenciones es un parámetro crucial, ya que existe poca evidencia de que a la larga existan diferencias mayores entre las terapias en términos de recuperación o remisión. Aparente superioridad de PTD, de larga duración, es atribuible al contacto prolongado entre paciente y terapeuta.

La revisión concluye que es necesaria más investigación en este campo y sugiere algunas recomendaciones para orientar la investigación, por ejemplo, la necesidad de más estudios de tratamiento combinado de psicoterapia y medicación.

Factores de cambio en las terapias psicodinámicas

La investigación en proceso y resultados en psicoterapia ha mostrado que hay factores comunes y factores específicos que explican el cambio terapéutico. Los primeros atraviesan todas las formas y orientaciones en psicoterapia y los segundos dependen de rasgos propios de las distintas orientaciones. En el mejor de los casos, la técnica empleada explica no más del 15% de la varianza de los resultados en psicoterapia, en contraste con el 40% de los factores extra terapéuticos (cambios positivos en la vida del paciente), un 15% atribuible al efecto placebo y a las expectativas del paciente y el 30% a otros factores comunes (catarsis, relación positiva, alianza terapéutica, experiencia emocional correctiva, etc.) (Lambert 2013). Con todo, en los últimos años junto a la *psicoterapia basada en la evidencia*, cuyo objetivo es validar tratamientos específicos para cuadros clínicos, que ha conducido a la llamada *paradoja de la equivalencia*, pues técnicas psicoterapéuticas muy diferentes tienden a tener los mismos resultados, se ha ido imponiendo una *práctica basada en la evidencia* que se refiere al estudio de las competencias de los terapeutas, las necesidades, valores y preferencias de los pacientes, y su integración, capaces de informar una indicación adaptativa. Estos estudios han conducido al desarrollo de *guías de la práctica*, en vez de las guías clínicas (terapéuticas) propias de la medicina basada en la evidencia. Por cierto, conocer cuáles son las competencias de los terapeutas exitosos, es crucial para quienes tienen la misión de formar psicoterapeutas.

En relación con las competencias genéricas, es decir, aquellas que están a la base de cualquier tipo de terapia exitosa, no importando su orientación, la investigación ha descrito las siguientes:

1) Habilidad para comprometer al paciente en la indicación de psicoterapia.
2) Habilidad para desarrollar y mantener una buena alianza terapéutica y para entender la perspectiva y la visión de mundo del paciente.
3) Habilidad para trabajar con contenidos emocionales.
4) Habilidad para manejar la terminación de la terapia.
5) Capacidad para evaluar los aspectos relevantes de la biografía del paciente y su idoneidad para recibir las intervenciones.
6) Habilidad para comprometerse con la supervisión y beneficiarse de ella.

Igualmente, la investigación ha mostrado rasgos específicos de los terapeutas psicodinámicos. Éstos, en comparación con los terapeutas cognitivo conductuales, tienden a poner mayor énfasis en:

1) La expresión de afectos y emociones.
2) La exploración de la tendencia del paciente a evitar temas (defensas).
3) La identificación de patrones recurrentes en conducta, sentimientos, experiencias y relaciones.
4) La influencia del pasado en el presente.
5) Las experiencias interpersonales.
6) La relación terapéutica.
7) La exploración de deseos, sueños y fantasías.

A lo largo de su historia, han aparecido muchas teorías psicoanalíticas del cambio terapéutico. Sin embargo, desde un punto de vista contemporáneo, todas estas teorías se pueden subsumir en lo que clásicamente se ha llamado la *internalización de la función analítica*, es decir, la capacidad para un autoanálisis continuado después de terminada la terapia que conduzca a una mayor capacidad para lidiar adaptativamente con estresores vitales. En otras palabras, el tratamiento psicoanalítico apunta estratégicamente a expandir la capacidad para pensar en los propios deseos, sentimientos y pensamientos de los cuales el paciente no es consciente, en el contexto de una relación segura.

Conclusión

Esperamos que a lo largo de este capítulo haya quedado claro que el psicoanálisis contemporáneo forma parte inevitable de la construcción del nuevo marco paradigmático de la Psiquiatría y la Psicología Clínica que se está llevando a cabo en este siglo XXI. Después de un período de mutuo aislamiento y de "guerra de paradigmas", estamos en una etapa de diálogo e integración. El psicoanálisis tiene una robusta y creciente base empírica que le permite conversar con las otras perspectivas. Por cierto, en este diálogo, es inevitable que se borren las identidades rígidas centradas más en la mantención de intereses corporativos y grupales que en el interés del progreso de la disciplina al servicio de los pacientes.

Referencias

1. De la Parra G. Psicoterapia breve en unidades de psicoterapia en servicios públicos de salud: La indicación adaptativa y el continuo "expresivo de apoyo". GPU 2005; 1 (3): 291-306.
2. Engel GL. The need for a new medical model: A challenge for biomedicine. Science 1977; 196: 129-36.
3. Gabbard GO. Psiquiatría psicodinámica en la práctica clínica. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 2002.
4. Grupo de trabajo OPD Diagnóstico Psicodinámico Operacionalizado (OPD-2). Manual para el diagnóstico, indicación y planificación de la psicoterapia. Barcelona: Herder, 2008.
5. Fonagy P. The effectiveness of psychodynamic psychotherapies: an update. World Psychiatry 2015; 14: 137-50.
6. Jiménez JP. Conferencia Inaugural Congreso Sodepsi, 23 de mayo de 2013. GPU 2013; 9 (2): 131-9.
7. Kazdin AE. Understanding how and why psychotherapy leads to change. Psychother Res 2009; 19 (4-5): 418-28.
8. Kandel ER. A New Intellectual Framework for Psychiatry. Am J Psychiatry 1998; 155: 457-69.
9. Kandel ER. Biology and the Future of Psychoanalysis: A New Intellectual Framework for Psychiatry Revisited. Am J Psychiatry 1999; 156: 505-24.
10. Kendler KS. A Psychiatric Dialogue on the Mind-Body Problem. Am J Psychiatry 2001; 158: 989-1000.
11. Kendler KS. Explanatory Models for Psychiatric Illness. Am J Psychiatry 2008; 165: 695-702.
12. Kendler KS. Toward a Philosophical Structure for Psychiatry. Am J Psychiatry 2005; 162: 433-40.
13. Lambert M, editor. Bergin and Garfield's Handbook of Psychotherapy and Behavioral Change. New Jersey: Wiley, 2013.
14. Levy RA, Ablon JS, Kächele H, editors. Psychodynamic Psychotherapy Research. Evidence-Based Practice and Practice-Based Evidence. Humana Press, New York: Springer, 2012.
15. Luyten P, Mayes LC, Fonagy P, Target M, Blatt SJ, editors. Handbook of Psychodynamic Approaches to Psychopathology. New York & London: The Guilford Press, 2016.
16. Maj M. Development and Validation of the Current Concept of Major Depression. Psychopathology. 2012; 45: 135-46.
17. Makari G. Revolución en Mente. La Creación del Psicoanálisis. Ciudad de México: Sexto Piso, 2012.
18. Morin E. Introducción al Pensamiento Complejo. Barcelona: GEDISA, 2009.
19. Ojeda C. El acceso a la subjetividad y la psicoterapia. Ensayo de epistemología clínica. Santiago: Sodepsi Ediciones, 2016.

Sección IV

LA TERAPIA COGNITIVA CONDUCTUAL EN LA PRÁCTICA PSIQUIÁTRICA

Alejandro Gómez Chamorro

Introducción

Desde la aparición del primera obra de Beck *Terapia Cognitiva de la Depresión* en 1979, la Terapia Cognitiva Conductual (TCC) se ha transformado en una de las corrientes de psicoterapia. Bajo el "paraguas" de la TCC se encuentra una serie de orientaciones que incluyen la terapia conductual dialéctica de Linehan y la terapia enfocada en esquemas de Young, orientadas al tratamiento de los trastornos de la personalidad. Otro enfoque importante es la terapia metacognitiva de Wells y colaboradores, desarrollada principalmente en Gran Bretaña, aplicada al trastorno de ansiedad generalizada, trastorno de ansiedad social, trastorno obsesivo compulsivo y trastorno de pánico. También pueden ubicarse en este territorio la terapia basada en la conciencia plena *(mindfulness)* de Segal para la depresión recurrente, la terapia de aceptación y compromiso, y la entrevista motivacional de Miller y cols.

La TCC ha generado aplicaciones para problemas de salud mental y psicosociales que no constituyen diagnósticos clínicos, como dificultades académicas, disfunción familiar y marital, conducta autodestructiva y suicida, conducta violenta y secuelas del abuso sexual, entre otras.

Históricamente, la TCC surge de la confluencia de la terapia conductual y de los aportes de autores cognitivistas como George Kelly, Albert Ellis y Aaron Beck. Propone que los síntomas y conductas disfuncionales frecuentemente están mediados cognitivamente y que la mejoría puede producirse por la modificación de cogniciones y conductas disfuncionales. Se basa en la *conceptualización cognitiva* de los problemas del paciente y emplea una variedad de técnicas para modificar los factores cognitivos, conductuales y emocionales que los mantienen.

Ofrece una alternativa terapéutica breve, centrada en situaciones actuales, que puede asociarse con intervenciones psicofarmacológicas u otras. Ha demostrado utilidad en diversas etapas del desarrollo y es aplicable en formatos individual y grupal.

Técnicamente, en los últimos años, la TCC ha experimentado una apertura a técnicas provenientes de otros marcos teóricos como la terapia gestáltica. Algunos autores utilizan conceptos de raigambre psicoanalítica, como relación objetal.

Desarrollo histórico

Pueden distinguirse tres etapas en el desarrollo de la TCC:

La evolución de la terapia conductual

La terapia conductual (TC) surge como la aplicación de las teorías del aprendizaje (condicionamiento clásico, CC y condicionamiento operante, CO) a la psicología clínica.

El CC explicaba la adquisición (o aprendizaje) de las respuestas emocionales desadaptativas, observadas en diversos trastornos (p. ej. en el trastorno de estrés postraumático, las fobias y los cuadros obsesivo compulsivos), como resultado de la asociación de estímulos provocadores de ansiedad y estímulos neutros. Tras su apareamiento, los estímulos neutros adquirían cualidades ansiógenas que a su vez podían transferirse a otros estímulos o situaciones, vía generalización. Así, por ejemplo, si un sujeto quedaba encerrado en un ascensor (situación provocadora de ansiedad), podía comenzar a experimentar temor y a evitarlos, y lo mismo ante espacios pequeños como una habitación o un baño pequeño.

El condicionamiento operante (CO), por su parte, explicaba la adquisición de respuestas motoras (conductas) como el resultado de contingencias de reforzamiento. El CO mostró una gran capacidad explicativa de las conductas humanas: "toda conducta seguida por consecuencias positivas tiende a reiterarse; toda conducta seguida por consecuencias negativas tiende extinguirse" (Thorndike). Skinner aplicó estos conceptos al análisis concreto de situaciones *(análisis funcional, AF)*. El AF permitía descomponer una conducta en sus elementos: estímulo (E), organismo (O), respuesta (R) y contingencias de reforzamiento (Rf) y así reconocer puntos de intervención. Por ejemplo, la conducta de beber alcohol podía ser comprendida como una respuesta a situaciones-estímulo (por ejemplo, estar en un bar), en un organismo (p. ej. con un trastorno psiquiátrico/dependencia al alcohol/daño orgánico-cerebral), y en que la ingestión de alcohol era reforzada regularmente (por alivio de emociones negativas/disminución del *craving*, etc.). En base a este análisis un paciente podría ser ayudado: modificando/reduciendo la influencia o exposición a la situación-estímulo (p. ej. no asistir a lugares donde hay alcohol), tratando su condición psiquiátrica de vulnerabilidad al alcohol, y alterando las contingencias de reforzamiento, de modo que la ingestión de alcohol perdiera su cualidad reforzadora, y más bien se viera seguida de efectos displacenteros o aversivos (por ejemplo, farmacológicamente (disulfiram), mediante condicionamiento aversivo *in vivo*, o mediante *sensibilización encubierta)*.

Mowrer integró ambas teorías en su *modelo de los dos factores:* "Las respuestas condicionadas de temor se adquieren mediante condicionamiento clásico y se mantienen por medio de condicionamiento operante". Este avance fue de gran importancia en la explicación y tratamiento de las fobias y desórdenes obsesivo compulsivos.

El modelo conductual se tradujo en importantes aplicaciones clínicas. Entre otras: el tratamiento de la enuresis (Mowrer, 1938); la desensibilización sistemática en respuestas desadaptativas de temor y las fobias (Wolpe, 1969); la medicina conductual con el biofeedback de Birk (1974); la economía de fichas de Ayllon y Azrin (1960-1970); las terapias sexuales (Masters y Johnson, 1970) y en el campo académico, la teoría de los tres sistemas de Lang. La TC alcanzó un importante desarrollo en Gran Bretaña durante la década 1970-1980; figuras relevantes fueron entre otros Marks, Gelder, Rachman y Mathews.

Este ambiente de optimismo, sin embargo, comienza a desvanecerse por dos condiciones que facilitarán la aparición y consolidación de la orientación cognitivo-conductual. Primero, la TC comienza a mostrarse insuficiente en diversos problemas clínicos como la

depresión. Lewinsohn, por ejemplo, había sostenido que la depresión resultaba de una reducción del refuerzo social contingente a las conductas del paciente (de hecho éste se encontraba en un estado de "extinción conductual"); como medida terapéutica propuso incrementar el refuerzo, pero ello resultó infructuoso en obtener mejoría del ánimo. La TC también mostraba utilidad limitada en los trastornos de la conducta alimentaria y en los trastornos de personalidad. Algunos autores de esta escuela publican y comentan casos de fracaso con TC (Foa y Emmelkamp, 1983) y llaman a ampliar la base teórica de la TC (Lazarus, 1971)

Por otra parte, se producen importantes avances en la psicología cognitiva académica. Bandura realiza importantes contribuciones a la *teoría del aprendizaje social* y de la *autoeficacia*, que reafirman de modo incuestionable la existencia de factores cognitivos, indispensables para explicar tanto la conducta normal como anormal. Seligman y colaboradores proponen que la desesperanza aprendida –constructo netamente cognitivo– es un factor causal en la instalación de cuadros depresivos. Por otra parte Meichenbaum, señala el papel de las autoinstrucciones como un eslabón para la adquisición y modificación de las conductas. En este ambiente aparecen las obras de Ellis y Beck que proponen formas de psicoterapia de base explícitamente cognitiva.

La aparición de la terapia cognitiva

Se pueden citar tres autores que plantean la psicoterapia en dirección cognitiva: George Kelly, Albert Ellis y Aaron Beck.

George Kelly y la teoría de los Constructos Personales

George Kelly es un temprano cognitivista. En 1955 presentó su obra La Psicología de los Constructos Personales, en la que expone su teoría, que llama *Alternativismo Constructivo*. Señala que la realidad no se nos manifiesta directamente sino a través de nuestros Constructos Personales, por lo que una misma situación puede ser vivida de formas distintas e idiosincráticas. El sufrimiento humano surge cuando los constructos no son apropiados para anticipar o interpretar hechos de la realidad. Para Kelly los constructos poseen una doble faz: integrativa y predictiva. Algunas de las ideas o corolarios propuestos por este autor son:

1. Las personas funcionan como científicos, esto es, en base a construcciones de la realidad.
2. Todas nuestras construcciones del universo están sujetas a revisión o sustitución.
3. Los significados personales gobiernan los procesos psicológicos.
4. Los significados se ordenan jerárquicamente.
5. Los procesos de (re)construcción se desarrollan en la interacción social.
6. Los problemas clínicos provienen de una perturbación significativa del mundo constructivo del paciente.
7. La psicoterapia supone una delicada (re)negociación de significados (inter)personales.

Kelly culmina su obra proponiendo una psicoterapia basada en sus planteamientos, que involucra:

1. Explorar los constructos mediante los cuales el consultante se orienta en la realidad interpersonal.
2. Propiciar el ajuste o el cambio de los constructos mediante una serie de experimentos cuidadosamente diseñados para tal fin.

Sin duda, Kelly fue un "adelantado" de la dirección cognitivista que tomaría la psicoterapia una década después.

Albert Ellis y la Terapia Racional Emotiva.

Tras haber sido psicoanalista entre 1947 y 1953, Albert Ellis desarrolla una original forma de psicoterapia que denomina Terapia Racional-Emotiva (TRE) y después Terapia Racional-Emotiva-Conductual. Para ello se inspiró en los filósofos estoicos.

La causa de las perturbaciones emocionales y conductuales no residiría tanto en acontecimientos externos sino en las "firmes creencias de las personas acerca de las adversidades". Estas creencias, frecuentemente irracionales, habitualmente están formuladas como supuestos y reglas, operando como exigencias absolutistas.

Para Ellis las ideas irracionales derivaban, en su mayor parte, de tres exigencias básicas y absolutistas: a) estoy absolutamente obligado a hacerlo bien y conseguir la aprobación de los demás; de lo contrario soy (por completo) un inútil; b) los demás deben tratarme de modo absolutamente amable y justo, o si no son detestables; c) las condiciones de mi vida deben ser absolutamente confortables, sin dolor ni sufrimiento; de lo contrario el mundo es tremendo, terrible e insoportable.

En el modelo ABC de Ellis no son los sucesos activantes (A) los que en forma directa perturban emocionalmente, sino que su efecto es mediado por las creencias, racionales o irracionales (B). De ello resultan consecuencias emocionales y conductuales (C), apropiadas o disfuncionales. Un conjunto de "irracionalidades" (más adelante llamadas "distorsiones cognitivas") asimilan los sucesos a las creencias, reafirmándolas. Algunas de éstas son: catastrofismo, pensamiento todo-nada, salto a las conclusiones, razonamiento emocional, personalización y perfeccionismo.

Aaron Beck y la Terapia Cognitiva

Aaron Beck, psiquiatra y psicoanalista en la década de los 60, intentaba validar la relación entre depresión y hostilidad dirigida hacia el *self*. En los sueños de sujetos depresivos predominaban temas de pérdida, frustración y desvalorización. El contenido verbal aludía a una visión negativa de sí mismos, el mundo y el futuro. Denominó tal constelación *tríada cognitiva de la depresión*. La tríada se sostenía mediante distorsiones cognitivas, elaborándose una narrativa marcadamente negativa.

Para Beck, este patrón cognitivo se manifiesta a través de un conjunto de *supuestos disfuncionales*. Este conjunto de supuestos es central y explica los síntomas y signos del estado depresivo. Como resultado de sus investigaciones, Beck *et al* publican en 1979 *Psicoterapia Cognitiva de la Depresión*, en que proponen una estrategia terapéutica basada en el *modelo cognitivo* de la psicopatología. El modelo cognitivo propuesto por este autor y desarrollado por sus colaboradores, culminó con la terapia cognitiva, que como se señaló ha sido aplicada a numerosos trastornos y problemas.

La integración de las perspectivas conductuales y cognitivas

La integración de conceptos cognitivos a la terapia conductual aportó considerable poder explicativo, al volver a utilizar la "caja negra" y las explicaciones que de ella se podían derivar a la conducta humana. Hasta entonces la exclusión de la "caja negra" había significado para los conductistas liberarse de una serie de conceptos indemostrables y no mensurables, calificados como "mentalismo". La fusión de la terapia conductual con la

terapia cognitiva significó el reingreso de la "mente", pero en condiciones muy diferentes. Así como la terapia conductual se benefició y a la vez trasformó al fusionarse con la terapia cognitiva, el "espíritu" de la TC significó incorporar la metodología conductual rigurosa, el diseño estadístico, la definición parsimoniosa de las variables y la evaluación de resultados. Ello determinó que la TCC se desarrollara en base a datos obtenidos de la investigación y a la vez sometiera a sus resultados a la validación empírica.

Características y rasgos principales

1. La TCC se basa en la formulación del paciente y sus problemas en términos cognitivo-conductuales

La TCC posee un marco teórico específico de conceptualización, a partir del cual derivan el plan terapéutico y las estrategias que se utilizarán (Tomkins, 1997; Beck, 1995).

2. La TCC es una terapia breve y de tiempo limitado

Uno de sus méritos es que obtiene resultados favorables en tiempos acotados. El número promedio de sesiones no supera las veinte, si bien en problemas de mayor complejidad puede extenderse. En la TCC los objetivos de la intervención son acordados explícitamente al inicio. No es por tanto una terapia con fin abierto. Contribuyen a la brevedad de la TCC el orientarse a objetivos predefinidos, el desarrollo de las sesiones conforme a una agenda, y la prescripción de tareas entre sesiones. Así, la terapia se mantiene enfocada y se controla la tendencia natural a la deriva.

3. La TCC requiere una óptima alianza terapéutica

Es necesaria una activa participación del paciente, tanto dentro como fuera de las sesiones. Por ello se busca desde el comienzo alcanzar una alianza terapéutica funcional. Se considera que el paciente es el experto en su problema y la misión del profesional es ayudarlo a identificar los patrones de pensamiento y conducta que mantienen las dificultades y poner en práctica nuevas explicaciones y conductas. La relación terapéutica es importante y de hecho indispensable, pero no es suficiente puesto que la mejoría depende del aprendizaje de nuevas formas de pensar y actuar (Safran, 1998).

4. La terapia se desarrolla en base a un esfuerzo colaborativo entre paciente y terapeuta

Los terapeutas se empeñan en involucrar a sus pacientes en un estilo de trabajo llamado por Beck "empirismo colaborativo". Consiste en que la díada trabaja como un equipo en reunir la información necesaria para generar una formulación acerca de cómo se generaron y mantienen los problemas y cuáles serán los caminos de solución más favorables. Busca arribar a una conceptualización cognitiva que oriente el desarrollo del plan de la terapia. Para llevar adelante este propósito, el terapeuta indaga los "qué y los cuándo", de un modo prolijo y sistemático, formulando hipótesis y analizándolas críticamente. Este esfuerzo indagatorio ha sido denominado "descubrimiento guiado".

Al mismo tiempo, debe transmitir al paciente confianza, genuina preocupación, empatía y seguridad. Esta inversión en el proceso colaborativo conducirá a que éste se integre activamente en tareas, experimentos conductuales, ejercicios en sesión, etc., que pueden ser incómodos y muchas veces displacenteros.

El terapeuta desempeña diversos roles. Ejerce un importante papel *educador*, empeñándose en que el paciente alcance una comprensión productiva de su problema. Con este fin, le proporciona instrucción, lo retroalimenta respecto a su desempeño, lo ayuda a manejar las dificultades o *impasses*, y refuerza positivamente sus progresos. Estimula el desarrollo de su autonomía buscando que se convierta en "su propio terapeuta", transfiriéndole paulatinamente mayor responsabilidad en las sesiones, por ejemplo, haciendo la agenda de la sesión, priorizando los problemas, sugiriendo nuevas tareas, etc.

El terapeuta opera como un *instigador conductual*, animándolo a iniciar nuevas actividades, intereses o proyectos. Esto puede contribuir a consolidar el proceso de cambio cognitivo iniciado en la terapia.

Los terapeutas son *modelos de rol* para el paciente, y pueden transmitir habilidades y actitudes como consistencia, autoconfianza ("la fe del carbonero"), orientación hacia la resolución de problemas, flexibilidad para incorporar nuevos datos y revisar hipótesis, paciencia, perseverancia, proactividad y confiabilidad, entre otras.

El papel de *perturbador estratégico* del terapeuta está implícito en los puntos señalados. El terapeuta puede proponer experimentos conductuales que conduzcan al consultante a percibir que ha funcionado con una mirada teñida por esquemas y estrategias disfuncionales. El estilo de entrevista llamado "cuestionamiento socrático" y la utilización de hojas de autobservación también van en la misma dirección. Así, el consultante reunirá argumentos y datos para cuestionar sus creencias o supuestos y ensayar nuevos estilos de pensamiento y conducta.

La tarea de *conceptualizar las dificultades en términos cognitivo-conductuales* es prioritaria en las primeras sesiones; sin embargo, a lo largo del proceso, el terapeuta incorporará nuevos datos a la formulación, para enriquecerla o modificarla si es preciso.

5. La TCC se orienta a objetivos y se focaliza en problemas

El terapeuta cognitivo conductual ayuda a "aterrizar" las quejas y demandas del consultante como objetivos operacionalizables, evaluables y posibles. Por ejemplo, el deseo manifestado por un paciente de ser "feliz en la vida" puede ser formulado en términos del logro de metas concretas, como tener mejores relaciones interpersonales. Si por ejemplo desea una mejor relación de pareja, el terapeuta interrogará qué significa (¿compartir más actividades? ¿tener menos peleas? ¿obtener más ayuda? ¿mejor intimidad sexual?). Le preguntará, ¿cómo podría saber si está acercándose a su objetivo (p. ej. disminución de la angustia, mejoría del ánimo, etc.).

Se han descrito ciertos estilos disfuncionales de solución de problemas (estilo pasivo, estilo evitativo, estilo impulsivo-desordenado), cuya identificación es importante. Es importante explorar los pensamientos automáticos que se despiertan ante la perspectiva de afrontar un problema. Por ejemplo, si el PA es "nunca me resultan bien las cosas", es claro que éste puede ser manifestación de creencias de incompetencia que habrá que considerar. En otros casos puede ayudarlo a descomponer problemas complejos o "insolubles" en asuntos más pequeños. Seguidamente, éstos pueden ser ordenados del modo más productivo (algunas veces comenzar por el problema "más importante" es difícil o por el momento impracticable; el terapeuta puede proponer entonces abordar un problema más fácil, aunque "menos importante", de modo de mejorar la percepción de autoeficacia del paciente y no perder *momentum*). Algunos

autores han desarrollado una metódica para la resolución de problemas, que consta de cinco etapas: a) definición del problema; b) búsqueda de soluciones; c) selección de la solución más apropiada, evaluando ventajas y desventajas de cada una; d) implementación de la solución y d) monitoreo y evaluación. Puede detectarse en qué etapa se encuentra la dificultad principal y dedicar mayor esfuerzo terapéutico a ella (D'Zurilla y cols., 1971).

6. La TCC se centra principalmente en la vida actual del paciente

Ello no implica que la historia pasada no tenga importancia. Puede ser relevante que comprenda cómo sus dificultades se relacionan con una determinada historia del desarrollo. Sin embargo, el cambio provendrá de "tomar distancia" de sus esquemas de pensamiento/conducta, y ensayar nuevas estrategias "en el aquí y ahora".

7. La TCC es eminentemente educacional

Se asume que la mayor parte de las conductas, cogniciones y reacciones emocionales son aprendidas. La TCC tiene un fuerte énfasis psicoeducacional y ayuda al paciente a reconocer qué actitudes y conductas mantienen o agravan el problema y cuáles lo pueden atenuar o resolver. Al aproximarse el alta, las últimas sesiones se dedican a la "prevención de recaídas", de modo que tras el término afronte por sí mismo posibles reagudizaciones sintomáticas, aplicando lo que aprendió durante el tratamiento.

8. La TCC enseña a identificar, evaluar y responder a los patrones disfuncionales de pensamiento y conducta

Un axioma del enfoque cognitivo conductual es que la manera en que las personas reaccionan a una situación, está íntimamente relacionada con la manera en que ella es percibida. En el modelo ABC de Ellis, A es la situación activante, B es el contenido cognitivo y C es la consecuencia (emocional y conductual). Una misma situación puede ser interpretada de diferentes maneras, y ello dará origen a reacciones emocionales y comportamientos diversos. Los terapeutas permanentemente se abocan a que el paciente reconozca sus cogniciones: "cuando se encontró con X ¿que pasó por su mente?".

9. El enfoque cognitivo-conductual emplea una variedad de técnicas para modificar cogniciones, emociones y conductas

Las técnicas de la TCC se aplican en la sesión y también fuera de ella, en la vida corriente del paciente. Existen manuales en forma de (artículos, libros, vídeos) que las exponen en detalle. Se da mucho valor a la inventiva del terapeuta en diseñar, adaptar y aplicar las técnicas.

10. La TCC es flexible, puede ser empleada en diferentes formatos y puede implementarse en asociación con otras estrategias

Numerosos pacientes ingresan a TCC encontrándose en terapia farmacológica y permanecerán en tratamiento con ambas modalidades. Existen casos muy graves que requieren farmacoterapia junto a la TCC, lo que puede verse en pacientes severos con depresión y TOC. Por último, existen trastornos psiquiátricos en que el tratamiento de base es psicofarmacológico y la adición de TCC mejora el pronóstico y funcionamiento general, como en bipolaridad y esquizofrenia (Tabla 1).

Tabla 1. Características de la terapia cognitiva

- Basada en la formulación del paciente y sus problemas en términos cognitivos
- Terapia breve y de tiempo limitado
- Requiere una óptima alianza terapéutica
- Se desarrolla mediante un esfuerzo colaborativo entre paciente y terapeuta
- Estructurada, se orienta a objetivos y se focaliza en problemas
- Centrada principalmente en el presente
- Es eminentemente educacional y pretende que el paciente se convierta en su propio terapeuta, enfatizando la prevención de recaídas
- Enseña a identificar, evaluar y responder a los patrones disfuncionales de pensamiento y conducta
- Emplea una variedad de técnicas para modificar cogniciones, emociones y conductas

Indicaciones de la terapia cognitiva conductual

La terapia cognitiva conductual tiene un amplio campo de aplicaciones. Para muchas de ellas, se han desarrollado intervenciones específicas y estructuradas, que a su vez han sido evaluadas en ensayos clínicos.

Tratamiento único o combinado de diversos trastornos psiquiátricos

Puede emplearse como tratamiento único en depresión leve a moderada, y como tratamiento combinado en depresión severa. Está acreditada su eficacia como terapia única en diversos trastornos de ansiedad y alimentarios (bulimia), así como en trastornos por uso de sustancias. En trastornos mentales severos (depresión severa, trastorno bipolar y esquizofrenia) la incorporación de TCC a otras técnicas mejora la evolución y pronóstico.

Tratamiento de trastornos de la personalidad

En el ámbito de la TCC han surgido la Terapia Cognitiva orientada a esquemas, de Jeffrey Young, y la Terapia Conductual-Dialéctica de Marsha Linehan. La terapia de orientación más beckiana también se ha demostrada útil y existen textos que desarrollan en forma extensa y detallada.

Estrategias preventivas de recidivas o recurrencias psiquiátricas

Se ha acreditado para trastornos depresivos recurrentes, trastorno bipolar y trastornos por uso de sustancias. Es posible que sea una estrategia preventiva válida en esquizofrenia.

Control de conductas disfuncionales

Éstas incluyen: conducta suicida, agresión/violencia, impulsividad, conductas sexuales riesgosas, juego patológico.

Manejo de variables psicológicas asociadas a condiciones médicas

Que hayan contribuido o sean consecuencia de ellas. Por ejemplo, en dolor crónico, fibromialgia y fatiga crónica, enfermedad coronaria, hipertensión arterial, discapacidad física, cáncer.

Ajuste a roles sociales y capacidad interpersonal

Interpersonales, sociales, educacionales o laborales, incluyendo conflicto conyugal y disfunción familiar.

Manejo de problemas psicológicos específicos

Que pueden o no constituir un diagnóstico formal, como insomnio, baja autoestima, timidez, vergüenza o humillación, culpa inapropiada o excesiva, ansiedad excesiva ante situaciones específicas (p. ej. exámenes, procedimientos médicos) y dificultades en la regulación emocional. Estas dificultades pueden formar parte o no de un trastorno de personalidad.

Modelo cognitivo

El modelo cognitivo propone que emociones y conductas (normales y patológicas) están influidas por la percepción, interpretación y construcción de las situaciones. Ciertas estructuras cognitivas profundas, denominadas *esquemas cognitivos*, ejercen un papel determinante (Beck, 1995).

En los problemas clínicos ocurre un "desplazamiento cognitivo" del sistema normal de procesamiento de información a modos *altamente sesgados*. Al bloquearse o inhibirse las funciones metacognitivas[1], se generan ciclos que provocan y mantienen los estados sindromáticos.

El modelo cognitivo es estructural y funcional, y se encuentra ordenado en niveles según centralidad y accesibilidad. Se distinguen *pensamientos automáticos*, *distorsiones cognitivas* y *esquemas cognitivos*. Algunos autores han estudiado el nivel metacognitivo, desarrollando una terapia metacognitiva, orientada a los trastornos de ansiedad.

Pensamientos automáticos

El nivel más accesible está conformado por los pensamientos automáticos (PA), "corriente de pensamientos que coexiste con el cauce ideativo más manifiesto". Los PA se presentan de manera espontánea y fugaz, en forma verbal (taquigráfica) o como imágenes. No se basan en la reflexión o el razonamiento, pero son aceptados como verdaderos sin mayor análisis. Ejemplos de PA: a) ante la tardanza de alguien, L. piensa: "quizás le ocurrió algo..."; b) ante una próxima conferencia un profesor tiene la imagen de "estar bloqueado, haciendo el ridículo; todos se ríen de mí".

Una tarea terapéutica importante es la identificación de PA, especialmente los que tienen mayor impacto sobre afectos y conducta. Un afecto que aparece o se acentúa (p. ej. angustia) puede servir como "sonda" para explorarlos. Al distanciarse de los PA y modificarlos el paciente descubre que ello se traduce en cambio emocional y conductual. Los PA aparecen en situaciones específicas y su contenido, idiosincrásico, se relaciona con las emociones predominantes (peligro/preocupación en ansiedad; pérdida/desvalorización en depresión) (Tabla 2).

[1] La teoría cognitiva contempla tres sistemas o niveles cognitivos: (1) preconsciente, no intencional o automático; (2) nivel consciente y (3) nivel metacognitivo. Funciones del nivel metacognitivo son: (1) seleccionar, (2) evaluar y (3) monitorear el desarrollo ulterior de esquemas para situaciones, tareas o problemas particulares. El nivel metacognitivo regula los otros niveles. Permite a la persona reportar operaciones o errores de procesamiento (generalizaciones; inferencias), así como contenidos cognitivos (Alford *et al*, 1997).

Tabla 2. Pensamientos automáticos en ansiedad y depresión

Pensamientos automáticos	
Ansiedad	**Depresión**
"me voy a enredar entero"	"no quiero más"
"me van a mirar raro"	"debí haber tratado más"
"me rindo"	"solo he tenido fracasos"
"si me pongo colorado haré el ridículo"	"nunca me voy a mejorar"
"¿le habrá pasado algo?"	"soy un imbécil"
"voy a quedar pésimo"	"estoy atrapado"
"voy a perder el control"	"no reconocen todo lo que he hecho"
"me viene un ataque"	"de nuevo lo arruiné"
"me voy a sentir culpable si no..."	"mi vida es un desastre"
"no puedo equivocarme"	"no les caigo bien"

Otros PA: "me hace mal"; "estoy demasiado gordo"; "que lata esto"; "no quieren que yo esté"; "nada va a cambiar"; "no tengo vuelta en matemáticas"; "¿si me encuentra algo el doctor?"; "se nota que están mejor que yo"; "me tienen mala"; "quieren que pise el palito"; "se aprovechan de uno"; "demasiado fácil"; "metí la pata de nuevo", "¡qué se cree!"

Distorsiones o sesgos cognitivos

Son errores lógicos del procesamiento de la información (interna o externa). Están a la base de los pensamientos automáticos y permiten la expresión de los esquemas. La detección de distorsiones (o sesgos) es un paso importante en la modificación del estilo cognitivo (por ejemplo catastrofización y abstracción selectiva en fobia social; pensamiento dicotómico, personalización y visión en túnel en depresión) (Tabla 3).

En los trastornos de ansiedad se observan consistentemente sesgos *atencionales* que facilitan el procesamiento prioritario de información amenazante. En pacientes depresivos los sesgos de la *memoria*, son evidentes, y se privilegia la recuperación de información negativa respecto al sí mismo.

Esquemas cognitivos

Los esquemas constituyen el núcleo del modelo cognitivo. Algunas de sus características se consignan en la Tabla 4.

Las *creencias* son los componentes básicos de los esquemas. Éstas se organizan en diferentes niveles de complejidad. Beck (1995) distingue *creencias nucleares* y *creencias intermedias*. Las *creencias nucleares* son incondicionales y absolutas ("soy incompetente"), habitualmente operan de modo tácito y constituyen parte de la "verdad personal del sujeto". Las *creencias intermedias* incluyen supuestos o creencias condicionales ("si no me comporto de modo adecuado no me aceptarán") actitudes ("las personas son deshonestas") y reglas ("debo siempre controlar mis emociones").

Diversas experiencias pueden condicionar el desarrollo de esquemas rígidos, absolutistas, sobreinclusivos y concretos *(esquemas desadaptativos)*. Su predominio excesivo re-

Tabla 3. Distorsiones o sesgos cognitivos

- *Abstracción selectiva:* centrarse en un detalle extraído de su contexto, ignorando características relevantes de la situación, que es conceptualizada en base a ese fragmento
- *Pensamiento dicotómico:* conceptualizar situaciones o personas en categorías absolutas y extremas
- *Sobregeneralización:* evaluar un acontecimiento negativo como un patrón interminable de fracasos
- *Filtro mental:* centrarse exclusivamente en lo negativo, ignorando lo positivo
- *Descartar lo positivo:* insistir en que determinados logros o cualidades positivas "no cuentan"
- *Saltar a conclusiones (o inferencia arbitraria):* a) lectura mental: asumir que otras personas están reaccionando negativamente a la propia persona, sin evidencia de ello; b) adivinar el futuro: predecir arbitrariamente fracasos o desastres (catastrofización)
- *Magnificación o minimización:* exagerar o minimizar la importancia de determinadas situaciones
- *Razonamiento emocional:* razonar en base a sentimientos o emociones: si algo me produce ansiedad significa que es peligroso
- *Imperativos (deberías):* criticarse a sí mismo o a otras personas en base a reglas absolutas ("debería o no debería")
- *Etiquetar:* identificarse a sí mismo u otros en base a una falla o insuficiencia
- *Personalización y culpabilización:* culpabilizarse de algo de lo que no se es enteramente responsable o culpabilizar a otros pasando por alto la propia contribución al problema

Tabla 4. Características de los esquemas cognitivos

- Elementos organizados de reacciones y experiencias pasadas
- Cuerpo relativamente cohesivo y persistente de conocimiento
- Estructuras que asignan significados a las experiencias
- Modelos internos del self y el mundo
- Operan como reglas para percibir, codificar y recuperar información, evaluar experiencias, seleccionar respuestas y anticipar desenlaces y significados
- Contienen información almacenada como códigos verbales, imágenes y/o sensaciones cenestésicas
- Su operación es tanto consciente como inconsciente
- Son estructuras conservadoras, que tienden a autovalidarse y resistir el cambio

sulta en una menor disponibilidad de representaciones de sí mismo y de los demás. Esto limita la capacidad para responder a situaciones complejas o conflictivas (Linville, 1987).

Los esquemas pueden permanecer quiescentes o "apagados" hasta que son activados por eventos estresantes o afectos negativos. Entonces, se hacen hipervalentes, desplazando o interfiriendo la actividad de estructuras más adaptativas. El procesamiento de información se sesga, originándose el típico contenido cognitivo de un desorden específico. Esto puede observarse claramente en trastornos depresivos y de ansiedad. Remitido el cuadro, los esquemas disfuncionales pueden volverse inaparentes. Si ocurren sucesivas recurrencias, el umbral de activación de los esquemas puede disminuir. Este hecho tiene notable importancia para la clínica.

En los trastornos de personalidad, los esquemas están permanentemente accesibles y operativos, intensificándose ante situaciones específicas. Por ejemplo, esquemas de desvalorización pueden llevar a que mínimas críticas sean interpretadas como descalificación. La distorsión a que ello puede conducir respecto al sí mismo y los demás es evidente.

En los trastornos de personalidad pueden subyacer uno o más esquemas disfuncionales. Por ejemplo, en el trastorno evitativo la creencia nuclear es "soy indeseable" y la estrategia o patrón conductual es evitar la intimidad. En el trastorno límite coexisten variados esquemas disfuncionales (p. ej. defectuosidad, incapacidad, vulnerabilidad, maldad) junto a estrategias conductuales extremas y contradictorias.

Young (2003) ha descrito tres estrategias de afrontamiento a los esquemas: *rendición*, *evitación* y *compensación*. La *rendición* al esquema tiene por resultado su reforzamiento mediante distorsiones cognitivas y patrones conductuales concordantes. Mediante estrategias de *evitación* se pretende eludir los afectos negativos suscitados por la activación de esquemas, interrumpir pensamientos o imágenes provocadoras y rehuir circunstancias o situaciones. Las estrategias de *compensación* consisten en estilos conductuales o cognitivos que "sobrecorrigen" los esquemas, habitualmente de modo excesivo y desadaptativo. A veces se observa oscilaciones entre conductas (y afectos) derivados del esquema y estrategias de compensación. Por ejemplo, oscilaciones entre ser abusado y abusar (Tabla 5).

Los esquemas refieren tanto al sí mismo como a los demás, por lo que condicionan la naturaleza de las relaciones interpersonales. Así, la creencia de ser defectuoso puede "acoplarse" con una sobreestimación de los demás, por lo que una relación significativa solo puede mantenerse mediante un permanente esfuerzo y/o subyugación.

Young ha identificado dieciocho esquemas disfuncionales, que agrupa en cinco dominios: desconexión y rechazo, insuficiente autonomía y desempeño, límites insuficientes, focalización hacia los otros, hipervigilancia e inhibición. Este mismo autor ha desarrollado un instrumento de gran utilidad en la clínica, (Young Schema Questionnaire) para identificar y evaluar la intensidad de los esquemas (Tabla 6).

Beck (1996) ha elaborado la *teoría modal* como complemento y actualización a la teoría de esquemas. El concepto de *modo* refiere a una red de componentes cognitivos, afectivos, motivacionales y conductuales que conforman sectores integrados o suborganizaciones de la personalidad, cuya función es atender demandas o problemas

Tabla 5. Ejemplos de rendición al esquema, evitación y sobrecompensación

Esquema	Rendición	Evitación	Sobrecompensación
Fracaso	Funcionamiento desprolijo, descuidado	Evitación de desafíos; postergación	Afán desmedido de logro
Desconfianza/ Abuso	Escoger parejas abusivas; permitir el abuso	Evitar confiarse a otras personas;	Utilizar y abusar de otros
Privación Emocional	Escoger parejas emocionalmente privadoras	Evitación de relaciones íntimas	Comportamiento demandante
Autosacrificio	Generosidad ilimitada, sin esperar reciprocidad	Evitar situaciones de intercambio	Entregar lo menos posible a los demás

Tabla 6. Dominios esquemáticos y esquemas cognitivos

I. Desconexión y rechazo
1. Abandono/inestabilidad
2. Desconfianza/abuso
3. Privación emocional
4. Defectuosidad/vergüenza
5. Aislamiento social/alienación

II. Insuficiente autonomía y desempeño
6. Dependencia/Incompetencia
7. Vulnerabilidad al daño o enfermedad
8. Enmarañamiento/sí mismo insuficientemente diferenciado
9. Fracaso

III. Límites insuficientes
10. Merecimiento/grandiosidad
11. Insuficiente autocontrol/autodisciplina

IV. Focalización hacia los otros
12. Subyugación
13. Autosacrificio
14. Búsqueda de aprobación/búsqueda de reconocimiento

V. Hipervigilancia e inhibición
15. Negativismo/pesimismo
16. Inhibición emocional
17. Estándares implacables/hipercrítica
18. Punitividad

específicos. Algunos modos *primarios o mayores*, comprenden patrones evolutivamente derivados (sobrevivencia y procreación). Su activación se experimenta como reacciones reflejas a situaciones vitales e involucran sesgos marcados de la información (abstracción selectiva, inferencias dicotómicas, sobregeneralización). Otros modos están relacionados con actividades habituales (modos *menores*), su nivel de activación es menor y están bajo un control consciente más flexible.

Los diversos sistemas que constituyen el modo (cognitivo, afectivo, motivacional, conductual, fisiológico) operan en sincronía para implementar estrategias adaptativas. Un componente específico del modo, el "esquema de orientación" asigna un significado preliminar a la situación-estímulo y activa el resto de la estructura.

Mecanismos de cambio en terapia cognitivo-conductual

Cambios debidos a procesamiento emocional

Este concepto (PE) se refiere a un proceso mediante el cual las perturbaciones emocionales son absorbidas, y declinan hasta el punto que otras experiencias y conductas puedan proseguir sin disrupción. Se pretendía así integrar una aparentemente dispersa de eventos psicopatológicos (pensamientos intrusivos, síntomas fóbicos y obsesivos, emociones excesivas, crisis de angustia), que eran signos de procesamiento emocional incompleto. Lang había observado que la extinción de las respuestas fóbicas requería el contacto con el objeto o situación temida (exposición), así como la presencia de algún

componente de la respuesta afectiva provocada. De hecho, quienes presentaban respuestas cardíacas mínimas al someterse a desensibilización lograban escasa mejoría. La eficacia de diversos procedimientos y técnicas (desensibilización, exposición *in vivo* o en imaginería, técnicas de habituación) en atenuar estas respuestas excesivas indicaba que habían sido facilitadoras de PE. Lo común a estos métodos es que se basaban en la exposición repetida a estímulos temidos. Predispondrían a PE incompleto factores de estado, del estímulo, de la personalidad y propiamente cognitivos. También se identificó factores que impedían el PE una vez que ya existían síntomas (p. ej. intrusiones, crisis de angustia o pánico, pesadillas). En determinadas circunstancias el miedo podía quedar representado en estructuras de memoria que operarían como "moldes" para la respuesta emocional, y que incluirían planes de evitación y escape (Foa y Kozak, 1986; Rachman, 1980).

La terapia sería un proceso de modificación de tales estructuras. Para ello dos condiciones debían presentarse: 1) activación de la estructura de memoria; 2) incorporación de información incompatible con sus elementos patológicos. De este modo, se activaba la estructura de miedo pero la no ocurrencia de las consecuencias temidas era una información altamente relevante, se integraba en la estructura de miedo, produciéndose cambio emocional. El PE implicaba tres elementos principales: a) disociación de las respuestas respecto de las situaciones estímulo; b) cambio del significado de los estímulos y las respuestas, o sea de las implicancias percibidas de la amenaza; c) habituación y procesamiento de información.

La mayor importancia del concepto PE ha sido proporcionar una racionalidad fundamentada en datos empíricos para el diseño de estrategias terapéuticas, especial pero no exclusivamente de los trastornos ansiosos, área donde la TCC muestra reconocida eficacia. Por otro lado, mucho de lo que trascurre en terapia (aliviar la angustia y proporcionar "catarsis") puede comprenderse en el sentido de fomento de PE.

Cambio cognitivo

a. Cambios en los esquemas: incluye distanciamiento/descentramiento respecto de los esquemas; incorporación de información incompatible con éstos *(disonancia cognitiva)*; desarrollo de conceptualizaciones alternativas a los esquemas (cambio de los esquemas). En esta última alternativa las posibilidades son la restructuración completa del esquema, su modificación (incluyendo discriminación, dejando áreas de funcionamiento libres de la influencia del esquema), y reformular o redirigir el esquema.
b. Cambios en las estrategias de procesamiento: incluye modificar el procesamiento de información, atenuando las respuestas automáticas e incrementando las respuestas controladas, abandono de estrategias metacognitivas disfuncionales como rumiación y preocupación; disminuir los procesos de autofocalización; modificar el estilo atribucional.
c. Cambios en el nivel de activación/desactivación: esto incluye los esquemas.
d. Desarrollo de habilidades compensatorias.

Cambio conductual

a. Ruptura de patrones de pasividad, evitación o impulsividad.
b. Afrontamiento de situaciones temidas.
c. Adquisición de habilidades de afrontamiento y resolución de problemas.
d. Aprendizaje de habilidades de regulación emocional.

La conceptualización en terapia cognitivo-conductual

La práctica de la TC se basa en la conceptualización de los problemas del paciente en términos cognitivos. La conceptualización integra la información aportada por el paciente con la finalidad de: a) comprender los mecanismos de adquisición y mantención del problema, especificando los ciclos disfuncionales que lo perpetúan; b) generar una estrategia terapéutica, que permita priorizar y secuenciar intervenciones, definiendo puntos focales y técnicas; c) intervenir en situaciones de atascamiento o refractariedad (Beck, 1995; Tomkins, 1997).

La conceptualización es un proceso continuo y en constante revisión (Tabla 7).

Tabla 7. Hoja de trabajo para conceptualización cognitiva

- Problemas del paciente y nivel de funcionamiento
- Perfil psicológico
  - Perfil cognitivo
  - Perfil emocional
  - Perfil conductual
- Antecedentes del desarrollo
- Hipótesis de trabajo
- Plan de tratamiento
  - Objetivos
  - Intervenciones
- Aptitudes para la terapia cognitiva
- Posibles dificultades y obstáculos

Problemas del paciente y nivel de funcionamiento

El problema debe cuantificarse, en términos de frecuencia y/o intensidad (p. ej. frecuencia de atracones en bulimia, periodicidad y severidad de crisis de pánico). Es útil el empleo de instrumentos formalizados o autorregistros que permitan establecer una "línea base".

El nivel de funcionamiento (actual y previo) debe considerarse en la selección de las estrategias iniciales y planificación del tratamiento (p. ej. estrategias conductuales en depresivos severos).

Determinadas oscilaciones sintomáticas ante situaciones específicas pueden indicar la activación de esquemas (p. ej. intensificación de síntomas obsesivos ante decisiones complejas). Otras variables moduladoras incluyen claves ambientales, conductuales, cognitivas, afectivas o fisiológicas.

Así, en pacientes bulímicas los atracones pueden ser provocados por rechazo interpersonal o por sensación de tedio: las estrategias son distintas en cada caso.

Perfil psicológico

Incluye procesos cognitivos, emocionales y conductuales que forman el trasfondo psicológico del problema y contribuyen a su persistencia.

Perfil cognitivo

Se deben identificar los pensamientos automáticos que aparecen en situaciones provocadoras. Por ejemplo, viéndose expuesto ante otros, un fóbico social puede tener PA como "voy a hacer el ridículo, no voy a poder hablar", o imágenes de humillación. A continuación debe indagarse el *significado personal* de tales pensamientos ("qué significa para Ud. hacer el ridículo; cuál es la consecuencia de eso... qué diría eso de Ud..."). Ello apunta a las creencias y supuestos del paciente.

El paso siguiente es identificar creencias intermedias y nucleares. Las primeras pueden

inferirse de los temas o significados comunes de los PA. Preguntas del tipo "¿qué pasaría si no logras tu objetivo... si no das una buena impresión?" permiten detectar supuestos como "si no logro lo que me propongo quiere decir que soy un fracasado, que no valgo nada", etc. De ellos puede desprenderse actitudes ("no puedo esperar nada de nadie") y reglas ("debo complacer a todos").

A partir de la información disponible, el terapeuta propondrá las creencias nucleares subyacentes. Los esquemas pueden ser evaluados sistemáticamente empleando por ejemplo la clasificación de Young.

Deben identificarse las operaciones disfuncionales del sistema cognitivo: distorsiones o sesgos cognitivos, estilos de procesamiento metacognitivo (rumiación; preocupación), sesgos atencionales, sesgos mnémicos, etc.

Perfil emocional

Muchas cogniciones y conductas pueden ser consideradas como estrategias disfuncionales para manejar las emociones. Aspectos relevantes son: a) estado afectivo basal; b) reacciones emocionales típicas; c) capacidad de modulación emocional y refocalización de la atención; d) recursos disponibles y estrategias de afrontamiento del *distress*.

Perfil conductual

Determinados patrones conductuales forman parte de los síndromes clínicos y a la vez los refuerzan. Ejemplos: bajo nivel de actividad en depresivos, conductas de escape, evitación y aseguramiento en trastornos de ansiedad, conductas purgativas en trastornos de la alimentación.

Debe prestarse atención a las estrategias interpersonales generales. En trastornos de personalidad existen patrones conductuales hipertrofiados junto a otros infradesarrollados (por ejemplo exaltación y competitividad *versus* la identificación y el compartir con el grupo en sujetos narcicistas).

Antecedentes del desarrollo

Debe explorarse las experiencias tempranas que contribuyeron a la particular vulnerabilidad cognitiva del paciente (esquemas y creencias predominantes). Se debe indagar los siguientes aspectos:

Aspectos históricos

Conformación familiar, situación socioeconómica, historia educacional, historia de enfermedades, problemas psicológicos o psiquiátricos, etc.

Relaciones interpersonales

Con padres, figuras de autoridad, hermanos y pares; atmósfera afectiva en la familia (p. ej. un clima de agresión y amenaza), actitudes de los padres (p. ej. aceptación, rechazo, hipercrítica, sobreprotección), métodos de control conductual (castigo, recompensa, indulgencia, inconsistencia); tipo vincular predominante (vínculo seguro, inseguro, desorganizado); contenidos específicos del aprendizaje (ansiedad, miedo, culpa o vergüenza); modelos parentales.

Eventos significativos o traumas

Situaciones puntuales (p. ej. abuso físico o sexual) o persistentes (p. ej. abuso psicológico).

Hipótesis de trabajo

Resulta de la elaboración de la información recabada. Debe relacionar los problemas del paciente, perfil cognitivo, estrategias de afrontamiento, datos de la historia personal y evolución de las dificultades.

S. es una paciente de 26 años, soltera, profesional. Sus dificultades interpersonales surgen de una organización cognitiva caracterizada por: creencias nucleares de privación emocional, abandono y defectuosidad; creencias condicionales que la conducen a renunciar a sus propias necesidades, preferencias y deseos, y estrategias compensatorias orientadas a mantener una fachada de suficiencia y bienestar. Su organización cognitiva se origina en experiencias tempranas de inseguridad de los vínculos, carencias en el cuidado, y un patrón de aceptación condicionada. Sus efectos más notorios se observan en las relaciones cercanas. Existe un patrón de dependencia/evitación y subyugación, que se manifiesta en un estilo autoderrotante de relación con el sexo opuesto y reiterados intentos fallidos de relación de pareja.

Plan de tratamiento (objetivos e intervenciones)

El plan terapéutico fluye de la conceptualización de los problemas del paciente. Los problemas se traducen en una lista acordada de objetivos. En el caso reseñado incluyó: a) reducir sintomatología depresiva; b) controlar el consumo de alcohol; c) incrementar autoexpresión y asertividad; d) modificar creencias nucleares; e) desarrollar creencias adaptativas y realistas.

La selección de determinada intervención (cognitiva o conductual) estará orientada por la conceptualización cognitiva, el problema o necesidad más urgente del paciente (p. ej. intervenciones sobre la suicidalidad tienen prioridad en depresión), su nivel de funcionamiento y la fase del proceso terapéutico.

Aptitudes para la terapia cognitiva

Ciertas cualidades del paciente favorecen el proceso terapéutico: a) mentalidad psicológica; b) capacidad de ser objetivo; c) capacidad de tomar conciencia *(awareness);* d) aceptación del modelo; e) accesibilidad y plasticidad de pensamientos automáticos y creencias; f) adaptabilidad; g) humor.

Posibles dificultades y obstáculos

Tienen diverso origen, entre ellas tratamientos previos, motivación terapéutica, expectativas, rasgos de la personalidad, preferencias personales, relaciones interpersonales, situación de vida, comorbilidad. Es conveniente que estos factores sean reconocidos y abordados tempranamente.

Técnicas terapéuticas

La terapia cognitiva emplea una variedad de recursos técnicos, clasificados en diferentes formas por diferentes autores. La clasificación más simple las agrupa en técnicas cognitivas y conductuales. Ésta es arbitraria pues en terapia cognitiva todas las intervenciones se orientan a maximizar el cambio cognitivo.

Técnicas cognitivas

Identificar, elicitar y registrar cogniciones

El terapeuta explica brevemente el concepto de pensamiento automático diferenciándolo de otros componentes de la situación, como cambios emocionales y sensaciones corporales.

En segundo lugar, se identifican los pensamientos automáticos en situaciones concretas y recientes, incluyendo los que se han suscitado durante la sesión. Para esto se puede efectuar la técnica de role playing. La hoja de registro de PA es un instrumento básico de la terapia cognitiva, donde se consigna la emoción experimentada, el contexto o situación y las cogniciones o PA.

Someter las cogniciones a la prueba de realidad

Un objetivo primario de la TCC es la evaluación y modificación de cogniciones. Esto se logra de tres maneras: a) investigando la evidencia a favor y en contra del pensamiento; b) identificando las distorsiones o sesgos cognitivos; c) evaluando las ventajas y desventajas de sostener tales creencias.

Reatribución y redefinición

Las técnicas de reatribución se emplean para obtener una apreciación más adecuada y realista de la responsabilidad personal. Consisten en asignar a distintos factores un peso más realista en el resultado de un evento, diluyendo la influencia de las características personales negativas sobre este resultado. En las técnicas de redefinición o reencuadre se anima al paciente a generar múltiples puntos de vista respecto a su situación, lo que relativiza su postura actual. Esto puede dar origen a soluciones u oportunidades anteriormente no percibidas.

Operacionalización y gradualización

Debido al pensamiento dicotómico, el paciente se evalúa a sí mismo y las situaciones en categorías extremas y absolutas. (por ej. capaz-incapaz). Es útil operacionalizar el constructo y luego convertirlo en una dimensión cuantificable. La escala obtenida puede ser aplicada a diferentes ámbitos del propio funcionamiento o de otro, contribuyendo a una evaluación más matizada.

Análisis de ventajas-desventajas

Esta técnica es útil para evaluar la conveniencia de mantener determinados pensamientos, supuestos o creencias, llevar a cabo ciertas conductas, o aplicar un determinado plan al resolver un problema. Consiste en la consideración detallada de distintos aspectos de un constructo, observando ambas caras. Esta técnica permite flexibilizar creencias y supuestos, y tomar decisiones, logrando una cierta capacidad predictiva de los efectos futuros de las conductas o planes de acción.

Análisis consecuencial

También denominado "técnica de la flecha invertida". Se emplea para acceder a creencias nucleares e intermedias a partir de pensamientos automáticos. Partiendo de un pensamiento automático, el terapeuta formula una serie de preguntas dirigidas a extraer su significado más profundo, tales como: "si eso fuera cierto, ¿qué implicaría?"; "¿qué significaría?"; "¿por qué sería tan malo?"; "¿qué diría eso de usted?"

Ensayo conductual

Se utiliza cuando se intenta implementar una conducta o plan de acción poco habitual para el paciente. El terapeuta le solicita ensayar en imaginería o mediante role playing cada uno de los pasos que ejecutará. El terapeuta puede agregar sucesivos obstáculos a la situación imaginada. Por ejemplo, en paciente que está ensayando una conducta asertiva, el terapeuta le dice: "Supongamos que Ud. le va pedir este favor a su amigo. Cuando Ud. comienza a hacerlo, éste cambia el tema. ¿Qué haría?" El ensayo puede ser complementado con autoinstrucciones o imágenes motivadoras. Un ejemplo de esta técnica es el ensayo de rutinas de exposición en fobia social.

Distracción y refocalización de la atención

Es un método útil para el control inmediato de síntomas, tales como la ansiedad elevada, la rumiación y el *craving*. Se busca refocalizar la atención desde el foco generador de síntomas hacia otro estímulo o una tarea cognitiva.

Técnicas metacognitivas

Dirigidas a la modificación de estrategias metacognitivas desadaptativas. Incluyen técnicas de refocalización de la atención, abandono o postergación de episodios de preocupación, interrupción de la rumiación y entrenamiento en "conciencia plena" *(mindfulness)*.

Técnicas conductuales

Monitoreo y programación de actividades

El paciente diseña un horario de actividades. Al aplicarlo, debe evaluar el nivel de agrado y sensación de logro de cada actividad, así como pensamientos automáticos, disforia, cadenas ruminativas o distorsiones cognitivas que interfieran con el desempeño. Se utiliza frecuentemente en los cuadros depresivos con reducido nivel de actividad, ya que es un factor mantenedor importante. También puede interrumpir cadenas cognitivo-afectivas que culminan en conductas disfuncionales o riesgosas, o utilizarse cuando la extinción de conductas disfuncionales da origen a "vacíos conductuales", como en pacientes con trastornos obsesivo compulsivos.

Exposición

Consiste en la aproximación progresiva a estímulos generadores de ansiedad, situacionales o interoceptivos. La exposición debe ser frecuente y prolongada, abandonando conductas de evitación, aseguramiento, neutralización y escape. Esta técnica es importante en la terapia de los trastornos de ansiedad.

Experimentos conductuales

Su finalidad es lograr que el propio paciente ponga a prueba la validez de una determinada creencia o predicción. Los resultados obtenidos constituyen información útil para la reestructuración cognitiva y para aprender a manejar distintas variables que influyen en una situación.

Role playing

La técnica de juego de roles puede ser empleada para detectar pensamientos automáticos, desarrollar respuestas racionales, modificar creencias y entrenar en habilidades sociales.

Técnicas de relajación

La modalidad más empleada es la Relajación Aplicada de Ost, consistente en un programa de relajación rápida y diferencial, que luego se aplica en situaciones provocadoras de ansiedad.

Apéndice

Esquema de la sesión en terapia cognitivo-conductual

Las sesiones en TCC siguen un esquema similar, salvo la primera, dado que no está conformada aún una alianza terapéutica y el paciente no conoce el modelo cognitivo (Tabla 8).

En la primera sesión es importante: a) generar una relación de confianza que permita la conformación de la alianza terapéutica; b) introducir al paciente en el modelo cognitivo y específicamente de su problema; c) conocer y ajustar sus expectativas; d) definir los objetivos de la intervención; e) proporcionar esperanza (Tabla 9).

Tabla 8. Esquema general de la terapia cognitiva-conductual (caso hipotético)

Sesiones	Tareas
1	Revisión diagnóstica. Conceptualización cognitiva compartida Detección de pensamientos automáticos, distorsiones cognitivas y conductas mantenedoras del problema. Tarea: automonitoreo y registro de PA
2	Revisión y discusión de datos de automonitoreo; cuestionamiento de PA y creencias. Diseño de experimentos conductuales (EC)
3-8	Revisión de automonitoreo. Discusión de resultados de EC. Cuestionamiento de creencias y conductas mantenedoras. Ensayo de respuestas racionales
8-14	Cuestionamiento de creencias. Detección de conductas mantenedoras. Ejercicios de exposición a situaciones y lugares temidos. Prevención de recaídas. Evaluación del resultado de la terapia

Tabla 9. Tabla de la primera sesión y las siguientes sesiones

Tabla de la primera sesión	Tabla de las siguientes sesiones
1. Definir la agenda de la sesión. Examinar estado mental	1. Breve evaluación del estado mental (síntomas, uso de alcohol y medicación, etc.)
2. Revisar brevemente el problema presente y hacer una puesta al día desde la evaluación inicial	2. Qué ha ocurrido desde la última sesión ("puente")
3. Identificar/priorizar problemas y establecer objetivos	3. Definir la agenda de la sesión
4. Educar en el modelo cognitivo	4. Revisar las tareas
5. Examinar las expectativas del paciente sobre la terapia (esperanza/desesperanza)	5. Discutir los temas de la tabla, acordar nuevas tareas, hacer resúmenes periódicos
6. Educar al paciente acerca de su trastorno	6. Resumen final y feedback acerca de la sesión
7. Dar tareas	
8. Resumir la sesión. Acuerdos finales	

Referencias

1. Alford BA, Beck AT. The Integrative Power of Cognitive Therapy. New York: Guilford Press, 1997.
2. Ayllon T, Azrin. N The token economy. New York: Appleton, 1968.
3. Bandura A. Social Foundations of Thought and Action: A social cognitive theory. Englewood Cliffs, NJ: Prentice Hall, 1986.
4. Beck AT, Emery G. Anxiety Disorders and Phobias. New York: Basic Books, 1985.
5. Beck JS. Cognitive Therapy: Basics and Beyond. New York: Guilford, 1995.
6. Beck AT, Rush J, Emery. Cognitive Therapy of Depression. New York: The Guilford Press, 1979.
7. Beck AT. Beyond belief: A theory of modes, personality, and psychopathology. En: Salkovskis P, editor. Frontiers of Cognitive Therapy. New York: Guilford Press, 1996.
8. Birk L. Behavioral Medicine. London: Grune-Stratton, 1974.
9. D'Zurilla TJ, Goldfried MR. Problem solving and behavior modification. J Abnorm Psychol 1971; 78: 107-26.
10. Ellis A. Reason and Emotion in Psychotherapy. Revised and updated. New York: Carol Publishing Group, 1994.
11. Foa EB, Emmelkamp PMG. Failures in Behavior Therapy. New York: John Wiley & Sons, 1983.
12. Foa EB, Kozak MJ. Emotional processing of fear. Exposure to corrective information. Psychol Buli 1986; 99: 20-35.
13. Kelly GA. The Psychology of Personal Constructs. New York: Guilford Press, 1955.
14. Lazarus AA. Behavior Therapy and Beyond. New York: McGraw-Hill, 1971.
15. Linehan MM. Cognitive-behavioural Treatment of Borderline Personality Disorders. New York: Guilford, 1993.
16. Linville PW Self-complexity as a cognitive buffer against stress-related illness and depression. J Pers Soc Psychol 1987; 52: 663-76.
17. Masters WH, Johnson V. Human Sexual Inadequacy. New York: Little, Brown and Company, 1970.
18. Meichenbaum D. Cognitive Behavioural Modification. An integrative approach. New York: Guilford Press, 1977.
19. Maier SF, Seligman ME. Learned Helplessness: Theory and Practice. J Exp Psychol 1976; 105 (1): 3-46.
20. Miller WR, Rollnick S. Motivational interviewing. Preparing people to change addictive behavior. New York: Guilford Press, 1991.
21. Mowrer OH. On the dual nature of learning: A re-interpretation of "conditioning" and "problem-solving". Harv Educ Rev 1947: 17: 102-48.
22. Pavlov I. Los Reflejos Condicionados. Madrid: Ediciones Morata, 1929-1997.
23. Safran JD, Muran C. The Therapeutic Alliance in Brief Psychotherapy. New Kork: American Psychological Association, 1998.
24. Segal ZV, Williams JM, Teasdale JD. Mindfulness-based cognitive therapy for depression. New York, NY: Guilford Press, 2002.
25. Skinner BF. Contingencies of Reinforcement. New York: Appleton-Century-Crofts, 1966.
26. Tomkins MA. Case formulation in cognitive-behavioral therapy. In: Leahy RL, editor. Practicing Cognitive Therapy. North Bergen, NJ: Aronson, 1997.
27. Young JE, Klosko JS, Weishaar MA. Schema Therapy. New York: Guilford Press, 2003.
28. Wells A. Metacognitive Therapy for Anxiety and Depression. New York: Guilford Publications Inc., 2011.
29. Wolpe J. The Practice of Behavior Therapy. New York: Pergamon Press, 1969.

Sección IV

TERAPIA SISTÉMICA Y PSIQUIATRÍA

Sergio Bernales Matta

Introducción

La propuesta de este capítulo es acerca de la interacción entre el sistema biológico, el relacional y el medio ambiente específico en la que se despliega una vida en lo concerniente a la multicausalidad del enfermar psíquico. Su objetivo es otorgar un lugar al enfoque sistémico de tratamiento en la práctica psiquiátrica.

Su desarrollo incluye algunas reflexiones tendientes a delimitar el campo en el que la terapia sistémica pudiera tener incidencia, en especial cuando los cambios introducidos en el DSM-5 siguen delimitando nuestro quehacer.

Desde hace un par de décadas el enfoque sistémico, desde el énfasis puesto en el trabajo con las familias, ha tenido un desarrollo con evidencia empírica en el tratamiento de los desórdenes psiquiátricos, en especial en las psicosis esquizofrénicas, depresiones, trastornos alimentarios, ansiedades, TOC, trastornos psicosomáticos y los debidos a factores estresantes y traumáticos, sin desconsiderar los avances en los trastornos de personalidad. A ello debe agregarse el amplio campo ligado al mundo del desarrollo infantil y sus trastornos.

Dada la extensión de los temas a tratar, este capítulo se limitará a la interacción entre las relaciones humanas, medio ambiente y cerebro; a dar una mirada que vaya más allá del DSM-5; a la mirada sistémica en la psiquiatría de adultos; y a la mirada sistémica en la psiquiatría infantil y de la adolescencia, en este punto relevando la incidencia que la pobreza y sus derivados tienen en su aparición.

Un par de nociones relativas al origen del término sistémico. La teoría de sistemas (TGS) que venía ya de un desarrollo anterior confluyó hacia nociones cibernéticas, de ahí que se acuñe el término sistémico como una unidad conceptual no del todo lograda para referirse a un quehacer de múltiples prácticas que designa un campo de acción y el requerimiento de una legitimación que desborde a los pioneros que la desplegaron en términos teóricos, tales como Bateson y Haley, para que pudiera ser efectivo en una terapia clínica. Desde un punto de vista contextual, su aparición ha estado ligada al pragmatismo norteamericano que veía en lo complejo de las conceptualizaciones psicológicas una suerte de defecto en vez de un aporte y a cambios sociales epocales leídos desde desarrollos teóricos. En psiquiatría además, han sido importantes los movimientos comunitarios y la aparición de críticas a la manera en que se ejercía la disciplina.

Con estos elementos básicos, la teoría sistémica inició un despegue que la llevó a

tener diferentes escuelas y concepciones acerca de la terapia según haya enfatizado aspectos comunicacionales, estratégicos, estructurales, multigeneracionales, narrativos o construccionistas.

Por otro lado, el propio término "terapia sistémica" puede ser entendido como modalidad o formato de una manera de intervenir, como meta de un tratamiento grupal o como nuevo paradigma de ver el cambio. Se trata de un paso importante que acentúa lo interaccional y recursivo en desmedro de lo lineal e intrapsíquico.

Desde un punto de vista psicopatológico, el énfasis está puesto en lo que pasa en el proceso interactivo: es relevante observar cómo lo que le pasa a un miembro de la familia repercute en el otro.

Este enfoque de lo psicopatológico produce la idea de una concepción del paciente como siendo un "índice" de la disfunción del sistema entero, teniendo que ser el sistema completo el que se debe intervenir para mejorar lo que ocurre con la persona que presenta la sintomatología y el funcionamiento del sistema total.

Muchas veces el quiebre en la interacción familiar aparece cuando las reglas de relación se tornan ambiguas permitiendo las manipulaciones y delegaciones individuales. Quién comunica qué, a quién y cómo, define los patrones de la relación y hace la diferencia en cada familia.

Interacción entre las relaciones humanas, medio ambiente y cerebro

Al querer articular los nuevos desarrollos en neurociencia con los efectos del medio ambiente y las influencias sociales, además de lo genético, aparece una controversia en todo lo relativo al desarrollo de la neurobiología, derivada de cursos de acción que requieren de una nueva composición.

En el ejercicio de la terapia familiar, terapia de pareja e intervenciones sistémicas que se efectúan en el mundo psicosocial ligado a la vulnerabilidad socioeconómica, los psicoterapeutas actuales necesitan una comprensión de la compleja relación entre lo genético y el ambiente físico y social en el que viven los pacientes. En otras palabras, la adversidad que se despliega tiene consecuencias en la infancia temprana, cuando se vincula a factores ligados a un medio ambiente difícil y traer consecuencias a nivel de la inmunidad, en resistencia a la insulina o a un mal funcionamiento neural, las que en el tiempo incidirán en inestabilidad emocional y problemas mentales que se pueden convertir en crónicos.

Para aquellos terapeutas familiares que trabajan en sectores de vulnerabilidad social y pobreza, las investigaciones avalan la relación entre la pobreza y diversas formas de estrés ambiental en la aparición de diversas formas del enfermar psíquico, muchas veces de un modo directo, como ocurre en la infancia, o de manera indirecta, en los adultos debido a experiencias traumáticas por haber crecido en condiciones de adversidad.

¿Qué investigaciones de este tipo podrían ser relevantes a los que practican el modelo sistémico?

A. Aquellas que afectan al sistema nervioso debido a problemas surgidos desde lo medioambiental. Así, el conocimiento básico de los avances en neurociencias les permitirá intervenciones tempranas, ya sea en términos estratégicos o psicoeducativos.

B. Aquellas que provienen de la comprensión de la forma en que las relaciones interpersonales aumentan o disminuyen efectos en la salud mental de las personas. Importará para la manera de encontrar desde ahí diseños de tratamiento. Saber los recursos y fortalezas que provienen de la comunidad y del buen uso de las redes de apoyo servirán a este propósito.
C. Aquellas que vienen del llamado estrés tóxico ligado a la pobreza y experiencias traumáticas tempranas en el desarrollo neural.

Las tres categorías apuntan a la importancia de las relaciones tempranas en su influencia sobre las competencias y capacidades cognitivas de niños y niñas. Investigaciones de importancia apuntan a los factores ambientales en la habilidad de aprendizaje si se ven interferidas cuando en la infancia no se recibe una nutrición emocional frecuente y mantenida.

Ciertas respuestas habituales se han desarrollado en etapas tempranas de la vida como forma de defenderse frente a un medio adverso, cambiarlas no es sencillo y requiere de pasos programados en terapias que ayuden a cambiar de lo defensivo a lo receptivo, pues no es fácil salir de los sentimientos de incomprensión, malos entendidos y críticas. Se hace necesario trabajar con la empatía, la ternura y el respeto hacia el paciente. Cultivar el sentirse entendido y cuidado de una manera que haga aparecer recursos, fortalezas, amor, paciencia y preocupación. Supone ayudar a cada uno a desarrollar la creencia que ellos pueden influir poderosamente en la manera como quieren ser tratados por el otro para obtener cuidado y respeto de éste.

En el caso de niños y niñas, ayudar a los padres a tener una saludable relación familiar requiere atender cómo ciertos trastornos vinculados a la depresión y la ansiedad inciden en alterarla. La depresión materna (de creciente prevalencia en el país) puede afectar al feto en su desarrollo neural y después en el conductual una vez nacido el niño o niña, y si bien las bases de estos cambios adversos nos son en parte desconocidos, pueden modificar la expresión genética en ellos, de ahí que intervenir tempranamente en el período perinatal y en la primera infancia disminuye sus eventuales secuelas.

En las situaciones de los trastornos de ansiedad, su sintomatología, expresada en elevados niveles de criticismo, expectación ansiosa, dudas de crianza y ternura es transmitida con frecuencia a la descendencia y puede provocar en el futuro el trastorno ansioso. El trabajo en terapia familiar e intervenciones psicosociales preventivas permite que tanto padres, madres, niños y niñas puedan reducir estos indicadores.

En los trastornos anímicos, los estresores psicosociales suelen preceder el primer episodio aunque los siguientes se vean menos influidos (teoría kindling). Es en el primer episodio donde la terapia sistémica o las intervenciones psicosociales que valoran las relaciones en contexto pueden ayudar. Algunos clínicos se han basado en ella para identificar susceptibilidad a esta clase de trastornos antes de la manifestación del primer episodio con el fin de minimizar o prevenir sus efectos.

Surge la necesidad de estar atentos a pérdidas, sucesos y transiciones del ciclo de vida traumatizantes para prevenir la aparición del trastorno en el caso de niños y niñas expuestos a situaciones de abuso, maltrato, experiencias de poco cuidado cuando ellos y ellas son sensibles a dichas situaciones.

Debido a estos hallazgos, algunos profesionales de la salud mental se han interesado en la averiguación de las vías que predisponen a trastornos afectivos recurrentes con el fin de observar aquellas intervenciones que permitan disminuir los riesgos de recaídas.

Un cambio importante experimentado por la mirada del modelo sistémico en diversos lugares, donde nuestro país no es una excepción, consiste en atender no solo en la sala del consultorio debido a que en la aplicación del modelo, lo contextual participa en lo relacional de una manera decisiva, situación que requiere de la presencia de los demás actores participantes del ámbito comunal, salud, escuela y legal.

Nuestra experiencia ligada a la terapia familiar nos enseña que al desplegar intervenciones en contextos proclives a padecer de una alta vulnerabilidad, los programas sociales, las instituciones de la sociedad civil y las del Estado que trabajan en estos temas, deben participar de las acciones que como terapeutas familiares realizamos.

Supone llevar la noción de familia a un concepto más amplio (madre o padre solo, abuelos, cuidadores, red de apoyo), definir lo que es pertenencia afectiva, identitaria y normativa, considerar un modelo ecológico de intervención en el que la familia es la unidad de atención, brindar apoyo al cuidado intergeneracional desde un conocimiento de las necesidades específicas de cada una de ellas, reconsiderar la definición de familia cuando debe actuar como cuidadora de derechos de sus integrantes de acuerdo a la necesidad de protegerlos en el contexto en que viven, definir el lugar de los niños como siendo sujetos de derechos, fortalecer las habilidades parentales desde el apoyo caso a caso, en fin, dado que la familia suele ser el sujeto indirecto de cualquier intervención individual en casi todos los programas sociales, nos parece importante identificar cómo se interviene en y con ella o cuál es la visión que se tiene de ella.

En lo concerniente a la importancia que le demos al medio ambiente como un factor decisivo en el mejor desarrollo de los niños, los terapeutas familiares nos preguntamos cómo debemos abocarnos al cuidado de una familia para que genere protección proveyéndole de lo necesario para su ejecución, pues cuando esto está ausente, ¿cómo podremos centrarnos en el niño o niña para garantizarles sus derechos?

Participar de soluciones intermedias significa mezclarse en los programas de políticas públicas familiares con el objeto de aportar, más allá del lugar del consultorio, en la reducción de una brecha que nos permita aportar en la prevención de sucesos que más tarde son más difíciles de intervenir (10 a 18).

Más allá del DSM-5

Cada vez que aparece un nuevo DSM, en este caso el DSM-5, aparecen reacciones sobre su aporte, esta vez referidas a la tensión entre los avances científicos en la clasificación y una excesiva extensión que dificulta la categorización de los problemas humanos como se supone sea el sentido último para el que fue construido.

Para el propósito de este capítulo, cual es relevar la importancia de la perspectiva sistémica, la reflexión apunta a diversos motivos:

A. Hay un acento en el modelo médico para la mayoría de los comportamientos humanos. La perspectiva sistémica levanta su voz en contra de su exageración.
B. Después de más de 50 años de experiencia del modelo sistémico de tratamiento hay que reconocer que ciertas enfermedades tienen una base biológica cerebral devastadora en la que la farmacología ha logrado ser un gran aporte y la terapia sistémica coopera en el alivio de las recaídas y en la disminución de los estresores que suelen presentarse como factores limitantes de cursos de vida.

C. Sin embargo, conviene destacar que los fármacos que deben ser usados para disminuir los efectos de las patologías incorporadas en el DSM-5 son también usados por las personas en un ámbito que excede a su nomenclatura (Citrato de Sildenafil en jóvenes, IRSS para disminuir los efectos estresores de un cierto tipo de vida familiar y laboral sin tener necesariamente un trastorno del ánimo, etc.).
D. En EE. UU. y nuestro país, hay una incidencia mayor en el flujo del dinero que depende de las grandes industrias farmacéuticas y los sistemas privados de salud condicionando un tipo de medicina por sobre otra.
   Una consecuencia de lo anterior es que los fondos para la investigación tendrán el sesgo de la prevalencia de lo biológico en la eficacia del tratamiento por sobre lo que puede ser simplemente una investigación de la eficacia de la terapia sin ningún sesgo previo.
E. Una serie de problemas como el maltrato y el abuso infantil, los conflictos de la vida en pareja, la violencia intrafamiliar y el abandono infantil, entre otros, han probado ser una causa relevante de afección que influye en el ámbito personal, escolar y laboral debiendo ser considerado desde una mirada más sistémica y no solo como trastorno individual.
F. Conceptos como "desorden o trastorno" no es lo mismo que "problema", distinción que tiene un alcance que va más allá de la mera designación de la palabra. Es interesante observar líneas de investigación que pueden ser eficaces frente a "problemas" aunque usen la nomenclatura del DSM porque el financiamiento de la investigación lo hizo necesario sin que esa nomenclatura haya sido importante en la investigación misma. Lo anterior apunta a preguntarnos si no sería mejor un listado de problemas que necesitan de recursos económicos en salud mental donde el DSM sí importa y un listado de aquellas que no lo necesitan, pero constituiría un avance para el flujo de recursos en los que el uso del DSM es menos necesario.

La mirada sistémica en la psiquiatría de adultos

El aporte de este capítulo se ceñirá a lo que la mirada de la terapia sistémica ofrece a ciertos cuadros psiquiátricos más frecuentes en los últimos años. Dada la extensión de la nosología psiquiátrica, me remitiré a solo algunos de ellos, los que por su relevancia parecen ser los que tienen más evidencia empírica: las psicosis, los trastornos del ánimo y el trastorno obsesivo compulsivo.

Psicosis

En la actualidad, la evidencia de la efectividad al realizar intervenciones familiares para el tratamiento de las psicosis es alta y consistente. Hoy lo interesante es identificar los principios activos que inciden en su eventual mejoría.

Los primeros trabajos aludían al pronóstico de estas intervenciones debido a que el espectro que involucra el fenómeno psicótico está atravesado por condiciones biopsicosociales complejas que inciden de manera permanente en la vida familiar y la condicionan.

El salto cualitativo lo otorgan los trabajos que incidieron en la disminución de las recaídas a los centros de internación mediante lo que se llamó una intervención en la EE (*expressed emotions*), aunque sería mejor denominar a las EE como expresiones emocionales negativas.

¿En qué consisten la Emociones Expresadas (Negativas)?

Es un concepto clínico que busca predecir el curso de la enfermedad mediante una técnica de investigación que si bien contribuye poco a la comprensión etiológica, en particular de la esquizofrenia, es un robusto predictor del curso de ella cuando la persona enferma vive con un familiar o grupo significativo.

Las EE se dividen en comentarios críticos, hostilidad y sobreinvolucramiento (el que puede ser de hiperemotividad, de sobreprotección, sobreidentificación y exceso de sacrificio). Miden respuestas y conductas provocadas por emociones claramente reconocibles.

Las EE ligadas a comentarios críticos están en directa relación con la expresión del enojo; las de hostilidad se relacionan con el criticismo, el rechazo al paciente y la agresividad hacia él o sus comportamientos; y en el caso de la sobreinvolucración se liga a la ansiedad y la culpa.

La proporción de EE negativas varía de acuerdo al contexto y es más elevada en las ciudades que en el sector agrario y menos elevada en ciertas regiones (sector rural de India o España por ejemplo).

Al asistir a una familia donde las EE están presentes se pueden observar dos tipos de ella:

A. Las que tienen alta EE. Son sistemas familiares que en general ocultan la enfermedad a los parientes y amigos hasta donde les sea posible y mantienen una actitud negativa hacia el paciente con consecuencias negativas en la autoestima de éste. Si agregamos el impacto que tiene sobre el entorno la presencia de síntomas negativos, el aislamiento aumenta. Lo corriente es observar enojo, crítica y hostilidad. Ejemplos de algunas frases dichas a los pacientes son: "estas son tonterías producto de tu imaginación", "el doctor ya nos ha dicho que estás loco".
B. Las que tienen baja EE. Son familias que no carecen de criticismo, hostilidad o sobreinvolucramiento, sino más bien poseen una gama de estrategias positivas para adaptarse a las circunstancias del paciente y su enfermedad. Difieren en actitudes hacia los síntomas y conductas del paciente porque reconocen su existencia real en la experiencia de éste, pero dejando en claro que no la comparten. Le permiten tener un tiempo a solas consigo mismo, se enfocan hacia espacios de distracción, efectúan pruebas de realidad y protegen el espacio psicológico individual.

Es sabido que a pesar de tener la esquizofrenia una base biológica, la enfermedad y sus recaídas pueden empezar por experiencias estresantes o un cambio vital inesperado que requiere de la presencia de un factor de vulnerabilidad personal. Es por ello que importa más invitar a los familiares a participar del tratamiento en lugar de responsabilizarlos por la enfermedad del miembro de la familia que la padece. Hay que tomar en consideración la carga y el estrés de vivir este tipo de situaciones y compartir la información relativa a la enfermedad. Al hacerlo, el terapeuta admite que hay mucho de la enfermedad que aún es desconocido de manera que la colaboración es promovida mediante un trabajo conjunto con metas, prioridades y tareas donde se reconocen tanto las fortalezas como las necesidades de la familia.

La intervención psicosocial se ofrece como parte de un paquete complementado con la prescripción de medicamentos y el manejo del paciente en espacios de estadía diurnos o residencias con supervisión. No se pretende reemplazar el tratamiento tradicional por el trabajo con la familia.

Lo que se sabe es que cuando la familia participa y sus temas se tornan relevantes, el pronóstico mejora. Lo mismo puede decirse de la psicoeducación, las que a partir del trabajo pionero de Anderson, han desarrollado, cada vez más, intervenciones progresivamente complejas.

Hay un exhaustivo estudio que seleccionó 633 investigaciones (en inglés y portugués) que trataban sobre intervenciones familiares en psicosis (IFP), de ellas, 22 estudios fueron considerados relevantes y clasificados en 4 categorías.

1. Aquellos que examinan exhaustivamente el proceso de una intervención.
2. La opinión de los participantes sobre la intervención recibida.
3. Procesos de individualización de las variables en estudios comparativos.
4. Exploración de aquellas variables que se relacionan con el resultado de la IFP.

En resumen, después de saber y valorar lo que se ha escrito e incorporado en la calidad de las IFP acerca de las EE, importa repetir lo que ha sido útil a lo largo de los años: establecer una comunicación empática con toda la familia, educar acerca de la enfermedad, desarrollar habilidades específicas de ayuda en especial en la manera de comunicar, ampliar la red de apoyo existente y aprender a usarla.

La idea subyacente sigue siendo disminuir el estrés de la situación, la ansiedad y el criticismo y reemplazarlos por una actitud resolutiva de problemas.

Interesarse por las intervenciones que abordan las expectativas familiares, sus fortalezas y debilidades, los conflictos que emergen, los sentimientos de pérdida, el refuerzo de una comunicación clara y directa, un énfasis en la resolución de los problemas, la eliminación de factores que culpen a los familiares acerca de la producción de la enfermedad y la ayuda en aumentar la inclusión social a través de sus redes asistenciales de apoyo son medidas efectivas que han probado ser útiles a lo largo del tiempo de acuerdo a los diferentes estudios mencionados más arriba.

Queda por averiguar algo que los distintos investigadores no han resuelto: si es mejor la intervención familiar directa o también lo es la participación del paciente en grupos con parientes. En su distinción es probable que entren variables como la calidad y experiencia de los terapeutas y factores contextuales que facilitan una u otra alternativa.

En los años recientes, otro enfoque está siendo usado en el tratamiento de las psicosis. Su origen lo encontramos en Finlandia y su creador es Jaakko Seikkula. Él propone el uso de una metodología llamada Diálogo Abierto en las crisis agudas de las psicosis.

Las investigaciones de este autor lo han conducido, avalado por las características del contexto en que trabaja, a proponer una manera de intervenir en las primeras manifestaciones de las psicosis con el fin de disminuir la cantidad de fármacos que recibe el paciente, la reducción del tiempo de hospitalización, la disminución del estrés familiar y la aceptación de las características singulares de cada paciente.

Para ejemplificar lo señalado se recurrirá a dos estudios y un pequeño protocolo. El primero de ellos establece una manera de abordar la primera crisis psicótica que denominó Diálogo Abierto. Su objetivo fue comparar los resultados obtenidos con el propósito de establecer nuevas líneas de investigación y mejorar la práctica clínica en este tipo de situaciones.

El segundo es más conceptual y revela un origen en el lenguaje y en las prácticas micropolíticas del poder. Lo central de la propuesta es la apertura a la incertidumbre, el uso del diálogo y la aceptación de una polifonía de voces en la red social en que está inmerso el paciente.

En este enfoque, escuchar y entender es un proceso co evolutivo, un juego de lenguaje sin un autor. La idea de parafrasear es central. Escuchar en vez de interpretar, repetir lo escuchado en vez de decir lo que se entiende. El diálogo abierto es practicar lo anterior hasta culminar con la pregunta: ¿Qué debemos hacer? Como se observa, no hay en esto una hipótesis previa. No se trata de colocarse en una posición de no saber, sino de aceptar la incertidumbre, algo que puede resumirse en la frase: "vivir su camino en la respuesta".

En la sesión con un paciente psicótico, los significados van ocurriendo en un continuo intercambio, en el que relatores y oyentes van dándole sentido al episodio psicótico de un modo que el terapeuta atiende además y de manera importante a la comunicación de sentimientos y sensaciones que emergen entre ellos, permitiendo la aparición del lenguaje del sufrimiento y una voz para éste.

Múltiples voces emergen del diálogo y amplian la estructura familiar hacia todos los sujetos que participan de la situación, de manera que el sistema que emerge es el de las muchas voces que construyen una realidad ampliada y no la estructura familiar ni sus reglas de funcionamiento.

Lo importante es crear un clima emocional de confianza y de seguridad para generar entendimiento más que consenso. La idea es que no existe una concepción de verdad o realidad que pueda ser conocida separada y fuera de la expresión humana.

Este tipo de sesiones se dan en un contexto hospitalario con características singulares en las que el enfoque sistémico ha sido el método principal, un logro conseguido además, en un contexto de construcción democrática y de un enfoque de derechos de los profesionales que ahí trabajan.

Sus principios básicos son 7: Ayuda inmediata, una perspectiva social de trabajo en red, flexibilidad y movilidad, responsabilidad, continuidad psicológica, tolerancia a la incertidumbre, diálogo polifónico.

Quisiéramos reforzar algunos énfasis de este modelo.

Se empieza sin una hipótesis preconcebida o un programa específico, las comunicaciones del terapeuta no son exhaustivas, sino más bien una gran capacidad de escuchar y adaptación al contexto singular de cada situación en el que se usa un lenguaje sintónico con esa particularidad.

Al mismo tiempo, y de manera paradojal, hay elementos sistemáticos que los terapeutas cumplen para promover el flujo del diálogo y ayudar a movilizar los recursos de las personas con preguntas sobre lo que les preocupa en el marco de estar insertos en una red social de interacciones. Cada participante debe sentirse escuchado y responder al otro. La experiencia es que de esta forma aparecen una multiplicidad de voces o puntos de vista en la sesión, una suerte de polifonía.

Como se trata de una situación de crisis que es grave y pone tensos a los participantes, el proceso suele ser complejo, se hace necesario traer las voces de aquellos que permanecen en silencio, ya sea porque están vacilantes, desconcertados o les cuesta entender. Si todas las voces son escuchadas es posible que se estreche la separación entre lo enfermo y lo saludable. La idea es tejer nuevos entendimientos compartidos a los que cada uno ha aportado algo importante para lograr una experiencia común (menos jerárquica).

Ser escuchado es un principio rector de cambio. El terapeuta escucha con especial atención a la persona que está con el mayor estrés hasta llevarlo a un lenguaje más común con los otros. Se trata de habilidades terapéuticas puestas al servicio de la escucha respetuosa y de reflejar lo que escuchó.

La habilidad de reflejar se cumple cuando el terapeuta atiende con cuidado la declaración del consultante y refleja esa respuesta y luego la que sigue.

Las preguntas que el terapeuta se hace son ¿cómo responder a esa declaración en cada participante para que pueda sentirse escuchado, entendido y reconocido?, ¿cómo hacer para que estos pasos generen un diálogo interactivo sensible?

Otra habilidad importante es la capacidad de reflejar dentro de una participación abierta, transparente y libre de jerga, el momento en que es necesario hablar con las personas de la red que son profesionales de la salud. Reflejar es en este sentido responder con tacto.

En este enfoque, responder es hacerlo desde las propias ideas enfrente de la familia.

Otra distinción de este enfoque es el uso de diálogo y monólogo. No se rehúye el monólogo, pero éste no es jerárquico sino referido a las ideas que se puedan tener para lograr una experiencia compartida.

Trastornos del ánimo

De acuerdo a la OMS, la depresión podría ser el año 2020 la segunda causa de incapacidad, solo precedida por la enfermedad coronaria.

Podemos señalar entonces que la depresión es una enfermedad compleja en la que influyen muchos factores a la hora de su evaluación, diagnóstico y tratamiento. Su origen tiene factores biológicos, psicológicos y relacionales por lo que considerarlos en su articulación tiene muchas ventajas tanto en términos económicos como en la planificación de planes de salud mental. Sin embargo, llevarlos a cabo requiere de una formación que supere el antagonismo entre el paradigma médico biológico y el paradigma psicoterapéutico, en especial el sistémico, dado que el impacto de la depresión en el bienestar familiar supone un alto costo social.

Para curarla o aliviarla, la industria farmacéutica ha investigado en medicamentos antidepresivos desde la década del 50 del siglo pasado con un sostenido éxito. Su uso junto a las terapias cognitivas conductuales y sistémicas han probado ser un aporte a su tratamiento.

Existen diversas teorías que postulan un contexto interpersonal de la depresión. Es de común observación que una persona deprimida tiende a interactuar con los demás de un modo que provoca rechazo, situación que aumenta el riesgo de depresión en el futuro. En este sentido, es importante observar las características interpersonales, los factores de riesgo y las consecuencias de la depresión en el contexto de las teorías relevantes que abordan el papel de los procesos interpersonales en el inicio, mantenimiento, y cronicidad de la depresión.

Al profundizar en lo anterior, lo primero que se puede resaltar es la riqueza expresiva de la facies depresiva, indicador en términos de acentuación, de la gravedad del cuadro, pero lo interesante es además, la propuesta comunicativa que ella encierra y la consecuencia interpersonal que provoca, en especial cuando las relaciones se tornan más íntimas, pues suele acompañarse de una comunicación verbal negativa.

La investigación es consistente en señalar que las habilidades individuales, las características de las conductas básicas y las conductas comunicativas juegan un papel importante en las personas con depresión.

En las comparaciones entre individuos con y sin depresión, hay más conversaciones negativas y mayor búsqueda de retroalimentación negativa y mayor búsqueda de refuerzo en los primeros (lo que se ha llamado, *Excessive Reassurance Seeking* -ERS y *Negative Feedback Seeking* -NFS) tal como lo señaló Coyne ya en el año 1976, es decir, se especula que hay un tipo de interacción con los otros y el medio ambiente que aumenta la probabilidad de experimentar un rechazo interpersonal y episodios depresivos.

A pesar de lo anterior, existen varias áreas de investigación que están aportando nuevas luces en el desarrollo de modelos integrativos para explorar la relación entre los factores interpersonales y los que no lo son, tanto en términos temporales –comienzo, mantenimiento y recurrencia de la depresión–, como en mejorar los constructos de medida en la retroalimentación interpersonal y en la búsqueda de conductas de reaseguramiento.

Importa además, investigar uniones entre los factores interpersonales que intervienen en los episodios depresivos y la suicidalidad, como asimismo desarrollar modelos que apunten directamente a objetivos que hagan evidente el proceso interpersonal en la depresión.

Los tratamientos que incluyen el proceso interpersonal apuntan a componentes tales como el aislamiento o retiro social, los conflictos interpersonales y la inhibición interpersonal, y si bien ninguna de ellas incluyen técnicas específicas relacionadas de forma directa con objetivos que busquen cambiar la tendencia a la búsqueda de retroalimentación interpersonal, dado que las ERS y NFS son correlatos importantes como factores de riesgo para la depresión, una vía importante para la investigación futura es desarrollar y probar la eficacia de los tratamientos y las intervenciones de prevención que tienen como objetivo reducir la frecuencia de estos comportamientos interpersonales que podrían conducir al rechazo.

Desde un punto de vista sistémico, la psicoeducación y el manejo del estrés son con frecuencia los programas más usados en el tratamiento de los trastornos afectivos. Lo interesante es que a pesar de evidencia sustantiva en la correlación entre problemas familiares y factores maritales en la aparición y curso de los trastornos depresivos mayores, la mayoría de los enfoques de terapia se siguen centrando desde una perspectiva individual.

Las intervenciones tempranas que usan un enfoque orientado a las interacciones familiares tienen una alta eficacia en prevenir nuevos episodios en términos de morbilidad social y riesgo de suicidio.

Una revisión de los enfoques más usados en la depresión mayor o en la bipolaridad señala que las teorías integrativas de la depresión proponen que los episodios ocurren en personas vulnerables desde lo genético cuando se ven envueltas en episodios de estrés en su medio social sin tener el debido soporte afectivo para sobrellevarlo.

Las intervenciones apuntan a reducir el estrés familiar y a aumentar el soporte afectivo como dos de sus metas principales, en especial para aquellos pacientes que se resisten a la medicación, no responden a ella o se ven muy interferidos por los efectos adversos.

En este ámbito, diversas han sido las propuestas. Tanto en terapia de pareja como de familia se han usado diversos modelos tales como el centrado en las emociones, el Mc Master, el conductual de terapia de pareja, el cognitivo de terapia marital y el interpersonal y todos ellos, realizados con un promedio inferior a las 20 sesiones, lograron una mejoría en la relación entre los miembros y un mejor manejo del estado de ánimo del paciente depresivo.

Una investigación señala que la terapia de pareja ha sido más efectiva en comparación al uso de antidepresivos en la reducción de la sintomatología después del tratamiento y a dos años de seguimiento. Esta forma de tratamiento fue posteriormente puesta en un manual como fruto de un trabajo de investigación de más de 15 años que tuvo su origen en un trabajo anterior sobre las Emociones Expresadas (EE) ya descritas en el acápite de psicosis, esta vez aplicada a la depresión. La idea subyacente ha sido proponer una réplica del manual en diferentes contextos para averiguar por los diversos factores que pudiesen incidir en la mejoría, tales como el factor del terapeuta, el de la representatividad de los pacientes y el de la especificidad de la experiencia de investigación tal como fue ejecutada.

En los cuadros bipolares la situación es diferente, pues los factores genéticos están aun más marcados en su etiología. El objetivo de la terapia sistémica en estos padecimientos es reducir las recaídas, mejorar la calidad de vida reduciendo los factores de estrés y promover una mejor adherencia al tratamiento medicamentoso. La modalidad de psicoeducación es una de las más efectivas en esta variedad del trastorno del ánimo.

En términos de nuestra práctica clínica, el abordaje sistémico nos hace tener presente en primer lugar la importancia de la aceptación del sentimiento de incapacidad que nos hace presente un paciente depresivo, una sensación que en términos de estado se vive como ego distónica a momentos existenciales anteriores y que las personas con las que vive la padecen también desde una cierta impotencia para modificar la situación. Que esto pase así suele agravar el problema pues a menudo genera una dinámica relacional que termina en un sentimiento mutuo de incompetencia, circunstancia que le confirma al paciente la falta de reaseguramiento y la confirmación de una retroalimentación negativa. Es por ello entonces que la primera intervención relacional sea asegurar al paciente que no le cabe ninguna responsabilidad en su estado y hacerlo extensivo a sus familiares, cuidando eso sí que no se genere una dinámica de eventuales ganancias secundarias o recriminaciones.

A los sistémicos nos resulta de interés la manera cómo cada paciente llega, si acompañado o no, por propia voluntad o presionado a venir, si adhiere a una posible medicación o prefiere evitarla. Nos interesa que la medicación sea vista como una ayuda más que como una solución, pues permite ver otros aspectos relacionales que no dependen de ella. A esto hay que agregar los elementos de una mejor o peor alianza con el psiquiatra que lo va a atender, siendo relevante en este punto la condición de elegido o designado, puesto que en este último caso, los pasos previos para obtener un vínculo mínimo precederá a cualquier meta o tarea que emerja más adelante. Los primeros pasos deberán ser necesariamente de contención e información sobre la enfermedad. Será en momentos posteriores que otras dinámicas pueden ser abordadas, por ejemplo, aquellas que no pertenecen a la esfera depresiva.

Cabe señalar una reflexión final acerca de las condiciones en las que se efectúa una intervención con la familia y la red social de apoyo si tal atención está condicionada por las características de los sistemas de salud pública en cada país.

Trastorno obsesivo compulsivo

El TOC es el cuarto trastorno mental en los países de altos ingresos y la décima causa de invalidez en el mundo. Está asociado a un aumento de la mortalidad y tiene efectos importantes en el deterioro de la calidad de vida de los pacientes como de sus familiares.

El uso de antidepresivos (Clomipramina e IRSS) como de terapias conductuales y cognitivo conductuales ha sido la recomendación más frecuente. Es por ello que nos ha interesado incluir un estudio que revisa el uso de otro tipo de terapia, la estratégica breve.

Mencionaremos un intento de sistematización de una metodología clínica llevada a cabo en Arezzo, Italia, que usa la terapia breve estratégica planteada como una alternativa a los métodos que tienen a lo cognitivo conductual en su centro.

Se trata de un trabajo que tiene algunas limitaciones y fortalezas. Entre estas últimas están las que evalúa el efecto del tratamiento en un encuadre realizado en el mundo real que informa de un modo directo a la práctica clínica, sin embargo, la falta de un grupo control limita e impide generalizar sus resultados. En este caso, el enfoque busca que el conocimiento del TOC pueda ser alcanzado después de una serie de estrategias informadas sobre las soluciones antes intentadas, pues cuando eso no ha funcionado se comienza a indagar en soluciones alternativas. Como se observa, no interesa descubrir por qué es que existe el problema, sino cómo es que se mantiene en el presente. En este sentido, los protocolos representan secuencias rigurosas de intervenciones terapéuticas que tienen un poder heurístico y predictivo. La metáfora del juego de ajedrez puede ser señalada para comprender lo que está en juego de parte del paciente y del terapeuta, la respuesta a la movida del adversario, solo que el paciente está interesado en la autocorrección de su jugada en pro de mejorar su síntoma en vez de vencer al terapeuta, y éste adapta continuamente su lógica y su lenguaje a los del paciente para ir confeccionando un traje a la medida de jugadas que le alivien el padecimiento.

Algunas consideraciones sobre la terapia estratégica breve. Es un modelo que considera a la conducta-problema en un contexto, es decir, mantenida por acciones y retroacciones entre las personas de un sistema; la persona perturbada por esa situación es la que propone la situación problema; para lograr un cambio se necesita algo más que la motivación de la persona que padece la perturbación; se necesita de una cierta capacidad de influencia externa sobre la perturbación; para desarrollar un proceso que modifique la conducta problema es necesario que ese problema sea visto como teniendo una solución para lo cual hay que plantear una meta alcanzable en un cierto plazo con la orientación y estímulo suficiente de un experto, por lo que es necesario establecer una congruencia entre el sistema consultante y el paciente.

Tres momentos son entonces los importantes: la construcción conjunta del problema, de la meta a alcanzar, y de la adquisición de nuevas soluciones para su conducta.

En lo corriente, el paciente con TOC presenta algunas razones para sus síntomas: la aparición de una duda genera y desencadena pensamientos y acciones compulsivas; hay una excesiva rigidez ideológica y una moral exagerada respecto de creencias religiosas; existe una adherencia a procesos racionales que se exageran hasta volverse irracionales; aparece una preocupación excesiva por la salud hasta el punto de convertirse en una fobia; suele haber un intento de reducir la ansiedad y angustia generada por un trauma. Es por cada una de estas razones que el objetivo sea disminuir o reparar algo que "podría" suceder, que ya "haya" pasado, o bien, asegurarse que las cosas siguen yendo bien.

Como la terapia estratégica breve se focaliza en las soluciones intentadas por el paciente, lo que éstos han intentado de un modo típico se puede resumir en: evitación a las situaciones que le generan ansiedad; pedido de ayuda, reaseguramiento o protección de otros a los que delegan tareas o búsqueda de asistencia con el fin de evitar cualquier contacto con estímulos que le generen temor; control de situaciones cargadas de ansiedad a través de rituales preventivos, propiciatorios y reparadores; variaciones de la compulsión que se expresan en conductas visibles o permanece solo en un nivel mental interno; observación de seguir secuencias específicas de tipo analógico o numérico.

Se pueden discriminar factores que inciden en variados aspectos: en el personal va de la percepción al sistema reactivo y a la compulsión, en la que su orientación es hacia el miedo y la fobia o hacia el placer y la contra fobia; una evitación del pedido de ayuda o una solicitud de ayuda, ya sea por vergüenza o porque piensan que el otro será incapaz de entender el ritual cuando no la piden, y para evitar hacer las tareas cuando sí la piden y hay otras personas involucradas en el sistema obsesivo; respecto del ritual, éste puede ser propiciado, prevenido o preventivo, los dos primeros orientados hacia el pasado y el último hacia el futuro; y respecto de la secuencia del ritual, ésta puede estar presente o no.

La terapia estratégica breve suele ser comparada con la terapia cognitivo conductual, pues ambas son las más utilizadas en este tipo de trastornos. Las diferencias entre ambas podrían resumirse como sigue:

La primera se basa en una teoría del aprendizaje, la segunda en una teoría del cambio. La TCC tiene un foco puesto en el problema, la TEB lo tiene en la solución.

La TCC guía al paciente en una dirección que va de la conciencia al cambio mediante un darse cuenta y esfuerzos voluntarios, la TEB va del cambio a la conciencia mediante estratagemas que permitan un cambio en la experiencia emocional que les permita percibir y reaccionar a su propia realidad hasta lograr autonomía y poder con la situación sintomática.

La TCC usa una metodología de investigación que apunta a trabajar con una progresiva adquisición de conocimiento, la TEB trabaja para que los efectos produzcan un descubrimiento con adquisiciones subsecuentes.

El cambio en la TCC es gradual, en la TEB es más rápido y no tiene una explicación lógica para el paciente.

La TCC enfatiza la prevención de recaídas, la TEB usa las recaídas como una oportunidad de revisar las estrategias que están en marcha.

En la TCC la comunicación es lógica y racional, en la TEB es preformativo y por mandato.

En la TCC el paciente debe seguir las reglas de la terapia, en la TEB la terapia se adapta al paciente.

La duración de la sesión se enmarca hasta una hora en la TCC, hasta 3 horas en la TEB.

El éxito terapéutico es del terapeuta en la TCC, en la TEB es del paciente.

Mirada sistémica en la psiquiatría infantil y en la adolescencia

¿A quién trata el terapeuta sistémico: al niño, al sistema familiar?

La pregunta del enunciado de este acápite tiene sentido, pues varía el objeto de su atención.

Aparecen dos niveles, el que menciona al infante en su necesidad de mejorar su salud mental y el de la influencia que los cuidadores tienen en su desarrollo sano.

Lejanos están los tiempos de la fundación de la psiquiatría infantil, cuando el estudio del niño salvaje de Itard, el niño neurótico de Freud o la niña con secuelas de encefalitis

de Bradley le dieron origen. Más cercanos se nos aparece Bateson y Minuchin en la mitad del siglo pasado, como fundadores del adjetivo sistémico, para señalar una búsqueda de lo que está pasando en el aquí y ahora con el entorno afectivo más importante del niño o niña con el propósito de diseñar posibles intervenciones familiares que mejoren su condición global, librándolo así, a veces, de una condición de paciente designado, síntoma de una perturbación más sistémica, esta vez, de la totalidad familiar.

No todas las veces es claro por qué es el pequeño el que debe ir a psiquiatra. Es en estos casos donde la intervención familiar encuentra su lugar.

Cuando es la patología orgánica la que comanda el cuadro clínico, la intervención sistémica familiar juega el rol de aminorar la crisis o mejorar la calidad de vida familiar, tal como ocurre con lo expresado antes para los padecimientos psicóticos.

Si volvemos a lo más llamativo de la influencia eventualmente negativa del sistema parental sobre el sistema filial, la ansiedad es un marcador que nos orienta sobre influencias mutuas. Que duda cabe que las conductas de los padres perturban la vida de sus hijos. Cuando ello ocurre interesa conocer qué tipo de conductas pueden producir trastornos ansiosos en los hijos.

Algunas de las principales son: control excesivo, sobreprotección, creencia y expectativas negativas sobre el niño o niña, calidez emocional y afectos positivos, rechazo o criticismo, situaciones de conflicto, características del ambiente familiar y estilo parental.

La cara opuesta es la de la producción de ansiedad en los padres motivada por una condición biológica de algún hijo que la despierta y condiciona la vida de la pareja y de la familia.

¿Cabe en este apartado una reflexión sobre las modificaciones que ha experimentado la familia debido a los cambios propios de cada época, que actúan sobre ella y su influencia en la vida y salud mental de los hijos?

Me parece que sí, en especial por el cambio notorio que se ha producido sobre la noción de niño o niña desde la creación de la Convención de Derechos del Niño (CDN).

Así como después de la segunda guerra mundial se generó una idea de familia en USA que declaró a la familia como una piedra angular para el desarrollo de un ciudadano democrático saludable, hoy ese foco ha cambiado, pues ese momento histórico trajo consigo ideas de normalidad, salud, género, raza, clase y sexualidad con consecuencias evidentes, las de normalizar o patologizar a la familia que fueron influyentes en nuestro quehacer.

Sus implicancias se tradujeron en estudios sobre deficiencias de grupos étnicos, políticas públicas sobre infancia, explicaciones de la delincuencia, consecuencias de los roles de género en parejas con sintomatología de uno de sus integrantes, etc., todo lo cual derivó en un creciente lugar de poder otorgado a psicólogos y psiquiatras, los que se orientaron a la evaluación de la vida familiar como fundamento de buena o mala salud mental. Detrás ha estado la idea de generar una institucionalidad normativa al ciudadano democrático de una sociedad libre en oposición a la mirada individualista, autónoma y de autodeterminación que proponía la psicología individual.

El acento estuvo puesto en lo que pasa entre los miembros de la familia más que dentro de la psique individual de cada uno de ellos. Hoy, transcurrida una década y media de este siglo, las influencias sobre niños y niñas han cambiado.

La ascendencia o influjo que nos viene desde el país del Norte y Europa se combina con los habituales estándares de pobreza que aún persisten en nuestro país y la incidencia del mundo de las Tics (tecnologías de la información y comunicación), pero de manera especial por el cambio que ha traído el tratado internacional que recoge los derechos de la infancia, primer instrumento jurídicamente vinculante que reconoce a los niños y niñas como agentes sociales y como titulares activos de sus propios derechos que entra en vigencia desde 1990 y debe ser respetado por cada gobierno. Esta compleja trama coloca al niño y niña en una concepción diferente de la noción de infancia, la que siendo arbitraria como siempre lo ha sido, reduce sus márgenes al situar al niño/a concreto como sujeto de derechos.

Las representaciones sociales de la infancia y las instituciones que se han creado para su cuidado y educación (control), no van necesariamente de la mano con la historia de relatos que reconstruyen la visión histórica de los propios niños y niñas. No es lo mismo una historia sobre la infancia que una de los niños y niñas, siendo estas últimas mucho más escasas. El aporte de la CDN es que su discurso ha sido recibido por los propios niños, quienes ya empiezan a manifestar cambios en su propia imagen.

Cada familia ha ido tomando nota de lo que esto ha significado. Su importancia queda hoy resguardada, pero también vigilada conforme a lo que la legislación y las políticas públicas sobre ella van determinando. Ya desde el nacimiento, el niño/a busca ser protegido a través de comportamientos de cuidado que el o la cuidadora debe brindar. Su no cumplimiento amenaza el buen apego y es por ello que se han diseñado modos de ejercitarlo ya desde el momento mismo del parto.

Chile como país miembro de la OCDE se interesa en cómo hacer para cuidar mejor a los niños y las familias. En un documento (OCDE 2011) expresa que la forma en que los niños sobrellevan los momentos críticos de su desarrollo en los primeros años tiene efectos acumulativos y perdurables. Agrega dicho informe que el empleo parental es crucial, pero este no debe obstaculizar el cuidado temprano directo, el que es más sensible de variación en las clases altas que en las bajas, puesto que el mayor ingreso económico incide en neutralizar el efecto negativo. De todas maneras se sugiere un cuidado maternal directo que sobrepase los seis meses. A medida que el niño crece y llega a la etapa preescolar, el cuidado directo incide en los aspectos cognitivos, pero se advierte acerca de la sobreprotección puesto que incide en la conducta de un modo negativo. Finalmente, se recomienda la lactancia materna, la que se relaciona con un mayor C.I. de los niños de una manera moderada. Los indicadores de este informe señala que los niños y niñas de familias pobres tienden a tener una peor salud, sobrepeso y obesidad; y los indicadores de satisfacción también son peores.

Será en este contexto que abordaremos aspectos de la psiquiatría infantil desde la mirada sistémica y el aporte de sus intervenciones considerando: las relaciones entre el cerebro y el entorno de pobreza, la eficacia de la terapia sistémica en desórdenes de la infancia y adolescencia y el abordaje de algunos cuadros más frecuentes.

Efectos de la pobreza en el desarrollo del cerebro infantil

Hay una abundante literatura acerca de la relación inversa entre salud y pobreza, sin embargo, se sabe menos de los mecanismos que la sostienen. Lo que nos interesa destacar es que, los factores estresantes que tienen un origen en padecimientos psicosociales ligados a la vulnerabilidad social, obligan a un mayor debate sobre los elementos contextuales que inciden en una buena crianza en donde los cuidados tempranos son decisivos para un buen desarrollo infantil.

Se trata de ilustrar la manera en que las experiencias tempranas y las experiencias ambientales pueden dejar una marca duradera sobre las predisposiciones genéticas que afectan al cerebro emergente, su arquitectura y la salud a largo plazo.

Usaremos el concepto de estrés tóxico, tomándolo de una clasificación del Centro para el Desarrollo Infantil de la Universidad de Harvard que lo diferencia del estrés positivo y tolerable, para designar los efectos en el cuerpo de los sistemas de respuestas al estrés y no a un evento estresante en sí, es decir, como una forma de categorizar la gravedad relativa de las respuestas a condiciones de estrés.

De lo que se trata es de medir acontecimientos estresantes con efectos adversos duraderos, lo que los determina en términos biológicos (predisposición genética y relaciones de apoyo que ayudan a moderar el estrés) y en términos de su duración, intensidad, tiempo, y el contexto de la experiencia estresante.

¿Cuándo debemos preocuparnos por el estrés tóxico? Cuando el cuidado del niño o niña es inestable o simplemente no está, tal como ocurre en las situaciones de abandono, negligencia extrema o maltrato. Su costo para los niños es alto, se manifiesta en impactos sobre el aprendizaje, el comportamiento y la salud, de ahí que lo que los pediatras, psicólogos y psiquiatras adviertan con pruebas empíricas sobre su daño y elaboren estrategias innovadoras para reducirlo.

Intervención sistémica en los trastornos de infancia y adolescencia

Es en el campo de la infancia y adolescencia donde la terapia sistémica ha ocupado un lugar ampliamente aceptado, sin embargo, es necesario demostrar su eficacia.

Muchos de los modelos de terapia familiar desarrollaron sus proyectos en lo concerniente a problemas graves con niños y adolescentes debido a que otros tipos de tratamiento habían fracasado con ellos.

Para discutir sobre eficacia de la terapia sistémica en niños y adolescentes se ha recurrido a dos estudios randomizados.

Como de lo que se trata es de medir si la terapia sistémica es útil, los autores la definieron por 4 características:

1. Cualquier forma de psicoterapia que percibe el comportamiento humano ligado al contexto de los sistemas sociales donde viven los pacientes en lo concerniente a los trastornos y sus síntomas.
2. Que esté enfocada en las interacciones interpersonales y expectativas de los consultantes, en la construcción social de la realidad y en la causalidad recursiva entre los síntomas y las interacciones.
3. Que incluya miembros de la familia y otras personas importantes (por ejemplo, profesores, amigos, profesionales de ayuda) de manera directa o indirecta a través de preguntas. Supone la existencia de hipótesis para realizar con ello intervenciones específicas.
4. Que valore y utilice las perspectivas de los pacientes sobre sus problemas, valore sus recursos y soluciones preferidas.

En el primer estudio se muestran resultados de pacientes con trastornos internalizados, los que fueron analizados conforme a sus ejemplos, a la metodología empleada en la investigación, a las intervenciones aplicadas, a los resultados obtenidos al final del tratamiento y a los seguimientos.

Los hallazgos de este estudio consideró 38 terapias sistémicas de las que fueron seleccionadas 33 por ser eficaces para el tratamiento de pacientes que incluían trastornos del ánimo, trastornos alimentarios y factores psicológicos de enfermedades somáticas. Los resultados se mantuvieron estables por períodos superiores a los 5 años.

Los aspectos sobresalientes clínicos que se incluyeron fueron la tendencia suicida, el abuso infantil y la negligencia. En el período de la investigación, ni la tendencia suicida ni el abuso sexual estaban clasificados como desorden al momento de su ejecución.

La pregunta es cuán exitosa puede ser la terapia sistémica en pacientes con trastornos internalizados en comparación a los grupos de control que tuvieron terapias individuales cognitivo conductuales, de grupo, terapias familiares conductuales, psicodinámicas, psicoeducativas o simplemente internación con medicamentos.

De acuerdo a este estudio, la terapia sistémica fue claramente eficaz como tratamiento en los trastornos afectivos, en los del comer y en los factores psicosociales relacionados a enfermedades somáticas. En el resto de los estudios habría que tener una muestra más grande para sacar conclusiones.

El otro estudio, similar al anterior, es de trastornos externalizados en niños, niñas y adolescentes. La metodología empleada fue la misma.

Cuarenta y dos de ellas demostraron que la terapia sistémica es eficaz para el tratamiento de los trastornos por déficit de atención con hiperactividad (TDAc/H), para los trastornos de conducta y para los trastornos de abuso de sustancias.

Los resultados se mantuvieron estables en períodos de seguimiento de hasta catorce años, por lo que concluyó que existe una base firme de pruebas en relación con la eficacia de la terapia sistémica para los niños y los adolescentes (y sus familias) diagnosticados con trastornos externalizados.

Mencionaré tres modelos de intervención usados en estos estudios:

A. El primero de ellos (BSFT) engloba dos modelos clínicos clásicos: el propuesto por Minuchin que considera el aspecto estructural de la familia.
B. El segundo (FFT) se usa para las familias con jóvenes en riesgo, se efectúa en el lugar que es mejor para la familia y es de corta duración (3-4 meses).
C. El tercero (MST), llamada terapia multisistémica considera los factores de riesgo y construye factores protectores, elimina las barreras para acceder al servicio, utiliza intervenciones basadas en la evidencia, considera a los cuidadores como claves en los resultados a largo plazo, asume la responsabilidad de comprometer a las familias para lograr resultados clínicos y asegura una tratamiento de alta calidad.

Los resultados más llamativos fueron:

1. No se encuentran efectos adversos de la terapia sistémica.
2. Las tasas de participación y adherencia de la terapia sistémica (familia) son superiores a otros métodos de terapia para la externalización de los trastornos.
3. La terapia sistémica (familiar) es un enfoque de tratamiento eficaz para la externalización y la delincuencia juvenil.
4. La terapia sistémica es eficaz en múltiples dominios de funcionamiento (en reducir primaria y secundaria los síntomas mentales, mejoría de la familia, en problemas con el sistema de justicia y en el rendimiento escolar).
5. Los efectos positivos de la terapia sistémica son de larga duración, más allá de 6-12 meses después de terminado el tratamiento.

Resulta un aporte especial que estos estudios en familias con múltiples problemas se haya realizado con poblaciones clínicas del "mundo real", pues las investigaciones se realizaron en ese contexto.

Es algo que concuerda con una apreciación de nuestro trabajo en Santiago cuando la intervención psicosocial es sacada del marco del consultorio y se realiza en los lugares en que las personas habitan, pues muchas de ellas no pueden acercarse a los lugares de consulta en los horarios que se disponen para ellos debido a sus trabajos.

Otra característica similar a nuestra experiencia en Chile es la necesidad de incluir la participación de no parientes como monitores de programas de asistencia, profesores, pediatras, miembros de equipos de salud y expertos en cuestiones étnicas y culturales, los que además, de vincularse de un modo positivo con el sistema judicial, cobran especial importancia en aquellos casos de consultantes con problemas más graves.

Otros trastornos específicos: Los trastornos alimentarios

Se sabe que la Anorexia Nerviosa (AN), la Bulimia Nerviosa (BN), los trastornos por atracones (BED) y otra serie no especificada de trastornos alimentarios es una alteración que afecta la salud mental de muchas personas en el mundo. Es una patología que afecta a miles de personas y familias que tienen que luchar con esos hábitos y con la preocupación por su imagen corporal y el peso. Se trata de una condición con consecuencias a nivel de los conflictos internos de los pacientes y sociales con los miembros de la familia o con amigos, colegas y gente cercana, más allá de las cualidades de apoyo que estos les brinden.

En sus comienzos, los estudios culpaban a las familias por su aparición, pero su evidencia empírica no prosperó, aunque la dinámica familiar sí puede jugar un rol en la mantención de los síntomas.

Poner el foco en la etiología no ha ayudado mucho a los clínicos y sí a comprometer a los padres como parte de la solución del problema.

Interesa la manera como se incluye a la familia, pues es de observación corriente que ciertos patrones de conducta familiar empiezan a girar alrededor de la comida y suelen hacerse presentes en las conversaciones, discusiones y actividades sociales cuando hay un miembro con este trastorno, al punto de muchas veces restringir estas últimas, llegando a influir en un cambio en la organización que la familia se da desde que el trastorno hace su aparición.

Con el objeto de situar el tema podemos decir que, a pesar de las limitaciones de las pruebas disponibles, existe un acuerdo general de que la intervención familiar es la mejor alternativa, siempre que sea posible, cuando hay adolescentes que padezcan de anorexia nerviosa.

Con estos elementos nos introduciremos en los tratamientos que incluyen a la familia en la AN y que han aportado evidencias empíricas.

Saber cómo la teoría informa a la práctica ha sido parte de una necesidad de conceptualizar lo que se veía en la clínica.

Esta forma activa de involucramiento de parte del terapeuta llevó a idear la llamada *lunch session*, una sesión en que la familia almorzaba durante la sesión de terapia.

La familia en su totalidad se vuelve el foco del tratamiento, no porque los padres sean los causantes de la patología, sino porque se vuelven parte de ella. Importa más cómo se han reorganizado alrededor del trastorno que las características singulares de su organización como familia. La intervención se centra en promover un tipo de unión

parental que sea funcional a su capacidad en lograr que la paciente coma. Con el tiempo se ha puesto un acento en aliviar la culpa de los padres, de aliviar que se culpen entre ellos y focalizarlos en ser eficaces en lograr la meta de hacerse cargo de una alimentación exitosa a través de fomentar sus fortalezas y recursos.

Como en todo trastorno, importa plantearse las principales metas terapéuticas, las que se pueden resumir en: alivio de la ansiedad y contención; familiarizarse con el trastorno; empoderar a los padres; desarrollar habilidades en el manejo del conflicto; y abordar otras cuestiones problemáticas.

Diferentes técnicas han sido usadas para procurarse estos propósitos de mejoría.

El tratamiento se despliega en tres fases que se entrelazan:

En la primera fase se trabaja una sesión con los padres. El objetivo es incrementar su poder en el control del peso de las pacientes con AN, y controlar los vómitos de las BN.

En la segunda sesión de esta fase, la familia trae a sesión una comida típica de la casa y mientras comen juntos se alienta a los padres a ayudar al hijo o hija a comer. En esta fase a los terapeutas les interesa observar, además, el modo en que el trastorno interviene al sistema familiar, alentando a los padres a llevar acabo la tarea en conjunto. Se trata de una fase instrumental que busca que la familia asista y se motive en ir a terapia, y al mismo tiempo, explorar las barreras y desacuerdos que limitan los recursos entre ellos.

La segunda fase se propone ayudar al adolescente a empezar a comer por su cuenta mientras se mantiene a los padres a cargo de la comida y se explora la capacidad del adolescente de hacerse independiente en comer bien y mantener un peso acorde.

Es una fase que explora las habilidades del adolescente en los temas de su desarrollo y su conexión con el trastorno.

La fase final empieza cuando el peso se ha recuperado y la alimentación transcurre con normalidad. Es el momento de abordar otros temas que les preocupen.

Este enfoque ha sufrido diversas modificaciones menores y ha sido evaluado en una medición de su eficacia tanto en adolescentes como en adultos.

Las implicancias clínicas de todo lo que se ha señalado antes pueden ser sintetizadas en lo siguiente:

A. Es claro que se trata de una patología grave que requiere una formación permanente, supervisión y soporte.
B. La terapia familiar parece ser mejor mientras más adolescente es el miembro de la familia que padece el trastorno.
C. El trabajo de compartir con la familia, en especial del cuidador o cuidadores a cargo, pone un énfasis en la realimentación o la evitación del atracón y la purga.
D. Para llevarlo a cabo se usan diferentes estrategias que motiven a los padres a hacerse cargo sin tocar otros temas familiares hasta no resolver este.
E. Al tratarse de un trastorno complejo, cada caso debe ser tratado en su singularidad y en su contexto para encontrar el modo más efectivo y beneficioso desde la perspectiva sistémica.

Al revisar sus aspectos clínicos y sus controversias, surgen algunas preguntas:

¿Este modelo funciona para todos los trastornos alimentarios?

¿La investigación actual apoya la aplicación de este modelo en todo el espectro de edad de los trastornos alimentarios de la adolescencia?

¿Funciona este modelo para adolescentes que presentan comorbilidad de otros cuadros psicopatológicos?

¿Funciona en todo tipo de familias?

Conclusiones

La terapia sistémica, al igual que muchos avances en medicina, se ha sostenido a partir del estudio de casos por lo que ha sido necesario que presente evidencia de su efectividad en general; sea un aporte a consultantes en la resolución de sus problemas; les ayude en sus necesidades y derechos; y les proporcione compañía en la reducción de su sufrimiento.

Tal como se ha desplegado a través de las páginas anteriores, el interés ha sido brindar una evidencia que haya sido empíricamente evaluada en términos científicos. Por eso, las investigaciones de metaanálisis han jugado un papel importante, tal como se ha desarrollado en todas las páginas anteriores.

Después de este amplio recorrido sobre lo que el modelo sistémico ha aportado a la psiquiatría en aquellos síndromes de los que ésta se ha ocupado desde sus orígenes, se ha querido terminar este capítulo recurriendo a una investigación que se formula preguntas sobre cómo y por qué la orientación sistémica que tiene a la familia y las relaciones interpersonales en su centro podría ser más útil o complementarse con otras formas de tratamiento psiquiátrico. Tomaré de allí ciertas preguntas claves que servirán para hacer distinciones finales sobre lo expuesto.

¿Funciona la terapia sistémica?

En ese mismo trabajo se sostiene que dos de tres casos de tratamiento con terapia sistémica mejoran en comparación a otras formas de tratamiento que funcionan en uno de tres casos tratados. También sostiene que uno de cada 10 casos empeora con terapia sistémica. Y muestra los estudios que lo señalan.

De lo escrito, a lo largo todo lo expuesto, se observa que su fortaleza está principalmente en el tratamiento de los trastornos de conducta en niños y adolescentes, pues sus resultados muestran una estabilidad del cambio que se mantiene por períodos largos de tiempo. Se puede afirmar además, que es extensivo a la infancia y adolescencia en general al intervenir de un modo positivo en las dinámicas familiares. En nuestra experiencia de 15 años trabajando con familias vulneradas, el enfoque contextual relacional ha servido para articular con éxito los que efectúan diversos programas que atienden niños y adolescentes cuando hemos agregado la terapia familiar y las técnicas propias de los diferentes modelos de abordaje que lo sistémico ha desarrollado para el trabajo interinstitucional.

Lo mismo puede decirse para trastornos del ánimo, cuadros ansiosos, trastornos del comer, factores psicosociales de enfermedades somáticas y negligencia infantil tal como lo muestran los estudios expuestos.

Para el tratamiento de desórdenes conductuales severos, la necesidad de eficacia ha hecho posible el empleo de diversas formas exitosas en su ejecución, las que han extendido sus aplicaciones técnicas adaptándolas a las condiciones que cada contexto obliga. Es así como la terapia multisistémica opera bien si existen los recursos materiales para llevarla a cabo, la terapia familiar funcional dialoga mejor con

organismos estatales, mientras las terapias estratégicas y estructurales son aportes internos a las anteriores, a las que se pueden sumar el aporte que ha hecho la terapia narrativa.

En la psiquiatría de adultos, su eficacia es un coayudante importante de los tratamientos más tradicionales en psicosis, tal como lo demuestran los trabajos clásicos de Leff y más recientemente de Seikkula.

En los trastornos del ánimo, este modelo se muestra efectivo si se combina con terapia farmacológica y a veces con terapia individual. Las depresiones se benefician si se incluye al cónyuge en sesiones de pareja y en los cuadros bipolares la participación de la familia favorece los tiempos de mejoría y previene futuras recaídas.

En los trastornos obsesivo compulsivos compite en eficacia con el modelo cognitivo conductual, en especial cuando se usa la terapia breve estratégica.

¿Cuál terapia sistémica funciona en ciertos tipos de problemas?

Es llamativo como desde los años 80 el tratamiento de las psicosis, a pesar de los avances de la neurobiología y la psicofarmacología, sigue en la búsqueda de una mejor calidad de vida para el paciente y para las relaciones con las personas que viven con el padecimiento. No es raro, por tanto, que las familias se organicen alrededor del síntoma y se modifique en el tiempo la organización familiar original influido por los cambios propios de la enfermedad expresados en las interacciones. Un sistema familiar de este tipo se carga de tensión y se limita en su actuar eficaz. En este sentido, la terapia sistémica ha sido un interesante resorte de alivio, ya sea disminuyendo la tensión que se despliega con lo delirante, lo alucinatorio o con el retraimiento extremo, ya sea proporcionando otro modo de vivir esa experiencia hasta hacerla más compartida. Cualquiera sea la forma de hacerlo, la participación menos patologizante y enjuiciadora de los parientes y cuidadores cercanos, así como el alivio de las culpas y angustias de éstos, han encontrado en el modelo sistémico un aliado.

Lo mismo ocurre, pero de otra manera en los trastornos infantiles y de adolescencia. Aquí se trata de componer congruencias jerárquicas rotas, reparar afectos y negligencias negados, escuchar de otra manera la voz de los niños, levantar a un padre periférico o a una madre agobiada de lidiar sola con hijos en condiciones adversas.

Las diferentes escuelas de la terapia sistémica han desarrollado experticia en áreas y temas a lo largo del tiempo. Es así como lo que ha derivado del Modsley Hospital ha permitido una especialización en los trastornos del comer, el modelo de equipo reflexivo ha evolucionado hacia el Diálogo Abierto, el modelo estratégico aporta en los TOC, el modelo estructural hace lo suyo en ambientes psicosociales adversos.

Y todas ellas se agrupan de una forma ecléctica en protocolos de seguimiento orientados a evaluar lo que se hace y medir su impacto.

Los estudios citados dan cuenta de esta especialización en la búsqueda de tratamientos específicos para las distintas mortificaciones.

¿Qué procesos se despliegan en una terapia sistémica efectiva?

Los estudios que han probado ser mejor evaluados y lo que hemos corroborado desde nuestra experiencia, indica que para obtener un proceso que camine hacia la efectividad se debe crear un buen clima emocional con los participantes, obtener una alianza terapéutica con cada uno de los involucrados en la sesión, proponer un contrato

de terapia claro y acotado, saber bien el manejo de algunos de los modelos que suelen emplearse, propender a prácticas que ayuden en la adherencia al tratamiento y convoquen al compromiso con la terapia en su primera etapa, focalicen en los contextos y creencias en las fases intermedias y ayuden a una creciente autonomía en la fase final. Un elemento central es la necesidad de evaluar lo que se va haciendo con algún sistema de medición específico. Usar medios audiovisuales sirve mucho a este último propósito, pues observar una y otra vez lo realizado permite mejorar lo que se hace mal y repetir lo que ha resultado. Dado que a veces no es posible lo visual, al menos la grabación de audio es de gran ayuda.

Todos estos procesos se pueden investigar y se debe hacer de una forma informada con los consultantes.

¿La terapia sistémica reduce costos debido a su efectividad?

Suscribimos que un buen comienzo asegura la mitad del trabajo en términos de efectividad.

Esta pregunta es difícil de plantear en nuestra realidad, pues está lejano aún el tiempo en que lo sistémico pueda ser implementado desde la salud pública de una forma efectiva, es más, ni siquiera las Isapres tienen códigos que permitan una intervención familiar en sus planes. Pensamos que debemos avanzar en esa dirección y con ello poder efectuar investigaciones que prueben la eficacia de este enfoque de tratamiento.

Los terapeutas sistémicos pensamos que la terapia familiar y la terapia contextual relacional pueden producir una contribución significativa en el alivio del sufrimiento de las personas que padecen cuadros psiquiátricos y pueden contribuir a mejorar las condiciones ambientales de muchas familias en las que su situación de vulnerabilidad agrava la salud mental de todos o algunos de los miembros de ellas.

Referencias

1. Baucom DH, Whisman MA, Paprocki C. Couple-based interventions for psychopathology. J Fam Ther 2012; 34 (3): 250-70.
2. Bernales S. La pareja y el habla. Revista De familias y terapias 2006; 14 (23): 51-72.
3. Bernales S. La vejez, la pobreza, la intervención clínica: tres años de trabajo en el Hogar de Cristo, Revista De Familias y Terapias 2004; 12 (19): 59-77.
4. Bernales S. Hacia un ideario del quehacer sistémico en el contexto de la exclusión social, Revista De Familias y Terapias 2008; 16 (26): 63-84.
5. Bernales S. Dilemas éticos en la intervención psicosocial desde el enfoque contextual relacional, Revista De Familias y Terapias 2009; 19 (28): 9-20.
6. Bernales S. Fundamentos teóricos de una experiencia, Revista De Familias y Terapias 2012; 21 (32): 25-54.
7. Bernales S. Negligencia familiar y negligencia institucional. Consideraciones desde la intervención psicosocial, Revista De Familias y Terapias 2013; 22 (34): 23-48.
8. Bernales S. ¿Cómo honrar a las familias y a sus integrantes cuando deben enfrentar un entorno adverso o dinámicas internas desintegradoras? Revista De Familias y Terapias 2013; 22 (35): 23-74.
9. Bernales S. Cambios y desafíos en las familias chilenas. Expectativas, influencia de las políticas públicas y tecnologías de la información y comunicación, Revista De Familias y Terapias 2014; 23 (36): 23-68.

10. Bernales S. Reflexiones sobre el Trabajo con Familias y Niños en Situación de Exclusión y Vulnerabilidad Social desde el IChTF, Revista De Familias y Terapias 2015; 24 (39): 69-94.
11. Carr A. How and Why Do Family and Systemic Therapies Work? Aust N Z J Fam Ther 2016; 37: 37-55.
12. Grácio J, Goncalves-Pereira M, Leff J. What do We Know about Family Interventions for Psychosis at the Process Level? A Systematic Review. Fam Process 2016; 55 (1): 79-90.
13. Hames J, Hagan C, Joiner T. Interpersonal Processes in Depression Annu Rev Clin Psychol 2013; 9: 355-77.
14. Heckman JJ. The economics, technology, and neuroscience of human capability formation. Proc Natl Acad Sci U S A 2007; 104 (33): 13250-5.
15. Hirsch H, Casabianca R. Cómo equivocarse menos en terapia. Santa Fe, Argentina: Editorial Universidad Católica de Santa Fe, 2009.
16. Hlastala SA, Frank E, Kowalski J, Sherrill JT, Tu XM, Anderson B, *et al.* Stressful life events, bipolar disorder, and the "kindling model". J Abnorm Psychol 2000; 109 (4): 777-86.
17. Jadresic E. Depresión en el embarazo y el puerperio. Rev Chil Neuro Psiquiatr 2010; 48 (4): 269-78.
18. Joiner T, Coyne J. The interactional nature of depresión. Washington, DC: American Psychological Association, 1999.
19. Jones E, Asen E. Terapia sistémica de pareja y depresión. Bilbao, España: Editorial Desclée de Brouwer, 2004.
20. Leff J, Kuipers L, Berkowitz R, Eberlein-Vries R, Sturgeon D. A controlled trial of social intervention in the families of schizophrenic patients. Br J Psychiatry 1982; 141: 121-34.
21. Leff J, Kuipers L, Berkowitz R, Sturgeon D. A controlled trial of social intervention in the families of schizophrenic patients: Two years follow-up. Br J Psychiatry 1985; 146: 594-600.
22. Leff J. Vearnals S. Brewin CR, Wolff G, Alexander B, Asen E, *et al.* The London Depression Intervention Trial. Randomised controlled trial of antidepressants v. couple therapy in the treatment and maintenance of people with depression living with a partner: clinical outcome and costs. Br J Psychiatry 2000; 177: 95-100.
23. Levow, J. DSM-V and Family Therapy. Fam Proc 2013; 52: 155-60.
24. Muñoz RF, Beardslee WR, Leykin Y. Major depression can be prevented. Am Psychol 2012; 67 (4): 285-95.
25. Nardone G, Watzlawick P. Brief strategic therapy: philosophy, technique and research. Lanham, MD, USA: Jason Aronson, 2005.
26. Patterson JE, Vakili S Relationships, environment, and the brain: how emerging research is changing what we know about the impact of families on human development. Fam Process 2014; 53 (1): 22-32.
27. Pietrabissa G, Manzoni G, Gibson P, Boardman D, Gori A, Castelnuovo G. Brief strategic therapy for obsessive-compulsive disorder: a clinical and research protocol of a one-group observational study. BMJ Open UK2016; 6 (3): e009118.
28. Rausch Herscovici C. Family approaches. In: Lask B, Bryant-Waugh R, editors. Eating Disorders in Childhood and Adolescence. 4th ed. London: Routledge, 2013.
29. Retzlaff R, Sydow Kv, Beher S, Haun MW, Schweitzer J. The efficacy of systemic therapy for internalizing and other disorders of childhood and adolescence: A systematic review of 38 randomized trials. Fam Process 2013; 52: 619-52.
30. Russell GFM, Szmukler GI, Dare C, Eisler I. An evaluation of family therapy in anorexia nervosa and bulimia nervosa. Arch Gen Psychiatry 1987; 44: 1047-56.
31. Seikkula J, Olson M, Ziedonis D. The keys elements of de dialogic practice in open dialogues: Fidelity criteria. Version1.1. September 2, 2014 University of Massachusetts Medical School, USA. University of Jyväskylä, Finland. https://www.umassmed.edu/globalassets/psychiatry/open-dialogue/keyelementsv1.109022014.pdf (Acceso verificado el 23 de junio de 2017).
32. Seikkula J, Olson M. The open dialogue approach to acute psychosis: its poetic and micropolitics. Fam Process 2003; 42: 403-18.

33. Seikkula J. Open dialogues with good and poor outcomes for psychotic crisis: examples from families with violence. J Fam Ther 2002; 28 (3): 263-74.
34. Sexton T, Turner CW. The effectiveness of Functional Family Therapy for youth with behavioral problems in a community practice setting. J Fam Psychol 2010; 24 (3): 339-48.
35. Shonkoff J, Garner A. The Lifelong Effects of Early Childhood Adversity and Toxic Stress. Pediatrics 2012; 129 (1): e232-46.
36. Sluzki C. Cibernética y terapia familiar. Un mapa mínimo. Sistemas familiares 1987; 3 (2): 65.
37. Soubry A, Murphy SK, Huang Z, Murtha A, Schildkraut JM, Jirtle RL, *et al.* The effects of depression and use of antidepressive medicines during pregnancy on the methylation status of the IGF2 imprinted control regions in the offspring. Clin Epigenet 2011; 3 (2): 1-10.
38. Sydow KV, Beher S, Schweitzer J, Retzlaff R. The efficacy of systemic therapy with adult patients: A meta-content analysis of 38 randomized controlled trials. Fam Process 2010; 49: 457-85.
39. Valencia E, Gómez E. Una Escala de Evaluación Familiar Eco-Sistémica para Programas Sociales: Confiabilidad y Validez de la NCFAS en Población de Alto Riesgo Psicosocial. Rev Psykhe 2010; 19 (1): 89-103.
40. von Bertalanfy L. General System theory: Foundations, Development, Applications. Revised edition. New York: George Braziller Inc., 1976
41. Yoshikawa H, Aber JL, Beardslee WR. The effects of poverty on the mental, emotional, and behavioral health of children and youth. Am Psychol 2012; 67 (4): 272-84.

Sección V

CLÍNICA EN POBLACIONES ESPECIALES

Sección V

DEPRESIÓN EN LA TERCERA EDAD

Eduardo Correa Donoso
Luis Risco Neira

Introducción

El envejecimiento de la población ha dado lugar a un nuevo desafío demográfico, social y médico, con un sostenido descenso en la tasa de natalidad junto a un creciente incremento en la población de mayores de 65 años. Así como hace dos décadas, responder a lo que significaba el reto de medicina y género, hoy éste se traslada a uno mucho más complejo; medicina y vejez. Resulta inevitable e impostergable intentar responder al desafío que significa este grupo etario, debiendo considerar desde los múltiples aspectos psico-socio-familiares hasta los propiamente biomédicos que se concretarán desde la discapacidad física y social (p. ej. abandono, pobreza, pérdida de autonomía, etc.), hasta la enfermedad médica crónica, la demencia y el tema que buscamos responder, la depresión.

Los trastornos del estado de ánimo representan una importante carga de enfermedad en la tercera edad, contribuyendo a un mayor sufrimiento, deterioro y discapacidad funcional, morbilidad y mortalidad. Es sabido que a cualquier edad, la depresión compromete el funcionamiento, disminuye la calidad y compromete el tiempo de vida. La detección y el tratamiento de la depresión entre los ancianos se complica por las variantes clínicas de la depresión en este grupo etario, los factores médicos que dificultan el diagnóstico y tratamiento así como los efectos de la edad en la respuesta al tratamiento. Se excluye, en este capítulo la detección y tratamiento del trastorno bipolar en los ancianos y los trastornos depresivos "no mayores" del adulto mayor.

Así como el patrón clínico de la depresión cambia de un joven a un anciano, el de la depresión tardía cambia de una persona a otra, dependiendo –entre otras causas– del número y severidad de episodios previos en la vida. Se conoce que los pacientes ancianos que debutan con depresión temprana suelen tener una mayor carga genética. Por el contrario, aquellos que comienzan tardíamente su historia depresiva suelen padecer de otras enfermedades crónicas, médicas y neurológicas que, como veremos, deben ser siempre estudiadas, respondiendo peor a los tratamientos y presentando una mayor mortalidad en el corto y mediano plazo.

Epidemiología

El trastorno depresivo mayor (TDM) afecta a un 2% a 4% de los ancianos, prevalencia claramente menor a la observada entre adultos jóvenes. El lector que esperaba

encontrar una alta prevalencia entre los ancianos suscribirá alguna de las explicaciones metodológicas con que buscamos justificar estos datos aparentemente paradójicos. Por un "efecto cohorte", las generaciones más jóvenes tienen mayor prevalencia; los adultos mayores suelen subrreportar síntomas depresivos; las personas con historia de TDM mueren a menor edad, lo que puede reducir la prevalencia entre los sobrevivientes mayores; los ancianos incapacitados e institucionalizados no suelen ser considerados en los estudios epidemiológicos –en hogares de ancianos probablemente se observa una tasa mucho mayor de depresión–; las entrevistas estructuradas pueden *perder* síntomas depresivos atribuidos a causas físicas; tener menor eficiencia en la detección debido al deterioro cognitivo y a la baja sensibilidad de los instrumentos de diagnóstico utilizados en la recopilación de síntomas depresivos en adultos mayores.

Sin embargo, el tema es más complejo, pues si bien la prevalencia de los trastornos depresivos parece disminuir después de los 65 años, algunos estudios revelan que aumentaría después de los 80 años. Cabe señalar que los estudios son pocos y no podemos descartar variables metodológicas que dificulten arribar a datos confiables.

Etiología

La depresión tardía puede expresarse por numerosas vías. Las enfermedades médicas crónicas, neurológicas así como la depresión temprana parecen preceder y desempeñar un importante papel en el desarrollo de la depresión tardía. Entre otros factores a considerar destacan el envejecimiento global, el compromiso cerebrovascular, los efectos de fármacos, así como las crecientes pérdida de autonomía, salud, redes familiares y sociales que deben soportar las personas mayores.

Las bases neurobiológicas de la depresión no son diferentes en la tercera edad. Sin embargo, y como meros ejemplos, podemos distinguir: desde lo estructural, los cambios isquémicos cerebrales; desde lo neuroquímico, una peculiar disfunción aminérgica exacerbada en la tercera edad, y desde la profundidad del sentir humano, las pérdidas por duelo, todos factores que dinamizan la expresión de la depresión en la fase tardía de la vida.

Diagnóstico

Aunque los criterios diagnósticos para el trastorno depresivo mayor son los mismos para los ancianos que para los adultos, la expresión de los síntomas parece depender de la edad. Es así como ancianos con depresión pueden presentar síntomas vegetativos típicos como disminución del sueño, apetito y energía, así como una alteración persistente del estado de ánimo, motivación y placer. En otros pacientes de edad avanzada, sin embargo, los síntomas pueden ser atípicos y muy diferentes de los observados en adultos menores. Por ejemplo, ancianos con depresión, pueden no parecer tristes ni sentirse "deprimidos", más bien se aprecian irritables y socialmente retraídos.

En contraste con la prevalencia del TDM, tanto el trastorno distímico como el trastorno depresivo menor son más frecuentes entre los adultos mayores. Se estima que el 15% de los ancianos y hasta el 70% de quienes residen en hogares están afectados por esta parte del espectro del trastorno depresivo. Es probable que este aumento de los síndromes depresivos descritos corrija la baja prevalencia antes comentada del TDM entre

los ancianos, no obstante, una hipótesis alternativa plausible postula que los trastornos depresivos adquieren una presentación subclínica entre estos pacientes toda vez que tienden a presentar síntomas más heterogéneos o menor cantidad de los requeridos para el diagnóstico de TDM.

A cualquier edad los trastornos depresivos no tratados tienen consecuencias aciagas, solo que en adultos mayores el deterioro funcional asociado puede desencadenar o acelerar una institucionalización prematura del paciente. La depresión torna más ominoso el curso y pronóstico de las enfermedades médicas intercurrentes. El aumento del suicidio, más frecuente entre los varones a esta edad, está fuertemente asociado con el TDM. Si corresponde a la variante de aparición tardía, la depresión, junto con surgir en el contexto de enfermedades médicas o neurológicas, se asocia con mayor deterioro físico y cognitivo.

Nos parece que, en nuestra sociedad, hay mayor conocimiento y disposición por parte de los adultos mayores a buscar ayuda respecto de los síntomas anímicos. Sin embargo, en atención primaria, el diagnóstico de depresión mayor suele ser postergado frente a la presencia de otras enfermedades tratables. Una precoz detección y diagnóstico de depresión requiere que el médico de cabecera considere la existencia de esta entidad, como depresión clínica evidente así como la que se presenta de forma enmascarada. Los factores de los médicos que pueden dificultar el diagnóstico son: conocimiento insuficiente, habilidades inadecuadas, escaso tiempo de entrevista así como sobrediagnosticar erróneamente eventos adversos de la vida. Los síntomas vegetativos, muy fiables entre los adultos jóvenes, son menos específicos entre los ancianos, cuyo sueño, apetito o energía pueden verse afectados adversamente por trastornos médicos comórbidos o como efecto adverso de algún medicamento. Por otra parte, algunos síntomas que, más temprano en la vida, orientarían a una depresión tales como pensamientos de muerte, son pensamientos frecuentes y normales en ancianos no deprimidos. El humor triste y la descripción de la vivencia de dificultad para disfrutar, por el contrario, pueden estar ausentes en un adulto mayor a pesar de otros indicadores significativos de la depresión. Esta "*depresión sin tristeza*" suele estar acompañada de cambios de conducta, apatía o somatizaciones.

Las preocupaciones corporales se acentúan entre los ancianos, se centran en el dolor, la movilidad limitada, el insomnio o la disfunción intestinal. Estas y otras quejas somáticas pueden inducir al clínico a concentrarse excesivamente en lo corporal a expensas de lo psíquico como causa subyacente de una depresión en el paciente. La presencia de temores somáticos que no pueden ser calmados debe hacer descartar una depresión con características psicóticas, síndrome depresivo extrañísimo entre pacientes jóvenes. Los delirios, a esta edad, no siempre tienen un contenido somático, siendo temáticas frecuentes la culpa, el nihilismo, la ruina, además, del fracaso biográfico, los temores a dañar o ser dañado u otros contenidos congruentes con el estado de ánimo.

Si bien la frecuencia de las preocupaciones corporales es alta, otros depresivos se enfocan en cambios cognitivos y en un intenso y recurrente temor de desarrollar una demencia, por lo que advertir una lentitud en el pensar y procesar así como percibir el compromiso en funciones ejecutivas los hace presagiar el temido desenlace. Los síntomas depresivos pueden ser el preámbulo de un trastorno neurodegenerativo, ayuda al diagnóstico diferencial del clínico el que quienes cursan hacia la demencia, no temen ni se ocupan tan angustiosamente por estar desarrollando esta condición. Además, los

trastornos cognitivos característicos de la depresión, sin embargo, pueden diferenciarse de los hallazgos neuropsicológicos que caracterizan la demencia o los síndromes de deterioro cognitivo senil que progresarán a demencia. La disfunción ejecutiva prominente en la depresión tardía, conocida como "síndrome de disfunción ejecutiva de la depresión", es un síndrome depresivo no demencial que tiene, no obstante, un importante trastorno neuropsicológico asociado y una débil respuesta al tratamiento antidepresivo así como un probable origen vascular, como se discutirá más adelante. Las quejas cognitivas graves, como el compromiso severo de la memoria se han descrito como un "síndrome de demencia de la depresión", el cual está asociado a una mayor probabilidad de demencia.

Como es de esperar, los adultos mayores con demencia también desarrollan cuadros depresivos, solo que su condición dificulta realizar evaluaciones que permitan precisar el diagnóstico. Enfrentados a esta situación, trastornos conductuales tales como agresión, gritos, rechazo a comer o beber o daño autoocasionado, pueden ser considerados como posibles indicadores de depresión, orientando al clínico a realizar una evaluación más exhaustiva.

Instrumentos de detección

En clínica se considera útil incluir un instrumento breve, estandarizado y de pesquisa de síntomas depresivos. La escala de depresión geriátrica –*GDS*– (Tabla 1), administrada fácilmente en pocos minutos, está disponible en español. Es una de las herramientas de detección más utilizada para identificar la presencia de depresión. Si bien la *GDS* tiene una alta sensibilidad (92%) y una especificidad aceptable (81%), su uso excluye pacientes cuyo deterioro cognitivo interfiere con la autoevaluación. Es importante difundir su uso, pues mediciones seriadas intrasujeto permite conocer el curso temporal del cuadro. Para atender parte de la población que la *GDS* no puede pesquisar se desarrolló la escala de depresión de Cornell, la que facilita el reconocimiento de la depresión entre los individuos cognitivamente impedidos. Es una escala de 19 ítems que recoge información tanto de la observación directa como del informe de un cuidador. Aunque esta herramienta tiene buena sensibilidad y especificidad (90% y 75%, respectivamente), puede verse significativamente afectada por la puntuación de los síntomas neurovegetativos que son menos específicos para la depresión en los adultos mayores que en los más jóvenes.

Depresión de inicio tardío

Para una mejor comprensión de la depresión de la tercera edad nos parece indispensable separar de los enfermos con depresión de aparición temprana y curso recurrente, a otros sin historia anímica y que debutan con un primer episodio depresivo después de los 65 años de edad, que se han relacionado con compromiso cerebrovascular. La relación entre depresión y enfermedad cerebrovascular apunta a considerar la concomitancia como una forma de interacción recíproca. A la conocida depresión posictus debemos sumar la depresión vascular. Con el riesgo de referirnos a un mismo cuadro, pues compartirían una etiopatogenia similar, diferenciamos dos entidades vasculares cerebrales: la depresión *vascular* y la *posictus*. Incluso, se ha propuesto una fisiopatología común para la depresión posictus y la vascular, basada en la interrupción de vías subcorticales a nivel prefrontal (vías estriado-pálido-tálamo-corticales), con alteración de los circuitos de

Tabla 1. Escala de depresión geriátrica (GDS) versión corta

Piense en cómo se ha sentido usted durante *la última semana* y responda Sí o No a las siguientes preguntas:

1. ¿En general, se siente usted satisfecho/a con su vida?
2. ¿Ha abandonado usted actividades o cosas de interés personal?
3. ¿Siente usted que su vida está vacía?
4. ¿Se siente usted con frecuencia aburrido/a?
5. ¿Se siente usted de buen ánimo la mayor parte del tiempo?
6. ¿Tiene usted temor de que algo malo le vaya a pasar?
7. ¿Se siente usted feliz la mayor parte del tiempo?
8. ¿Se siente usted a menudo desamparado/a?
9. ¿Prefiere usted estar en casa, en vez de salir y hacer nuevas cosas?
10. ¿Siente usted que tiene más problemas de memoria que la mayoría de las personas?
11. ¿Piensa usted que es maravilloso estar con vida?
12. ¿Se siente usted que no vale nada en la condición en que está viviendo?
13. ¿Se siente usted lleno de energía?
14. ¿Se siente usted en una condición sin remedio?
15. ¿Siente usted que la mayoría de las personas están mejor que usted?

Evaluación: Se evalúan con un punto las respuestas "Sí"
0-4 puntos: Sugiere ninguna o leve depresión.
5-9 puntos: Sugiere depresión moderada; requiere más investigación.
≥ 10: Indicador de depresión. Debe ser referido para más evaluación y tratamiento.

neurotransmisión monoaminérgicos. La variante *vascular* podría explicar, por efecto de distinto tipo, injurias que comprometen el sistema cardiovascular como, por ej., hipertensión crónica, mayor agregación plaquetaria y alteraciones microvasculares, el mayor riesgo de aparición de daño vascular cerebral.

Depresión de aparición temprana y curso recurrente

La depresión de inicio tardío suele tener un curso más tórpido y resulta más compleja de tratar.

Depresión posictus

Por depresión posictus (DPI) se entiende la que se produce tras un accidente cerebrovascular, asumiendo que es consecutiva a éste y con probables mecanismos fisiopatológicos que conducen al trastorno depresivo.

Los primeros intentos por explicarla fueron localizacionistas, luego hipótesis integradoras postulan a la depleción de neurotransmisores en la fase aguda como la causa de los síntomas depresivos, a la que luego se le sumarían factores de índole psicosocial, contribuyendo a la cronificación del cuadro. Actualmente, se consideran como factores etiológicos relevantes las variaciones genéticas y epigenéticas, el compromiso de la sus-

tancia blanca, la desregulación cerebrovascular, la neuroplasticidad alterada, procesos inflamatorios y cambios en la neurotransmisión del aminas biógenas y glutamato.

Pese a que la influencia de algunos factores respecto de la prevalencia de la DPI es un tema controvertido, se estima que un 20% de quienes padecen de este cuadro cerebrovascular en la tercera edad, la desarrollaran. La depresión es la complicación psiquiátrica más frecuente tras un ictus y el principal factor de mal pronóstico en el primer año, presentando una peor recuperación funcional y cognitiva, un deterioro en las actividades de la vida diaria, social e interpersonal, peor calidad de vida y mayor mortalidad, la que alcanza a ser hasta 10 veces mayor que entre los sujetos que no la presentan.

El diagnóstico de la DPI está dificultado por la frecuente presencia de otros síntomas, especialmente aquellos derivados del compromiso cognitivo, tales como la afasia, agnosia, apraxia y alteraciones de la memoria. Además, existe un solapamiento de signos y síntomas del ictus y depresión, siendo indistinguibles algunos de los que son consecuencia del ictus con otros propios de la depresión. Se agregan frecuentemente ansiedad, irritabilidad, agitación, delirios y alucinaciones, incontinencia emocional, alteraciones del sueño y también de la conducta tan variadas como desinhibición, apatía y fatiga, muchas veces relacionadas con la localización del daño orgánico cerebral.

Se ha demostrado la eficacia de los antidepresivos, siendo los ISRS los de primera elección. En la prevención de la DPI los ISRS han demostrado reducir significativamente la incidencia de un cuadro anímico. El tratamiento antidepresivo temprano parece mejorar la recuperación física y cognitiva de un accidente cerebrovascular y aumentar la supervivencia post-AVE.

Depresión vascular

La depresión vascular, aterosclerótica o isquémica subcortical ampara la contribución etiopatogénica de la enfermedad cerebrovascular en las depresiones de inicio tardío sin que necesariamente haya ocurrido un ictus. Algunos autores la consideran como una depresión pre-ictus, dado el alto factor de riesgo de eventos cerebrovasculares que la depresión representa.

El diagnóstico positivo de depresión vascular precisa la evidencia clínica y/o de laboratorio de enfermedad vascular junto al inicio del cuadro anímico posterior a los 65 años o que un cuadro previamente instalado cambie a un curso más ominoso coincidiendo con la aparición de la enfermedad vascular. Dentro de las evidencias antes señaladas, se debe considerar el antecedente de accidentes isquémicos transitorios, signos neurológicos focales, arritmias auriculares, angina inestable o infarto del miocardio, entre otros. También imágenes que muestren lesiones microvasculares subcorticales, microinfartos, oclusión carotídea o hiperintensidades de sustancia blanca. Estas anormalidades minúsculas en la materia blanca se han relacionado con mayores niveles de presión arterial, que imacta deletéreamente sobre todo en los lóbulos frontales y las áreas subcorticales del cerebro.

La depresión vascular se considera como un subtipo de la depresión tardía caracterizada por una clara presentación clínica y una asociación con el daño cerebrovascular. Aunque el término se utiliza habitualmente, faltan criterios diagnósticos ampliamente aceptados, por lo que este importante cuadro no está presente en los manuales diagnósticos psiquiátricos, como el DSM-5, un hecho que limita su uso en entornos clínicos.

Postulado recientemente su origen vascular, la DV podría ser una entidad propia,

un grupo de síntomas secundarios a la enfermedad vascular o un hallazgo comórbido asociado al envejecimiento. Conocer más acerca de ella tiene repercusiones terapéuticas y pronósticas. Como dato relevante, existe una mayor prevalencia de depresión en la demencia vascular que en la demencia tipo Alzheimer.

Muchos de los pacientes con depresión vascular padecen de un deterioro cognitivo con compromiso en las funciones ejecutivas, de secuenciación y abstracción, retraso psicomotor, apatía y alta discapacidad sin un vivenciar depresivo que, por severidad, explique lo anterior. Suelen ser pacientes sin antecedentes de trastornos del ánimo.

Parece existir un continuo en la enfermedad cerebrovascular y en la enfermedad depresiva con déficit cognitivo, y sus estadios terminales serían respectivamente el ictus clínicamente establecido y la demencia vascular, con distintas gradaciones y combinaciones entre ambas en la progresión del daño neurológico y el déficit funcional. Esta hipótesis respaldaría las teorías biológicas de la depresión posictus al comprobarse la existencia de depresión en relación con lesiones isquémicas cerebrales sin la presencia de una discapacidad física de origen neurológico.

Formas complejas de depresión en tercera edad

La *depresión delirante*, más común en adultos mayores, ha sido poco estudiada sistemáticamente en este grupo etario. El tratamiento aceptado en adultos, que necesita estudios confirmatorios en los ancianos, ha sido combinar un antidepresivo con un agente antipsicótico. El grave problema es que no sabemos si el aumento de la mortalidad asociada al uso de antipsicóticos atípicos en ancianos con demencia pueda estar también presente en pacientes ancianos con depresión psicótica, no dementes. Nos parece que el antipsicótico debe indicarse en la dosis efectiva más baja y durante el intervalo más breve necesario. Quizás, la terapia electroconvulsiva se deba ofrecer como una alternativa a la farmacoterapia.

La *depresión resistente*, definida como la falta de respuesta a dos o más esquemas antidepresivos en dosis adecuada y por un período de 12 semanas, presenta un desafío no resuelto en el tratamiento del TDM de la tercera edad. La tendencia de las guías clínicas y de los consensos es sugerir al clínico revisar el diagnóstico, determinar si los tratamientos previos han sido adecuados, si se han abordado debidamente los factores ambientales y si el cumplimiento ha sido el adecuado para, entonces, confirmar la refractariedad. Nos parece que es desconocer los inevitables procesos de envejecimiento corporal y cerebral, la inmisericorde neuroprogresión de los trastornos del ánimo, y los primeros signos del ineludible triunfo de la apoptosis.

La *depresión en pacientes con demencia* es abordado en el capítulo correspondiente a demencias. Solo señalaremos que cerca de la mitad de los pacientes con demencia desarrollan una depresión severa, cuyos síntomas suelen pasar desapercibidos por dificultad de los clínicos en evaluar. Síntomas claves como apatía, pasividad, disminución de la iniciativa y baja concentración son comunes tanto a la demencia como a la depresión. El uso de ISRS en dosis bajas, asociado a una intervención conductual concurrente, parece ser una buena estrategia.

La *depresión comórbida con enfermedad médica* –cardíaca, pulmonar, metabólica, oncológica y neurológica–, constituye un área de reciente desarrollo en la tercera edad y todavía existen pocos estudios en este grupo etario. Sin embargo, se sabe que la severidad de la depresión impacta más que las comorbilidades médicas en indicadores de salud

tales como estado mental funcional, discapacidad y calidad de vida. Por su importancia y mayor conocimiento, tratamos aparte a la depresión por enfermedad de Parkinson.

En la *depresión por enfermedad de Parkinson* (EP) se ha encontrado un aumento de la tasa de depresión en las lesiones de los ganglios basales, particularmente en las regiones caudada y putamen, involucradas en los circuitos frontero-subcorticales. Los cuadros subcorticales, como la enfermedad de Parkinson y la enfermedad de Huntington muestran una incidencia de depresión superior a lo que cabría esperar en otros trastornos igualmente incapacitantes, y la depresión frecuentemente precede a los trastornos.

Diagnosticar depresión puede ser difícil debido a que síntomas y signos anímicos pueden coincidir con los motores y no motores propios de la EP, existiendo así una compleja superposición. Es así como, síntomas depresivos tales como baja energía, insomnio o hipersomnia, pérdida de peso, disminución de la líbido y falta de expresión facial, pueden estar relacionados con alteraciones características de la EP. Estos síntomas si bien no son señales de depresión, pueden enmascarar este cuadro. Si bien la depresión asociada a la EP podría considerarse una reacción comprensible a una enfermedad crónica discapacitante, el que con frecuencia la depresión precede al diagnóstico de la EP. Es dable pensar que, la depresión en los pacientes con EP podría ser debida a la combinación entre una reacción subjetiva a la EP y los cambios que se dan en el cerebro a causa de la enfermedad.

La depresión debe ser diagnosticada y tratada. Algunos medicamentos usados en la EP tienen, por sí solos, efectos antidepresivos, aparentemente por ser agonistas de la dopamina, tales como el pramipexol. Los ISRS son los antidepresivos más prescritos a pacientes con Parkinson. Si bien tienen un perfil favorable, se ha reportado exacerbación de los síntomas motores. En enfermos tratados con selegilina, los ISRS están contraindicados, pues podrían provocar un síndrome serotoninérgico letal. Los tricíclicos se desaconsejan, pues pueden empeorar la cognición.

En relación con *depresión y duelo*, el Instituto Nacional sobre el Envejecimiento realizó tres estudios controlados, prospectivos y longitudinales que analizaron la depresión y sus factores de riesgo después de un duelo por muerte de un ser querido. No se observa diferencias en las reacciones depresivas experimentadas por personas mayores y más jóvenes. En todos, el riesgo de síntomas depresivos es importante. Sin embargo, la frecuencia y la intensidad de los cuadros depresivos parecen ser menores que en los individuos más jóvenes. No todas las personas con un duelo experimentan un síndrome depresivo mayor después de la pérdida. Individuos que sufren un estrés de vida severo a menudo muestran sorprendentes capacidades adaptativas, pero debido a que el riesgo de desarrollar un síndrome depresivo mayor después de un duelo es importante y la morbilidad derivada de la depresión no tratada en ancianos es grande, es importante identificar los factores de riesgo. El principal es la pérdida del cónyuge, otros relevantes son la mala salud física e historia de depresión, pérdidas traumáticas, como un suicidio, problemas financieros, estrés global, discapacidad reciente, falta de redes familiares y sociales. El género no constituye un factor de riesgo mientras que, la existencia de redes familiares y sociales, tienen un rol protector.

Se ha descrito que reacciones tempranas intensas poco después de la pérdida y reacciones depresivas tempranas son poderosos predictores de la depresión posterior.

Autores norteamericanos desarrollan un modelo de seis variables que clasifica correctamente sobre el 90% de viudas y viudos en términos de síndrome depresivo mayor,

dos años después de la pérdida. Estas variables son: Presencia de un TDM, de síntomas depresivos intensos o aumento del consumo de alcohol poco tiempo después de la pérdida, antecedentes familiares de TDM, mala salud física al momento de la muerte y una viudez brusca e inesperada.

En el contexto de un duelo, es necesario tratar cuando los síntomas depresivos se presentan luego de la muerte de un ser querido. Pese a que los síndromes depresivos subsindrómicos que ocurren en el contexto de un duelo pueden ser crónicos, asociados con un funcionamiento deficiente y con riesgo de gatillar un episodio depresivo mayor, su tratamiento farmacológico aún es controversial y debe ser discutido con el paciente, observando atentamente la evolución.

Exámenes de laboratorio e imágenes

Si bien no hay marcadores biológicos que permitan establecer el diagnóstico de depresión, en pacientes ancianos, los exámenes de laboratorio son bastante útiles para identificar causas médicas remediables de síntomas depresivos, particularmente entre quienes debutan con un episodio depresivo en la tercera edad. Estos incluyen hemograma, función tiroidea, nivel plasmático de vitamina B12 y folatos, análisis de orina. Cuando hay sospecha clínica, también puede ser apropiado solicitar VDRL, titulación de anticuerpos para enfermedad de Lyme, VIH, ANA, LH, FSH, testosterona, cortisol sérico y drogas de abuso.

Las neuroimágenes permiten identificar, en la depresión tardía, potenciales causas tratables de los síntomas depresivos secundarios antes de establecer positivamente el diagnóstico de depresión. Algunos hallazgos de TAC y de RNM han relacionado infartos localizados y disminuciones del volumen prefrontal con presencia de síntomas depresivos. Por otra parte, la presencia de hiperintensidades subcorticales extensas, permiten predecir una peor respuesta al tratamiento antidepresivo. Recientes estudios con *PETscan*, en ancianos, sugieren que en estos cerebros, la depresión se correlaciona con reducciones en la tasa metabólica total de glucosa encefálica.

Tratamiento

Generalidades

Una vez confirmado el diagnóstico de depresión mayor, se debe definir las opciones de tratamiento. Así como la eficacia de los antidepresivos está ampliamente documentada, un pequeño número de estudios valida a la psicoterapia, particularmente frente a depresiones de severidad leve a moderada, no psicótica ni asociada con deterioro cognitivo grave. La terapia electroconvulsiva (TEC) se reserva para cuadros refractarios.

El primer abordaje médico no suele ser psiquiátrico, por lo que los antidepresivos son la primera intervención disponible. Las psicoterapia cognitivo-conductual, de resolución de problemas e interpersonal, han demostrado ser eficaces en adultos mayores deprimidos. La escasez de psicoterapeutas con experiencia geriátrica parece ser una limitación en muchos lugares.

La farmacoterapia geriátrica debe considerar con gran rigor la absorción, distribución, metabolismo y excreción, es decir, los factores farmacocinéticos asociados a la edad, los que pueden aumentar el nivel o la potencia del fármaco y que incluyen: disminución

del volumen de distribución, reducción de la albúmina plasmática con la consecuente elevación de la fracción libre –en medicamentos altamente ligados a proteínas–, disminución de la metabolización hepática del fármaco y de sus metabolitos activos, filtración glomerular reducida con más lenta depuración del fármaco. Aunque factores como el menor pH gástrico, la disminución del flujo sanguíneo mesentérico y una reducción del área de absorción intestinal pueden disminuir la absorción del fármaco, el efecto final dado por la edad es aumentar los niveles sanguíneos máximos de los fármacos y prolongar su duración de acción.

Es importante considerar el impacto que pueden tener sobre el paciente los niveles plasmáticos elevados de fármacos y/o una mayor duración de su acción, atendiendo la farmacodinámica característica de los adultos mayores y que determina efectos particulares, como por ejemplo, la elevada sensibilidad central a los efectos anticolinérgicos en este grupo etario. Agregar un nuevo fármaco a la polifarmacia existente, lleva al médico a considerar los cambios estructurales y bioquímicos de un cerebro senil, las potenciales interacciones con fármacos en uso y si es posible, potenciar los efectos terapéuticos y aliviar los efectos secundarios.

Es sabido que los adultos mayores responden más lentamente al tratamiento antidepresivo. Se sugiere doblar el tiempo de espera para evaluar la real eficacia terapéutica de un esquema farmacológico. Aspectos como la automedicación, la menor adherencia, la multimorbilidad con polifarmacia, la mayor latencia a la respuesta terapéutica, los ajustes de dosis más frecuentes y laboriosos deben ser considerados. Siempre la incorporación de los nuevos fármacos ha de hacerse con mucha más cautela que en el adulto, pues los ensayos clínicos excluyen población de tercera edad, desconociendo por tanto la respuesta terapéutica y la tolerancia entre personas de edad.

Se discutirán los principios que guían la farmacoterapia de los ancianos, seguidos de un breve resumen de los agentes disponibles actualmente.

Antidepresivos

Las indicaciones como la potencial respuesta a los antidepresivos en la tercera edad es la misma que en otras épocas de la vida. El arsenal terapéutico es, en esencia el mismo que se ocupa en otras edades, aunque en la persona mayor alguno de estos tipos de antidepresivos van a tener algunas restricciones.

Tricíclicos

Aunque su tolerancia sea aceptable, los efectos secundarios en el anciano pueden constituir un problema más relevante. La acción anticolinérgica puede producir desde alteraciones cognitivas menores hasta estados confusionales y efectos periféricos como sequedad de boca, estreñimiento y retención urinaria. Como grupo, se debe considerar la sedación, la hipotensión ortostática así como el grave riesgo cardiovascular frente a sobredosis. Su eficacia sigue siendo elevada pero, actualmente, no se consideran antidepresivos de primera línea.

Inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS)

Como resultado de su eficacia, facilidad de uso y tolerabilidad general, los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina –ISRS– son la primera indicación antidepresiva para el tratamiento de la depresión en la tercera edad. Los estudios comparativos no

identifican un agente superior entre los de esta clase. Aunque comparten una común acción terapéutica, su potencia como inhibidores de la recaptura y su acción sobre otros receptores –junto a varias otras diferencias– los hace distintos, por lo que es frecuente que el fracaso terapéutico de uno de ellos pueda ir seguido de una distinta respuesta en un mismo paciente. Así visto, podemos considerar que no son iguales. En pacientes ancianos, nos parece que el escitalopram y la sertralina son los ISRS más apropiados para el tratamiento inicial, justificando esta elección en la disponibilidad genérica, los resultados en pacientes depresivos de edad avanzada, la escasa interacción con otros fármacos, y una vida media que permite administrarlo una vez al día. Una dosis inicial de escitalopram de 5 a 10 mg/día o una dosis inicial de sertralina de 25 a 50 mg/día puede incrementarse si se tolera en el transcurso de uno a dos meses hasta los niveles típicos de dosificación terapéutica de 10 a 20 mg/día para escitalopram y 50 a 150 mg/ día para la sertralina. Un interesante serotoninérgico de efecto sedante, la trazodona, en dosis desde 25 hasta 150 mg por noche cumple un doble rol, ser un sedante facilitador del sueño y un antidepresivo con potencia moderada.

Los ISRS carecen de efectos antiadrenérgicos por lo que no causan hipotensión ortostática ni efectos antihistamínicos asociados con sedación y aumento del apetito. Con la excepción de la paroxetina, carecen de los efectos anticolinérgicos de los tricíclicos. No hay cardiotoxicidad en dosis habituales, y es no letal en sobredosis. Los efectos secundarios más frecuentes son: náuseas, anorexia, diarrea, cefalea, mareos, disfunción sexual o insomnio. Pueden producir sintomatología extrapiramidal y parkinsonismo de diferente intensidad según la susceptibilidad de cada paciente. La hiponatremia es un evento al que se le ha prestado poca atención y que se puede presentar hasta en un 25% de los ancianos que toman ISRS, especialmente fluoxetina, citalopram y escitalopram. Clínicamente se observa letargo, confusión, convulsiones, coma, delirium y en casos gravísimos puede ser mortal. Se sugiere medir electrolitos plasmáticos de forma regular, especialmente durante las primeras semanas, cuando el riesgo es mayor.

Inhibidores de la Recaptación de Serotonina-Noradrenalina (IRSN)

Tienen un mecanismo de acción similar a los tricíclicos pero sin presentar los efectos secundarios de éstos. La venlafaxina es la más utilizada en este grupo etario, y no es necesario el ajuste de dosis por razones de edad, ya que se toleran bien dosis de 75 a 225 mg/día en dosis única. La duloxetina y la desvenlafaxina son los otros dos fármacos que se consideran parte de esta familia. Tiene escasas interacciones con otros fármacos. Entre los posibles efectos adversos hay que tener en cuenta la aparición de náuseas, sudoración, vértigo y nerviosismo. La venlafaxina y duloxetina pueden provocar hipertensión diastólica, que es dosis dependiente, idiosincrásica e independiente de si el paciente padece hipertensión arterial previa. Pacientes con hipertensión arterial a los que se le indica un IRSN, debe monitorizar su presión arterial.

Son apropiadas alternativas frente al fracaso de dos ensayos con ISRS. A diferencia de éstos, los IRSN o "duales" bloquean la recaptación presináptica de noradrenalina y serotonina. El debate en relación a una mayor eficacia antidepresiva con agentes de doble acción en comparación con los ISRS no tiene vencedores, y claramente la potencial diferencia de eficacia no se ha demostrado en los ancianos. La venlafaxina en dosis altas puede aumentar la presión arterial diastólica, inconveniente relativo al tratar ancianos por lo que su uso precisa la monitorización de la presión arterial al prescribirla.

Otros efectos secundarios del SNRI se superponen con los de los ISRS, aunque la aparición de síntomas de interrupción después de una o dos dosis perdidas es una característica especial de la venlafaxina y desvenlafaxina, como consecuencia de su corta vida media. La evidencia que apoya un efecto analgésico de la duloxetina sobre ciertas variedades de dolor neuropático, la hace particularmente útil para el tratamiento de pacientes con esta comorbilidad. Al igual que con los ISRS, se recomienda una dosificación creciente, aumentando de acuerdo a tolerancia, y se indica en las dosis utilizadas con adultos más jóvenes.

Otros antidepresivos

El bupropión, un inhibidor de la recaptación de noradrenalina-dopamina, se ha demostrado eficaz en la depresión en los ancianos, se caracteriza por una nula sedación, no provoca aumento de peso ni disfunción sexual y posee un efecto activador. Su utilidad en depresivos con enfermedad de Parkinson es importante de considerar. Sin poseer un efecto ansiolítico, en ancianos depresivos, no provoca aumento de la tasa de ansiedad Contraindicado en pacientes con trastornos convulsivos, su mayor riesgo precisamente son las convulsiones, y para disminuir su riesgo, se debe iniciar con dosis de 75 mg/día y las dosis no deberían exceder los 300 mg, siendo deseable las presentaciones de liberación prolongada. Los efectos secundarios más comunes incluyen cefalea, insomnio, agitación, mareos, diarrea, sequedad de boca o náuseas.

La mirtazapina, un agente noradrenérgico caracterizado por un mecanismo de acción muy diferente, antagoniza los receptores presinápticos alfa-2 adrenérgicos y los receptores H1, 5HT2 y 5HT3, mostrando eficacia, seguridad y buena tolerancia en ancianos. Su efecto antidepresivo suele acompañarse de sedación, aumento del apetito. Esta combinación de efectos suele ser deseable en el tratamiento de depresivos ancianos ansiosos, insomnes y anoréxicos. Es frecuente la sedación inicial y un mantenido antojo por hidratos de carbono con el consecuente aumento de peso que puede comprometer la adherencia. Cabe señalar que es una de las estrategias más eficaces para tratar un síndrome serotoninérgico central, por su bloqueo en algunos receptores serotoninérgicos. Su dosis media en el anciano es de 15-30 mg/día, en toma única nocturna.

La reboxetina, un inhibidor selectivo de la recaptación de noradrenalina, suele ser muy bien tolerado por el anciano y la dosis está entre 2-8 mg/día, repartida en dos tomas en el desayuno y en el almuerzo, para evitar la toma de la noche, que podría alterar el sueño.

La agomelatina, un agonista melatoninérgico y un antagonista de 5-HT2C, tendría su efecto antidepresivo resincronizando los ritmos circadianos y aumentando la liberación de dopamina y noradrenalina en corteza frontal. Induce un "avance de fase" del sueño, una disminución de la temperatura corporal y liberación de melatonina nocturna. Se indica en toma nocturna, 25-50 mg, no produce sedación ni efectos cardiovasculares.

Relevantes. Sin efectos adversos serotoninérgicos, noradrenérgicos histaminérgicos o anticolinérgicos.

Está contraindicado si existe hepatopatía crónica y se debe utilizar con precaución en insuficiencia renal crónica. En ancianos se debe realizar controles de función hepática durante su instalación e interrumpir el tratamiento si las transaminasas séricas se elevan significativamente o aparece ictericia.

La vortioxetina es un agente multimodal de reciente incorporación, que reporta, además de una eficacia similar a los ISRS e IRSN, un perfil cognitivo único. Estudios preliminares confirman su buena tolerancia y seguridad en esta población, sumado a una buena respuesta antidepresiva así como mejoría en pruebas como velocidad de procesamiento, aprendizaje verbal y memoria. Sorprende la mejoría observada en escalas de calidad de vida relacionada a la salud y estado general de funcionamiento. Se precisan más estudios, es una interesante molécula en este grupo etario (Tabla 2).

Aumentadores y estrategias de asociación

Los aumentadores, agentes utilizados para alcanzar mejores y mayores tasas de respuesta y remisión, no tienen estudios en cohortes de tercera edad, por lo que no son datos basados en la evidencia. El uso de litio ha sido eficaz en adultos mayores deprimidos, aunque asociado con efectos adversos cognitivos y somáticos. La T3, utilizada con éxito en adultos jóvenes, no ha sido estudiada. El metilfenidato y el modafinilo tienen escasos y poco concluyentes estudios en tercera edad.

Las asociaciones de antidepresivos con distinto mecanismo de acción ha sido usada con cierto éxito aunque aumentan los efectos colaterales. Si esta estrategia falla, sumar intervenciones psicológicas y biológicas no farmacológicas son una prudente elección. En muchas oportunidades, el clínico le deberá ofrecer al paciente, la TEC o la estimulación magnética transcraneal.

Tabla 2. Otros efectos a considerar al indicar antidepresivos en tercera edad

- Los tricíclicos tienen efecto arritmogénico, asociado a un aumento de muerte súbita de causa cardiovascular
- Los tricíclicos están contraindicados ante síndrome coronario agudo, infarto reciente o alteraciones en la conducción
- Los tricíclicos, la paroxetina, la mirtazapina y la venlafaxina se han vinculado con dislipidemia
- Los ISRS, los duales y la agomelatina son los más seguros para tratar a los pacientes con cardiopatías
- Los ISRS, la mirtazapina, la venlafaxina y la trazodona se asocian con mayor riesgo de ictus cerebral
- Los ISRS tienen efectos de antiagregación plaquetaria
- De los ISRS, la sertralina es la menos anorexígena y la fluoxetina puede producir una baja de apetito y peso
- La venlafaxina y la duloxetina pueden producir un aumento de la presión arterial diastólica dosis-dependiente
- La venlafaxina, la trazodona y el bupropión deben ajustar su dosis en pacientes con insuficiencia renal
- La venlafaxina, duloxetina, bupropión y agomelatina deben evitarse en pacientes con insuficiencia hepática
- La venlafaxina, la paroxetina y la duloxetina, por su corta vida media, pueden producir un síndrome de discontinuación
- La mirtazapina y la reboxetina son los más seguros en epilepsia y el bupropión es el más peligroso.
- El bupropión y la agomelatina tienen el menor efecto sobre el peso
- La agomelatina presenta el menor riesgo de hipotensión ortostática mientras el mayor es debido a la trazodona, la mirtazapina, la fluvoxamina y la paroxetina

Si se alcanza la respuesta y/o remisión de la depresión al tratamiento, comienza una fase de continuación. En este punto, se desaconseja la reducción de la dosis efectiva de antidepresivos y se enfatiza en la monitorización de los efectos secundarios y la adherencia al tratamiento, porque tienen vital importancia. A diferencia de lo aconsejado en adultos jóvenes, el tiempo propuesto de tratamiento de continuación no es menor de 12 meses. El objetivo de esta fase de tratamiento es consolidar la recuperación y prevenir la recaída. Nos perece que el tratamiento debe complementarse siempre con una adecuada psicoterapia.

Después de terminada la fase de continuación de tratamiento, la mayoría de los pacientes de tercera edad entran en la fase de mantenimiento del tratamiento. Esto es particularmente importante para aquellos pacientes con más episodios de depresión, episodios previos más graves, comorbilidad ansiosa, residualidad anímica o cognitiva y falta de reinsersión en su biografía. Las guías sugieren un tratamiento de mantenimiento de un año o más después de un primer episodio severo y durante tres o más años después de un tercer episodio. Lo habitual es ver cómo estos pacientes mantienen su tratamiento hasta el término de sus vidas.

Otras terapias biológicas

Terapia electroconvulsiva (TEC)

Aunque el tratamiento farmacológico es el más aplicado en la población geriátrica, la TEC es un tratamiento seguro y eficaz incluso en mayores de 80 años, existiendo casos aislados de desarrollo de *delirium* o demencia después de su aplicación.

Estimulación Magnética Transcraneal repetitiva (EMTr)

Se ha postulado que la EMTr llevaba a mejores índices de remisión que el tratamiento farmacológico estándar, y que aumentar el número de pulsos magnéticos mejoraba significativamente los índices de remisión. Estos hallazgos sugieren que este nuevo método de tratamiento podría ser particularmente útil para estas depresiones de inicio a edad avanzada y que se podrían lograr índices de respuesta aún mayores mediante la utilización de más pulsos de estimulación magnética.

Psicoterapia e intervención psicosocial

Intervenciones psicoterapéuticas y psicosociales han demostrado ser útiles en el tratamiento de la depresión en pacientes geriátricos, incluyendo las individuales, de grupo y familiar, por si solas o sumadas a medicación antidepresiva concurrente. La terapia individual tanto cognitivo-conductual, interpersonal, de apoyo y psicodinámica han mostrado buenos resultados en los ancianos. La TCC es el tratamiento de elección para los pacientes con demencia y depresión.

Las terapias de grupo incluyen a la psicoeducación, la de resolución de problemas o enfoques centrado en metas, desde una aproximación cognitivo-conductual. Es importante señalar que la selección homogénea de los grupos debe ser tomada en cuenta.

La terapia familiar es importante, entre otras razones, porque permite intervenir frente a una frecuentemente abrumada familia que no sabe cómo cuidar del ser querido. La participación familiar ofrece al terapeuta la oportunidad para obtener una historia más exacta del paciente y conocer la dinámica familiar, lo que permite comprender mejor la

situación actual. Permite educar a la familia para facilitar sus tareas, disminuir temores y cooperar con los tratantes observando e interviniendo en los comportamientos del paciente y supervisando la administración de medicamentos, ayudando así en el progreso del paciente.

Hallazgos recientes

Hallazgos recientes de estudios humanos sugieren que el envejecimiento cerebral puede producir cambios neuroplásticos con una mayor actividad. La restauración cognitiva computarizada basada en neuroplasticidad (nCCR) ha demostrado revertir las disminuciones relacionadas con la edad en la codificación y el procesamiento de la información e inducir cambios en las funciones neuronales subyacentes. En los adultos mayores, la nCCR mejora las funciones cognitivas básicas, el control cognitivo, cambio de tareas, resolución de interferencias y procesamiento de tareas duales. Esta restauración cognitiva computarizada se ha utilizado en el tratamiento de la depresión geriátrica para dirigir la disfunción ejecutiva observada en la depresión. Este hallazgo es de particular importancia clínica ya que los pacientes ancianos con disfunción ejecutiva tienen menos probabilidades de remitir al recibir antidepresivos convencionales. Además, incluso si el síndrome depresivo disminuye, es improbable que los antidepresivos mejoren los déficit ejecutivos, lo que los hace persistir vulnerables a la discapacidad y a la recaída.

Conclusiones

Así como los estudios de género prácticamente no existían hace dos décadas, el conocimiento del padecer de los adultos mayores sigue siendo una importante deuda de la medicina en general y de la psiquiatría en particular. El desarrollo de la geriatría y de psiquiatría geriátrica permiten albergar la esperanza que en un futuro próximo, cuando se escriba un capítulo como el que hemos intentado presentar, sea más relevante y logre satisfacer de mejor forma las expectativas del lector. Sin duda, en la medida que nuestra población de adultos mayores aumenta en número y dispongamos de más y mejores estudios que ayuden a determinar las prácticas terapéuticas óptimas en el tratamiento de las distintas formas de depresión de la tercera edad y conozcamos mejor las interacciones entre la depresión y las enfermedades médicas, podremos aliviar el sufrimiento y otorgar una mejor calidad de vida a los adultos mayores deprimidos.

Referencias

1. Adelman R, Greene M, Friedmann E, Cook MA. Discussion of depression in follow-up medical visits with older patients. J Am Geriatr Soc 2008; 56: 16-22.
2. Alexopoulos GS, Meyers BS, Young RC, Campbell S, Silbersweig D, Charlson M 'Vascular depression' hypothesis. Arch Gen Psych 1997; 54: 915-22.
3. Alexopoulos GS, Young RC, Meyers BS, Abrams RC, Shamoian CA. Late-onset depression. Psychiatr Clin North Am 1988; 11: 101-15.
4. Ciraulo D, Shader R. editors. Pharmacotherapy of depression. Totowa, New Jersey: Humana Press, 2004.
5. Coffey CE, Cummings JL, editors. The American Psychiatric Press Textbook of Geriatric Neuropsychiatry. 2nd edition. Washington, DC: American Psychiatric Publishing, 2000.

6. Ellison J, Kyomen H, Verma S. editors. Mood Disorders in Later Life. Second Edition. New York: Informa Health Care, 2009.
7. Lebowitz BD, Pearson JL, Schneider LS, Reynolds CF, Alexopoulos GS, Livingston M, *et al.* Diagnosis and treatment of depression in late life. JAMA 1997; 278 (14): 1186-90.
8. Mahgoub N, Alexopoulos GS. Amyloid Hypothesis: Is There a Role for Antiamyloid Treatment in Late-Life Depression? Am J Geriatric Psychiatry 2016; 24 (3): 239-47.
9. Morimoto SS, Kanellopoulos D, Manning KG, Alexopoulos GS. Diagnosis and Treatment of Depression and Cognitive Impairment in Late-Life. Ann N Y Acad Sci 2015; 1345: 36-46.
10. Morimoto SS, Wexler BE, Liu J, Hu W, Seirup J, Alexopoulos GS. Neuroplasticity-based computerized cognitive remediation for treatment resistant geriatric depression. Nature communications. 2014;5:4579. doi:10.1038/ncomms5579.
11. Norton M, Skoog I, Toone L, Corcoran C, Tschanz JT, Lisota RD, *et al.* Three-year incidence of first-onset depressive syndrome in a population sample of older adults: the Cache County study. Am J Geriatr Psychiatry 2006; 14: 237-45.
12. Robinson RG, Jorge RE. Post-Stroke Depression: A Review. Am J Psychiatry 2016; 173 (3): 221-31.
13. Roose S, Sackeim HA. Late-Life Depression. New York: Oxford University Press, 2004.
14. Salzman C. editor. Clinical Geriatric Psychopharmacology. Baltimore, MD: Williams & Wilkins, 1998
15. Salzman C, Wong E, Wright BC. Drug and ECT treatment of depression in the eldery, 1996-2001: a literature review. Biol Psychiatry 2002; 52: 265-84.
16. Schwartz TL, Petersen T, editors. Depression Treatment Strategies and Management Second Edition. London: Taylor & Francis, 2009.
17. Taylor W. Depression in the Eldery. N Engl J Med 2014; 371: 1228-36.
18. U.S. Census Bureau. International Data Base. Disponible en URL: http:/www.census.gov. Visitado el 10 de diciembre de 2017.
19. Yesavage JA, Brink TL, Rose TL, Lum O, Huang V, Adey M, *et al.* Development and validation of a geriatric depression screening scale: a preliminary report. J Psych Res 1982-1983; 17: 37-49.
20. Zisook S, Schuchter SR. Major depression associated with widowhood. Am J Geriatr Psychiatry 1993; 1: 316-26.

Sección V

SALUD MENTAL DE LA MUJER

Rosa Behar Astudillo
Cinthia Cassan
Eduardo Correa Donoso
Gustavo Figueroa Cave
Gloria Gramegna Sougarret

Consideraciones preliminares

Contextualizando el concepto de salud mental, aplicado a la mujer, Dennerstein (1993), la define apropiadamente como "... la capacidad del individuo, el grupo y el ambiente de interactuar entre sí de forma que promueva un bienestar subjetivo, el óptimo desarrollo y el uso de las habilidades mentales (cognitivas, afectivas y relacionales), la adquisición de metas colectivas e individuales consistentes con la justicia, y la adquisición y preservación de condiciones de equidad fundamental".

Este capítulo recopila la evidencia de algunos tópicos de relevancia que atañen la salud mental de la mujer actual, tales como la influencia del estereotipo de género como un factor etiopatogénico de los problemas mentales, las principales psicopatologías observadas en el quehacer clínico (trastorno disfórico premenstrual, trastornos del ánimo, trastornos por uso/abuso de sustancias, climaterio, violencia de género), además de las implicancias bioéticas asociadas al género femenino.

El rol de género en salud mental

El término género (*gender-genus/generis)* alude a estirpe, nacimiento, clase, utilizado en la literatura médica psiquiátrica y/o psicológica y referido habitualmente al sexo biológico, clasificación anatómica del sistema masculino o femenino (rol sexual) y a las actitudes, acciones y rasgos de personalidad en un contexto cultural particular que incluye interacciones y expectativas socioculturales estereotipadas, familiares, religiosas, étnicas y políticas (rol de género). Estas definiciones provenientes desde la sociología y la antropología, han significado un enriquecedor aporte a la comprensión holística de los principales trastornos mentales que afectan al sexo femenino.

Rol de género femenino

El estereotipo sociocultural occidental, del rol de género femenino, se caracteriza por las condiciones de permanencia y estabilidad en el tiempo, se despliega más bien en el ámbito privado, a cargo de la administración de los quehaceres domésticos, incluida la crianza de los hijos, que a la vez es restringido, limitado, gozando de poco o ningún

prestigio, y más aún, es algunas veces, desacreditado y habitualmente no cuenta con reconocimiento social ni remuneración. Esencialmente, la mujer se perfila como una proveedora emocional, con acento en sus sentimientos y en las relaciones interpersonales, postergando, inhibiendo, y/o desconociendo sus deseos; no obstante, enfatiza la autovaloración vinculada a la creación, como lo es la maternidad. La socialización de este perfil resulta en una marcada dicotomía, con una valoración de lo masculino en contraste con la normativización de lo femenino, que va favoreciendo la pasividad, la sumisión, la dependencia y la asunción de una categoría laboral inferior, significando para las mujeres en edad reproductiva una triple sobrecarga que involucra productividad, reproductividad y la dispensación de cuidados, hecho que las vuelve más vulnerables, pues suelen estar sometidas a condiciones sociales más adversas y riesgosas para su salud que sus contrapartes masculinas. Además, en situaciones de crisis, suelen soportar la mayor responsabilidad en el cuidado y el mantenimiento de la estabilidad de la familia. De hecho, se han homologado los rasgos depresivos con los del rol de género femenino, caracterizándose ambas condiciones por la dependencia, la pasividad, la falta de asertividad, la gran necesidad de apoyo afectivo, la baja autoestima, la actitud indefensa, y el sentimiento de incompetencia personal, en contraposición al rol de género masculino que se configura con cualidades opuestas.

Diferencias de género y salud mental

Existen disparidades de géneros en cuanto a poder, control y acceso a recursos y estatus socioeconómicos, roles, opciones, patrones de búsqueda de ayuda, susceptibilidades, exposición a riesgos, tratamiento y en la evolución de patologías mentales. Las mujeres muestran comorbilidad de vida significativamente más alta y anualmente, tres o más trastornos que los hombres. Asimismo, poseen una mayor prevalencia de la mayoría de los desórdenes afectivos y psicosis no afectivas, y los hombres mayores cifras de trastornos por uso de sustancias y de personalidad antisocial. La depresión es comúnmente diagnosticada el doble en comparación a los hombres. Por otra parte, el género femenino es un predictor significativo para la prescripción de drogas psicotrópicas y con mayor probabilidad busca ayuda en la atención primaria, por exhibir una mayor percepción de problemas emocionales que se traduce en un incremento de consultas médicas.

La prevalencia de la violencia, ya sea física, sexual y/o psicológica es alarmantemente alta, siendo un índice apreciable de suicidalidad y de los trastornos por estrés postraumático, disociativos, fóbicos, por uso de sustancias y somatizaciones múltiples. La violencia doméstica tiende a ser repetitiva y en escalada de severidad a lo largo del tiempo, asociándose a humillación, subordinación y opresión, mientras que el abuso sexual infantil pronostica característicamente hospitalizaciones psiquiátricas en la adultez.

Factores de riesgo

Más que un incremento de la vulnerabilidad biológica para trastornos psicopatológicos, las alteraciones hormonales que se relacionan con el trastorno disfórico premenstrual, las contingencias sociales como sobrecarga e inestabilidad laboral, la violencia intrafamiliar, las tareas domésticas, la diversidad de roles (madre, cuidadora, trabajadora), configuran un cúmulo de eventos estresantes que generan frecuentemente depresión, trastornos de ansiedad, del sueño, de la alimentación y distrés. El impacto del género en la salud mental se vincula estrechamente con determinantes sociales y estructurales,

incluyendo educación, ingreso y estatus socioeconómico, empleo, roles y jerarquías sociales e indicadores de desigualdad y desventaja social que conllevan sentimientos de inferioridad, baja autoconfianza, sometimiento y falta de asertividad, asociada a estrategias evitadoras de manejo, dificultando la autorregulación emocional, con mayor riesgo de abuso y embarazo no deseado; de hecho, la ocurrencia de la depresión se relaciona principalmente con la exposición a la pobreza, aislamiento doméstico, discriminación y desventaja educacional y socioeconómica y los trastornos de la conducta alimentaria, entre otros factores etiopatogénicos, con la presencia del estereotipo de rol femenino sociocultural.

Bioética de la mujer

La bioética nació el año 1970 y se dividió con rapidez en una bioética ecológica comandada por Van Rensselar Porter y una bioética médica guiada por André Hellegers y Daniel Callaghan. Ambas corresponden a éticas aplicadas, esto es, tratan de utilizar teorías morales que se han elaborado en la historia sobre los problemas éticos que plantea la condición humana en su relación con la salud y más aún con la humanidad en su conjunto y su supervivencia. La rapidez de sus logros y la eficacia de sus respuestas provino de que se guiaban por una tradición que venía desde los griegos cuando ellos pusieron como meta el principio que estaba en el frontis del templo de Delfos: "conócete a ti mismo". Pero dejaron sin tocar, o lo hicieron de manera muy tangencial, dos tradiciones diferentes –la filosofía grecorromana y la espiritualidad cristiana– que afirmaban algo diferente: "el cuidado de sí", "la preocupación por sí", "el sentirse inquieto, ocupado por sí mismo".

Para la bioética tiene una importancia decisiva porque entraña una postura disímil ante la cuestión moral. Mientras el "conócete a ti mismo" se interesa en la verdad, el "cuidado de sí" se centra en la empatía. Esto es, al primero le importa la verdad y especialmente la veracidad que se tiene para consigo mismo y el otro, el segundo se aboca a lo que podríamos llamar la resonancia (*attunement*) para sí mismo y la consonancia (*consonance*) hacia el prójimo. El acento cae en el primer caso en el conocer y el poder del saber y las resistencias que se le oponen desde las tinieblas y oscuridades de lo oculto o reprimido, contrariamente en el segundo caso en las potencias humanas de la compasión, la piedad, la simpatía, en la luz del amor de caridad. Esto trae como correlato que el Yo o *Self* es distinto si se lo considera desde la bioética clínica. Mientras el *Self* del primer caso es el que tiene necesidad de conocimiento, el segundo *Self* es el que aboga por la armonía, la coherencia, la firmeza, la integridad.

Sin embargo, no se deben ver como opuestas y excluyentes sino lo contrario, como posturas morales complementarias. Y para ello no hay mejor ejemplo que el poner dos situaciones clínicas distintas que terminarán fusionándose. Si el paciente tiene que decidir si se opera para extirpar un cáncer de estómago, ante todo debe conocer la verdad de su diagnóstico: consentimiento informado. Si el paciente está en la fase terminal de un cáncer inoperable, lo que necesita es de "cuidado" paliativo para evitar la degradación moral de los últimos momentos de su existencia.

Así surge la hipótesis que la bioética ha sido edificada sustancialmente a partir del varón por la no consideración de determinadas características centrales de la mujer, peculiaridades que no se han evidenciado por la naturaleza de ciertas situaciones clínicas

a las cuales se les ha dado mayor importancia, especialmente en los primeros tiempos de la bioética. Hay ciertas enfermedades ACRE (agudas, reversibles, eficaz diagnóstico y tratamiento) y otras enfermedades CEPA (crónicas, eficaz diagnóstico, tratamiento paliado, ambulatorias). Para ambos tipos lo central está en una aproximación del tipo de "conócete a ti mismo", saber la verdad y determinar todos los obstáculos y resistencias que se oponen a aceptar su evidencia para llevar a cabo el mejor tratamiento y, desde el punto de vista ético, aplicar los principios ya aprobados de no dañar, justicia, autonomía y beneficencia.

En los últimos años con los avances de la medicina y el envejecimiento patente de la población ha crecido el interés por las enfermedades CID (críticas, irreversibles, deletéreas o mortales). Desde el ángulo médico y bioético del "conócete a ti mismo", para esta variedad de enfermedades se consideraron relevantes casi exclusivamente las decisiones referentes a la suspensión de ayuda médica eficaz, órdenes de no reanimar y determinación de la muerte cerebral. No obstante, no se concedió la importancia debida al aspecto de los cuidados paliativos que lleva consigo el de calidad de vida biológica pero especialmente calidad de vida emocional. Y este tipo de consideración requiere una aproximación clínica y bioética diferente. Aquí es donde cabe plantear el papel central y diferente de la mujer. Desde tiempos antiguos ha existido el estereotipo de género que la mujer es un ser pasivo (a diferencia del activo del varón), obediente (frente al de dominio), privado (distinto al público), reproductor (contrapuesto al productor), emocional (en vez del racional), subordinación (en lugar de superioridad). De esta forma se entiende que han sido tradicionalmente mujeres las que se han interesado en la enfermería y en los cuidados de los pacientes ancianos, desahuciados, terminales; pero estos hechos constatables han dejado sin preguntarse por los fundamentos bioéticos que sustentan esta posición.

Para ello conviene separar en dos aproximaciones bioéticas al modo de acercarse a los pacientes: bioética de la convicción y bioética de la responsabilidad. La bioética de la convicción se interesa por los principios morales, por las normas, por los criterios generales, por los razonamientos universales que se deben aplicar de manera deductiva frente a las situaciones empíricas, en el fondo, moverse por lo absoluto. Contrariamente, la bioética de la responsabilidad se preocupa por las situaciones, contextos, consecuencias, individuos concretos, por las deliberaciones y consensos, en otras palabras, concentrase en lo singular irrepetible. Los juicios éticos de los varones ponen énfasis en lo racional, lo constatable objetivamente, lo determinable ojalá mediante pruebas que se puedan calcular, mientras que los juicios éticos de las mujeres se atienen a lo razonable, la prudencia, lo deliberativo que signifique un respeto a los sentimientos que están en juego, lo expresable en juicios que se pueden revisar y aún cambiar si lo ameritan las condiciones. Esto significa que mientras la bioética de la convicción ha sido especialmente masculina, la bioética de la responsabilidad ha sido notoriamente más femenina.

Lo que conduce a que mientras a los hombres les importa la igualdad, la imparcialidad, la justicia, el comunicarse mediante un lenguaje destinado a la obtención de logros y metas, a acciones comandadas por finalidades cuantificables, las mujeres son propensas a la equidad, al reconocimiento de las diferencias, al aceptar que los seres tienen necesidades diferentes, a investigar los deseos subyacentes, a enfatizar lo relacional, al comunicarse mediante un lenguaje de consenso y negociación en busca de la intimidad, afectividad y reciprocidad.

Lo anterior se puede expresar en otras contraposiciones. La bioética masculina propende a comportase según roles sociales que tienden a su cumplimiento –ser psiquiatra es un rol–, a lo esencial y, por ello, al distanciamiento, mientras que la bioética femenina busca la expresión de la individualidad, al involucramiento personal, al compromiso, a la personalización. Frente a una bioética masculina que investiga la justicia, la equidad, los derechos, las obligaciones, se opone una bioética femenina que propende al cuidado, la proximidad, la confianza: sería una "bioética para el cuidado" porque la sustenta una "vocación para el cuidado".

Si se plantea que la bioética femenina es una bioética de la responsabilidad y que la masculina es una bioética de la convicción, sin embargo, es bueno enfatizar que la bioética de la responsabilidad propia de la mujer siempre es matizada, sutil, no unilateral ni menos ideológica, por tanto contiene un doble aspecto: le interesa conducirse según las consecuencias y los contextos, empero asimismo acatar y respetar ciertos principios. Lo que le permite ser una bioética comprometida, solidaria, que emite juicios prudentes, que se guía por criterios ponderados, que tolera y aún fomenta la deliberación, que está abierta constantemente a la revisión y con ello hacia el futuro, en otras palabras, es expresión de un equilibrio reflexivo y no de una razón pura.

La bioética femenina, que según lo dicho se caracteriza por ser una bioética de la responsabilidad, la ha hecho especialmente apta para los cuidados paliativos, pero asimismo es válida su aproximación a toda la clínica humana. Los cuidados del ser humano requieren de esta bioética porque consideran a la vida sacra (idea secular en oposición a la religiosa de santidad de la vida), que tiene como meta la calidad de vida del enfermo, que postula un cuidado total, que sabe de la mortalidad inherente a nuestra condición: bioética del "cuidado de sí", de "la preocupación por sí".

Climaterio

El climaterio es una etapa más, normal y habitual en la vida de la mujer, en la cual se producen cambios biológicos, sociales y del ciclo vital.

La manera en que la mujer lo experimente, dependerá principalmente de cómo haya vivenciado los períodos anteriores, influyendo de modo relevante, la significación otorgada por la sociedad. Antiguamente se pensaba que la mujer al finalizar el período fértil ya era "vieja", aproximadamente entre los 40 a 42 años; probablemente este modo de pensar estaba reforzado por la baja esperanza de vida al nacer, la cual por ejemplo, en la Edad Media no alcanzaba los 30 años, aunque no se pueden descartar prejuicios socioculturales. En la postmodernidad, sé sabe que entre el cese de la fertilidad y la tercera edad hay un largo período de transición en el cual se generan cambios físicos, pese a que la mujer habitualmente aún se encuentra vital y activa laboralmente; además, suele coincidir con la partida de los hijos del hogar ("nido vacío"), y modificaciones en las dinámicas conyugales y familiares. No obstante, para muchas mujeres puede ser una oportunidad para reencontrarse consigo mismas y sus parejas, si las tienen, y plantearse proyectos a realizar en la siguiente mitad de sus vidas.

La trascendencia que desde la perspectiva de la salud mental nos centremos a estudiar este período reside en favorecer una "preparación" para vivirlo de un modo más pleno; previniendo las manifestaciones físicas, psicológicas y sociales que pudieran aparecer, asumiéndolos como eventos vitales a traspasar, más que como "dramas" imposibles de superar.

Menopausia y perimenopausia (climaterio)

El climaterio se inicia antes del cese de las menstruaciones, y se prolonga durante años después de la última regla. Durante su curso, es notoria la modificación en el eje neuroendocrino y los sistemas de retroalimentación, el ovario va agotando su *pool* de folículos primarios y la esteroidogénesis. Hacia el comienzo del climaterio ya se han utilizado todos los folículos ováricos, por lo que no se producen las hormonas que regulan el ciclo menstrual, a pesar de que continúe el sangrado y paulatinamente, las menstruaciones se van espaciando y volviéndose más acuosas.

La menopausia es un momento puntual que corresponde al cese de los ciclos menstruales, y está incluida en el climaterio. La perimenopausia es una etapa en la cual se puede presentar actividad ovárica episódica manifestada en menstruaciones y se prolonga hasta un año después del último ciclo menstrual. En cambio, en la posmenopausia ya ha cesado la capacidad reproductiva, apareciendo cambios anatómicos y funcionales en los ovarios, y modificaciones involutivas en el hipotálamo e hipófisis.

Las hormonas gonadales actúan en diferentes funciones cerebrales, tales como los ciclos de sueño-vigilia, las conductas, las emociones, y la intensidad de la respuesta sexual. Los estrógenos, que benefician la plasticidad neuronal, son neuroprotectores y neurotróficos; participan sobre la afinidad y el número de receptores de dopamina y contrariamente, su déficit aumenta la noradrenalina y la ansiedad.

Síntomas físicos

Una serie de síntomas pueden presentarse en grados variables en cada mujer cuando las menstruaciones comienzan a espaciarse hasta su cese, paralelamente a la declinación ovárica y a las oscilaciones hormonales.

Puede observarse la siguiente sintomatología:

1. *Trastornos en la termorregulación:* bochornos o encendimiento molesto del rostro, calor corporal con sudoración, de predominio nocturno, fatiga, vértigo, desmayos.
2. *Trastornos osteo-musculares:* osteoporosis, pérdida de masa ósea, aumento del riesgo de fracturas y micro-fracturas, más frecuentemente en caderas, columna vertebral y muñecas, mayor frecuencia de artralgias, enfermedades psicosomáticas, fibromialgia.
3. *Trastornos metabólicos y cardiovasculares:* mayor riesgo de diabetes, hipertensión arterial, arterioesclerosis.
4. *Riesgo para desarrollar cáncer:* de mama, endometrio, colon, fundamentalmente para aquellos tipos con predisposición familiar.
5. *Trastornos urinarios, genitales y sexuales:* poliuria, incontinencia y urgencia urinaria, infecciones del tracto urinario, cistitis, sequedad vaginal, dispareunia y disminución del deseo sexual.

Síntomas psíquicos

Los cambios emocionales que se presentan con más frecuencia corresponden a una depresión menor; vale decir, fluctuaciones en el estado de ánimo, irritabilidad, falta de energía, ansiedad, disminución de la concentración y del deseo sexual. En un alto porcentaje (75%) se observan alteraciones variables del sueño. La discriminación acerca de la importancia de los eventos psicosociales (duelos), biológicos depresivos, y del descenso de estrógenos, suele ser difícil pero primordial para determinar el manejo terapéutico más pertinente y eficaz, siguiendo los criterios habituales del tratamiento de acuerdo a

la etiología. Cuando predominan los trastornos en la termorregulación, fatiga y el ánimo aparece levemente disminuido, debería evaluarse la terapia de reemplazo hormonal, conjuntamente con el ginecólogo.

Además, debe detectarse y controlarse la presencia de depresión mayor, con ánimo depresivo prolongado en el tiempo, casi todos los días por dos semanas, y/o pérdida de interés o anhedonia. Adicionalmente, pueden presentarse fatiga o falta de energía, inquietud o sensación de enlentecimiento, sentimientos de culpa o minusvalía, dificultades para concentrarse, alteraciones del sueño y pensamientos recurrentes de muerte o suicidio. Si el cuadro clínico lo amerita, el tratamiento con antidepresivos se debe realizar de acuerdo a las normativas para depresión mayor, preferencialmente con los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ej. fluoxetina, sertralina, escitalopram), resultando, no obstante, especialmente efectiva la venlafaxina, dual que actúa a nivel serotoninérgico y noradrenérgico.

Factores de riesgo de depresión durante el climaterio

Con el fin de favorecer la prevención de la depresión durante el climaterio, es preciso considerar las siguientes variables: antecedentes de depresión, depresión postparto, disforia relacionada con el uso de anticonceptivos orales, historia de trastorno disfórico premenstrual, síntomas vasomotores severos, perimenopausia prolongada (más de 27 meses), menopausia quirúrgica (histerectomía con oosforectomía) y disfunción tiroidea. Asimismo, deben considerarse los factores psicosociales, como el nivel educacional o socioeconómico bajo, los problemas de salud crónicos propios o de familiares cercanos (ej. padres, esposo o hijos, en especial) y ser responsable por ellos, y las pérdidas significativas (ej. viudez, separación, duelos por padres), soledad, aislamiento o ausencia de vida social placentera.

Sexualidad

En la esfera sexual suelen haber transformaciones, pudiendo afectarse, ya sea debido al déficit estrogénico que provoca sequedad vaginal, dispareunia o dolor vaginal ante la penetración, anorgasmia, incontinencia, bochornos; por falta de ánimo y deseo generalizados, o por aspectos psicosociales que resaltan la asociación de esta fase con un paso a la "vejez" con falta de líbido. Sin embargo, está descrito en algunas mujeres un "tercer despertar" sexual –considerando primero al de la primera infancia y segundo al de la adolescencia–, relacionado con el final del período fértil y la menor preocupación por quedar embarazadas, disminución de las tareas de crianza y el "nido vacío", que pese a ser doloroso, permite a la mujer más tiempo libre, y en ocasiones, mayor disposición a la sexualidad. La toma de consciencia de la finitud de la vida puede contribuir a relanzar el deseo de intimidad con la pareja.

En ocasiones, los nietos que suelen nacer en este período vital, colman nuevamente la atención de la mujer, dando preponderancia al rol de la abuela-madre más que al de la mujer sexuada. Por otro lado, las modificaciones en la silueta que pueden acontecer; en ocasiones inhibe a la mujer para el encuentro sexual; lo que puede afectar al hombre coincidiendo con cierta disminución en su potencia fálica, provocando espaciamiento de la frecuencia sexual y hasta incluso la finalización de los encuentros.

La dinámica de las parejas en esta período etario también es fundamental sobre la sexualidad, en ciertas oportunidades existen reencuentros, y en otras, es el momento

en el cual afloran las crisis con reclamos, insatisfacciones, demandas, produciéndose un alejamiento. Es importante mencionar que los hombres transitan por la andropausia con cambios biológicos y sociales que igualmente pueden afectarlos. Las entrevistas de parejas suelen ser un espacio propicio para trabajar las crisis de la mediana edad de la vida, y es deseable que el clínico o el psiquiatra general realicen la derivación oportuna.

En la actualidad, es frecuente que aquellas mujeres que alcanzan este momento sin pareja estable, se abran a la posibilidad de establecerla y reemprender su proyecto de vida.

Prevención y tratamiento

Una cuestión esencial es la prevención y preparación para esta etapa, con el fin de favorecer que la mujer llegue en las mejores condiciones psicofísicas y sociales posibles de acuerdo a su nivel socioeconómico y cultural. Para lo anterior es necesario fomentar el autoconocimiento, la calidad de las relaciones sociales, el nivel de actividades sociales, culturales, deportivas y de relajación, la cantidad y calidad del sueño. Es preciso ir elaborando los duelos por las pérdidas que van aconteciendo, ya sea de la fertilidad, del cuerpo ideal, de la salud perfecta, de la infancia de los hijos y de los seres queridos que van enfermando o partiendo. Especial mención merece el tema de las mujeres que no han tenido hijos biológicos, sea por dificultades en la concepción o porque no lo han querido, ya que este período marca definitivamente un límite a la posibilidad de tener hijos biológicos, no así adoptivos, ni propósitos o logros socioculturales sublimatorios.

Se debe recomendar una interconsulta nutricional cuando se crea necesario y en cuanto a medidas dietéticas generales suelen ser más saludables las dietas sin sal, azúcares refinadas y harinas; altas en fibras y calcio. La soya es especialmente recomendable, debido a que contiene isoflavonoides y podría colaborar en la disminución de los bochornos y mejorar la densidad ósea. Se debe evitar el alcohol y el tabaco. Se sugiere indicar suplemento de vitamina D y/o exposición al sol. El ejercicio (ej. 30 minutos diarios, incluidas la elongación y la relajación) aumenta las endorfinas, la serotonina, favorece la sensibilidad a la insulina, contribuyendo al bienestar físico y mental, por su influencia sobre el sistema cardiovascular, el metabolismo óseo, el peso, la cognición y la calidad del sueño. Un completo examen físico que incluya controles endocrinológicos y metabólicos, cardiológicos, igualmente están indicados una colonoscopia, una densitometría ósea, además de la evaluación ginecológica, y se sugiere que los psiquiatras indiquen las derivaciones correspondientes, entendiendo la importancia de asistencia integral para influir en la calidad de vida.

Tratamiento de la depresión y reemplazo hormonal

La evidencia muestra que el mejor potencial terapéutico en términos de eficacia, rapidez de mejoría y remisión es con psicofármacos antidepresivos (inhibidores selectivos de la recaptura de la serotonina o duales) y reemplazo hormonal en las mujeres en menopausia y con depresión. En cuanto a este último, es una alternativa que debe ser ampliamente discutida en equipo con el ginecólogo y cada paciente, explicando los beneficios y posibles efectos adversos. Además de ser útil en los síntomas vasomotores, estimula la neurogénesis y preserva la masa ósea, disminuyendo su fragilidad. Algunos estudios fundamentan la reducción de fracturas que inclusive persiste después de la discontinuación del tratamiento, cuando éste fue mantenido un mínimo de dos años.

Particularidades psicofarmacológicas propias de la mujer

En psicofarmacología se asignó, hasta hace dos décadas, escasa atención a las variables de género. El cambio aparece al reconocer que las mujeres tienen una farmacocinética y farmacodinámica muy diversa, reciben más psicofármacos, y han sido hasta hace pocos años sistemáticamente excluidas en los estudios de nuevos fármacos. Su período de vida comprende ciclos menstruales y embarazos, donde se presentan cambios fisiológicos particulares; reciben además, desde la adolescencia hasta la tercera edad, hormonas exógenas con fines anticonceptivos o de reemplazo hormonal climatérico. Por otra parte, las mujeres muestran características diferentes respecto de la absorción, el metabolismo, la distribución y la excreción de fármacos en comparación a los hombres. Por ende, se debe considerar un potencial efecto del ciclo menstrual, embarazo y menopausia en los niveles séricos, como en la acción de muchos medicamentos. Las particulares condiciones morfofuncionales del encéfalo femenino, sus funciones neuroendocrinas, respuesta terapéutica, efectos secundarios y colaterales a los psicofármacos, si se comparan con lo observado en los varones, parecen justificar su estudio.

Características generales

Si bien los resultados obtenidos son discordantes, no deja de ser importante su revisión.

1. Aspectos farmacocinéticos

Las mujeres tienen más grasa corporal que los varones, lo que induce una menor concentración sérica inicial; sin embargo, la liberación gradual de fármacos lipofílicos almacenados en el tejido adiposo elevaría los niveles plasmáticos. Las reacciones de oxidación parecen ser más sensibles que las de conjugación, aunque ambas son más lentas en mujeres, lo que ocasiona un menor aclaramiento, y por tanto, concentraciones plasmáticas más elevadas. El *clearence* renal es 15% menor en las mujeres debido a una menor filtración glomerular, lo que puede significar mayores niveles séricos de medicamentos. Esta característica cambia dramáticamente en la segunda mitad del embarazo y en menor medida en la fase lútea tardía de los ciclos menstruales. Adicionalmente, el flujo sanguíneo encefálico, mayor en las mujeres, puede afectar la distribución de psicofármacos en el cerebro.

2. Una mayor biodisponibilidad y menor velocidad de eliminación de fármacos

Se observa entre las mujeres, por lo que dosis óptimas –generalmente establecidas en varones –pueden ser altas en mujeres, lo que explicaría la doble frecuencia de efectos secundarios observados con el uso de psicofármacos. Complica más este análisis el lento vaciamiento gástrico, que a su vez enlentece la absorción inicial, atrasando el *peak* y provocando menores niveles plasmáticos iniciales.

3. Una menor actividad de ácidos gástricos

Acelera la absorción de tricíclicos, benzodiazepinas y antipsicóticos. En el estómago también existe menor actividad de la enzima alcohol deshidrogenasa, con alcoholemias sensiblemente mayores frente a similar ingesta.

4. Responden y toleran mejor los inhibidores de la recaptura de serotonina que los triciclicos

Habría una menor incidencia de disquinesia tardía secundaria a antipsicóticos, la que se pierde luego de la menopausia, debido a la disminución de estrógenos.

5. El uso de anticonceptivos orales en mujeres en edad fértil es la norma

Pudiendo actuar sobre la farmacocinética de varios psicofármacos, así como modificar su propio metabolismo hepático. Asimismo, los anticonvulsivantes como la carbamazepina y el topiramato pueden interferir con la eficacia de los anticonceptivos orales. Estos contienen estrógenos sintéticos, progesterona, o una combinación de ambos. Los primeros estimulan la síntesis de proteínas, lo que puede afectar la unión de los fármacos a éstas; inhiben diversas isoenzimas del citocromo P450 y afectan la conjugación con el ácido glucurónico. En general, los anticonceptivos orales tienden a reducir el aclaramiento para los fármacos metabolizados por oxidación y a incrementar el de los metabolizados por conjugación.

6. Utilizar estradiol tendría efectos protectores en la posmenopausia de mujeres con mayor riesgo de demencia

Lo que no ocurre con los estrógenos conjugados, que tienen una eficacia similar al placebo. Si bien, la terapia de reemplazo hormonal no es un tratamiento válido en los trastornos del ánimo, tendría una acción potenciadora de los antidepresivos, por lo que se ha sugerido considerar su uso en la depresión resistente del climaterio. La progesterona en monoterapia se ha asociado con estados de ánimo disfóricos, por lo que la formulación combinada continua (estrógeno y progesterona), suele ser de elección en estos casos. Pese al interés de tratar la depresión en mujeres pre y/o posmenopáusicas, no hay información consistente que avale el uso rutinario de estrógenos como indicación terapéutica. A diferencia de los anticonceptivos orales, que utilizan estrógenos sintéticos metabolizados por el sistema citocromo P450, la mayoría de las formulaciones de la terapia de reemplazo hormonal contiene estrógenos conjugados que no afectan ese sistema, las que consideran menores dosis que las prescritas en los anticonceptivos orales.

Es importante conocer que la respuesta a los tratamientos con psicofármacos se verá afectada por diversos momentos del ciclo fisiológico-vital de la mujer; por ejemplo, las fluctuaciones observadas en las concentraciones plasmáticas a lo largo del ciclo menstrual. Considerar la etapa de la vida de la paciente, su estatus hormonal, paridad, factores neuroendocrinos, sexuales y otros, es indispensable al indicar psicofármacos en una mujer. La recordada frase del padre de la psiquiatría moderna, Philipe Pinel debe resonar fuerte en el médico al enfrentar a una paciente: *"En las enfermedades de la mente, es un arte de no poca importancia administrar medicinas apropiadamente, pero, es un arte mayor aún y más difícil de adquirir, saber cuando suspenderlas u omitirlas"*.

Adicciones en la mujer

Desde tiempos inmemoriales, la creencia que el alcohol y las drogas llevan a la mujer a la degradación moral y a la promiscuidad, se ha mantenido hasta el siglo XX. El influyente Kant, en 1798, señala que las mujeres deben evitar embriagarse debido al lugar de privilegio que ocupan en la sociedad, la que les asigna un código moral más elevado. El uso y

abuso de alcohol y sustancias en mujeres es un tópico reciente, emergente y dinámico en medicina. Se puede sostener que en Chile, la prevalencia de vida del consumo de alcohol y tabaco ha disminuido en los últimos 40 años, manteniéndose en ambos una mayor frecuencia en hombres, con curvas de reducción similares y con análogas prevalencias en los diversos niveles socioeconómicos. Distinto es lo que ocurre con la marihuana, donde se observa un consumo que se duplica en las últimas dos décadas, con una relación 2:1 entre hombres y mujeres, consumiendo más los grupos socioeconómicos más altos.

Es oportuno señalar que la relación 3:1 en el mayor consumo masculino de alcohol desde hace tres décadas, casi ha desaparecido en la actualidad; ya que en los últimos 20 años los hombres chilenos duplican el consumo de marihuana, mientras que las mujeres lo triplican.

Algunos de los factores de género asociados al consumo de sustancias incluyen la edad, estado civil, violencia, abuso, negligencia y pobreza, mayor tolerancia social y permisividad al consumo recreacional.

La neurobiología muestra una respuesta biológica distinta a las drogas. Recientes estudios postulan más vulnerabilidad de las mujeres a desarrollar y sostener adicciones que los hombres. En la autoadministración de cocaína y heroína se ha constatado que las hembras la efectúan más rápidamente y en mayores cantidades que los machos. Las propiedades reforzantes de la cocaína y la nicotina son más fuertes en ellas, quienes tienen una superior tasa de recaída. Las mujeres mantienen más tiempo el uso y abuso, avanzan más desde un uso ocasional al abuso, son más reactivas a los estímulos que desencadenan la recaída, cuyas tasas son más elevadas que las de los hombres. Las diferencias de sexo en las respuestas fisiológicas y psicológicas a las drogas de abuso están bien documentadas y son conocidos los efectos de los estrógenos sobre el sistema dopaminérgico.

Generalmente, el abuso de sustancias en la mujer recibe frecuentemente otro diagnóstico psiquiátrico. Los episodios depresivos, los trastornos de ansiedad y de la alimentación frecuentemente lo preceden. Además, factores psicosociales como violencia, pobreza, abandono, abuso físico y/o sexual, se correlacionan con consumo y abuso de sustancias; de hecho, se ha descrito una relación significativa entre el uso problemático de alcohol y estrés postraumático en mujeres, no observada en varones.

Las mujeres, con similar ingesta etílica, presentan alcoholemias superiores y son más vulnerables a graves consecuencias médicas por el consumo de alcohol, desarrollando cirrosis, miocardiopatías, neurotoxicidad, demencias y neuropatías periféricas con un menor tiempo de exposición. Su alcoholismo suele ser oculto, más severo, los períodos de abstinencia más cortos y los factores hereditarios y traumáticos son más identificables. El alcohol es un conocido factor de riesgo para el cáncer de mama, tanto en posmenopáusicas como en las que poseen antecedentes familiares de éste. Las fumadoras presentan dos veces más riesgo de presentar cáncer cérvicouterino. El abuso de alcohol durante el embarazo puede provocar desde bajo peso al nacer y parto prematuro, hasta retraso mental y síndrome fetal alcohólico. El tabaquismo durante el embarazo se asocia con muerte fetal, mortalidad neonatal y síndrome de muerte súbita del lactante. En Chile, pocas embarazadas usan sustancias lícitas o ilícitas, aunque en algunos países, la gravidez no cambia la conducta de consumo. El fumar de la mujer también se ve afectado por el ciclo menstrual, con mayor consumo diario durante la fase lútea tardía que en la folicular.

En relación con el tratamiento, algunos estudios sugieren cierta ventaja en la recuperación, con períodos de reincidencia más cortos y una mayor disposición a buscar ayuda después de una recaída; no obstante, sus tasas son comparables a los hombres y el impacto global sobre la salud es claramente peor.

Trastorno disfórico premenstrual

Es una forma severa del síndrome premenstrual que afecta del 3% al 5% de las mujeres en edad fértil, ubicándose en el cuerpo principal del DSM-5, como un trastorno del estado de ánimo, en ausencia de los efectos fisiológicos debido al consumo de alguna sustancia o a otra afección médica. Su diagnóstico requiere un estudio prospectivo durante dos ciclos, donde debe ser clara y manifiesta la existencia de cinco o más de los siguientes síntomas que se presentan durante la etapa final de la fase lútea, se encuentran ausentes en la folicular, y que interfieren notablemente en la vida personal, familiar, social y/o laboral de la paciente: labilidad afectiva e irritabilidad intensas, estado de ánimo intensamente deprimido, sentimientos de desesperanza o ideas de autodesprecio, ansiedad, tensión, disminución del interés por las actividades habituales, dificultad subjetiva de concentración, fatigabilidad, aumento del apetito y anhelo por alimentos específicos, hipersomnia o insomnio, sensación de agobio o descontrol y molestias físicas (ej. dolor o tumefacción mamaria, dolor articular o muscular, sensación de "hinchazón" o aumento de peso). Los hallazgos neurobiológicos y la respuesta terapéutica lo aproximan a otros cuadros del "espectro serotoninérgico".

Estas pacientes tienen mayor riesgo de desarrollar otros cuadros depresivos y trastornos de ansiedad. Casos leves, como el síndrome premenstrual clásico, se beneficiarían de terapia no farmacológica que incluye ejercicio aeróbico, consumo de hidratos de carbono, dieta baja en sodio, cafeína y alcohol, así como técnicas para el manejo del estrés, terapia de luz matinal, privación del sueño y psicoterapia cognitivo-conductual. La eficacia de las intervenciones de ritmos sociales, tales como respetar los ciclos circadianos y las rutinas personales, laborales y sociales de la paciente sigue teniendo escasa evidencia.

Las pacientes que cumplen con los criterios del DSM-5 deben recibir tratamiento farmacológico o de fototerapia desde que son diagnosticadas y hasta la menopausia. Un reciente metaanálisis concluye que los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina, utilizados en dosis habituales, durante todo el ciclo o solo en la fase lútea, son efectivos. Todos estos fármacos estudiados (fluoxetina, paroxetina, sertralina, fluvoxamina, citalopram, y clomipramina), fueron eficaces para reducir los síntomas premenstruales. Éstos mejoran rápida y drásticamente al 70% de las pacientes desde la primera fase lútea tardía, y la recaída es la norma cuando el tratamiento se suspende.

Los antidepresivos con un perfil no serotoninérgico, como desipramina, maprotilina y bupropión, no han demostrado ser superiores al placebo y los modernos duales como venlafaxina, duloxetina, milnacepram y desvenlafaxina, a pesar de mostrar respuestas positivas en pequeños estudios, no son de elección. Cerca del 20% de las mujeres que reciben inhibidores de la recaptura de serotonina presentan anorgasmia, por lo que en ellas se recomienda su uso solo en la fase lútea, lo que disminuye el riesgo de suspensión del tratamiento. La anorgasmia se debería a una hiperactivación de las eferencias medulares de las neuronas serotoninérgicas provenientes de los núcleos del rafe, por una saturación de los receptores 5-HT2 en aquel nivel.

Agonistas de la hormona liberadora de gonadotrofina como el leuprolide y andrógenos sintéticos como el danazol, han demostrado ser útiles al frenar el eje hipotálamo-hipófiso-gonadal, y de esta forma, lograr el cese de síntomas disfóricos característicos, durante el final de la fase lútea. Su utilización provoca una menopausia química aumentando el peligro de osteoporosis y de patología cardiovascular, por lo que no se debe indicar por períodos mayores a 3 o 4 meses, reservándose solo para la duda diagnóstica o en cuadros refractarios.

Bipolaridad en la mujer

El interés por este cuadro en la mujer surge desde una realidad clínica diferente, enfrentamientos terapéuticos particulares y la necesidad de un manejo más integral durante el embarazo y posparto. En las mujeres, son más frecuentes la bipolaridad tipo II, los ciclos rápidos, los estados mixtos, las fases depresivas, menor tiempo de eutimia y más comorbilidad con trastornos de ansiedad y alimentarios. Aceptando que el abandono terapéutico es la causa más frecuente de recaídas, las condiciones biopsicosociales propias del género afectan en la vulnerabilidad, tales como el antecedente de abuso infantil físico y/o sexual, la fase lútea tardía del ciclo menstrual, el embarazo, el postparto y una alta expresividad emocional en la familia. Un diagnóstico positivo y precoz permite evitar la exposición deletérea al uso de antidepresivos, el que debe ir seguido de intervenciones que permitan disminuir tanto el número como la severidad de las fases que presente hasta el primer embarazo. Éstas consideran estrategias anti recurrenciales farmacológicas, psicoeducativas y psicoterapéuticas, así como biológicas no farmacológicas. Todos los estudios confirman que el fármaco más eficiente y seguro en una mujer en edad fértil, con o sin embarazo, es el carbonato de litio. La gravidez no cambia la evolución natural de la enfermedad, con o sin tratamiento. El uso de litio en dosis terapéuticas es muy seguro para la díada el primer mes y desde la décimo segunda semana. La suspensión lenta y progresiva de litio debe realizarse desde que se certifique el embarazo hasta la duodécima semana, reiniciándose en el segundo trimestre con el fin de evitar su bajísimo riesgo teratógeno, la enfermedad de Ebstein, reduciendo también el peligro de una fase anímica durante el embarazo o posparto. La carbamazepina y sobre todo el ácido valproico, son fármacos proscritos durante el embarazo por ser teratógenos y provocar, este último, grave daño cognitivo en los niños. La lamotrigina no está respaldada por evidencia que sustente su uso en esta condición.

El litio, fármaco de elección, debe ser medido en el plasma frecuentemente debido al aumento de la excreción con la progresión de la gestación, debiendo bajar sus niveles séricos en las últimas dos a cuatro semanas de embarazo, con el propósito de impedir efectos sedativos en el recién nacido. En el postparto se deben mantener los niveles útiles de litio, una óptima higiene de sueño y un extremo control de los agentes estresores. El cuidado nocturno del recién nacido por una persona de confianza de la madre, permite preservar el sueño de ésta. Pese a que el litio pasa a través de la leche, la lactancia natural, antes prohibida, es posible en muchos casos, cuando está supervisada por psiquiatras y pediatras con experiencia en el manejo de estos casos. El mes siguiente al parto es el período de mayor posibilidad en las mujeres de ameritar una hospitalización psiquiátrica por un severo cuadro mental, particularmente en aquellas con trastorno bipolar. La profilaxis con litio y otras medidas se deben mantener inalterables.

Mujer y violencia de género

La Organización de Naciones Unidas Mujeres en su conferencia de Beijing (2014) plantea: "La violencia contra la mujer impide el logro de los objetivos de igualdad, desarrollo y paz, viola y menoscaba o impide su disfrute de los derechos humanos y las libertades fundamentales". La inveterada incapacidad de proteger y promover esos derechos y libertades en los casos de violencia contra la mujer es un problema que incumbe a todos los Estados y exige que se adopten medidas al respecto. Desde la Conferencia de Nairobi se ha ampliado considerablemente el conocimiento de las causas, las consecuencias y el alcance de esa violencia, así como las medidas encaminadas a ponerle fin. En todas las sociedades, en mayor o menor medida, las mujeres y las niñas están sujetas a malos tratos de índole física, sexual y psicológica, sin distinción en cuanto a su nivel de ingresos, clase y cultura. La baja condición social y económica de la mujer puede ser tanto una causa como una consecuencia de la violencia de la que es víctima.

Definiciones del concepto de violencia

La expresión "violencia contra la mujer" se refiere a todo acto de violencia basado en el género que tiene como resultado posible o real un daño físico, sexual o psicológico, incluidas las amenazas, la coerción o la privación arbitraria de la libertad, ya sea que ocurra en la vida pública o en la privada:

a) *Familia:* Golpes, abuso sexual de las niñas en el hogar, violencia relacionada con la dote, violación por el marido, mutilación genital, son diversas formas que atentan contra la mujer; también se incluye la violencia ejercida por personas distintas del marido y la relacionada con la explotación.
b) *Comunidad:* Violaciones, abusos sexuales, hostigamiento, intimidación sexual en el trabajo, en instituciones educacionales y en otros ámbitos, trata de mujeres y prostitución forzada.
c) *Estado:* Violaciones de los derechos humanos de la mujer en situaciones de conflicto armado, a veces sistemáticas, en particular asesinatos, esclavitud sexual, embarazos, abortos y esterilización forzados, utilización coercitiva u obligada de anticonceptivos, infanticidio de niñas y determinación prenatal del sexo.

Algunos grupos minoritarios de mujeres, como indígenas, refugiadas, emigrantes, trabajadoras migratorias, mujeres pobres que viven en comunidades rurales o distantes, indigentes, recluidas en instituciones o cárceles, niñas y/o ancianas discapacitadas, mujeres desplazadas, repatriadas, en situaciones de conflicto armado, ocupación extranjera, guerras de agresión o civiles y terrorismo, rehenes, son también particularmente vulnerables a la violencia. El DSM-5 aunque no efectúa la diferencia de género, menciona en el ítem "Otros problemas que pueden ser objeto de atención clínica", entre otros, la relación conflictiva con el cónyuge o la pareja, ruptura familiar por separación o divorcio, nivel elevado de emoción expresada en la familia, incluyendo negligencia, maltrato físico y/o psicológico, abuso sexual infantil y hacia el adulto, por parte del cónyuge o la pareja; factores que si bien no son considerados un trastorno mental, influyen en el diagnóstico, curso, evolución, pronóstico y/o tratamiento de las patologías mentales.

Los estudios de prevalencia sobre la violencia demuestran que son las mujeres mayoritariamente las víctimas y existen numerosas publicaciones en torno al concepto de

violencia de género, aludiendo a la que sufre una mujer en diferentes ámbitos de la sociedad por su condición de género. A nivel mundial, un estudio publicado por la OMS (2005) en 24.000 mujeres de 10 países, estimó la prevalencia de la violencia contra la mujer, y especialmente aquella física, sexual y psíquica provocada por su pareja, verificándose que el porcentaje a lo largo de la vida oscilaba entre el 15% y el 71%, aunque en la mayoría de los entornos se registraron índices comprendidos entre el 24% y el 53%. Las japonesas eran las que habían experimentado menos violencia física y/o sexual, cometida por su pareja, mientras que el mayor número de experiencias violentas se registraba en contextos provinciales, fundamentalmente rurales, en Bangladesh, Etiopía, Perú y la República Unida de Tanzania. Sin embargo, incluso en Japón, cerca del 15% de las mujeres que se habían relacionado con una pareja alguna vez, declaró haber sido objeto de violencia física y/o sexual, en algún momento de sus vidas. En el último año, los porcentajes de mujeres que habían sido víctimas de violencia a manos de su pareja oscilaban entre 4% en Japón y en Serbia y Montenegro y 54% en Etiopía.

En 1992, se realizó la investigación denominada "Violencia familiar: la situación de la mujer en Chile", financiada por la Organización Panamericana de la Salud, orientada a establecer la prevalencia del maltrato hacia la mujer por parte de su pareja, constatándose que en uno de cada cuatro hogares en la Región Metropolitana de Santiago, la mujer es golpeada por su pareja y en uno de cada tres, es agredida, al menos psicológicamente. Solamente en 40% de los hogares no se vive violencia entre las parejas. Un segundo estudio (2001) analiza comparativamente la prevalencia de la violencia hacia la mujer en la Región Metropolitana y la Región de la Araucanía, utilizando un protocolo básico de una exploración multicéntrica de la OMS sobre salud de la mujer y la violencia intrafamiliar, determinándose que son más las mujeres que reconocen haber vivido violencia física por parte de su pareja. La agresión conyugal se evaluó a través de la violencia psicológica, física y/o sexual que el hombre ejerce sobre su pareja femenina, entre 15 a 49 años. En la Región Metropolitana, 4 de cada 10 han vivido violencia psicológica, 1 de cada 3 física, y más de 1 de cada 10, sexual. En la Araucanía, 4 de cada 10 han experimentado violencia psicológica, 1 de cada 4 física, y más de 1 de cada 10, sexual. En ambas regiones, el 50% de las mujeres no ha sufrido violencia en su relación de pareja; no obstante, la violencia física es mayor en la Región Metropolitana. De los datos anteriores se puede afirmar que en nuestro país la situación de violencia contra la mujer es un tema prevalente, cuyos índices se asemejan a aquellos comprendidos entre 24% y 53% de la información reportada por la OMS (2005).

Femicidio

En 2010, en Chile, el Ministerio de Justicia modifica el código N° 20.066 sobre violencia intrafamiliar, instituyendo el femicidio (ley 20.480), cuyos victimarios, a los que se les sancionaba previamente como parricidas, se les mantiene la pena entre 15 años y un día hasta presidio perpetuo calificado.

El SERNAM (Servicio Nacional de la Mujer) desde 2010 al 2015 ha consignado 247 femicidios, siendo el promedio de edad de las víctimas 37 años y de los victimarios 40 años, constatándose que la mayor frecuencia corresponde a mujeres adultas, pero el fenómeno puede observarse en todas las edades. El rango etario de las víctimas fluctúa entre 14 y 90 años. La dinámica interpersonal femicida, mayoritariamente, se produce entre parejas, convivientes o matrimonios, confirmándose en el 69% de los casos que

el mayor peligro para la mujer reside en las relaciones íntimas. La OMS (2005) considera además factores protectores: el nivel educativo alto, la autonomía financiera, la potenciación del empoderamiento personal y el apoyo social; sin embargo, el historial de victimización y antecedentes de violencia infantil son de un mayor riesgo. Los aspectos riesgosos relacionados con la pareja, abarcaban el nivel de comunicación, el consumo de alcohol y drogas, el desempleo, haber presenciado y/o experimentado violencia intrafamiliar durante la infancia y demostrar agresión física con otros hombres.

Del total de los femicidios, 28% ocurre en la Región Metropolitana y 72% en otras regiones. Entre los perpetradores, se observa que aquellos con conductas suicidas conjuntamente con los que se autoinfringen lesiones, alcanzan el 45,7%, los detenidos llegan al 31% y un 8% se encontrarían prófugos.

Conclusiones

La perspectiva de género busca con equidad un análisis psicológico comprensivo del contexto social patriarcal, de la distribución desigual del poder y de los patrones socialmente estructurados y culturalmente sostenidos de relaciones entre hombres y mujeres, y, de la manera en que éstos contribuyen a los problemas de salud psicológica en el sexo femenino. Una óptima valoración de la esencia de la bioética femenina, orientada fundamentalmente a la responsabilidad, un mejor equilibrio en los roles y obligaciones de género, ecuanimidad en salarios, reducción de la pobreza y una renovada atención en la mantención del capital social, se han recomendado para corregir estos contrastes.

Son necesarias llevar a cabo reformas económicas para una distribución de género más ecuánime de los beneficios de la globalización. El equipo de salud a nivel de atención primaria debe tener en cuenta las manifestaciones bio-psicopatológicas inherentes al género femenino (ej. trastorno disfórico premenstrual, climaterio, respuesta a fármacos), orientarse a la detección precoz, tratamiento y derivación apropiada de los trastornos mentales, con énfasis en la prevención primaria de las patologías alimentarias, por abuso de sustancias y de las esferas afectiva, ansiosa y somatomorfa. Usualmente, las condiciones subdiagnosticadas y pobremente tratadas, particularmente la combinación de depresión, violencia relacionada a otras comorbilidades y problemas psicosociales requieren urgentemente una asistencia significativa, tópico que debe ser investigado en su relación con las contingencias concomitantes y la resiliencia en torno a esta experiencia. El femicidio, siendo la expresión más extrema de la violencia, es un tema que requiere un enfoque multidisciplinario para su comprensión, en torno al cual se han logrado ciertos avances; empero, constituye aún un problema denigrante como sociedad. Es imperioso resolver y principalmente prevenir este flagelo, como una tarea esencial de la humanidad en las diversas contingencias socioculturales actuales.

Referencias

1. American Medical Association. Council on Scientific Affairs. Violence against women: relevance for medical practitioners. JAMA 1992; 267: 3184-9.
2. American Psychiatric Association: Diagnostic and statistical manual for mental disorders. 5th edition. DSM-5. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing, 2013.

3. Bobzean S, DeNobrega A, Perrotti L. Sex differences in the neurobiology of drug addiction. Exp Neurol 2014; 259: 64-74.
4. Bonilla A. Psychology & Gender: the meaning of differences. Dossiers Feministes 2010; 14: 129-50.
5. Bowden P. Caring: gender-sensitive ethics. London: Routledge, 1997.
6. Brown J, O'Brien P, Marjoribanks J, Wyatt K. Selective serotonin reuptake inhibitors for premenstrual syndrome. Cochrane Database Syst Rev 2009; (2): CD001396.
7. Cohen L, Soares C, Poitras J, Prouty J, Alexander A, Shifren J. Short-term use of estradiol for depression in perimenopausal and postmenopausal women: a preliminary report. Am J Psychiatry 2003; 160: 1519-22.
8. Correa E. Trastorno disfórico premenstrual. En: Correa E, Jadresic E, editores. Psicopatología de la mujer. Segunda Edición. Santiago de Chile: Editorial Mediterráneo, 2005.
9. Correa E, Holmgren D. Trastorno bipolar en la mujer. En: Correa E, Jadresic E, editores. Psicopatología de la mujer. Segunda Edición. Santiago de Chile: Editorial Mediterráneo, 2005.
10. Correa E, Jadresic E. Aspectos neuroendocrinológicos en el climaterio. En: Correa E, Jadresic E, editores. Psicopatología de la mujer. Segunda Edición. Santiago de Chile: Editorial Mediterráneo, 2005.
11. Correa E, Jadresic E. Trastornos depresivos y climaterio. En: Correa E, Jadresic E, editores. Psicopatología de la mujer. Segunda Edición. Santiago de Chile: Editorial Mediterráneo, 2005.
12. Correa E. Psicofarmacología de la mujer. En: Silva H, editor. Psicofarmacología clínica. Segunda edición. Santiago de Chile: Editorial Mediterráneo, 2016
13. Davis K, Charney D, Coyle J, Nemeroff C. editors. Neuropsychopharmacology: the fifth generation of progress. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins, 2002.
14. Dennerstein L. Psychosocial and mental health aspects of women's health. World Health Stat Q 1993; 46 (4): 234-6.
15. Felitti V, Anda R, Nordenburg D, Williamson D, Spitz A, Edwards V, Koss M, Marks J. Relationship of childhood abuse and household dysfunction to many of the leading causes of death in adults. Am J Prev Med 1998; 14: 245-58.
16. Fooladi E, Bell R, Davis S. Management strategies in SSRI-associated sexual dysfunction in women at midlife. Climacteric 2012; 15 (4): 306-16.
17. González de Chávez M. Feminidad y masculinidad. Subjetividad y orden simbólico. Madrid: Biblioteca Nueva, 1998.
18. Graziottin A, Serafini A. Depression and the menopause: why antidepressants are not enough? Menopause Int 2009; 15: 76-81.
19. Haig D. El inexorable ascenso del género y la declinación del sexo: el cambio social en los títulos académicos, 1945-2001. Arch Sex Behav 2004; 33 (2): 87-96.
20. Hamilton J, Yonkers K. Sex differences in pharmacokinetics of psychotropic medications. In: Jensvold M, Halbreich U, Hamilton J, editors. Psychopharmacology and women. Washington DC: American Psychiatric Press, 1996.
21. Hedden S, Kennet J, Lipari R, Medley G, Tice P. Behavioral health trends in the United States: results from the 2014 National Survey on Drug Use and Health (HHS Publication No. SMA 15-4927, NSDUH Series H-50). Disponible en URL: http://www.samhsa.gov/ data/ (Acceso verificado el 2 de abril de 2016).
22. Iversen L, Iversen S, Bloom F, Roth R. Introduction to neuropsychopharmacology. New York: Oxford University Press, 2009.
23. Jensvold M, Halbreich U, Hamilton J. Psychopharmacology and women: sex, gender and hormones. Washington DC: American Psychiatric Press, 1996.
24. Kanis J. Assessment of osteoporosis at the primary health-care level. Technical Report. World Health Organization Collaborating Centre for Metabolic Bone Diseases. World Health Organization Scientific Group: University of Sheffield, 2007.
25. Kessler R, Sonnega A, Bromet E, Hughes M, Nelson C. Posttraumatic stress disorder in the National Comorbidity Survey. Arch Gen Psychiatry 1995; 52: 1048-60.

26. Khan S, Fersh M, Ernst C, Klipstein K, Albertini E, Lusskin S. Bipolar disorder in pregnancy and postpartum: principles of management. Curr Psychiatry Rep 2016; 18 (2):13.
27. Larraín S. Violencia puertas adentro. Santiago de Chile: Editorial Universitaria,1994.
28. Larraín S. Violencia en la familia y transmisión de pautas de comportamiento social. En: Carrión F, editor. Seguridad ciudadana ¿espejismo o realidad? Quito: Facultad Latinoamericana de Ciencias Sociales (FLACSO)-POS-OMS, 2002.
29. Laznik M. La menopausia. El deseo inconcebible. Buenos Aires: Nueva Visión, 2005.
30. Lengua L, Stormshak E. Gender, gender roles, and personality: gender differences in the prediction of coping and psychological symptoms. Sex Roles 2000; 43: 787-820.
31. Liebenluft E. Gender differences in mood and anxiety disorders. Washington, DC: American Psychiatric Press, 1999.
32. Luna I, Correa E. Las adicciones en la mujer. En: Correa E, Jadresic E, editores. Psicopatología de la mujer. Segunda Edición. Santiago de Chile: Editorial Mediterráneo, 2005.
33. Matud MP, Aguilera L. Roles sexuales y salud mental en una muestra de la población general española. Salud Mental 2009; 32: 53-8.
34. Money J, Hampson J. An examination of some basic sexual concepts: the evidence of human hermaphroditism. Bull Johns Hopkins Hosp 1955; 97: 301-10.
35. Montesó-Curto P. The construction of gender roles and their relation to chronic stress and depression in women. Int J Soc Work Soc Sci 2014; 8: 1-24.
36. Nguyen H, Sharma V, McIntyre R. Teratogenesis associated with antibipolar agents. Adv Ther 2009; 26 (3): 281-94.
37. Organización Mundial de la Salud. Estudio multipaís de la OMS sobre salud de la mujer y violencia doméstica contra la mujer. Primeros resultados sobre prevalencia, eventos relativos a la salud y respuestas de las mujeres a dicha violencia. Ginebra: Organización Mundial de la Salud, 2005.
38. ONU Mujeres. Declaración y plataforma de acción de Beijing. Declaración política y documentos resultados de Beijing +5. United Nations, 1995.
39. Organización Panamericana de la Salud. Guía práctica de salud mental en desastres. Washington, DC: OPS, 2006.
40. Pérez E. Sexos, géneros y otras especies: diferencias sin desigualdades. En: Lara C, editora. El segundo escalón. Desequilibrios de género en ciencia y tecnología. Sevilla: ArCibel, 2006.
41. Ramos-Lira L. ¿Por qué hablar de género y salud mental? Salud Mental 2014; 37 (4): 275-81.
42. Resnick H, Acierno R, Kilpatrick D. Health impact of interpersonal violence. 2: Medical and mental health outcomes. Behav Med 1997; 23: 65-78.
43. Roberts G, Lawrence J, Williams G, Raphael B. The impact of domestic violence on women's mental health. Aust N Z J Public Health 1998; 22: 796-801.
44. Romero M. Las mujeres en la toma de decisiones y la salud mental. Salud Mental 2006; 29 (2): 68-72.
45. Sánchez D, Crocker J, Boike K. Doing gender in the bedroom: investing in gender norms and the sexual experience. PSPB 2005; 31 (1): 1445-55.
46. Santoro N. The menopausal transition. Am J Med 2005; 118 (Suppl 12B): 8-13.
47. Schatzberg A, Nemeroff C. Essentials of clinical psychopharmacology. Third Edition. Washington DC: American Psychiatric Publishing, 2013.
48. Servicio Nacional de la Mujer. Ley 20.480 que establece el femicidio. Disponible en URL: https://portal.sernam.cl/?m=programa&i=68. Acceso verificado el 2 de junio de 2016.
49. Simoni-Wastila L. The use of abusable prescription drugs: the role of gender. J Womens Health Gend Based Med 2000; 9 (3): 289-97.
50. Singleton C. Biological and social explanations of sex-role stereotyping. In: Hargreaves, J, Colley A, editors. The psychology of sex roles. Cambridge: Hemisphere, 1987.
51. Snively T, Ahijevych K, Bernhard L, Wewers M. Smoking behavior, dysphoric states and the menstrual cycle: results from single smoking sessions and the natural environment. Psychoneuroendocrinol 2000; 25: 677-91.

52. Steckler N, Rosenthal R. Sex differences in nonverbal and verbal communication with bosses, peers and subordinates. J Appl Psychol 1985; 70 (1): 157-63.
53. Steiner M, Yonkers K, Eriksson E. Mood disorders in women. London: Martin Dunitz, 2000.
54. Tunon J. Women in Mexico: A past unveiled. Austin, TX: University of Texas Press, 2000.
55. Udry R. The nature of gender. Demography 1994; 31: 561-73.
56. Usall I, Rodie J. Gender based psychopharmacology: gender influence in the pharmacological treatment of mental disorders. Actas Esp Psiquiatr 2004; 32: 307-13.
57. Üstün T, Sartorius, editors. Mental illness in general health care: an international study. Chichester, UK: John Wiley & Sons, 1995.
58. Ward S, Wisner K. Collaborative management of women with bipolar disorder during pregnancy and postpartum: pharmacologic considerations. J Midwifery Womens Health 2007; 52 (1): 3-13.
59. World Health Organization. The World Health Report, 1998. Executive summary. Geneva: World Health Organization, 1998.
60. World Health Organization. International Consortium of Psychiatric Epidemiology. Crossnational comparisons of mental disorders. Bull World Health Organ 2000; 78: 413-26.
61. World Health Organization. Mental Health Determinants and Populations. Department of Mental Health and Substance Dependencé. World Health Organization: Geneva, 2001.
62. World Health Organization. Ministerial round tables. 54th World Health Assembly Mental Health. A call for action by health ministers, Geneva, 2001.
63. World Health Organization. Prevention and Promotion in Mental Health. World Health Organization: Geneva, 2002.
64. Yonkers K, Kando J, Cole J, Blumenthal S. Gender differences in pharmacokinetics and pharmacodynamics in psychotropic medication. Am J Psychiatry 1992; 149: 587-95.

Sección V

ASPECTOS CLÍNICOS Y TERAPÉUTICOS EN EL EMBARAZO Y POSPARTO

Enrique Jadresic Marinovic

Introducción

En las últimas décadas, los países latinoamericanos, en particular Chile, le han prestado cada vez mayor atención a los aspectos psicológicos y psicopatológicos del embarazo y el puerperio. Han contribuido a esto, no solo la alta prevalencia de los trastornos del ánimo y de ansiedad en mujeres en edad fértil, sino varios factores: la constatación de que la patología anímica no se presenta solo en el posparto (como creían muchos autores hasta mediados de la década de 1980) sino que afecta también a muchas gestantes; el consistente hallazgo de que no tratar la depresión pre y posnatal se traduce en riesgos para el feto/niño(a) en sus diversas etapas de desarrollo; y el mayor conocimiento que tenemos sobre el uso de psicofármacos durante el período grávido/puerperal.

En el pre/posparto, la mujer puede debutar con un primer episodio psiquiátrico o, lo que es más común, sufrir una recidiva de un trastorno preexistente. Al respecto, se debe tener presente que si bien algunas mujeres que toman psicofármacos consultan en forma espontánea antes de embarazarse, en nuestro medio el 50% de los embarazos no son planificados, de modo que muchas veces la opinión de los especialistas es requerida cuando la gestación ya está en curso.

Dado el riesgo potencial para el feto en desarrollo, tradicionalmente las madres y los médicos han evitado el uso de psicofármacos durante el embarazo y la lactancia. Sin embargo, numerosos estudios de los últimos años indican que no tratar un trastorno psiquiátrico durante el embarazo puede provocar, además de sufrimiento materno, efectos adversos en la relación madre-hijo y en el desarrollo del niño. El desafío para el clínico que atiende a una embarazada/puérpera es, por lo tanto, ayudar a la madre pero, simultáneamente, minimizar el riesgo para el feto, tanto aquel derivado de emplear psicofármacos como el de no hacerlo. En otras palabras, ninguna decisión que se tome en este período está exenta de riesgo. De allí que siempre las decisiones clínicas sobre el posible uso de psicofármacos en este período deben ser el resultado de un trabajo colaborativo entre el/los médico(s), la mujer y su pareja.

El presente capítulo se centrará principalmente en los trastornos del ánimo (en especial los cuadros depresivos), la necesidad de su detección y las alternativas terapéuticas disponibles en la actualidad.

Epidemiología

Como es esperable, las cifras de incidencia y prevalencia varían dependiendo de si se evalúan solo síntomas o cuadros clínicos que satisfacen criterios operacionales más

estrictos. En Chile, alrededor del 30% de las embarazadas presenta síntomas inespecíficos de ansiedad o depresión. En cambio, si se consideran únicamente los trastornos depresivos que cumplen criterios más rigurosos, la prevalencia de depresión es cercana al 10%, cifra similar a la encontrada en otros países.

Según estudios nacionales, en el posparto al menos el 40% de las madres sufre síntomas depresivo-ansiosos inespecíficos y un 10 a 15% desarrolla una depresión mayor, lo que es concordante con lo reportado en otros países. La disforia posparto (*postpartum blues*), que no se considera propiamente un trastorno, es muy frecuente y afecta al 40-60% de las puérperas. En el otro extremo de severidad, la psicosis puerperal se presenta, a nivel de la población general, después de uno de cada 1.000 partos. En las mujeres bipolares el riesgo es muchísimo mayor, presentándose con posterioridad a 200 de cada 1.000 partos.

Estudios extranjeros muestran que el 37,5% de las puérperas sufre de trastorno obsesivo compulsivo subsindromático y alrededor de un 10% un trastorno obsesivo compulsivo. Los síntomas obsesivos son más comunes en las depresiones del posparto (57%) que en las depresiones mayores que se presentan en otra épocas de la vida (36%). En los EE.UU. se ha visto que la prevalencia de trastorno por estrés postraumático es dos veces más frecuente entre las mujeres embarazadas que en las no embarazadas. En el posparto, la prevalencia del trastorno en dicho país es de 3,1% a nivel comunitario y de 15,7% en grupos de riesgo.

Se ha reportado una prevalencia de trastorno de ansiedad generalizada perinatal de 8,5-10,5% durante el embarazo y de 4,4-10,8% en el posparto.

Clínica

Los cuadros de psicosis puerperal, con ideas delirantes, alucinaciones, agitación, y a veces confusión, tienen una presentación dramática, representan una emergencia psiquiátrica y llegan rápidamente al especialista. Algunos otros trastornos, como el trastorno de pánico, dada su sintomatología, tampoco pasan inadvertidos y por lo general reciben atención profesional porque las madres, por propia iniciativa, suelen consultar. No sucede lo mismo con los trastornos depresivos del embarazo y del posparto ya que las mujeres rara vez piden ayuda. Por ejemplo, un estudio nacional mostró que tan solo una de cada cuatro madres que habían tenido una depresión posparto había consultado por este motivo. Como consecuencia, las depresiones del embarazo o el puerperio muchas veces no se diagnostican. Es más, a veces se diagnostican y no se tratan, o bien se tratan en forma insuficiente.

Depresión durante el embarazo

El cuadro clínico de la depresión del embarazo es, en general, similar al que se presenta en los episodios depresivos de otras épocas de la vida, de manera que puede haber falta de interés o anhedonia. Asimismo, se pueden encontrar rechazo, rabia, o ambivalencia en relación al embarazo, sobre todo si éste no es planificado; e igualmente angustia por la responsabilidad que significa asumir el rol de madre, o sentimientos de culpabilidad por sentir que no se está contribuyendo al bienestar del feto.

Se debe recordar que otros síntomas, tales como la labilidad emocional y las altera-

ciones del sueño y el apetito, son propios también de la gravidez. A su vez, es pertinente recordar que las embarazadas pueden sufrir de ciertas patologías médicas, tales como anemia, diabetes gestacional y disfunción tiroidea, las cuales a menudo se asocian a síntomas depresivos. Por este motivo, para minimizar el riesgo de falsos positivos, se recomienda explorar sistemáticamente los síntomas psíquicos de depresión, en especial la anhedonia, los sentimientos de culpa, la desesperanza y la ideación suicida. Se debe subrayar, sobre todo, la necesidad de diagnosticar los episodios de depresión mayor. En este sentido, cobra particular importancia la persistencia del desánimo como requisito diagnóstico (entendiendo por esto un ánimo depresivo la mayor parte del tiempo, casi todos los días, por al menos dos semanas).

Hasta la penúltima versión de su clasificación de los trastornos mentales (*DSM-IV*), la Asociación Psiquiátrica Americana estipulaba que se podía incluir un especificador del comienzo de la depresión denominado "posparto". En su más reciente versión (*DSM-5*), de 2013, se reemplazó el nombre de dicho especificador por el de comienzo "periparto", pudiendo aplicarse a todo episodio depresivo de comienzo en el embarazo o en las cuatro semanas después del parto. La razón de este cambio es la comprobación de que el 50% de los episodios de depresión posparto comienza en realidad en el embarazo, lo que da cuenta de la continuidad de los problemas anímicos perinatales.

No obstante, los especialistas en psiquiatría perinatal designan con el nombre de depresión perinatal a los cuadros depresivos que se inician durante el embarazo o hasta un año después del parto, pues estiman que el criterio de limitar las depresiones a las primeras cuatro semanas del puerperio es muy restrictivo. También se debe tener presente que no se dispone de evidencia de una etiología específica, o de una psicopatología claramente diferente. Aún así, el término se justifica por las necesidades específicas de las embarazadas/puérperas deprimidas y por los potenciales efectos en la descendencia.

Se dispone de diversas escalas para la detección de depresión durante el embarazo. Sin embargo, el instrumento de tamizaje para depresión prenatal más usado en la actualidad en todo el mundo es la Escala de Depresión Posnatal de Edimburgo (*EPDS*), la cual ha sido validada para ser empleada en el posparto en muchos países, pero también cuenta con validaciones en el embarazo. Es una escala autoadministrada de 10 ítems, en la que se le pide a la mujer que responda cómo se ha sentido en los siete días previos. Para cada pregunta se obtiene un puntaje de 0-3 (de modo que el rango del puntaje final es de 0-30) y no toma más de tres minutos en ser contestada (Anexo I). En Chile, el 95 al 100% de las madres acepta contestar la escala. Un estudio chileno reciente, validó una versión en español para ser usada en embarazadas, encontrando que en gestantes chilenas el punto de corte 12/13 es el más apropiado, con una eficiencia global de 87,4%.

Como alternativa al uso de la EPDS en el embarazo, en el Reino Unido, la guía del *National Institute for Health and Clinical Excellence* (*NICE*) recomienda a los profesionales de la salud hacer de rutina las, así llamadas, *preguntas de Whooley* en todos los controles pre y postnatales: 1) ¿Se ha sentido a menudo desanimada, deprimida o sin esperanza durante el último mes?, y 2) ¿En el último mes, ha sentido a menudo que tiene poco interés por las cosas o que no las disfruta? Si la mujer responde "sí" a cualquier de estas dos preguntas, se recomienda evaluar la posibilidad de hacer una tercera pregunta: *En relación con esto, ¿siente que necesita o quiere ayuda?* La deficiencia de las preguntas de Whooley radica en que, desde el punto de vista psicométrico, no se ha establecido su sensibilidad y especificidad. Además, a diferencia de la Escala de Depresión Postnatal

de Edimburgo, no indaga sobre pensamientos infrecuentes pero que potencialmente involucran riesgo vital, tales como ideas de provocarse daño a sí misma o pensamientos de dañar al bebé.

Peligros de no tratar la depresión durante el embarazo

Las gestantes deprimidas tienen más riesgo de descuidar su embarazo, de abandonar los controles prenatales, o de no seguir o seguir erróneamente las indicaciones médicas, que las gestantes no deprimidas. También están más expuestas a abusar del tabaco, el alcohol y las drogas; todo lo cual puede afectar el desenlace obstétrico. Además, algunos síntomas de la depresión, como la anorexia, pueden alterar algunos aspectos del embarazo, tales como el aumento de peso, y así contribuir a resultados adversos.

La investigación actual sugiere que la depresión materna *per se* puede afectar negativamente el desarrollo del feto. Se cuenta con varios estudios que muestran una asociación entre la depresión materna y factores que predicen pobres resultados neonatales, los que incluyen el embarazo de pre término, pesos de nacimiento menores, circunferencias craneales más pequeñas y puntajes APGAR más bajos. Sin embargo, en lo que concierne a los embarazos de pre término, los recién nacidos pequeños para la edad gestacional (PEG) o de peso bajo, la evidencia actual no permite apoyar ni refutar la validez de estas asociaciones específicas.

Es posible que el aumento del cortisol plasmático, como también el incremento de los niveles de catecolaminas, típicamente presentes en los pacientes con depresión, puedan afectar la función placentaria a través de disminuir el flujo sanguíneo uterino y de inducir irritabilidad uterina. A su vez, las alteraciones del eje hipotálamo-hipófisis adrenal, propias de los estados depresivos, pueden tener un efecto directo en el desarrollo fetal.

En Inglaterra, se efectuó estudio prospectivo de una cohorte de más de 9.000 mujeres y sus hijos, el cual incluyó la aplicación de la *EPDS* durante las semanas 18 y 32 del embarazo, y luego a las ocho semanas y a los ocho meses posparto. El seguimiento reveló que la presencia de síntomas depresivos persistentes en las madres durante el embarazo se asoció a un retraso en el desarrollo de los niños, a los 18 meses de edad, en comparación a lo observado en los niños cuyas madres no presentaron tales síntomas durante la gestación. Se determinó la *OR*, encontrándose que fue de 1,34 (95% IC = 1,01-1,78; p = 0,043). Si bien tuvo la limitante de que la evaluación de los niños se basó únicamente en el reporte de la madre, el estudio recalca la importancia de la depresión durante el embarazo. Como lo plantean los autores, algunos de los efectos en el desarrollo de los niños atribuidos a la depresión puerperal parecieran ser causados, en parte, por los síntomas depresivos durante la gravidez. Por cierto, esto avala la tendencia actual a hablar de depresión perinatal más que de depresión del pre o posparto.

Otro estudio reveló que aquellos adolescentes cuyas madres tuvieron una depresión durante sus embarazos, presentaron un riesgo 4,7 veces mayor de estar deprimidos a los 16 años de edad, en comparación a aquellos cuyas madres no se deprimieron durante la gestación.

Adicionalmente, se ha visto que el riesgo de muerte súbita en el niño aumenta cinco veces cuando la madre ha tenido una depresión durante el embarazo.

Lo anterior muestra que la depresión de la gestante puede tener serias consecuencias en la descendencia, las que se pueden expresar en distintos ámbitos de su desarrollo. Es más, la depresión durante el embarazo aumenta en forma considerable el riesgo de la

mujer de deprimirse en el posparto y, en general, tensiona y pone en riesgo la estabilidad del grupo familiar.

Depresión posparto (DPP)

Desde Hipócrates se sabe que en los meses posteriores al parto la mujer es muy vulnerable desde el punto de vista psíquico. Ahora bien, los síntomas depresivos de este período pueden formar parte de tres constelaciones sintomáticas distintas, a saber: disforias posparto, depresiones posparto no psicóticas y psicosis puerperales. Desde el punto de vista de la salud pública es, sin duda, la depresión posparto (DPP) el cuadro más importante. Se trata de un trastorno cuya sintomatología es en general muy similar a la de los episodios de depresión que aparecen en otras épocas de la vida. Por cierto, el contexto de la maternidad influye en la presentación de los síntomas y así, por ejemplo, las ideas de culpa y minusvalía, propias de la depresión, aquí se traducen en sentimientos de incapacidad para asumir el rol de madre y reticencia a hacerse cargo del cuidado del niño.

Pueden presentarse fantasías o temor de hacerle daño al bebé, o indiferencia, más rara vez rechazo. Se puede resentir el vínculo madre-hijo. Las madres pueden involucrarse menos o, por el contrario, tornarse estimuladoras en exceso. Los hijos pueden responder menos, mostrarse menos propensos a la interacción y en general presentar más emociones negativas.

La mayoría de los casos de DPP se presenta durante el primer mes del puerperio o poco después y, por lo general, los síntomas alcanzan su intensidad máxima entre las 8 y las 12 semanas después de que la mujer ha dado a luz.

La disforia posparto (*postpartum blues*) es un trastorno transitorio muy común. Aparece los primeros días posparto, típicamente alrededor del tercer día, durando solo algunas horas y, a lo más, un día o dos. Se trata de un estado en que sobresalen la ansiedad, la labilidad emotiva y, a veces, el ánimo depresivo, síntomas todos muy pasajeros, por lo que no se requiere de tratamiento.

La psicosis posparto comienza, por lo general, durante las primeras dos semanas posparto, a veces a las 48 o 72 horas después de dar a luz. Suele debutar con síntomas tales como inquietud, irritabilidad y trastornos del sueño. Habitualmente evoluciona rápido, destacando entre los síntomas el ánimo deprimido o exaltado, el desajuste conductual, la labilidad emocional, como también los delirios y las alucinaciones. Se asocia a riesgo de suicidio e infanticidio, por lo que se considera una emergencia médico psiquiátrica. Aún se debate si la psicosis posparto es una entidad diagnóstica independiente o si se trata de una psicosis afectiva (trastorno del ánimo) de evolución rápida. La mayoría de los episodios (72-80%) parecen corresponder a trastornos bipolares. Alrededor de un 12% a esquizofrenia. En la misma línea, un estudio encontró que el riesgo de descompensación puerperal de un trastorno bipolar es siete veces mayor que el de la esquizofrenia.

Al igual como ocurre con la depresión que se presenta en el embarazo, se cuenta con diversos instrumentos para la detección de probables casos de depresión posparto. Empero, el instrumento de tamizaje más empleado en la actualidad para detectar es la Escala de Depresión Posparto de Edimburgo (*EPDS*). Se dispone de dos validaciones en puérperas chilenas, una en madres de nivel socioeconómico medio y otra en madres de nivel socieconómico bajo. Ambas determinaron que el punto de corte 9/10 era el más apropiado. Ahora bien, hay autores que han propuesto que se utilicen los puntos de

corte 9/10 y 12/13 como marcadores de depresión menor y mayor, respectivamente. Actualmente se recomienda la utilización de instrumentos de tamizaje para depresión posparto en países como Australia y EE.UU. (en 39 estados se utiliza y en 5 de ellos su empleo es obligatorio), no así en el Reino Unido. En este último país, la guía del *NICE* recomienda que durante todo el período perinatal se utilicen las preguntas de Whooley, no obstante que pudieran resultar insuficientes en los casos de depresiones más graves.

Riesgos de no tratar la depresion posparto

En la actualidad se cuenta con más de una veintena de estudios en los que se han documentado los numerosos efectos adversos asociados a la depresión materna posparto. Estas investigaciones han encontrado consecuencias negativas a nivel del vínculo madre-hijo y el desarrollo infantil, tanto en términos emocionales, conductuales como cognitivos. Hay y colaboradores, por ejemplo, encontraron que los preadolescentes cuyas madres presentaron una depresión a los tres meses de tenerlos, es decir, sufrieron de DPP, tuvieron coeficientes intelectuales significativamente más bajos que los niños cuyas madres no se deprimieron posparto. En otro estudio, este grupo de investigadores dio a conocer una asociación entre DPP materna y violencia en los hijos, aún considerando la depresión durante la gestación, su historia de depresión y las características de la familia. Los hijos se mostraron más violentos si las madres habían estado deprimidas al tercer mes posparto y al menos en una ocasión más durante el seguimiento, el cual se extendió hasta 11 años después del parto.

Además, de afectar el modo como la madre se relaciona con su hijo, la depresión puerperal puede influir en la manera como ella lo percibe. Se ha visto que las madres deprimidas perciben más negativamente a sus hijos y que los consideran más difíciles de criar que las madres controles no deprimidas.

Tratamiento

Tratamiento de la depresión durante el embarazo

Se deben contemplar estrategias de orden general tales como recomendar interrumpir el consumo de sustancias (cafeína, nicotina y alcohol), maximizar las posibilidades de descanso o implementar medidas de manejo ambiental. También pueden ser beneficiosas las técnicas de relajación. Además, un metaanálisis indica que se cuenta con alguna evidencia de que el ejercicio físico puede ser efectivo para tratar la depresión durante el embarazo.

Psicoterapia de la depresión en el embarazo

Muchas pacientes con depresiones leves a moderadas pueden ser tratadas exclusivamente con psicoterapia. Para tratar la ansiedad que frecuentemente acompaña a la depresión, pueden ser muy útiles tanto las técnicas de relajación, la terapia cognitivo-conductual, como la psicoterapia de apoyo. Para los síntomas anímicos, siempre que no sean intensos, suele preferirse la terapia cognitivo-conductual (TCC) o la psicoterapia interpersonal (*Interpersonal Psychotherapy*) (PIP). Por lo general se usan en su modalidad individual, pero también se pueden emplear en su versión grupal. Pese a que la evidencia a favor de la psicoterapia de orientación psicodinámica es limitada, los expertos plantean que se trata de una opción razonable si no se dispone de TCC o de PIP.

En los últimos años se han desarrollado y empleado intervenciones basadas en *mindfulness* para manejar problemas psicológicos en embarazadas. Recientemente, un estudio controlado randomizado comprobó que el *mindfulness* integrado a la TCC fue más eficaz que el tratamiento habitual para aliviar síntomas de depresión y ansiedad en el embarazo.

Farmacoterapia de la depresión en el embarazo

En general, se considera su uso en embarazadas con depresiones moderadas a severas, gestantes que no hayan respondido a otros tratamientos o cuando hay una alta probabilidad de recidiva. Debido a obvias razones éticas, no se cuenta con estudios sobre la eficacia de los antidepresivos en el tratamiento de la depresión de mujeres embarazadas. Sin embargo, no hay razones para pensar que la respuesta terapéutica de las mujeres grávidas debiera ser distinta a la observada en mujeres no embarazadas. Es más, se cuenta con guías para el tratamiento de la depresión durante la gestación.

En la práctica, sigue siendo válida la recomendación de evitar en lo posible el uso de psicofármacos durante las primeras doce semanas de gestación (período de organogénesis), debido al riesgo de malformaciones. Al respecto, es conocida la tradicional clasificación del riesgo que representan los fármacos para el feto de la *Food and Drug Administration* (*FDA*) de los EE. UU., actualmente en retirada (Tabla 1).

Esta categorización del riesgo asociado al uso de medicamentos en el embarazo fue un referente valioso durante varias décadas, a pesar de algunas limitaciones importantes. Así, en 1992, la Sociedad Norteamericana de Teratología hizo ver que mientras entonces solo alrededor de veinte drogas eran reconocidas como teratógenos en humanos, en los manuales de la *FDA* de ese año aparecieron alrededor de 140 medicamentos con una clasificación D o X (las de mayor riesgo). Con posterioridad, algunos autores alertaron sobre el hecho de que en EE. UU. se estaba poniendo fin innecesariamente a embarazos deseados por seguir muy de cerca las clasificaciones de la *FDA*.

Tabla 1. Antigua clasificación del grado de riesgo que representa para el feto el uso de fármacos durante el embarazo - FDA*

Categoría	Interpretación
A	- Estudios controlados en humanos revelan que no hay riesgo fetal
B	- Estudios en animales muestran que no hay incremento del riesgo fetal o - Estudios en animales muestran incremento del riesgo fetal pero no hay evidencia de incremento del riesgo fetal en estudios bien controlados en humanos
C	- Estudios en animales muestran incremento del riesgo fetal y no hay estudios bien controlados en humanos o - No hay estudios en animales o estudios bien controlados en humanos
D	- Existe evidencia positiva de riesgo, aunque los beneficios pueden superar los eventuales riesgos
X	- Estudios en animales o humanos han demostrado anormalidades fetales o - Hay evidencia de riesgo fetal basada en experiencia en humanos, o ambos. El fármaco está contraindicado en mujeres embarazadas o que pudieran embarazarse

*Food and Drug Administration de los EE.UU.

Desde 2015, la clasificación anterior se está reemplazando por un sistema de etiquetamiento sin duda más completo y confiable, el que en muchos sentidos representa un enorme avance. Con todo, algunos temen que, por engorroso y extenso, pudiera tornar a los médicos a ser más reacios a prescribir medicamentos durante el embarazo (Tabla 2).

Se sabe que la suspensión de los antidepresivos durante la gestación representa un alto riesgo para la salud mental de la mujer. En un estudio frecuentemente citado, investigadores de la Universidad de Harvard evaluaron mujeres que estaban tomando antidepresivos antes de la concepción y las siguieron durante el embarazo. Encontraron que la discontinuación del medicamento durante la gestación se tradujo en un 68% de recidiva, en comparación a solo un 25% de recidiva en mujeres gestantes que continuaron el fármaco.

La mayor cantidad de datos relacionados con los antidepresivos y el período grávido proviene del uso de los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS). Contamos con información sobre ellos que es superior a la información disponible acerca de la mayoría de los otros fármacos que se han usado en el embarazo. En general, el conjunto de los datos reunidos hasta ahora muestra escasa evidencia de teratogénesis derivada del uso de antidepresivos durante la gestación o de efectos adversos asociados a la exposición durante la lactancia.

Se puede concluir que los ISRS (salvo, tal vez, la paroxetina) son una buena opción terapéutica y suelen preferirse durante la gestación/posparto; representan una alternativa segura, incluso en el primer trimestre del embarazo. Algunos autores aconsejan evitar el uso de la paroxetina en gestantes o mujeres que planean embarazarse. La razón es

Tabla 2. Nueva regla de etiquetamiento para el embarazo y la lactancia – FDA*

- Se eliminan las categorías ABCDX para todos los fármacos.
- El etiquetamiento comprende tres subsecciones. Cada una de ellas debe incluir un resumen de los riesgos asociados al uso del fármacos durante el embarazo y la lactancia. También se incluirá una discusión de los datos que apoyan el resumen y se proporciona información relevante para la toma de decisiones de los clínicos
- Las tres subsecciones son:
- - Embarazo
- - actancia
- - Mujeres y hombres de potencial reproductivo (incluirá información sobre tests de embarazo, anticoncepción e infertilidad relacionada con el fármaco)
- Las subsecciones "Embarazo" y "Lactancia" incluirán acápites relacionados con "Resumen de riesgos", "Consideraciones clínicas" y "Datos". En ellos se proporcionará información más detallada acerca de, por ejemplo, datos en humanos y animales acerca del uso de un fármaco en particular, y posibles reacciones adversas en embarazadas y madres que amamantan
- Se exigirá dar a conocer los registros de embarazo (previamente era solo una recomendación)
- Se exigirán actualizaciones cuando se disponga de nueva información
- Se especificará la calidad de los datos

*Food and Drug Administration de los EE.UU (vigente desde 2015). En base: womensmentalhealth.org/posts/fda-finalizes-guidelines-pregnancy-lactation-labeling-information/

que durante 2005 y 2006 algunos estudios mostraron que los recién nacidos cuyas madres habían tomado paroxetina en el primer trimestre del embarazo tenían dos veces mayor riesgo de presentar malformaciones congénitas cardíacas, más comúnmente problemas del septum ventricular. En términos absolutos el riesgo es pequeño, de dos por cada 1.000 nacimientos; por lo cual no se puede considerar que este fármaco sea un teratógeno mayor. Es más, un estudio que incluyó 1.174 neonatos provenientes de ocho centros distintos, reveló que no había un aumento en el riesgo de malformaciones asociado al uso de paroxetina en el primer trimestre. Con todo, desde hace años se están reportando casos de síndromes de privación neonatal de ISRS en niños cuyas madres los han ingerido en el tercer trimestre, por lo que –independientemente de si finalmente se confirma o descarta el potencial teratogénico de la paroxetina– dicho fármaco no constituye una buena alternativa durante la gravidez porque a menudo se asocia a síndrome de discontinuación. Hace algunos años la *FDA* cambió a la paroxetina de categoría C, donde está la mayoría de los antidepresivos, a categoría D.

En 2006, Chambers y colaboradores publicaron un estudio vinculando el uso de ISRS durante las etapas tardías del embarazo a un incremento en el riesgo de hipertensión pulmonar persistente en el recién nacido (HPPRN). Pese a tratarse de un riesgo no confirmado, ese mismo año, la *FDA* hizo una advertencia al respecto. Desde entonces, al menos seis trabajos se han centrado en el estudio de esta asociación, encontrando tres de ellos que no había ningún vínculo; otros tres han reportado un aumento en el riesgo de HPPRN, con *Odds Ratios* de 2,4 a 6,1 (debe hacerse notar, sin embargo, que dos de estos estudios se basaron en la misma base de datos de pacientes). En 2012, la *FDA* analizó estos estudios y actualizó su advertencia, señalando "dado los resultados contradictorios, es prematuro sacar cualquier conclusión acerca de una posible asociación entre el empleo de ISRS en el embarazo y la HPPRN". Al respecto, Nonacs afirma: "Tomando en consideración todos estos estudios, los datos que avalan una asociación entre la exposición a ISRS y la HPPRN es débil. En su conjunto, se encontraron 50 niños con HPPRN entre 25.000 expuestos a los ISRS durante el embarazo. Es importante hacer notar que aun si asumimos un incremento modesto en el riesgo de HPPRN, el riesgo absoluto es extremadamente pequeño y puede no justificar el evitar o discontinuar los antidepresivos antes del parto. Abstenerse de indicar antidepresivos en mujeres con historias de depresiones recurrentes o graves, aumenta el riesgo de depresión prenatal y posparto y puede no ser la opción más segura".

En relación al período grávido/puerperal, los expertos coinciden en que una alternativa a los ISRS son las aminas secundarias, vale decir, desipramina (disponible en Chile) y nortriptilina, ya que producen menos efectos anticolinérgicos e hipotensión ortostática que los antidepresivos tricíclicos. Estos últimos se usaron en embarazadas y puérperas durante varias décadas y aún se utilizan ocasionalmente. Algunos estudios iniciales sugirieron que aumentaban el riesgo de malformaciones de extremidades, lo cual no fue confirmado posteriormente.

Los datos disponibles sobre la mayoría de los antidepresivos atípicos, que no son ISRS ni tricíclicos (entre los que se incluyen duloxetina, mirtazapina y venlafaxina), son limitados y no sugieren, por el momento, un aumento del riesgo de teratogénesis o efectos obstétricos o neonatales adversos asociados a su uso durante el embarazo. Aunque hasta hace hace tiempo se desaconsejaba el uso de bupropión durante el primer trimestre por reportes de una asociación con malformaciones cardíacas fetales, un número creciente

de estudios pone en entredicho lo anterior, por lo que algunos autores han señalado que se debería reconsiderar su uso en el período perinatal.

La decisión de si usar o no psicofármacos durante el período grávido/puerperal debe ser siempre individualizada, basada en un análisis cuidadoso de la relación riesgo/beneficio (Tabla 3).

Tanto tratar con un psicofármaco como no hacerlo, conllevan un riesgo. Empero, se debe considerar que abstenerse de indicar un antidepresivo a una embarazada deprimida, o con alto riesgo de presentar una recidiva, puede generar un riesgo mayor en la mujer y el feto que el riesgo por la exposición al fármaco. Como trasfondo, hay que tener presente que el riesgo de malformaciones fetales en la población general es de 2% a 4%.

Fototerapia en el embarazo

Tres estudios que han evaluado la fototerapia con luz brillante en la depresión del embarazo sugieren que se trata de un tratamiento eficaz. En el primer estudio, 16 gestantes recibieron una hora de fototerapia matinal con luz brillante. Entre las mujeres que recibieron fototerapia por al menos tres semanas, se observó una mejoría promedio en los puntajes de depresión de 49%; mientras que en las mujeres que completaron cinco

Tabla 3. Tratamiento de un trastorno psiquiátrico en el embarazo

- La salud mental general de la embarazada es un factor determinante en la salud del feto y el neonato
- Si el trastorno compromete la función materna se incrementa el riesgo de un un desenlace obstétrico pobre
- La depresión durante el embarazo incrementa sustancialmente el riesgo de depresión posparto
- Se debe contrapesar el riesgo asociado al tratamiento psicofarmacológico de la madre con los riesgos, para la madre y el niño(a), derivados de no tratar el trastorno
- En el embarazo, la decisión final en torno al riesgo-beneficio debe ser hecha por la madre debidamente informada, en combinación con su pareja y los médicos que la atienden
- Para los trastornos psiquiátricos leves a moderados, en primer lugar se deben intentar tratamientos no farmacológicos:
  - Psicoterapia
  - Consejería o apoyo psicoterapéutico
  - Técnicas de reducción de estrés
  - Apoyo psicosocial
  - Fototerapia con luz brillante (depresión)
- En el caso de los trastornos psiquiátricos severos, en general el riesgo de la exposición a psicofármacos, para la madre y el niño(a), es menor que el riesgo asociado a no tratar la enfermedad
- Al tratar embarazadas con trastornos psiquiátricos, tomando o no psicofármacos, se deben monitorizar cuidadosamente sus parámetros médicos generales como apetito, peso, sueño, para optimizar la salud materna y el resultado obstétrico

En base a: Burt V et al. Treatment of Women. En: Hales RE et al. The American Psychiatric Publishing Textbook of Psychiatry, 6th Edition; 2014.

semanas de fototerapia se apreció una mejoría promedio de 59%. No se reportaron efectos secundarios significativos, salvo náuseas. En el segundo estudio, doble ciego, aleatorizado, que incluyó 10 mujeres, se encontró que al cabo de 10 semanas las que recibían luz brillante (7.000 lux) tuvieron una mejoría significativamente mayor que las expuestas a 500 lux de luz tenue placebo. La magnitud del efecto de la luz brillante fue similar al encontrado para los antidepresivos en ensayos clínicos. Una paciente que recibió luz brillante desarrolló una hipomanía, la cual remitió luego de la disminución de la duración de la exposición cotidiana a la luz. Un tercer estudio, también aleatorizado, 27 embarazadas recibieron 7.000 lux de luz brillante (activa) o 70 lux de luz tenue (placebo) durante 60 minutos después de despertar, por cinco semanas. El 81,3% de las mujeres expuestas a luz brillante experimentaron una disminución ≥ al 50%, en comparación a solo el 45,5% entre las que recibieron luz tenue placebo. El tratamiento fue bien tolerado, no reportándose efectos adversos.

Otros tratamientos somáticos en el embarazo

Aunque es muy poco utilizada durante la gestación, la terapia electroconvulsiva (TEC) sigue siendo un recurso seguro y efectivo para tratar depresiones severas durante el embarazo, en especial para el tratamiento agudo de la ideación suicida. También su uso puede estar indicado en depresiones delirantes o manía. Su empleo requiere un enfoque multidisciplinario que incluya la monitorización fetal externa y el ultrasonido.

Se dispone de muy poca información sobre el uso de la estimulación magnética transcraneal *(transcranial magnetic stimulation, TMS)* en el embarazo. Un estudio en 10 gestantes con depresión mayor durante el segundo o tercer trimestre mostró que siete de ellas experimentaron una mejoría en la Escala de Hamilton de 17 ítems ≥ al 50%. No se observaron efectos adversos en el embarazo o en el feto. El único efecto adverso reportado por las madres (4/10) fue cefalea leve. Los autores concluyeron que la estimulación magnética transcraneal es una opción terapéutica promisoria para embarazadas que no deseen tomar antidepresivos.

Tratamiento de la depresión posparto

Como se mencionó, las disforias posparto no requieren tratamiento debido a que la alteración anímica es leve y autolimitada. De todos modos, si la madre llegara a consultar, es útil explicarle que lo que le sucede es normal, atribuible a los cambios hormonales que está experimentando y que cesará sin necesidad de tratamiento.

Las psicosis, por su parte, dado sus características (alteraciones conductuales, delirios y/o alucinaciones), habitualmente son derivadas al psiquiatra. En lo substancial, se tratan igual que cualquier psicosis afectiva presente en otra época de la vida.

Con respecto al tratamiento de las depresiones posparto no psicóticas, se deben considerar tanto las estrategias psicoterapéuticas como los tratamientos farmacológicos.

Psicoterapia de la depresión posparto

Para las mujeres en riesgo pero que permanecen asintomáticas, o aquellas con síntomas leves de DPP, se recomiendan medidas de orden general, como la psicoeducación. Básicamente, consiste en explicarle a la madre y a la familia, la naturaleza del trastorno que aqueja a la paciente, haciendo hincapié en que se trata de una enfermedad y no de derrota o fracaso personal, modo de entender el trastorno que uno a menudo encuentra

en la práctica clínica. Es aconsejable descartar alteraciones de las hormonas tiroideas. Asimismo, resulta fundamental perturbar lo menos posible los ritmos circadianos. El tratamiento oportuno de los problemas del sueño con frecuencia logra evitar el desarrollo de trastornos depresivos puerperales en mujeres de alto riesgo. De ser posible, se debe asistir (o relevar) a la madre en el cuidado nocturno del niño ya que ello puede ser muy beneficioso a través de favorecer el descanso. Desde hace muchos años se cuenta con estudios que dan cuenta de la eficacia de las psicoterapias cognitivo-conductual e interpersonal (PIP) durante este período de la vida. Esta última se focaliza en la transición de roles y en la adquisición de nuevas destrezas vinculadas a la maternidad.

Más recientemente se ha desarrollado la psicoterapia cognitiva basada en *mindfulness* y, hasta ahora, los resultados avalan su utilidad para prevenir recidivas tanto en el preparto como en el posparto.

Farmacoterapia de la depresión posparto

La lactancia tiene claros beneficios para la madre y el niño y, por cierto, la decisión de si usar o no un antidepresivo mientras se amamanta debe sustentarse en un análisis riguroso de los riesgos y los beneficios (Tabla 4).

Se sabe que todos los fármacos pasan al niño a través de la leche materna y que, en general, solo el 1% a 2% de la dosis materna de cualquier fármaco aparecerá en la leche. Este traspaso es significativamente menor que en la situación intrauterina y, en la práctica, en lo que a los antidepresivos concierne, no se traduce en problemas clínicos para el neonato en la gran mayoría de los casos. Sin embargo, si un niño desarrolla sín-

Tabla 4. Consideración sobre la lactancia en puérperas con trastornos psiquiátricos

- La lactancia es la forma de alimentación ideal para los bebés
- La lactancia facilita el apego entre la madre y el niño(a)
- La lactancia invariablemente produce deprivación de sueño
- Para muchas puérperas con trastornos psiquiátricos, la mejor manera de asegurar su estabilidad emocional es evitar la deprivación de sueño. Por lo tanto, se deben evaluar modos de mejorar el sueño (por ejemplo a través de dar relleno o combinar lactancia y relleno)
- Todos los psicofármacos se excretan a través de la leche materna
- La exposición a a psicofármacos a través de la leche materna es siempre menor que la exposición a través de la circulación materno fetal (en el embarazo)
- Los prematuros por lo general tienen un sistema enzimático del citocromo P450 inmaduro y por lo tanto pueden tener un riesgo aumentado de efectos secundarios o toxicidad cuando se exponen a medicamentos a través de la leche materna
- Se desconoce el efecto de la exposición neonatal a medicamentos a través de la leche en el desarrollo del niño(a)
- Se deben monitorizar el apetito y el peso en las madres que toman psicofármacos y amamantan, para asegurar el bienestar materno y optimizar la calidad nutricional de la leche

En base a: Burt V et al. Treatment of Women. En: Hales RE et al. The American Psychiatric Publishing Textbook of Psychiatry, 6th Edition; 2014.

tomas anormales, y se sospecha de que se relacionan a la ingesta del antidepresivo por parte de la madre, se debe suspender la lactancia de inmediato.

Desde fines de la década de l990, los ISRS han desplazado a los antidepresivos tricíclicos en el tratamiento de madres que amamantan. Los más estudiados son la fluoxetina y la sertralina. En cuanto a la fluoxetina, se ha visto que dosis de 20-40 mg se traducen en niveles plasmáticos relativamente bajos en el lactante, pero más altos que para otros ISRS. La norfluoxetina, el metabolito activo de la fluoxetina, tiene una vida media muy larga, lo cual pudiera explicar algunos reportes de efectos adversos en los neonatos descritos en la literatura. La sertralina ha sido relativamente bien estudiada. En un estudio reciente, se apreció un 59% de respuesta en las que tomaron el medicamento, en comparación a un 26% en las que recibieron placebo. Las tasas de remisión fueron de 53% y 21%, respectivamente. Otro estudio, que incluyó 95 casos, se abocó a estudiar los niveles en la leche materna y las repercusiones en el lactante, encontrándose niveles bajos en la leche materna e indetectables en el plasma de los niños. No se encontraron efectos adversos en los lactantes expuestos. Tampoco se han descrito cambios en el transporte central o periférico de serotonina en los lactantes cuyas madres tomaron sertralina.

En la actualidad se está estudiando un compuesto denominado SAGE-547 para cuadros de DPP severos. Se trata de un tipo de antidepresivo distinto ya que es un neuroesteroide que modula en forma alostérica los receptores *GABA-A (gamma-aminobutyric acid type A receptors)*. Si bien tiene la gran ventaja de su rapidez de acción (en un estudio reciente, controlado con placebo ya había respuesta a las 24 horas), la información disponible sugiere que pudiera ser útil en un número limitado de pacientes ya que su administración debe ser endovenosa, en un ambiente hospitalario controlado.

Se desconoce la duración óptima del tratamiento antidepresivo de la DPP. No obstante, la recomendación habitual es mantener la terapia por al menos 12 meses. Si por algún motivo se desea abreviar el período de tratamiento, se aconseja prolongarlo hasta después de verificados otros cambios hormonales (por ejemplo, el retorno de los ciclos menstruales).

Se debe tener presente que el 70% de las mujeres que ha tenido un episodio de psicosis puerperal sufre otro episodio en el posparto siguiente. En forma similar, las mujeres con una historia de depresión posparto presentan un riesgo considerable, con recidivas posparto de hasta un 50%. Por su parte, en la depresión posparto bipolar, el riesgo de recurrencia fluctúa entre 30% a 50%.

Este alto riesgo de recidiva de la patología anímica puerperal hace imprescindible que, en la evaluación de toda gestante, se pregunte sobre los antecedentes de depresión. Es más, en los casos en que hay antecedentes de depresión pre/posparto, corresponde tomar las medidas generales (por ejemplo, psicoeducativas, logísticas, etc.) y/o específicas (psicoterapéuticas, farmacológicas), necesarias para minimizar el riesgo de un nuevo episodio. En este sentido, el uso profiláctico de un antidepresivo puede ser muy útil. Wisner y Wheeler estudiaron un grupo de mujeres con antecedentes de una depresión posparto anterior, las que siguieron después de haber dado a luz nuevamente, y describieron tasas de recidiva mucho menores en aquellas que decidieron tomar un antidepresivo preventivo. Desde hace algún tiempo se cuenta con medios electrónicos que proporcionan información actualizada sobre el uso de medicamentos durante el embarazo y la lactancia, las que son de gran ayuda al clínico en su práctica diaria (Anexo II).

Fototerapia en el posparto

En un pequeño estudio randomizado de mujeres con DPP (n = 15), se compararon los resultados de las expuestas a 30 minutos de luz brillante (10.000 lux) con los de las que recibieron 30 minutos de luz tenue placebo (600 lux). Después de seis semanas, se vio una mejoría significativa, similar, en ambos grupos. En algunas partes de EE. UU. se está planteando que la luz brillante puede resultar una opción terapéutica atractiva para algunas embarazadas/puérperas ya que en el comercio se encuentran equipos de 10.000 lux que tamizan la luz ultravioleta. Se suelen recomendar dosis de 30 minutos, empezando 10 minutos después de despertar.

Otros tratamientos somáticos en el posparto

Una revisión reciente identificó ocho reportes de casos y ocho estudios sobre la TEC en DPP. Todos los trabajos encontraron que la TEC es efectiva durante el puerperio, que las pacientes responden rápido y que el tratamiento es compatible con la lactancia.

A su vez, un pequeño estudio que indagó sobre la utilidad de la *TMS* en DPP (n = 9) mostró una disminución significativa de los puntajes de depresión después de dos semanas en todas las pacientes estudiadas. El tratamiento se extendió por cuatro semanas, al cabo de las cuales ocho pacientes alcanzaron la remisión. De estas ocho pacientes, siete se mantuvieron en remisión después de seis meses y ninguna necesitó de una intervención psiquiátrica adicional.

Uso de ansiolíticos en el embarazo y posparto

En una revisión de 12 estudios sobre el uso de benzodiazepinas en el primer trimestre del embarazo (2001-2011), se vio que la mayoría de ellos no mostró un aumento en el número de malformaciones y tampoco un patrón consistente de defectos. En la década de 1960 se publicaron algunos estudios acerca de malformaciones oropalatinas asociadas al uso de benzodiazepinas durante el embarazo. En la actualidad se estima que el riesgo es muy bajo (0-0,6%). La postura de la mayoría de los autores es que las benzodiazepinas pueden ser usadas en casos específicos, ya sea en forma regular (por ejemplo en trastornos de pánico) u ocasional. El clonazepam en dosis bajas es una buena alternativa por su acción sedante, lo cual permite evitar el uso de hipnóticos. Empero, no es recomendable llegar al parto con dosis superiores a 0,50 mg al día. Se debe recordar que las benzodiazepinas se pueden acumular en los recién nacidos, en especial en los prematuros, debido a su inmadurez hepática (citocromo P450) (Tabla 5).

Si bien el uso de zolpidem y zopiclona en dosis habituales durante el embarazo no parece asociarse a un riesgo aumentado de malformaciones congénitas, hay un estudio que reporta mayor número de resultados obstétricos adversos (entre otros, recién nacidos de bajo peso o pequeños para la edad gestacional, embarazos de pretérmino y mayor número de cesáreas) en los casos en que las madres tomaron zolpidem, en comparación al grupo control.

Uso de antipsicóticos en el embarazo y posparto

Se sabe que los hijos de madres con psicosis no medicadas presentan el doble de riesgo de presentar malformaciones congénitas. Este aumento podría deberse a factores genéticos o de otro orden, como cuidado prenatal inadecuado o abuso de sustancias. Hay bastante experiencia con los antipsicóticos típicos. Al respecto, los metaanálisis muestran un leve incremento de malformaciones congénitas asociadas al uso de anti-

Tabla 5. Psicofármacos y lactancia: resumen

Psicofármaco	Comentario
Antidepresivos	En general, los tricíclicos y los ISRS no producen efectos adversos en los lactantes
	Típicamente, los niveles plasmáticos de los lactantes están por debajo de los niveles que son capaces de detectar los sistemas habituales de detección
	Para venlafaxina, duloxetina, mirtazapina y bupropión los datos son limitados
	Como una precaución adicional, se debe monitorizar al lactante por posibles efectos secundarios o toxicidad
Ansiolíticos	Las benzodiazepinas se pueden acumular en los neonatos debido a su inmadurez hepática (citocromo P450)
	Es aceptable usar dosis bajas de una benzodiazepina en forma ocasional
	La monoterapia con benzodiazepinas puede ser aceptable, pero se debe evaluar al lactante por posible sedación
	Los datos disponibles sobre zolpidem son escasos
Antipsicóticos	La información disponible es escasa
	En general, las puérperas que requieren medicación antipsicótica no deberían amamantar, porque necesitan dormir y están demasiado enfermar para lactar
Estabilizadores del ánimo	Los datos disponible son escasos
	Las puérperas con enfermedad bipolar necesitan dormir para evitar un recidiva; por lo tanto se desaconseja la lactancia
	Es mejor evitar el litio ya que si la madre amamanta el lactante necesita una monitorización clínica y serológica cuidadosa
	La exposición a lamotrigina en los lactantes es variable; el *clearance* retorna a los niveles pre-embarazo a los 2-3 semanas posparto. Hay un reporte de apnea neonatal

En base a: Burt V et al. Treatment of Women. En: Hales RE et al. The American Psychiatric Publishing Textbook of Psychiatry, 6th Edition; 2014.

psicóticos de baja potencia (clorpromazina, por ejemplo), por lo que, de ser necesaria la administración de un neuroléptico durante el embarazo, se recomienda emplear el haloperidol u otro neuroléptico de alta potencia, como la trifluoperacina o la perfenacina. Adicionalmente, los antipsicóticos de alta potencia disminuyen menos la presión arterial y, por ende, la perfusión placentaria.

En cuanto a los antipsicóticos atípicos, la evidencia preliminar indica que no serían teratógenos mayores. Con todo, la información sobre la seguridad reproductiva de estos fármacos es aún muy limitada. Su uso se asocia a un riesgo incrementado de obesidad, diabetes e hipertensión, lo cual puede poner en riesgo la salud de la madre y el feto. Por lo tanto, de requerirse su uso, se recomienda coordinar con el obstetra la monitorización del peso, glicemia y presión arterial.

En general, las puérperas que requieren medicación antipsicótica no deberían amamantar, porque necesitan dormir y están demasiado enfermas para lactar.

Uso de estabilizadores del ánimo en el embarazo y posparto

En un conocido estudio se vio que el 70% de las mujeres con trastornos del ánimo que suspendían su estabilizador durante el embarazo sufrían recidivas. Sin embargo, es

sabido que el uso de estabilizadores del ánimo durante el primer trimestre se asocia a incrementos en las tasas de malformaciones fetales. Por eso, en el caso de mujeres con un solo episodio previo o períodos prolongados de bienestar interepisodios, se recomienda suspender la medicación en dos a cuatro semanas antes de intentar el embarazo. Si fuera necesario, se podría reanudar el tratamiento después del primer trimestre.

Cuando se trata de trastornos bipolares gravemente descompensados durante el primer trimestre, el estabilizador más adecuado es el carbonato de litio ya que el riesgo de malformaciones cardíacas, especialmente anomalía de Ebstein, es remota (0,1%). El riesgo de espina bífida asociado a la exposición fetal a carbamacepina es de 1%. A su vez, el ácido valproico es un conocido teratógeno humano que se asocia a defectos del tubo neural hasta en el 5% de los casos. Se ha asociado, también, a retardo en el crecimiento intrauterino.

Hace algunos años se sugirió que la monoterapia con lamotrigina durante el primer trimestre se asociaba a un aumento de hendidura oral (8,9 por 1.000 *vs* 0,37 por 1.000 en la población general), pero este hallazgo no fue confirmado por estudios posteriores, entre ellos el del registro de malformaciones congénitas provenientes de la EUROCAT, que al momento de ser publicado representaba 3,9 millones de nacimientos. En la actualidad, varios estudios muestran que el riesgo de malformaciones mayores asociado a la exposición prenatal de lamotrigina es de 2,7%. En lo que atañe al riesgo de hendidura oral, si bien hay un riesgo 10 veces mayor (7,3/1.000 *versus* 0,7/1.000) que en las mujeres no expuestas, se trata de un riesgo menor (0,7%) en términos de riesgo absoluto. Pueden haber mujeres dispuestas a correr este riesgo si se tienen en cuenta las consecuencias adversas de una recidiva de la enfermedad durante el embarazo.

Si se van a usar anticonvulsivantes durante el embarazo, se recomienda administrar ácido fólico (4 mg/día) desde cuatro semanas antes de la concepción y durante todo el primer trimestre. Según algunos autores, el empleo del ácido fólico se debería prolongar durante todo el embarazo.

Cuando se utiliza litio, es conveniente prescribir dosis múltiples durante el día para minimizar las fluctuaciones de los niveles plasmáticos. Se debe evaluar la litemia por lo menos una vez al mes, ya que los niveles plasmáticos pueden disminuir como resultado del aumento del volumen de distribución y del *clearance* renal. Aproximadamente dos semanas antes de la fecha probable de parto, se deben reducir las dosis de litio en un tercio o a la mitad para evitar la intoxicación de la madre después del parto.

En pacientes que han tenido descompensaciones bipolares en puerperios anteriores se aconseja reinstalar el estabilizador del ánimo después del parto, ya que esto reduce significativamente el riesgo de recidiva de 50 a 70% a 10 a 20%.

Según la Academia Norteamericana de Pediatría el uso de carbonato de litio está contraindicado durante la lactancia, no así el empleo de carbamacepina y ácido valproico cuyas concentraciones en la leche materna son muy inferiores a las del litio. Sin embargo, debido a que la exposición a estos anticonvulsivantes se ha asociado a hepatotoxicidad en niños, su uso en mujeres que amamantan exige especial cautela.

Con respecto a la lamotrigina, las relaciones leche/plasma son muy variables de un caso a otro. Se cuenta con un estudio de más de 50 lactantes expuestos a lamotrigina, que no reveló efectos adversos. Además, una publicación de 2010 califica el fármaco como "moderadamente seguro durante la lactancia". Con todo, el reporte de un caso de apnea severa impide recomendar su uso.

Anexo I. Escala de Edimburgo (EPDS)

Como usted hace poco tuvo un bebé, nos gustaría saber cómo se ha estado sintiendo. Por favor **SUBRAYE** la respuesta que más se acerca a cómo se ha sentido en los últimos 7 días.

(1) *He sido capaz de reírme y ver el lado divertido de las cosas:*
tanto como siempre
no tanto ahora
mucho menos ahora
no, nada

(2) *He disfrutado mirar hacia delante:*
tanto como siempre
menos que antes
mucho menos que antes
casi nada

(3) *Cuando las cosas han salido mal, me he culpado a mi misma innecesariamente:*
sí, la mayor parte del tiempo
sí, a veces
no con mucha frecuencia
no, nunca

(4) *He estado nerviosa o inquieta sin tener motivo:*
no, nunca
casi nunca
sí, a veces
sí, con mucha frecuencia

*(5) *He sentido miedo o he estado asustadiza sin tener motivo:*
sí, bastante
sí, a veces
no, no mucho
no, nunca

*(6) *Las cosas me han estado abrumando:*
sí, la mayor parte del tiempo no he podido hacer las cosas en absoluto
sí, a veces no he podido hacer las cosas tan bien como siempre
no, la mayor parte del tiempo he hecho las cosas bastante bien
no, he estado haciendo las cosas tan bien como siempre

*(7) *Me he sentido tan desdichada que he tenido dificultades para dormir:*
sí, la mayor parte del tiempo
sí, a veces
no con mucha frecuencia
no, nunca

*(8) *Me he sentido triste o desgraciada:*
sí, la mayor parte del tiempo
sí, bastante a menudo
no con mucha frecuencia
no, nunca

*(9) *Me he sentido tan desdichada que he estado llorando:*
sí, la mayor parte del tiempo
sí, bastante a menudo
solo ocasionalmente
no, nunca

*(10) *Se me ha ocurrido la idea de hacerme daño:*
sí, bastante a menudo
a veces
casi nunca
nunca

A las respuestas se les otorga un puntaje de 0,1, 2 y 3 de acuerdo a la severidad creciente del síntoma. A los ítems marcados con un asterisco (*) se les da un puntaje en orden inverso (3, 2, 1 y 0). El puntaje total se calcula sumando los puntajes para cada uno de los 10 ítems.

Explicación de la Escala de Depresión Postnatal de Edimburgo (EPDS):

Es el instrumento de tamizaje para depresión más comúnmente usado durante el posparto, y también durante la gestación, en todo el mundo. Es una encuesta autoadministrada, desarrollada por Cox y colaboradores en 1987. Fue diseñada específicamente para detectar síntomas depresivos en mujeres que hayan dado a luz recientemente. Consta de 10 preguntas de selección múltiple, con 4 alternativas cada una, puntuadas de 0 a 3 de acuerdo a severidad creciente de los síntomas.
En Chile, esta versión se ha validado para ser usada en el posparto y en el embarazo. Para el posparto se recomienda usar el punto de corte 9/10 (Puntaje ≥ 10 = probable depresión posparto). En el embarazo se sugiere usar el punto de corte 12/13 (Puntaje ≥ 13 = probable depresión en el embarazo).

Anexo II. Medios electrónicos que proporcionan información actualizada sobre el uso de medicamentos durante el embarazo y la lactancia

http://fda.gov
http://toxnet.nlm.nih.gov
http://depts.washington.edu/terisweb
www.reprotox.org
www.mededppd.org
www.postpartum.net
www.womensmentalhealth.org
www.motherrisk.org

Referencias

1. ACOG Practice Bulletin. Clinical management guidelines for obstetrician-gynaecologists. Obstet Gynecol 2008; 11: 1001-19.
2. Ahmed M, Paramishwaran A, Swang P. Neonatal convulsions secondary to paroxetine withdrawal. J Pak Med Assoc 2007; 57: 162.
3. Alvarado R, Vera A, Rojas M, Olea E, Monardes J, Neves E. La Escala de Edimburgo para la detección de cuadros depresivos en el posparto. Rev Psiquiatr 1992; 3-4: 1177-81.
4. Alvarado R, Perucca E, Neves E, Rojas M, Monardes J, Olea E, *et al*. Cuadros depresivos en el posparto y factores asociados. Rev Chil Obstet Ginecol 1993; 58 (2): 135-41.
5. Alvarado R, Jadresic E, Guajardo V, Rojas G. First validation of a Spanish translated versión of the Edinburgh Postnatal Depression Scale (EPDS) in pregnant women. A Chilean study. Arch Womens Ment Health 2015; 18 (4): 607-12.
6. Brockington I, Butterworth R, Glangeaud-Freudenthal N. An international position paper on mother-infant (perinatal) mental health, with guidelines for clinical practice. Arch Womens Ment Health 2017; 20 (1): 113-20
7. Burt V, Suri R, Edelstein C. Treatment of women. In: Hales RE, Yudovsky SC, Roberts LW, editors. The American Psychiatric Publishing Textbook of Psychiatry. 6th ed. Washington, DC: American Psychiatric Publishing, 2014.
8. Castañon C, Pinto J. Mejorando la pesquisa de depresión posparto a través de un instrumento de tamizaje, la escala de depresión posparto de Edimburgo. Rev Med Chile 2008; 136: 851-8.
9. Chisolm MS, Payne JL. Management of psychotropic drugs during pregnancy. BMJ 2016; 532: h5918.
10. Cohen LS, Altshuler LL, Harlow BL, Nonacs R, Newport DJ, Viguera AC, *et al*. Relapse of major depression during pregnancy in women who maintain or discontinue antidepressant treatment. JAMA 2006; 295: 499-507.
11. Cohen LS, Wang B, Nonacs R, Viguera AC, Lemon EL, Freeman MP. Treatment of mood disorders during pregnancy and postpartum. Psychiatr Clin N Am 2010; 33: 273-93.
12. Cox JL, Holden JM, Sagovsky R. Detection of postnatal depression: Development of the 10-item Edinburgh Postnatal Depression Scale. Br J Psychiatry 1987; 150: 782-6.
13. Cox J, Holden J. Perinatal psychiatry. Use and misuse of the Edinburgh Postnatal Depression Scale. Glasgow: The Royal College of Psychiatrists, 1994.
14. Daley A, Foster L, Long G, Palmer C, Robinson O, Walmsley H, *et al*. The effectiveness of exercise for the prevention and treatment of antenatal depression: systematic review with meta-analysis. BJOG 2015; 122 (1): 57-62.
15. Deave T, Heron J, Evans J, Emond A. The impact of maternal depression in pregnancy on early child development. BJOG 2008; 115 (8): 1043-51.

16. Ellfolk M, Malm H. Risks associated with in utero and lactation exposure to selective reuptake inhibitors (SSRIs). Reprod Toxicol 2010; 30 (2): 249-60.
17. Gibson J, McKenzie-McHarg K, Shakespeare J, Price J, Gray R. A systematic review of studies validating the Edinburgh Postnatal Depression Scale in antepartum and postpartum women. Acta Psychiatr Scand 2009; 119: 350-64.
18. Glover V. Maternal stress or anxiety in pregnancy and emotional development of the child. BMJ 1997; 171: 105-6.
19. Hantsoo L, Ward-O'Brien D, Czarkowski KA, Gueorguieva R, Price LH, Epperson CN. A randomized, placebo-controlled, double-blind trial of sertraline for postpartum depression. Psychopharmacology (Berl) 2014; 231 (5): 939-48.
20. Hay D, Pawlby S, Sharp D, Asten P, Mills A, Kumar R. Intellectual problems shown by 11-year-old children whose mothers had postnatal depression. J Child Psychol Psychiatry 2001; 42 (7): 871-89.
21. Hay D, Pawlby S, Angold A, Harold G, Sharp D. Pathways to violence in the children of mothers who where depressed postpartum. Dev Psychol 2003; 39 (6): 1083-94.
22. Content and Format of Labeling for Human Prescription Drug and Biological Products; Requirements for Pregnancy and Lactation Labeling. Disponible en URL: https://www.federalregister.gov/documents/2014/12/04/2014-28241/content-and-format-of-labeling-for-human-prescription-drug-and-biological-products-requirements-for. Acceso verificado el 25 de Noviembre de 2016.
23. Antenatal and postnatal mental health. Disponible en URL: https://www.nice.org.uk/guidance/qs115/resources/antenatal-and-postnatal-mental-health-75545299789765. Acceso verificado el 25 de noviembre de 2016.
24. FDA Finalizes Guidelines for Pregnancy and Lactation Labeling Information. Disponible en URL: https://womensmentalhealth.org/posts/fda-finalizes-guidelines-pregnancy-lactation-labeling-information/. Acceso verificado el 25 de noviembre de 2016.
25. Jadresic E, Jara C, Miranda M, Arrau B, Araya R. Trastornos emocionales en el embarazo y el puerperio: estudio prospectivo de 108 mujeres. Rev Chil Neuro-Psiquiat 1992; 30: 99-106.
26. Jadresic E, Jara C, Araya R. Depresión en el embarazo y el puerperio: estudio de factores de riesgo. Acta Psiquiat Psicol Am Lat 1993; 39 (1): 63-74.
27. Jadresic E, Jara C. Utilidad de un cuestionario (CSD-20) para la detección de cuadros depresivos en el embarazo. Rev Psiquiat Clin 1993; 30 (2): 97-104.
28. Jadresic E, Araya R, Jara C. Validation of the Edinburgh postnatal depression scale (EPDS) in Chilean postpartum women. J Psychosom Obstet Gynecol 1995; 16: 187-91.
29. Jadresic E, Nguyen DN, Halbreich U. What does Chilean research tell us about pospartum depression (PPD)? J Affect Disord 2007; 102: 237-43.
30. Källén BA, Otterblad Olausson P. Maternal use of selective serotonin re-uptake inhibitors in early pregnancy and infant congenital malformations. Birth Defects Res Res A Clin Mol Teratol 2007; 79: 301-8.
31. Kendell RE, Chalmers JC, Platz C. Epidemiology of puerperal psychoses. Br J Psychiatry 1987; 150: 662-73.
32. Kesim M, Yaris F, Kadioglu M, Yaris E, Kalyoncu N, Ulku C. Mirtazapine use in two pregnant women: is it safe? Teratology 2002; 66: 204.
33. Llewellyn AM, Stowe ZN, Nemeroff CB. Depression during pregnancy and the puerperium. J Clin Psychiatry 1997; 58 (15 Supppl): 26S-32S.
34. Louik C, Kerr S, Mitchell AA. First-trimester exposure to bupropion and risk of cardiac malformations. Pharmacoepidemiol Drug Saf 2014; 10: 1066-75.
35. Marcus SM, Flynn HA. Depression, antidepressant medication, and functioning outcomes among pregnant women. Int J Gynaecol Obstet 2008; 100: 248-51.
36. Mendoza BC, Saldivia S. Actualización en depresión posparto: el desafío permanente de optimizar su detección y abordaje. Rev Med Chile 2015; 143: 887-94.
37. Nonacs R, Cohen LS. Assessment and treatment of depression during pregnancy: An update. Psychiatr Clin North Am 2003; 26: 547-62.

38. Nordeng H, Lindemann R, Perminov KV, Reikman A. Neonatal withdrawal syndrome after in utero exposure to selective serotonin reuptake inhibitors. Acta Paediatr 2001; 90: 288-91.
39. O'Hara M, Stuart S, Gorman L, Wenzel A. Efficacy of interpersonal psychotherapy for postpartum depression. Arch Gen Psychiatry 2000; 57 (11): 1039-45.
40. Pawlby S, Hay DF, Sharp D, Waters CS, O'Keane V. Antenatal depression predicts depression in adolescent offspring: prospective longitudinal community-based study. J Affect Disord 2009; 113 (3): 236-43.
41. Rojas G, Fritsch R, Solís J, Jadresic E, Castillo C, González M, Guajardo V, Lewis G, Peters TJ, Araya R. Treatment of postnatal depression in low-income mothers in primary-care clinics in Santiago, Chile: a randomised controlled trial. Lancet 2007; 370: 1629-37.
42. Rubertsson C, Börjesson K, Berglund A, Josefsson A, Sydsjö G. The Swedish validation of the Edinburgh Postnatal Depression Scale (EPDS) during pregnancy. Nord J Psychiatry 2011; 65 (6): 414-8.
43. Sie SD, Wennink JM, van Driel JJ, Te Winkel AG, Boer K, Casteelen G, van Weissenbruch MM. Maternal use of SSRIs, SNRIs and NaSSAs: practical recommendations during pregnancy and lactation. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2012; 97 (6): 472-6.
44. Spinelli M, Endicott J. Controlled clinical trial of interpersonal psychotherapy *versus* parenting education program for depressed pregnant women. Am J Psychiatry 2003; 160: 555-62.
45. Teixeira JM, Fisk NM, Glover V. Association between maternal anxiety in pregnancy and increased uterine artery resistance index: Cohort based study. BMJ 1999; 318 (7177): 153-7.
46. Wen S, Yang Q, Garner P, Fraser W, Olatunbosun O, Nimrod C, *et al*. Selective serotonin reuptake inhibitors and adverse pregnancy outcomes. Am J Obstet Gynecol 2006; 194: 961-6.
47. Wisner KL, Wheeler SB. Prevention of recurrent postpartum major depression. Hosp Community Psychiatry 1994; 45: 1191-6.
48. Whooley MA, Avins AL, Miranda J, Browner WS. Case-finding instruments for depression. Two questions are as good as many. J Gen Intern Med 1997; 12: 439-45.
49. Yazdanimehr R, Omidi A, Sadat Z, Akbari H. The efefct of mindfulness-integrated cognitive behavior therapy on depression and anxiety among pregmant women: a randomized clinical trial. J Caring Sci 2016; 5 (3): 195-203.
50. Yonkers KA, Wisner KL, Stewart DE, Oberlander TF, Dell DL, Stotland N, *et al*. The management of depression during pregnancy: a report from the American Psychiatric Association and the American College of Obstetricians and Gynecologists Obstet Gynecol 2009; 114 (3): 703-13.

Sección V

PSIQUIATRÍA DE ENLACE

Jorge Calderón Pinto
Jorge Carreño Espinosa

Este capítulo incluye una introducción acerca de los conceptos teóricos en los que se basa la subespecialidad de la psiquiatría de enlace y la medicina psicosomática, una justificación de la necesidad de su desarrollo en los servicios de salud de nuestro país, y una descripción del trabajo clínico del que se ocupa esta rama de la psiquiatría, fundamentalmente en el contexto del quehacer de la psiquiatría en el hospital general. Dado que algunos de los temas relevantes de la psiquiatría de enlace han sido tratados en otros capítulos del libro, como es el caso de los trastornos psicosomáticos y el riesgo suicida, éstos no serán abordados en el presente capítulo. Hemos escogido una aproximación pragmática al problema del diagnóstico y tratamiento de los síntomas y enfermedades que se presentan en la intersección de la psiquiatría y la medicina, abordando sus aspectos más generales, como son los trastornos depresivos, ansiosos y los cuadros psicóticos.

Medicina psicosomática y psiquiatría de enlace: historia y conceptos

Introducción

El problema de la relación mente cuerpo yace en el centro de la definición de la medicina psicosomática. La relación entre lo material y lo mental ha sido una preocupación filosófica desde los orígenes del pensamiento humano. En la antigua Grecia y en China, tanto la enfermedad como la salud fueron entendidas de una manera holística, y la relación con otros y la naturaleza tuvieron tanta importancia como la alimentación y el ejercicio. Por siglos, el contenido latente de algunas enfermedades ha sido relacionado con la expresión de las emociones (pasiones). Hay varias razones para esto, las emociones son características de los seres vivos y no de las máquinas, son observables a través de cambio en la expresión y funciones corporales, se comunican y se han relacionado con la expresión dramática de algunos síntomas sin explicación médica, es decir, sin localización anatómica, como en el caso de la histeria. En los escritos de Hipócrates, nos enteramos que cada sentimiento gobierna un órgano: la rabia contrae el corazón y la felicidad lo dilata.

Con Hipócrates comienza, asimismo, la metodología de explicar los síntomas en base a cambios estructurales en términos de una hipotética desarmonía entre los elementos materiales. De acuerdo con esta línea de pensamiento, proyectada hasta nuestros días, es la función del médico, localizar el órgano, célula o gen alterado o dañado, con el objetivo de "arreglarlo". Sin embargo, la cuestión sigue siendo elusiva, puesto que la relación

entre emociones y cambios físicos y estructurales está lejos de haber sido demostrada. A pesar de la solvencia del modelo anatomo-clínico e infeccioso de las enfermedades (modelo biomédico), y su primacía absoluta en la medicina actual, más de un tercio de los síntomas de presentación a una consulta médica no tiene una explicación orgánica detectable, por lo que un modelo lineal como el biomédico resulta insuficiente. Diversos clústeres de síntomas sin clara explicación orgánica han desconcertado a los médicos a lo largo de los años: neurastenia, hipocondriasis, psicastenia, fatiga crónica, alteraciones digestivas funcionales, alteraciones del sueño, de la función sexual, molestias músculo-esqueléticas, entre otras. Incluso en las patologías donde el modelo biomédico tiene una aplicación indudable, como en el caso de la úlcera péptica y el rol etiopatogénico del *H. pylori*, observamos que solo un porcentaje ínfimo de los portadores de la bacteria, desarrollan la patología, lo que desestima una relación causal lineal infección-úlcera. Asimismo, y como se ha demostrado en grandes grupos de pacientes con úlcera péptica, existe una amplia distribución de la secreción tanto basal como estimulada de ácido gástrico.

La dicotomía entre dos medicinas, la del cuerpo sin mente y la de la mente descorporalizada, tiene su explicación en el dualismo cartesiano, donde mente y cuerpo pertenecen a dos ámbitos con características mutuamente excluyentes, la mente siendo subjetiva, privada, no espacial, cualitativa, intencional, y de acceso privilegiado (conocido solo por mí), y el cuerpo siendo lo contrario, público, espacial, cuantitativo, mecánico, sin comunicación evidente entre estos dos ámbitos. Otra explicación plausible tiene que ver con la forma en que los médicos han actuado, desde un inicio, en relación a su autoimpuesta y principal tarea de diagnosticar, explicar y tratar enfermedades. Desde Hipócrates y luego Galeno, los médicos han buscado una explicación única para los síntomas y signos en términos de cambios estructurales que impactan la función. Morgagni y Virchow correlacionaron síntomas con lesiones en órganos y células de tal manera que la lesión definía la enfermedad, visión que se vio reforzada por Bichat, Bernard y Pasteur.

El intento de cerrar la brecha entre estas dos medicinas en los últimos 100 años ha recibido el nombre de "medicina psicosomática", y su aplicación en la interface entre psiquiatría y medicina en el hospital general, y en otras instancias de atención de estas presentaciones clínicas, psiquiatría de enlace. El desarrollo de esto conceptos tiene como hito, la publicación de los trabajos de Flanders Dunbars en 1935 y el inicio del Journal of Psychosomatic Medicine, en 1939. La motivación principal, según su declaración de principios, era la de estudiar la interrelación entre los aspectos psicológicos y fisiológicos de las funciones corporales tanto normales como anormales de manera de integrar las terapias somáticas y la psicoterapia. El campo estuvo dominado por la teoría psicoanalítica hasta los años 50, según la cual, la formación de síntomas se explicaba por formulaciones metafóricas descritas en base al modelo de la conversión histérica, según el cual la energía psíquica acumulada en relación a conflictos inconscientes, encontraba una forma de canalización a través del cuerpo.

El psicoanalista Franz Alexander tuvo una gran influencia en el desarrollo de la teoría psicosomática. Propuso una relación lineal entre estados emocionales específicos y el desarrollo de patologías determinadas. A modo de ejemplo, postuló el inicio de hipertensión esencial en pacientes que inhibían la expresión de su asertividad agresiva por temor a represalias. En la úlcera péptica, asoció el aumento de la secreción de ácido clorhídrico, mediada por el nervio vago, con la presencia de deseos inconscientes vergonzosos y conflictivos de ser alimentado y de recibir. El modelo de Alexander consideraba expre-

samente la necesaria presencia de otros factores mediadores, genéticos, bioquímicos y fisiológicos en la expresión de estas patologías. Estas ideas han quedado obsoletas, en particular por el desarrollo de modelos etiológicos no lineales de las patologías estudiadas. Es interesante, sin embargo, comentar que sus formulaciones etiológicas han sido confirmadas en estudios prospectivos de algunas de las patologías estudiadas.

Lipowski criticó este concepto de enfermedad psicosomática, pues tendía a perpetuar la noción de psicogénesis, incompatible con los postulados modernos de multicausalidad, y definió la medicina psicosomática como un marco de referencia comprehensivo e interdisiciplinario que se delimitaba a partir de las siguientes premisas:

1. Evaluación de los factores psicosociales que afectan la vulnerabilidad individual, curso y pronóstico de cualquier enfermedad.
2. Consideración holística del paciente en la práctica clínica.
3. Integración de la terapias psicológicas en la prevención, tratamiento y rehabilitación de las enfermedades médicas.

El estudio de los factores mediadores de la respuesta al estrés surge a partir de las investigaciones de Walter Cannon, quien describe el término de homeostasis para referirse a la forma en que el organismo logra mantener un equilibrio, a pesar de las modificaciones permanentes que imponen varios estresores ambientales. Fue Hans Seyle quien desarrollaría posteriormente el concepto de reacción de estrés como una respuesta fisiológica a provocaciones ambientales que llevan al individuo a un estado prolongado de excitación (arousal) que resulta eventualmente en la producción de enfermedad. Una progresión de esta línea de pensamiento es la desarrollada por Lazarus y Folkman quienes enfatizan el significado subjetivo de la experiencia estresante, donde las transacciones con el ambiente están mediadas por la evaluación subjetiva de la situación como amenazante o manejable. Para la producción de enfermedad se requiere un tejido vulnerable o capacidades adaptativas ineficientes. Los componentes etiológicos en la reacción de estrés descritas por Lazarus son las siguientes: 1) una situación potencialmente estresante o amenazadora que surge en la vida de un individuo; 2) una apreciación de esta situación que contiene componentes conscientes y no conscientes y una matriz de creencias, emociones, motivaciones y objetivos; 3) capacidades adaptativas arraigadas en rasgos de personalidad y estilos adaptativos y 4) reacción fisiológica del cuerpo, especialmente secreción de catecolaminas, aumento de la presión arterial, estado hipervigilante, movilización energética. Aunque la fisiología de la reacción de estrés ha sido mapeada adecuadamente, la relación entre estrés como experiencia y el desarrollo de enfermedad no resuelve los problemas inherentes a las relaciones causales involucradas. ¿Cómo definimos capacidad adaptativa? ¿Cuál es la relación más íntima entre el significado subjetivo y la producción de enfermedad?

Estrés psicológico y enfermedad

En términos generales podríamos decir que el estrés se produce cuando un individuo se ve sobrepasado en sus habilidades adaptativas, por las exigencias ambientales. Desde un punto de vista operacional, los estudios se focalizan en la ocurrencia de eventos ambientales considerados estresantes y su impacto sobre la capacidad adaptativa, o en las respuestas individuales a eventos que son percibidos como estresantes o provocan reacciones emocionales negativas. La exposición a estrés crónico es considerada particularmente tóxica porque tiene mayor posibilidad de inducir cambios permanentes en las respuestas emocionales, fisiológicas y conductuales que pueden, a su vez, influir en el desarrollo y/o curso de una enfermedad. Estos eventos también incluyen situaciones estresantes agudas cuyo efecto persiste en el tiempo, con un impacto emocional prolongado (ej. Trauma sexual). Los cambios conductuales que ocurren en el contexto de proceso adaptativo a estrés, como aumento de consumo de tabaco, sedentarismo, sueño deficiente, mala adherencia al tratamiento, constituyen vías expeditas de influencia del estrés sobre el riesgo de enfermar.

Dos tipos de respuesta endocrina al estrés son particularmente reactivas el estrés: el eje hipotalámico-hipofisario-adrenal (HHA) y el simpático-adrenomedular (SAM). El cortisol, el principal efector de la activación del sistema HHA, regula una amplia gama de funciones fisiológicas, que incluyen a diversos factores involucrados en la respuesta inmune, metabolismo de carbohidratos, lípidos y proteínas, y glucogénesis. Asimismo, las catecolaminas liberadas en la activación del sistema SAM, regulan, a través del sistema nervioso autónomo al sistema cardiovascular, pulmonar, hepático, músculo-esquelético, e inmune. Una activación prolongada o repetida de estos sistemas puede aumentar el riesgo de desarrollar una enfermedad física y/o mental.

El impacto del estrés en la respuesta inmune y los procesos inflamatorios tienen una influencia conocida en depresión, síndrome coronario, y en, al menos algunas neoplasias (mediadas por infección viral). La exposición a situaciones estresantes reales como el desempleo se han asociado a una respuesta inmune bifásica, donde la supresión parcial de la respuesta humoral y celular, coincide con un proceso inflamatorio de baja intensidad e inespecífico.

Sin embargo, la mayoría de las personas sometidas a estrés no desarrollan enfermedad, por lo que existe un interés considerable en la comunidad científica en definir los factores de vulnerabilidad individual. Las limitaciones en esta área tienen que ver con la obvia imposibilidad de llevar a cabo estudios experimentales en patogénesis de enfermedades graves potencialmente asociadas a estrés, y la limitación metodológica, hasta aquí, de los estudios que evalúan las intervenciones psicosociales en su impacto sobre la disminución de la progresión o recurrencia de la enfermedad.

Los estudios de cohorte prospectivos y los de experimentos naturales (desastres) son informativos. Entre los 3 y 6 meses previos al desarrollo de un episodio depresivo, 50 a 80% de las personas experimentan eventos vitales significativos, en comparación al 20 a 30% de las personas sin depresión, evaluadas en el mismo período. Alrededor del 20 a 25% de las personas que experimentan eventos vitales significativos desarrollan depresión.

Estudios prospectivos realizados en sujetos inicialmente sanos muestran una relación significativa entre estrés psicológico, laboral, eventos traumáticos como la muerte de un hijo, abuso sexual temprano, y morbimortalidad en enfermedades cardiovasculares, riego que también aumenta en situaciones de desastres naturales y guerra.

La evidencia publicada a partir del 2000 muestra una relación entre acumulación de eventos vitales negativos y peor pronóstico en pacientes portadores de VIH, con un aumento de la progresión a SIDA de un 50% por cada evento vital acumulado moderadamente severo.

La relación entre estrés y cáncer ha sido difícil de demostrar tanto en su relación con el inicio y la progresión de la enfermedad. Es posible que esta relación sea más evidente

en neoplasias relacionadas con inmunidad antiviral y activación humoral mantenida como en el cáncer cérvicouterino, hepatocarcinoma, y tumores relacionados a VIH.

Neurociencias en medicina psicosomática

Estudios de neuroimagen funcional han vinculado a la actividad de la amígdala a cambios cardiovasculares inducidos por emociones mediados por actividad simpática y parasimpática. Un ejemplo categórico de esta relación es la relación predictiva entre actividad amigdaliana y contractilidad miocárdica, en el contexto de ansiedad. Asimismo, una respuesta aumentada al estrés puede constituirse en un predictor psicofisiológico de morbimortalidad por causa cardíaca, incrementando la vulnerabilidad a isquemia y arritmias. En un estudio de PET en pacientes con patología cardiovascular, la activación de estructuras mesencefálicas derechas predijo cambios pro-arritmogénicos en pacientes sometidos a estrés físico y mental.

En sujetos sanos, señales aferentes desde el corazón al cerebro pueden aumentar la reacción emocional. Diferencias individuales en la percepción interoceptiva del funcionamiento del corazón mediante el uso de pruebas de detección de palpitaciones pueden predecir patrones de respuesta emocional, síntomas ansiosos y patologización de sensaciones corporales.

Tanto la estructura como la función y las conductas pueden verse directamente afectadas por el corazón. Patologías cardiovasculares como la hipertensión, arritmias, infarto al miocardio, insuficiencia cardíaca y enfermedad arterial periférica, tienen un impacto negativo en el funcionamiento cognitivo global, incluso antes del desarrollo de demencia, afectando particularmente las funciones ejecutivas, motoras y la memoria. Los mecanismos estructurales involucrados incluyen los cambios en la sustancia blanca, atrofia y ateroesclerosis.

El síndrome de intestino irritable (SII) es un trastorno digestivo funcional que afecta al 10 a 20% de la población general. Se caracteriza por la presencia de dolor abdominal asociado a cambios del hábito intestinal (diarrea y/o constipación). La mayor reactividad del intestino al estrés es un hecho reconocido en el SII, en comparación con sujetos sin SII, y se manifiesta a través de un aumento de la motilidad y de la sensibilidad visceral a una variedad de estímulos que incluyen la comida, distensión abdominal, actividad física, cambios hormonales, y estrés psicológico. La actividad visceral tiene una representación central, por ejemplo, la distención del colon activa al locus coeruleus y esto puede explicar el alto grado de ansiedad observada en pacientes con dolor visceral, dando cuenta de una relación bidireccional propia del eje cerebro-intestino. Estudios de imagen funcional cerebral han demostrado diferencias entre pacientes con SII y controles en relación a la activación de sistemas de modulación de dolor en regiones corticolímbicas. Las áreas cerebrales de interés para el SII se ven también activadas por mecanismos de estrés.

A pesar de los avances en las neurociencias de la medicina psicosomática, el modelo biomédico sigue siendo el predominante, y los clínicos se mantienen escépticos en relación a su aplicación. Parte de este escepticismo tiene que ver con las dificultades que tiene el modelo biopsicosocial de dilucidar los mecanismos mediadores entre los psicológico y lo conductual. Es posible que estas dificultades estén ancladas en la ambigüedad que mantiene la disciplina en relación a si persevera en una visión holística donde no es posible definir la importancia relativa de los factores psicológicos, sociales y fisiológicos en su interdependencia multifactorial y donde el lenguaje tanto de lo físico como de

lo psicológico puede ser empleado para describir el mismo fenómeno, o se mueve a un reduccionismo naturalístico donde todas las observaciones pueden ser descritas en términos físicos (neuronas que se activan en el cerebro), perdiendo su razón de ser, al homologar función cerebral y significado simbólico.

Para la neurofenomenolgía del neurobiólogo Francisco Varela, esto es, sin embargo, un falso problema. "Por alguna extraña razón, tenemos esta tradición occidental, esta percepción de que la materia puede ser el soporte de la mente, pero no que la mente pueda tener un efecto directo sobre la materia. Bueno, esta es una noción demostrablemente equivocada, y esto es lo que el concepto de emergencia nos permite apreciar, si lo entendemos como una calle de dos direcciones y no tan solo de una dirección". La mente es concebida no como la representación del mundo sino como la producción constante de la realidad coherente que constituye un mundo, en donde la razón surge en el último estadio de la emergencia, momento a momento sobre una tonalidad afectiva, que está anclada en el cuerpo (mente encarnada). Todos los fenómenos cognitivos son primariamente afectivo-empáticos, donde la individualidad y la intersubjetividad no se oponen, sino que son complementarias. En otras palabras, en la construcción del yo está el tú, en una interacción permanente. La cualidad preverbal primordial, prerreflexiva de lo afectivo-empático vuelve inseparable a la mente individual de los otros, de una manera tal que estos afectos, al estar centrados en correlatos corporales desempeñan una función decisiva en la forma en que aprehendo al otro, no como una cosa sino como una subjetividad semejante a la mía.

Para el fenomenólogo francés Maurice Merleau-Ponty, la existencia de un mundo fuera de nosotros mismos es indiscutible, mundo al que nacemos y con el cual estamos obligados a relacionarnos. Experimentamos este mundo a través de los sentidos (de nuestro cuerpo), pero esta experiencia no es comparable a una representación (fotográfica) del mundo, sino que es aprehendida en un momento activo de constitución de sentido. De esta manera, la clásica dicotomía mente-cuerpo desaparece y es solo a mitad de camino entre el mundo objetivo y nuestra experiencia subjetiva, donde surge lo que conocemos como mundo. Desde esa perspectiva, la experiencia de mundo debe ser entendida como el diálogo entre un ser encarnado (que vive esa experiencia a través del cuerpo) y algo que nos invita a ser comprendido, dentro y fuera son inseparables.

Esta digresión epistemológica final vuelve a la cuestión de la relación entre mente y cuerpo y su impacto sobre la medicina psicosomática en su definición más amplia. Las ciencias cognitivas han estado, hasta ahora, mayormente centradas en entender el fenómeno mental como una representación del mundo objetivo. La fenomenología en contraste, argumenta a favor de una definición de mente como una codeterminación entre lo externo y lo interno, inseparable de un todo donde la mente está conectada al cuerpo a través de múltiples sistemas de comunicación que actúan simultáneamente en el encuentro con el mundo. En palabras de Varela, "el enigma de los fenómenos psicosomáticos es un falso problema. ¿Por qué habría de sorprendernos que un estado global correspondiente a un estado cognitivo o una actitud o un estado mental puedan tener un efecto directo en principios locales muy, pero muy diminutos?"

La psiquiatría de enlace es una necesidad en la medicina actual

La necesidad de abordar en forma sistemática los requerimientos de los pacientes que presentan síntomas en la interface entre lo médico y lo psiquiátrico ha llevado a

la consolidación, en las últimas décadas, de las unidades de psiquiatría de enlace en los hospitales generales, y esta realidad empieza a manifestarse también en Chile. Este proceso coincide con el desarrollo de una psiquiatría orientada hacia la consolidación de dispositivos de atención comunitarios en contraposición con el modelo asilar. Ambos desarrollos son de particular importancia para la integración del paciente que padece un trastorno psiquiátrico a la atención apropiada de sus necesidades en salud general, y para la adecuada detección de las necesidades psicológicas y psiquiátricas de los pacientes con patología médica, en todos los niveles de atención.

¿Por qué es necesaria una unidad de psiquiatría en un hospital general?

1. La cobertura de las necesidades asistenciales relacionadas con patología psiquiátrica y problemas psicológicos en el hospital está habitualmente por debajo de la necesidad real de los pacientes.
2. Un tercio de los síntomas en atención primaria no tienen explicación orgánica demostrable.
3. Dos modelos de atención se entrelazan: el modelo de interconsulta, que da repuesta a la necesidad puntual de un paciente en el hospital, y el modelo de enlace, más proactivo, el psiquiatra se integra a la actividad asistencial de los especialistas, promoviendo la detección temprana de sufrimiento emocional.
4. El significativo aumento del uso de medicina alternativa no convencional sugiere un cambio de paradigma en los usuarios, hacia una percepción más holística de su salud y enfermedad. Los factores emocionales del enfermar adquieren relevancia en este cambio de paradigma.
5. Hay áreas en las que los especialistas no psiquiatras no se sienten preparados para abordar en sus pacientes: suicidalidad, agitación psicomotora, psicosis, paciente conductualmente difícil, patología refractaria a tratamiento debido a problemas emocionales (por ejemplo, que compromete adherencia), evaluación de competencia, sistemas familiares complejos, duelo patológico, dolor refractario.

¿Qué utilidad tiene una unidad de psiquiatría en el hospital general?

1. Mejora la calidad del servicio, la calidad de vida y la dignidad de los pacientes, las habilidades de comunicación del personal no especializado, disminuyen el riesgo de eventos adversos y otros riesgos asociados.
3. Mejoran el seguimiento de los pacientes en coordinación con los departamentos o unidades de psiquiatría general de la institución.
4. Tienen una función muy importante en aspectos médico-legales como la medición de capacidad.
5. Permiten la detección y tratamiento de problemas emocionales de alta prevalencia (30-60% de los pacientes hospitalizados en hospital general, el 5% los síntomas de presentación en los servicios de urgencia). Los problemas de salud mental más frecuentes en el hospital general son: conducta suicida, depresión, delirium, demencia, trastornos adaptativos y problemas relacionados con el abuso de alcohol.
6. Disminuye los costos asociados a complicaciones relacionadas con patología psiquiátrica y sufrimiento emocional, particularmente en relación a síntomas sin explicación médica, demencia, delirium, patología crónica; disminuye el tiempo de hospitalización, reingreso, investigaciones innecesarias. Los costos asociados a patología psiquiátrica en hospital general, incluyendo los síntomas físicos sin explicación médica equivalen al 15% del gasto de los hospitales generales, y se estima que por la mayor complejidad creciente de los pacientes en los servicios de pacientes agudos, esto irá aumentando paulatinamente.

¿La patología psiquiatrica está asociada a peor pronóstico de las enfermedades medicas?

1. El 1% de los pacientes que acuden al servicio de urgencia por intento de suicidio, morirá por suicidio en el transcurso del año.
2. Delirium aumenta el riesgo de muerte, institucionalización en los adultos mayores. Este riesgo es independiente de la severidad de la patología de base.
3. Depresión empeora calidad de vida, rehabilitación, y está asociada a mayor mortalidad.
4. Pacientes con anorexia nerviosa severa presentan complicaciones evitables por deficiencias en la integración de cuidado físico y mental.

La unidad de psiquiatría contribuye a la disminución el riesgo de incidentes a nivel clínico y organizacional. Su ausencia incide en:

1. Peor manejo médico de los pacientes por desconocimiento de patología psiquiátrica, dificultades intelectuales y déficits cognitivos.
2. Errores asociados a prescripción y/o suspensión brusca de psicofármacos.
3. Uso inadecuado de medicamentos antipsicóticos en el manejo de la agitación psicomotora
4. Incidentes violentos, contención física, en paciente con patología psiquiátrica o síntomas psiquiátricos secundarios a enfermedad médica.
5. Conducta suicida en el hospital general.
6. Daño iatrogénico en pacientes con trastornos somatomorfos y síntomas físicos sin explicación médica.

Psiquiatría de enlace en el hospital general

Proceso de interconsulta

El rol del psiquiatra en el campo de la psiquiatría de enlace y la medicina psicosomática (PEMP) es amplio y transversal a todos los niveles de atención en salud. Podemos encontrar como, en paralelo con el desarrollo técnico de la medicina, surge la necesidad de psiquiatras especializados en el área donde intersectan la psiquiatría y la medicina, tanto en el medio ambulatorio como en el hospitalario, por lo que nos enfrentamos al requerimiento explícito de la subespecialidad en la diversidad de *settings* del actuar médico. Dicho esto, para efectos prácticos, durante este capítulo abordaremos el rol de la PEMP en el contexto del hospital general tomando como inicio del encuentro entre el consultante, paciente y PEMP al *proceso de interconsulta*.

Por lo general, la interconsulta se traduce a un documento, digital o electrónico, que puede suponer la primera barrera a la acción psiquiátrica: en ocasiones faltan datos indispensables para la identificación del paciente, tratante o el motivo de consulta que se busca responder. En este punto, es de hacer notar como puede ser de ayuda el uso de documentos estandarizados que permiten llenar de forma expedita dichos antecedentes, aunque en ocasiones el marco administrativo del hospital general puede dificultar esto.

Aquí, el PEMP se encuentra en una posición privilegiada en su relación con equipo médico solicitante: El psiquiatra de enlace es parte indispensable *del hospital* y no un invitado fuera de su lugar de residencia, lo que permite el contacto directo entre los diversos equipos tratantes. Esto posiciona a la psiquiatría como una especialidad médica par con sus semejantes, donde necesita conocer los antecedentes clínicos con tanta premura como la medicina interna, cirugía u otras. El PEMP debe ser enfático en la importancia que tiene para la especialidad saber el motivo de hospitalización médica, diagnósticos relevantes y sospecha diagnóstica o situación que motiva la interconsulta, comúnmente llamado el *motivo de consulta*.

¿Cuál es el motivo de consulta?

Muchas veces, el motivo de consulta no se encuentra presente en el documento mediante el cual se solicita la evaluación psiquiátrica. Con frecuencia, el clínico se encontrará ante una interconsulta que plantea un diagnóstico o frase breve del tipo "paciente con antecedentes de depresión" o "psicosis" más que un claro motivo de consulta. Será rol del psiquiatra tomar contacto con el profesional o equipo para establecer de forma clara en qué puede ser de ayuda para el tratante. Un matiz relevante y especial diferencia con el quehacer psiquiátrico habitual, es que en el hospital general debe establecerse el motivo de solicitud de interconsulta del médico solicitante de la atención pero que una vez entrevistado el paciente puede, con absoluta naturalidad, emerger un motivo de consulta desde el paciente evaluado. En lo posible, el PEMP debe velar por responder a ambos. Parece relevante como a veces, quien realiza la interconsulta tendría un segundo motivo para solicitar la intervención especializada: el paciente en quien se relata labilidad e irritabilidad y se sospecha trastorno del ánimo puede a la vez ser un sujeto de difícil abordaje por el equipo, con conductas poco empatizables o que resulten en problemas de adherencia a fármacos. Si este es el caso, brinde al solicitante el espacio para conocer no solo el motivo de consulta, sino también las expectativas con respecto a la intervención, posibles desenlaces deseados como ser derivado a una hospitalización psiquiátrica o recibir algún tipo de manejo conductual.

El diagnóstico psiquiátrico en el hospital general

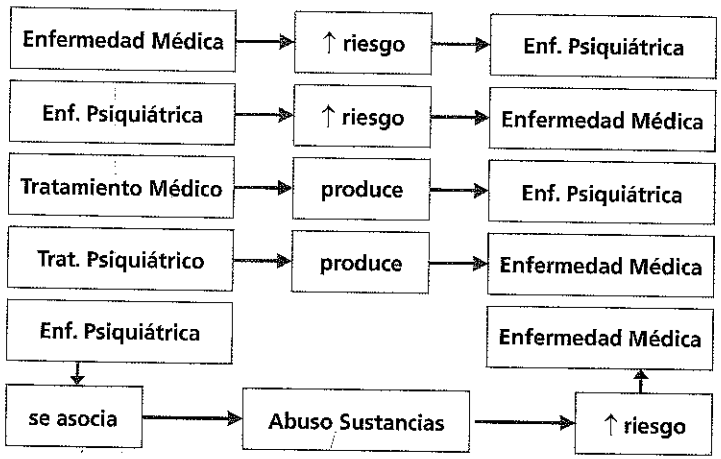
Una vez contactado el equipo, localizado el paciente y explicitado el motivo de consulta, el psiquiatra debe explorar el caso de forma detallada: revisión de ficha o atenciones previas, exámenes de laboratorio e imágenes y la eventual recopilación de información que aporta el resto del equipo, como enfermeras o técnicos, que puede resultar de vital importancia, al tener un contacto más directo y prolongado con el paciente. Es en esta parte de la exploración donde se podrá recabar información en cuanto al cambio del nivel de conciencia y estado mental del paciente durante los días u horas, patrones de actividad y otros elementos de fundamental relevancia clínica.

Con esto en consideración, se sugiere tener desde un inicio una mirada amplia ante las distintas formas de presentación de la sintomatología mental en el hospital general. A continuación, una aproximación a las categorías diagnósticas en dicho contexto (adaptado de Lipowski, 1967):

1. Presentación psiquiátrica de una condición médica; como el caso de una paciente adulto mayor que cursa con un *delirium* en el contexto de una infección del tracto urinario.

2. Complicación psiquiátrica de un cuadro médico o su tratamiento; pesadillas vívidas o sintomatología de un trastorno depresivo mayor en un usuario de efavirenz dentro de su terapia antiretroviral.
3. Reacción psicológica a una condición médica o su tratamiento; luego de un episodio coronario agudo, médicamente resuelto y de buen pronóstico, el paciente cursa con un cuadro ansioso ante la posibilidad de un nuevo evento.
4. Presentación médica de una condición psiquiátrica; una paciente hospitalizada en neurología por un cuadro de déficit focal en quien se diagnostica un cuadro conversivo.
5. Complicación médica de un cuadro psiquiátrico y su tratamiento; un paciente con un cuadro psicótico tratado con 30 mg de Olanzapina, quien evoluciona con un síndrome metabólico.
6. Cuadro médico y psiquiátrico comórbido; un paciente con diagnóstico de trastorno obsesivo compulsivo, psicopatológicamente estable, ingresado por una neumonía.

A modo de resumen, incluimos un cuadro que pone en evidencia la compleja interacción entre patología somática y manifestaciones psiquiátricas (adaptado de Wise y Rundell, 2002).



La devolución

Luego de la descrita aproximación clínica al paciente, con miras a la resolución del motivo de consulta, se sugiere tener en consideración algunos puntos para una respuesta psiquiátrica efectiva. Estos son de suma importancia en el que hacer del PEMP, y que podrían resultar de variaciones de la práctica psiquiátrica habitual adaptada al contexto del hospital general:

1. Responda prontamente a la solicitud de interconsulta, categorizando según nivel de urgencia. Pudiendo parecer obvio, la celeridad en la respuesta puede ser una herramienta útil de validación ante el resto de los equipos médicos.

2. Sea flexible en cuanto al ambiente de la evaluación. Busque la mejor forma de entrevistar en contextos médico-quirúrgicos. La formación de diversas escuelas de psiquiatría incluyen una cuidada delimitación del lugar de entrevista. Muchas veces, el contexto hospitalario no permite todas las facilidades, por lo que el psiquiatra de enlace se verá en la necesidad de *innovar*: uso de biombos, entrevistas a pacientes en salas de diálisis, etc.
3. Adáptese a su contexto y a sus colegas. La importancia de esto radica en considerar a la figura del psiquiatra como otro médico, homologable al trabajo de otras especialidades. Un ejemplo es el uso de delantal en servicios donde este se use de forma rutinaria.
4. Revise fichas y otros documentos. Al recopilar información, incluya la facilitada por el equipo tratante, pero no olvide a actores clave en el funcionamiento del hospital, como es el personal del piso, familiares y otros.
5. Una vez determinada la pregunta central, respóndala de forma comprensiva, refiriéndose a los aspectos biopsicosociales del paciente. Muchas veces, será el psiquiatra el primero en evaluar aspectos contextuales que resultan gravitantes en el cuadro médico somático, pero no fueron evaluados por parte del equipo ya que otras especialidades no tienden a indagar en aspectos sociales o conductuales de forma rutinaria.
6. Plantee diagnósticos diferenciales considerando etiologías médicas, neurológicas y psiquiátricas. En especial, recuerde que muchos trastornos médicos presentan como primera o principal manifestación a la sintomatología mental. Será su labor dar este énfasis a los equipos tratantes quienes, intuitivamente, tenderán a guiar su diagnóstico hacia un cuadro psiquiátrico al emerger síntomas mentales.
7. Haga recomendaciones breves, orientadas a una meta concreta y libre de *jerga psiquiátrica*. Recuerde que se encuentra en el contexto médico general, donde se agradecerá la comunión de lenguaje. En este punto, siempre que sea posible, discuta las indicaciones con los solicitantes en persona.
8. Plantee un plan de seguimiento dentro del hospital así como un plan al alta, considerando la importancia de mantener una continuidad de cuidados.

Psicofarmacología en el hospital general

Un diagnóstico psiquiátrico o un grupo sintomático específico representa la base sobre la cual se sustenta el realizar una intervención psiquiátrica, que puede incorporar acciones psicoterapéuticas así como el uso de psicofármacos. En el *setting* del hospital general se utilizarán las mismas herramientas farmacológicas de las que dispone la psiquiatría clínica común pero en otro contexto, tomando especial importancia las diferencias a considerar en el enfrentamiento con el paciente médicamente enfermo; como lo son las insuficiencias de sistemas fisiológicos y las interacciones fármaco-fármaco.

Al responder la interconsulta de enlace, debemos tener en cuenta que prácticamente toda persona hospitalizada en un servicio médico o quirúrgico está expuesta al uso de fármacos, lo que trae consigo el aumento del riesgo de polifarmacia. Este riesgo y el encontrarse en una situación donde la integridad de su salud se ve amenazada, como es la enfermedad médica que haya motivado su ingreso somático, profundiza la situación de particular vulnerabilidad de este momento en la vida de nuestro paciente. Es así como la meta habitual del trabajo clínico del psiquiatra se verá modulada, por ejemplo,

por el eventual riesgo de interacciones, potencial de alteración del efecto del fármaco dada la condición de base del paciente o por los efectos adversos que limiten el uso de alguna molécula.

Como desafíos para el especialista, planteados por la situación de la enfermedad somática, nos encontraremos con condiciones o trastornos médicos que podrán interferir en la efectividad, tolerancia e incluso en la seguridad de los psicofármacos. Cabe recordar que la gran mayoría de la literatura médica, como ensayos clínicos aleatorizados, donde se pone a prueba un fármaco, se da sobre la base de pacientes sanos, donde los pacientes con alteraciones médicas son por lo general excluidos de los estudios, siendo estos los miembros objetivos de interés para el psiquiatra de enlace. Todo esto pone en primer plano la importancia de una aproximación si bien no rígida, sí sistemática al paciente médicamente enfermo.

Luego de una exhaustiva revisión de la patología médica presente en el paciente, así como fármacos de uso actual, experiencias anteriores con psicofármacos, perfil de efectos adversos e interacciones, el psiquiatra de enlace deberá plantearse si el fármaco propuesto representará un beneficio o por el contrario, podría resultar perjudicial para la fisiopatología de la condición del paciente; si los efectos adversos podrían empeorar el cuadro subyacente o resultar en un beneficio clínico (como el uso de un psicofármaco que genere somnolencia como reacción adversa, en un paciente que actualmente sufre de insomnio); si este tiene potencial de interactuar con los fármacos que está recibiendo el paciente y finalmente, si existe la presentación para la vía de administración que el enfermo tiene disponible.

Sobre la base de todo lo anteriormente expuesto, es importante considerar los elementos propios de la farmacocinética:

En relación a la absorción, solo la administración por vía endovenosa nos asegura una biodisponibilidad del 100%. En el caso de la vía oral, estos fármacos deben sortear una serie de barreras para llegar al plasma como la necesidad de disolverse en los ácidos gástricos, alterado en algunas cirugías, y el metabolismo propio del primer paso hepático, donde los fármacos con metabolitos activos corren el riesgo de acumulación, como es el caso de diazepam.

Tomando en cuenta la distribución, la mayoría de los psicofármacos son lipofílicos, por lo que tienen un gran volumen de distribución que puede alterarse en la obesidad. En el caso de los fármacos hidrofílicos, como litio o ácido valproico, al encontrarse principalmente en el medio extracelular, su nivel plasmático puede alterarse en caso la cirrosis, síndrome nefrótico y otras causas de edema. La mayoría de los fármacos de la especialidad tienen unión a proteínas, siendo su fracción libre la que cuenta con acción efectora, por lo que las patologías que alteren la cantidad de proteínas (albúmina o globulinas) pueden interferir en la medición de niveles plasmáticos.

El siguiente paso corresponde la metabolización, en que ocurre la biotransformación enzimática de un fármaco en un metabolito. En esta etapa debemos considerar el metabolismo de Fase I y sus componentes, oxidación (a través del sistema CYP450), reducción e hidrólisis; y el de Fase II con las etapas de conjugación, metilación y eventual inactivación.

La mayoría de los psicofármacos se metaboliza por ambas fases. De aquellos fármacos de relevancia clínica, que resultan la excepción a esta regla, debemos considerar al litio, que no presenta metabolización hepática y el lorazepam, que solo es afectado por

el metabolismo de fase II, transformándose en fármacos destacados en el contexto de las alteraciones de la función del hígado.

Para la psicofarmacología clínica en el ámbito del enlace resulta de especial interés, dentro de la familia de isoenzimas P450, las formas 2D6, 3A4 y 2C19. Conociendo estas, podremos tener una adecuada aproximación a las interacciones fármaco-fármaco, más habituales del proceso de respuesta a la interconsulta.

Como último paso, la excreción de los psicofármacos representa la eliminación de los fármacos del organismo, tomando relevancia la vía renal. La mayoría de los psicofármacos de uso habitual requieren una disminución de la dosis en insuficiencia renal de moderada a severa. Una consideración especial merece el litio, ya que alteración en la función renal puede repercutir notoriamente en sus niveles plasmáticos. El control de la función renal debe ser de regla en usuarios de este fármaco y debe ponerse especial atención en quienes pudieran tener una disminución de la función de base o presentan una condición más riesgosa del punto de vista sistémico, como es la edad avanzada.

Depresión en el hospital general

Para el psiquiatra general no resulta ajena la alta prevalencia del Trastorno Depresivo Mayor. Dicha frecuencia de aparición de este trastorno aumenta al encontrarnos antes pacientes del ámbito médico-somático. En el siguiente capítulo discutiremos sobre depresión, la importancia de su manejo en el hospital general y por qué éste resulta crucial para el equipo tratante; abordaremos la depresión como un problema complejo con repercusiones en múltiples niveles.

En Chile, la prevalencia de vida del trastorno depresivo mayor se estima en un 23,6%. Al considerar el grupo de los pacientes médicamente enfermos, este porcentaje llegaría al 34,8%. Luego de la hipertensión, la depresión es la condición crónica que se encuentra con mayor frecuencia en la consulta médica general y se espera que llegue a ser la enfermedad a la que se le atribuyan mayor cantidad de carga de años perdidos por enfermedad.

El diagnóstico de la depresión y su manejo toman especial relevancia en el contexto del hospital general, dada la estrecha interrelación entre ésta y la enfermedad somática. Para el tratante que solicita la evaluación del paciente, la importancia de la depresión se asienta sobre el impacto que genera este sobre la evolución del paciente médicamente enfermo y su calidad de vida.

Depresión y enfermedad somática: una relación multidireccional

Como miembro activo del equipo del hospital general, el psiquiatra de enlace debe comprender la compleja interrelación entre la enfermedad somática y el trastorno depresivo. Un modelo que permite sintetizar los mecanismos de esta interrelación y su impacto sobre morbilidad y mortalidad es el que vincula depresión y enfermedad cardiovascular.

El paciente deprimido tiene mayor riesgo de mala adherencia a los tratamientos, hallándose mayor mortalidad por no cumplimiento en el grupo de pacientes médicamente enfermos con diagnóstico de depresión. A su vez, la enfermedad cardiovascular y el estar deprimido cuentan con factores de riesgo compartidos, donde vemos relaciones bidireccionales como es el caso de pacientes fumadores, quienes presentan mayor riesgo de deprimirse mientras que individuos deprimidos tienen una mayor posibilidad de fumar. Del punto de vista más duramente biológico, en ambas condiciones nos hayamos

ante una activación hipotálamo-hipófisis-suprarrenal y activación simpático-suprarrenal. En el caso de pacientes deprimidos, se describe una disminución de la variabilidad de la frecuencia cardíaca y menor sensibilidad de los barorreceptores, ambas condiciones aumentan el riesgo de mortalidad cardíaca. Otro punto común es que los marcadores de inflamación implicados en la enfermedad cardiovascular se encuentran elevados en pacientes deprimidos, conceptualizándose como una exposición a inflamación crónica. En esta misma población existen más anormalidades plaquetarias, que hacen que estas se activen, siendo conocido el nexo entre activación plaquetaria y enfermedad isquémica. Finalmente, sabemos que el aumento de estrés aumenta el riesgo de depresión y de morbilidad cardiovascular.

Diagnóstico de depresión en el paciente somáticamente enfermo

Una de las principales barreras para que el psiquiatra tome contacto con el paciente deprimido en el hospital general es pasar sobre el umbral de detección del médico tratante que solicita la consulta. En el contexto clínico general y en la colaboración con colegas de diversas especialidades solemos escuchar las pocas herramientas que médicos no psiquiatras sienten que tienen en relación a materias de salud mental. En el caso del individuo con enfermedad médica, a lo anteriormente descrito se suma una nueva complejidad que llamaremos "sobre comprensión". A muchos médicos, el presentar un cuadro del ánimo de la profundidad de un trastorno depresivo mayor estando médicamente comprometidos se les hace *comprensible*. Muchos especialistas ignorarán la presencia de un cuadro depresivo ante el argumento de que *con esa enfermedad grave, cualquiera se deprime*. Si bien nos referimos previamente a que en el médicamente enfermo, el encontrar una patología afectiva es más probable que en la población general, esto en ningún caso es la regla. Menos obviaremos el diagnosticar o brindar apoyo y tratamiento a un cuadro depresivo por el hecho de que comprendamos el motivo de los síntomas y, por lo tanto, la aparición de un trastorno del ánimo se haga *esperable*. A modo de ejemplo, si un paciente presenta una shock hipovolémico por una herida penetrante abdominal ¿decidiría no tratar, ya que la hemorragia es *esperable*?

El siguiente limitante en relación al paciente con sintomatología depresiva involucra el marco diagnóstico con el cual nos aproximemos a clasificar el cuadro. Muchas situaciones o diagnósticos pueden incluir sintomatología afectiva: reacciones vivenciales normales, trastornos de la adaptación, duelos e incluso reacciones exógenas como el delirium. Se recomienda diagnosticar depresión como se haría en cualquier *setting*: una evaluación cuidadosa de la historia y antecedentes, acompañado de un completo examen mental que den como resultado los hallazgos para realizar, por ejemplo, un diagnóstico de episodio depresivo de acuerdo al DSM-5. Esto abre la siguiente interrogante: además de la evolución de por lo menos 2 semanas de ánimo predominantemente triste y/o anhedonia, los manuales diagnósticos enumeran algunos síntomas accesorios que deben estar en cierta cantidad para poder establecer que nos encontramos frente a un trastorno depresivo entre los que se encuentran fatiga, insomnio y baja de apetito; fenómenos posibles de encontrar con frecuencia en el somáticamente comprometido. Algunos autores (Cohen-Cole y Stoudemire, 1987) plantean un enfoque inclusivo, que considere todos los síntomas aunque estos pudieran corresponder a manifestaciones de una enfermedad física. Esto podría traer consigo un aumento de falsos positivos, pero disminuiría el riesgo de no tratar a quien lo necesitara; una situación común en el hospi-

tal general. Por el otro lado se presenta un enfoque sustitutivo (Edincott, 1984), en que se utilizaría el aspecto temeroso o depresivo, el retraimiento social, amargura, pesimismo y el afecto no reactivo, como criterios diagnósticos específicos. Se sugiere, sin embargo, focalizar la pesquisa de síntomas en los aspectos psicológicos de la depresión que no debería estar presentes en pacientes con síntomas somáticos que sugieren depresión pero son más bien parte de la evolución de la enfermedad médica, como fatiga e insomnio. Estos síntomas psicológicos de la depresión están referidos a tristeza vital, anhedonia, ideas de culpa y ruina, pesimismo, desesperanza e ideas suicidas.

Explorando las causas de la depresión

Una vez establecido el diagnóstico de depresión, ya sea utilizando criterios inclusivos, sustitutivos o de las diversos manuales de clasificación como CIE-10 o DSM-5, resulta de notable relevancia el establecer si existe un desestabilizador que explique la ocurrencia de sintomatología mental, ya sea una enfermedad médica, su tratamiento o el uso y privación de una sustancia. Se sugiere no utilizar la expresión de "orgánica" para referirse a la sintomatología depresiva de causa médica, ya que se corre el riesgo de profundizar la separación entre mente y cuerpo, en que los equipos médicos tienden a caer para poder categorizar a un paciente como *no médico*, lo que puede traer como consecuencia el descontinuar u obviar el tratamiento somático del paciente. En este sentido, recomendamos utilizar la expresión *secundaria a* (e incluso *posiblemente secundaria* a) por sobre el término "orgánica". Como sabemos, la sintomatología mental tiende a ser multifactorial, por lo que es preferible intentar ser descriptivo y abarcador en la hipótesis que podamos plantear para la génesis del episodio depresivo. A continuación presentamos una tabla exponiendo algunos ejemplos de cuadros médicos o agentes tóxicos asociados a depresión secundaria (Tabla 1).

Ansiedad en el hospital general

La ansiedad es un fenómeno habitual y por lo general, es una forma de reacción común ante diversos estímulos y no es un elemento patológico *per se*. Cuando esta ansiedad, por duración, intensidad, independencia de estímulos identificables o compromiso funcional se pone en un plano relevante para el equipo médico es que éste solicitará la evaluación del psiquiatra de enlace. Los trastornos de ansiedad, siendo ubicuos y frecuentes en la población general, pueden presentarse en sus diversas formas en el contexto del hospitalizado por causa somática: trastornos de pánico, ansiedad generalizada, fobias, etcétera. En este capítulo abordaremos algunas formas de presentación de la angustia que toman especial relevancia en el hospital general.

Ansiedad por salud

La ansiedad por salud se puede caracterizar como la preocupación genérica en relación al dolor y preocupaciones corporales. Esta ansiedad puede ceder con la adecuada entrega de información médica, pero el principal problema radica en que ésta puede interferir con las evaluaciones diagnósticas y tratamientos. Como fenómeno central encontramos una interpretación catastrófica, ya sea de los síntomas o del plan propuesto por el equipo tratante. El paciente responde con un miedo excesivo, lo que puede limitar el cooperar con el proceso diagnóstico.

Habitualmente, este tipo de presentación de la angustia puede ser presentada en la

Tabla 1.

Trastornos endocrinos	**Fármacos**
Enfermedad de Addison	Discontinuación de anfetaminas
Enfermedad de Cushing	Antihipertensivos: metildopa, clonidina, diuréticos
Diabetes Mellitus	Barbitúricos
Hiperparatiroidismo	Benzodiazepinas
Hipopituitarismo	Inhibidores de la colinesterasa
Hipotiroidismo	Abstinencia a cocaína
Infecciones	Corticoides
Encefalitis	Disulfiram
Virus Epstein-Barr	Agonistas de la GRH
Hepatitis	Levodopa
VIH	Metoclopramida
Neumonía	Agentes quimioterapéuticos: vinblistina, vincristina, interferón alfa
Posinfluenza	Interleucina 2
Sífilis terciaria	Opiodes
Tuberculosis	Anticonceptivos implantables liberadores de progesterona
Trastornos neurológicos	**Otros**
Enfermedad cerebrovascular	Alcoholismo
Demencias (subcortical en particular)	Anemia
Epilepsia (lóbulo temporal en particular)	Trastornos hidroelectrolíticos
Enfermedad de Huntington	Intoxicación por metales pesados
Esclerosis Múltiple	Hipertensión
Enfermedad de Parkinson	Lupus eritematoso sistémico
Síndrome posconcusional	**Tumores**
Parálisis supranuclear progresiva	Tumores del SNC
Apnea del sueño	Pulmón
Ataques cerebrovasculares	Páncreas
Hemorragia subaracnoidea	

interconsulta como su manifestación conductual; un paciente que no coopera con el equipo de salud. Se recomienda, tanto para el abordaje diagnóstico de la ansiedad por salud, como para el manejo terapéutico, la exploración del sentido del factor ansiogénico, por ejemplo, la ansiedad que genera el someterse a un examen de control, vivenciado como el tener una enfermedad tan compleja que requiere profundizar el estudio. De esta forma, con entrega de información y algunas estrategias de manejo contextual, esta forma sintomática puede ser más llevadera. En caso de que dicha ansiedad se presente de forma puntual e invalidante, puede resultar necesario el uso de benzodiazepinas de vida media corta.

Ansiedad como producto de una intervención

En el contexto del hospital general resultará frecuente encontrarnos con situaciones que amenazan de forma inminente la vida. Del punto de vista descriptivo, ante tal situación de amenaza, un grupo de pacientes responderá con altos niveles de angustia

que pueden configurar sintomatología de un trastorno por estrés postraumático (TEPT). Después de lesiones graves, enfermedades con un infarto agudo al miocardio o condiciones médicas complejas que requieran ser ingresado en una unidad de pacientes críticos serán contextos frecuentes para presentar sintomatología postraumática. Se describe que cuando el evento traumático se percibe como incontrolable y amenazador para la propia vida es más probable la emergencia de dicho cuadro. Otro grupo de especial interés es el de los pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos bajo anestesia inadecuada, en quienes se encuentra aumentada la tasa de recuerdos relativos a la cirugía, en que estos se pueden presentar como pesadillas y recuerdos intrusivos. Se recomienda en todo este grupo de pacientes anteriormente expuestos, la exploración cuidadosa en búsqueda de fenómenos de reexperimentación, alteración del nivel de activación autonómica y respuesta a claves ambientales para lograr el adecuado diagnóstico y eventual tratamiento.

Psicosis en el hospital general

La sintomatología psicótica puede abarcar tantas formas de presentación como diversas teorías e interpretaciones pueden darse para esta. A simple vista, es difícil poder pensar que un paciente severamente agitado, que grita desesperado pidiendo ayuda para ser liberado del complot que tienen organismos gubernamentales en su contra pudiera tener algo en común con otro que, muy tranquilo en su cama, musita casi imperceptiblemente, ignorando el contexto que le rodea. En el mundo de la psiquiatría general, el síndrome psicótico puede presentarse como manifestación de múltiples entidades nosológicas, desde los cuadros afectivos, esquizofrenia, trastorno delirante así como las causas que la historia de la especialidad han llamado *exógenas*. Si bien, el psiquiatra está llamado a no olvidar la posibilidad de psicosis exógenas, orgánicas o secundarias en la práctica habitual, es para el enlace donde esta forma de manifestación toma especial relevancia.

Al ser interconsultado para ver a un paciente con una posible psicosis, es sumamente importante el rol psicoeducativo que toma el psiquiatra de enlace. Con mucha frecuencia, el equipo médico o quirúrgico solicitará que dada la llamativa sintomatología mental del paciente, este sea trasladado a una unidad de psiquiatría e incluso, se solicitará la evaluación con el diagnóstico de esquizofrenia. Es aquí donde el psiquiatra debe dejar muy en claro la multicausalidad del síndrome psicótico, la alta posibilidad de que sea la forma de presentación de un cuadro somático y que, mientras se realiza la exploración diagnóstica, nuestra especialidad puede ayudar a manejar sintomáticamente la conducta, aclarando de que la unidad o su personal no se encuentra necesariamente en riesgo por brindar cuidados a un paciente que presenta alucinaciones o delirios. De la misma forma, ante un paciente ingresado por cualquier causa, pero que cuenta con el diagnóstico de un trastorno psiquiátrico mayor, como podría ser esquizofrenia, es habitual que se llame al psiquiatra, independiente de si esta persona en cuestión pudiera o no presentar molestias atribuibles a su diagnóstico. La educación de los equipos médicos debe ser precisa y con sumo respeto por el paciente, lo que redundará en una disminución del estigma hacia el paciente con diagnósticos psiquiátricos.

Aproximación diagnóstica

Como se ha comentado anteriormente, frente a un cuadro psicótico, es muy importante no considerar como primera y única posibilidad diagnóstica a un trastorno psiquiátrico mayor. Como el enfrentamiento diagnóstico en cualquier paciente, una

historia recogida de forma cuidadosa es esencial. Se recomienda contar siempre con la entrevista a familiares, cuidadores o cercanos que puedan dar un relato confiable en que se enfaticen no solo los síntomas, sino también el funcionamiento habitual, actividades sociales y laborales, historia médico-psiquiátrica que incluya consumo de sustancias y la impresión de si el paciente evaluado *es o está* de esta forma particularmente llamativa por la cual el equipo tratante ha solicitado una interconsulta.

En todo paciente, así como la evaluación de los diagnósticos médicos, exámenes de laboratorio e imágenes, siempre consulte los signos vitales y entreviste al personal de la sala, con especial énfasis en alteraciones del ciclo sueño vigilia. En esta misma línea, resulta indispensable la evaluación de la orientación y atención: recuerde que el delirium puede manifestarse a través de sintomatología psicótica. De forma rutinaria, en los pacientes adultos mayores resulta beneficioso el evaluar algunos campos cognitivos. En nuestra experiencia, el uso de escalas como MOCA son de ayuda en este grupo etario, aunque pudiera utilizarse en pacientes más jóvenes si su historia y examen lo orientan hacia la organicidad cerebral, considerando que las demencias también pueden cursar con psicosis.

Muchas veces resulta complejo establecer la causalidad entre uso de drogas y psicosis, dada la alta comorbilidad entre cuadros psicóticos "primarios" y consumo de sustancias. De forma global, el inicio agudo, la falta de historia previa y familiar de psicosis nos orientará a la causa secundaria. En el caso de psicosis por fármacos o sustancias recibidas en el hospital, a estos mismos criterios agregaremos el de que los síntomas aparezcan dentro de la hospitalización.

De forma rutinaria, si estos no han sido solicitados, incluya en los exámenes a evaluar: hemograma y VHS, electrolitos plasmáticos, calcemia, glucosa, creatinina, función hepática y de tiroides así como serología para sífilis. Se recomienda también el solicitar pruebas para VIH. Con respecto a las imágenes cerebrales, distintas guías recomiendan este tipo de exámenes para sintomatología resistente o casos atípicos. Aún así, parece prudente considerar las neuroimágenes en cualquier caso de psicosis, dado que la posibilidad de encontrar una causa reversible resultará en un gran impacto en la vida del paciente. El uso de electroencefalograma resulta beneficioso en los pacientes en que se sospecha delirium, en quienes tienen clínica o historia sugerente de un cuadro convulsivo o han tenido un traumatismo encéfalo craneano. Finalmente, en relación a los exámenes diagnósticos, tenga presente que el análisis del líquido cefalorraquídeo no solo es útil en cuadros infecciosos del SNC, sino también en cuadros autoinmunes y paraneoplásicos, como la encefalitis anti NMDA.

A continuación incluimos algunos diagnósticos médicos asociados a psicosis así como sustancias vinculadas a la aparición de esta sintomatología (adaptado de Freudenreich y Goff, 2010) (Tabla 2).

Consideraciones generales con respecto al manejo

Como en todo trastorno o enfermedad, el primer paso será la clarificación diagnóstica así como el eventual tratamiento de la causa del cuadro psicótico. Esto puede ocurrir en paralelo con el manejo sintomático, ya sea ambiental, conductual o farmacológico. Recuerde que el espectro de sintomatología presente en el paciente psicótico es variado, y que podría incluir desde los síntomas psicóticos *clásicos*, como alucinaciones y delirios, pasando por la agitación, desorganización de la conducta o discurso y sintomatología

Tabla 2.

Epilepsia
Traumatismo encéfalocraneano
Demencias (Alzheimer, frontotemporal, por cuerpos de Lewy)
Ataque cerebrovascular
Lesiones con efecto de masa y otras alteraciones cerebrales estructurales
Tumores cerebrales primarios y secundarios
Abscesos cerebrales y quistes
Esclerosis múltiple
Leucodistrofias
Enfermedades neuropsiquiátricas (Huntington, Wilson, Parkinson, etc.)
Trastornos autoinmunes
Síndrome paraneoplásico
Miastenia Gravis
Encefalitis virales
Neurosífilis

Intoxicación por drogas de abuso
Alcohol
Anfetaminas
Anabólicos
Cannabis
Cocaína
Alucinógenos (LSD, MDMA)
Inhalantes (pegamentos y solventes)
Opioides
Fenilciclidina (PCP)
Ketamina
Sedantes e hipnóticos

Abstinencia de drogas de abuso
Alcohol
Sedantes e hipnóticos

Infección por VIH
Infecciones parasitarias del SNC
Tuberculosis
Sarcoidosis
Criptococosis
Enfermedad por priones
Endocrinopatías (hipoglicemia, Addison, Cushing, hipo e hipertiroidismo, híper e hipoparatiroidismo, hipopituitarismo)
Narcolepsia
Deficiencias nutricionales (vitamina A, D, B12, Zinc, magnesio, pelagra)
Enfermedades metabólicas (alteraciones del metabolismo de los aminoácidos, porfirias, enfermedad de Fabry, entre otros)
Alteraciones cromosómicas (Klinefelter, XXX, X frágil, síndrome velocardiofacial)

Fármacos
Anestésicos y analgésicos
Anticolinérgicos y antihistamínicos
Antihipertensivos y fármacos cardiovasculares (ej.: digoxina)
Antiinfecciosos: Antibióticos (fluoroquinolonas, trimetropin sulfametoxazol), antivirales (nevirapina), antituberculosos y antiparasitarios.
Antiparkinsonianos
Quimioterapéuticos
Cortico esteroides
Interferón
Relajantes musculares
Pseudoefedrina y cafeína en altas dosis

Toxinas
Monóxido de carbono
Organofosforados
Metales pesados

negativa. Se recomienda el manejo juicioso que considere las intervenciones ambientales y psicofarmacológicas que tengan presente el síntoma blanco correspondiente teniendo en mente lo enunciado en la sección de psicofarmacología en el hospital general.

No olvide que como miembro activo del equipo del hospital general, será parte de su labor la psicoeducación sobre el paciente con síntomas psicóticos hacia otros médicos, profesionales y técnicos de la salud, teniendo en cuenta el trato respetuoso y desestigmatizador hacia este grupo de la población. En este mismo punto, resulta clave el trabajo con la familia; independiente de la causa de la psicosis, el poder explicar en qué

consiste lo que están viendo en este momento en uno de sus seres queridos resultará tranquilizador y a la vez permitirá empezar a trabajar con la red de este paciente para iniciar un adecuado plan de continuidad de cuidados.

Referencias

1. Álvarez AS, Pagani M, Meucci P. The clinical application of the biopsychosocial model in mental health: a research critique. Am J Phys Med Rehabil 2012; 91 (13 Suppl 1): S173-80.
2. Bullington J. The expression of the psychosomatic body from a phenomenological perspective. Dordrecht: Springer, 2013.
3. Calderón J, González M. Psiquiatría de Enlace y Medicina Psicosomática, Editorial Mediterráneo, 2016.
4. Caneo C, Marston L, Bellón J, King M. Examining the relationship between physical illness and depression: Is there a difference between inflammatory and non inflammatory diseases? A cohort study. Gen Hosp Psychiatry 2016; 43: 71-7.
5. Cohen S, Janicki-Deverts D, Miller G. Psychological estrés and disease. JAMA 2007; 298 (14): 1685-7.
6. Fava GA, Sonino N. Psychosomatic assessment, Psychother Psychosom 2009; 78 (6): 333-41.
7. Ferrando SJ, Levenson JL, Owen JA. Clinical Manual of Psychopharmacology in the Medically Ill. Washington, DC: American Psychiatric Publishing, 2010.
8. Joynt KE, Whellan DJ, O'Connor CM. Depression and cardiovascular disease: Mechanisms of interaction. Biol Psychiatry 2003; 54 (3): 248-61
9. Lane RD, Waldstein SR, Chesney MA, Jennings JR, Lovallo WR, Kozel PJ, *et al.* The rebirth of neuroscience in psychosomatic medicine, Part I: historical context, methods, and relevant basic science. Psychosom Med 2009; 71 (2): 117-34.
10. Lane RD, Waldstein SR, Critchley HD, Derbyshire SW, Drossman DA, Wager TD, *et al.* The rebirth of neuroscience in psychosomatic medicine, Part II: clinical applications and implications for research. Psychosom Med 2009; 71 (2): 117-34.
11. Levenson JL. Essentials of Psychosomatic Medicine. Washington, DC: American Psychiatric Publishing, 2006.
12. Liaison psychiatry for every acute hospital. Integrated mental and physical healthcare. College Report CR183. London, Royal College of Psychiatrists, 2013.
13. Parsonage M, Fossey M. Liaison psychiatry in the modern NHS. London: Sainsbury Centre for Mental Health, 2012.
14. Stern T, Fricchione G, Cassem N, Jellinek M, Rosenbaum J, editors. Massachusetts General Hospital Handbook of General Hospital Psychiatry, 6th edition. Philadelphia: Saunders-Elsevier, 2010.
15. Sirri L, Fava GA. Diagnostic criteria for psychosomatic research and somatic symptom disorders. Int Rev Psychiatry 2013; 25 (1): 19-30.
16. Thompson E, Varela FJ. Radical embodiment: Neural dynamics and consciousness. Trends Cog Sci 2001; 5 (10): 418-25.
17. Varela F. El fenómenos de la vida. Santiago de Chile: LOM Ediciones, 2000.
18. Vicente B, Kohn R, Rioseco P, Saldivia S, Baker C, Torres S. Population prevalence of psychiatric disorders in Chile: 6-month and 1-month rates service in Chile : 6-month and 1-month rates. Br J Psychiatry 2004; 184: 299-305.
19. Vicente B, Kohn R, Saldivia S. The Prevalence of Psychiatric Disorders in Primary Care in Chile. San Francisco, USA: Libro de Resúmenes del 162nd Annual Meeting American Psychiatric Association, 2009.
20. Wake S, Kitchiner D. Post-traumatic stress disorder after intensive care. BMJ 2013; 346: f3232.
21. Wallace ER, Gach J. History of psychiatry and medical psychology. New York; Springer, 2008.
22. Wise MG, Rundell JR. Clinical Manual of Psychosomatic Medicine: A Guide to Consultation-liaison Psychiatry. Washington DC: American Psychiatric Publishing, 2005.
23. Wyszynski AA, Wyszynski B. Manual of Psychiatric Care for the Medically Ill. Washington DC: American Psychiatric Publishing, 2008.

Sección V

PSIQUIATRÍA DE URGENCIAS

Sergio Barroilhet Diez
Daniela Waissbluth Panzer
Álvaro Tala Tajmuch
Daniela Gómez Aguirre
Claudia Ornstein Letelier

Introducción

La psiquiatría de urgencias se encarga de la atención de pacientes que presentan una alteración severa a nivel de pensamiento, comportamiento y/o funcionamiento psicosocial, por lo que requieren una intervención inmediata de acuerdo a lo definido por el paciente, su familia o la comunidad. En términos generales, se trata de cuadros clínicos que i) implican un riesgo para la vida o la integridad del paciente o terceros; ii) tienen una alta intensidad sintomática y provocan un alto nivel de sufrimiento emocional, y/o iii) afectan severamente el funcionamiento del paciente y que pueden tener consecuencias graves. El escenario clínico es de alta complejidad puesto que se trata situaciones críticas que requieren una evaluación precisa e intervenciones certeras y oportunas en distintos niveles, y todo en un contexto de implicancias médico-legales. Consecuentemente, los pacientes con urgencias psiquiátricas debiesen ser atendidos en un Servicio de Urgencias que cuente con condiciones de seguridad, soporte médico, recursos de apoyo diagnóstico y medios de intervención suficientes.

TRIAGE y atención psiquiátrica en el Servicio de Urgencias

El enfoque del TRIAGE, propio de los servicios de urgencias médicas, es también idóneo para la atención psiquiátrica de urgencias puesto que permite la priorización de los casos de mayor apremio en la necesidad de cuidados. Esto resulta particularmente pertinente considerando que los servicios de urgencia han ido progresivamente convirtiéndose en policlínicos de atención inmediata, sin que necesariamente exista la necesidad de una atención médica urgente.

El *Triage* en psiquiatría de urgencias puede ser realizado por un psiquiatra, una enfermera especializada o por un médico de urgencia debidamente capacitado en urgencias psiquiátricas. Se realiza priorizando en base a 3 criterios: seguridad, riesgo de morbimortalidad secundario a enfermedad médica, e intensidad de sintomatología psiquiátrica y grado de disfunción psicosocial asociada:

1. *Seguridad:* Debe resguardarse en todo momento tanto la seguridad del paciente como la de terceros, incluidos familiares y el equipo médico. Para esto debe estimarse el riesgo de agitación y auto y/o heteroagresión del paciente, antes, durante y después de la atención médica. En caso de que se detecte riesgo antes de la atención, los dispositivos de seguridad establecidos deben estar dispuestos, lo cual incluye una preparación del ambiente físico, la alerta al personal entrenado y la preparación de las eventuales medidas de contención farmacológica y física. En caso de riesgo durante la atención médica, los dispositivos de seguridad deben activarse oportuna pero proporcionalmente. De menor a mayor riesgo, estos dispositivos pueden implicar la contención verbal, contención farmacológica, contención física por personal médico entrenado, el apoyo de personal de seguridad institucional, y si es necesario incluso la necesidad de contar con la concurrencia de personal de seguridad pública. El equipo médico debe tener en todo momento el acceso libre a la salida, y evitar exponerse a agresiones. Por último debe estimarse el riesgo posterior a la atención. Los pacientes pueden agitarse, autoagredirse o bien intentar fugarse, una vez pasado el efecto de la contención farmacológica. Asimismo pudiera darse la situación de que los pacientes intentaran agredir a familiares que los han traído, o al equipo que los ha retenido, contra su voluntad.
2. *Riesgo de morbimortalidad secundario a enfermedad médica o consumo de sustancias:* Debe considerarse en todo momento que los síntomas neuropsiquiátricos que presenta el paciente puedan deberse a la concurrencia de enfermedades médicas o uso de sustancias (factores orgánicos). Hasta 2/3 de los pacientes consultantes en SU por síntomas psiquiátricos pueden presentar factores orgánicos asociados. Estos factores concurrentes pueden tener un rol etiopatológico o bien ser factores comórbidos que confieren gravedad a una enfermedad primariamente psiquiátrica. Este riesgo deberá ser considerado en todo cuadro clínico que se presente con compromiso cualitativo o cuantitativo de conciencia y/o en el que el paciente presente un cambio conductual de inicio agudo.
3. *Intensidad de la sintomatología psiquiátrica y grado de disfunción psicosocial asociada:* Pueden presentarse síntomas de alta intensidad que pueden provocar un alto nivel de sufrimiento en el paciente y/o sus familiares, implicar cambios poco predecibles en el nivel de riesgo del paciente, y/o que pueden causar grados variables de disfunción familiar, laboral o social. Entre estos cuadros encontramos síndromes psicóticos, crisis neuróticas (crisis de angustia primarias o secundarias); síndromes afectivos (crisis maníacas, disfóricas o depresivas), etc.

Evaluación psiquiátrica en el Servicio de Urgencias

La evaluación psiquiátrica en el contexto de una atención de urgencia debe ser una evaluación concisa y focalizada, con el fin de establecer un diagnóstico, manejar los síntomas agudos, y disponer del nivel adecuado de complejidad para el manejo subsecuente. Se distingue de entrevistas clínicas en otros *setting* clínicos en la importancia de la evaluación detallada de las condiciones de seguridad (perfil de riesgo) para el paciente y terceros, y en la importancia de la evaluación médica asociada.

El proceso de evaluación psiquiátrica comienza por la obtención del motivo de consulta, la anamnesis del paciente y la anamnesis externa provista por familiares o acompañantes. Estos 3 componentes de la entrevista clínica deben orientarse a establecer la

secuencia temporal de síntomas que llevaron a la consulta en el servicio de urgencias, los signos y síntomas asociados, y posibles factores causales y desencadenantes. Asimismo deben evaluarse antecedentes médicos, psiquiátricos personales y familiares, e historia del funcionamiento psicosocial pasado y actual. Posteriormente debe llevarse a cabo un examen mental completo, con particular atención en estado de conciencia y cognición, síntomas psicóticos, síntomas afectivos, suicidalidad y grado de activación psicomotriz (control de impulsos/agitación/agresividad); y un examen físico y neurológico, si no ha sido efectuado por otros especialistas. Si este último fuera el caso, el examen físico debe explorar especialmente signos vitales, y presencia de traumatismos, mientras que el examen neurológico debe enfocarse en determinar el nivel de conciencia (escala de Glasgow), reflejos y examen de la motricidad.

Una vez completada esta fase inicial podrá estimarse la conveniencia de realizar exploraciones complementarias, ya sea para objetivar intensidad sintomática o severidad de riesgo, para estudio de diagnóstico médico subyacente a las manifestaciones neuropsiquiátricas (síntomas neuropsiquiátricos secundarios a enfermedad médica, intoxicación por fármacos, uso de sustancias, etc.), o para objetivar alteraciones orgánicas comórbidas al trastorno psiquiátrico primario.

Con esta información podrá establecerse un diagnóstico, el cual debe contemplar dos aspectos, el diagnóstico psiquiátrico provisional y el diagnóstico de la seguridad. El primero puede incluir un diagnóstico psiquiátrico categorizado de acuerdo a la nosología actual, un diagnóstico clínico si el cuadro no es categorizable, o un diagnóstico sindromático si el cuadro es poco claro y se requiere mayores estudios y/o tiempo de observación. El diagnóstico de seguridad es particularmente relevante y consta de 3 dominios diagnósticos: i) Riesgo a integridad física o psíquica del paciente o terceros por acción directa del paciente; ii) Riesgo a la integridad física o psíquica del paciente o de terceros por incapacidad del paciente de evitar riesgos comunes, y iii) Riesgo de consecuencias psicosociales secundarias la cuadro neuropsiquiátrico. El primer dominio dice relación con el riesgo de auto o heteroagresión. El segundo se refiere a los riesgos a los que el paciente puede verse expuesto, o puede exponer a otros, dada su incapacidad de detectar o comprender situaciones de riesgo (ej. paciente con Trastorno por Uso de Alcohol que conduce en estado de ebriedad). Por último el tercer dominio tiene que ver con posibles consecuencias familiares, laborales, sociales, y legales de la conducta del paciente en el contexto un cuadro neuropsiquátrico activo.

En la Tabla 1 se detallan los componentes de esta entrevista inicial.

Manejo psiquiátrico en el servicio de urgencias

Una vez determinado el diagnóstico de nivel de riesgo y el diagnóstico psiquiátrico y médico, deberá implementarse el manejo clínico en estos tres dominios con el fin de estabilizar la situación crítica y encausar el manejo posterior. Lo óptimo es proveer de las intervenciones más eficaces y menos restrictivas para abordar la situación clínica, en un contexto de seguridad para el paciente, su familia y el personal médico. Dichas intervenciones por lo tanto, deberán ser: i) específicas respecto del síndrome clínico, dada la gran variabilidad de aproximaciones que requieren los diferentes cuadros neuropsiquátricos; ii) oportunas, puesto que tienen una ventana temporal, en particular aquellas que suponen la contención de riesgo a la seguridad del paciente; y iii) proporcionadas en cuanto a ajustarse a las necesidades del paciente/familiares y al grado de severidad y riesgo, minimizando los posibles efectos no deseados.

Tabla 1. Componentes de la Evaluación Psiquiátrica en el Servicio de Urgencias

Sección	Contenido
Anamnesis próxima	1) Motivo de consulta (por qué consulta) y gatillantes (por qué ahora) 2) Historia del motivo de consulta incluyendo evolución temporal de los síntomas en conjunto con factores causales, condicionantes y precipitantes 3) Evaluación de seguridad respecto del paciente y terceros (factores de riesgo de auto y heteroagresión y factores protectores) 4) Búsqueda de signos y síntomas de enfermedad médica concurrente
Anamnesis remota	1) Antecedentes médicos: antecedentes mórbidos (foco en enfermedades activas), quirúrgicos, uso de fármacos, alergias y RAM, hábitos (uso de sustancias) 2) Antecedentes psiquiátricos personales: episodios sintomáticos anteriores, diagnósticos y tratamientos en salud mental previos, medicamentos utilizados y adherencia, historia de uso de sustancias, hospitalizaciones, autoagresiones o intentos suicidas en el pasado 3) Antecedentes familiares: diagnósticos y grados de parentesco (especialmente esquizofrenia, depresión, TAB, uso de sustancias, demencia, suicidio), y/o screening de psicopatología familiar (consultas en salud mental, uso de psicofármacos, antecedentes de hospitalizaciones) 4) Historia psicosocial: antecedentes de funcionamiento familiar o de pareja, y status/funcionamiento laboral y social, con foco particular en elementos de contexto relevantes para el cuadro actual
Examen clínico	1) Examen Mental 2) Examen Físico 3) Examen Neurológico
Exploraciones complementarias	1) Aplicación de escalas autoaplicadas o heteroaplicadas para screening o evaluación de intensidad de sintomatología 2) Exámenes de laboratorio a fin de evaluar la presencia de alteraciones tóxico-metabólicas, cuadros infecciosos o alteraciones endocrinológicas: Hemograma, Glicemia, P. Bioquímico, P. Hepático, ELP, Ca/P, BUN/Creatinina, PCR, VIH, RPR/VRDL, P. Tiroideo, Orina completa 3) Toxicológico en sangre y/o orina: en casos de antecedentes de uso de sustancias, o para estudio de cuadros de agitación o psicosis 4) Niveles plasmáticos de fármacos: a fin de monitorear niveles terapéuticos de psicofármacos 5) Test de embarazo: algunos tratamientos pueden significar un riesgo para el embarazo 6) ECG: hay psicofármacos útiles que pueden prolongar intervalo QT y genera riesgo de arritmias graves 7) Neuroimágenes: pueden indicar procesos focales o difusos con manifestaciones neuropsiquiátricas 8) EEG: para evaluar presencia de EPI o encefalopatía
Diagnóstico	1) Diagnóstico psiquiátrico provisional 2) Diagnóstico de seguridad: a. Determinación del nivel de riesgo a la integridad del paciente y/o de terceros por acción directa del paciente b. Determinación del nivel de riesgo a la integridad del paciente y/o de terceros por incapacidad de evitar riesgos comunes c. Determinación del nivel de riesgo de consecuencias psicosociales secundarias a cuadro neuropsiquiátrico
Manejo	1) Manejo del riesgo actual 2) Manejo de causas médicas 3) Manejo de sintomatología psiquiátrica

Una vez estabilizada la situación crítica, el psiquiatra deberá decidir si el paciente debe ser hospitalizado o puede ser controlado ambulatoriamente. En casos de que el paciente no desee colaborar con la entrevista, no se encuentre en condiciones de hacerlo, o los acompañantes no dispongan de mayor información, el evaluador deberá estimar la necesidad de mantener al paciente en observación u hospitalizarlo para completar la evaluación e implementar las intervenciones que correspondan con las medidas de seguridad adecuadas.

A continuación, abordaremos algunos síndromes clínicos específicos de frecuente presentación como urgencias psiquiátricas.

Agitación psicomotora

La agitación psicomotora se define como un cuadro de hiperactividad de la conducta, que suele ir acompañada de un descontrol de los afectos, impulsos y pensamiento. Popularmente se suele asociar directamente agitación con violencia. Si bien un episodio de hiperactividad motora puede terminar en agresividad, esto no ocurre necesariamente en todos los casos. Muchas veces los pacientes simplemente tienen manifestaciones de ansiedad creciente y movimientos repetitivos, sin una clara finalidad, como agredir deliberadamente a otros.

La agitación psicomotora se debe entender en razón de dos variables: la agitación como urgencia médica y la agitación como síndrome. En el primer caso el paciente agitado constituye un desafío para el personal de salud, tanto por los potenciales riesgos para sí mismo y terceros, como por la celeridad y coordinación con la que el equipo debe actuar. En ocasiones, los episodios de agitación psicomotora pueden ser evitados si se reconocen los factores de riesgo y se interviene precozmente. En otras oportunidades, el paciente puede escalar rápidamente en un estado de agitación e incluso violencia que requerirá de medidas más avanzadas para su manejo. Por lo tanto, ha de considerarse un enfoque preventivo y de intervención escalonada de acuerdo a cada situación clínica, evitando medidas invasivas cuando son innecesarias. Por su parte enfoque de la agitación como síndrome permite una sistematización del estudio necesario considerando la causa subyacente, ya que el manejo varía en virtud de aquello. Causas frecuentes de agitación en el servicio de urgencia son i) Patología psiquiátrica como esquizofrenia, manía, entre otras; ii) delirium debido a enfermedad médica o neurológica; y iii) Intoxicación/abstinencia de sustancias.

Hacer esta distinción y establecer una hipótesis etiológica inicial permite dirigir el estudio médico y determinar un tratamiento adecuado.

Evaluación médica del paciente agitado

Paciente agitado no es sinónimo de paciente con patología psiquiátrica. Una completa evaluación médica de urgencia debe ser realizada. Signos sugerentes de patología médica son alteraciones de los signos vitales, compromiso de conciencia –incluido compromiso atencional que pueda estar a la base de un Delirium–, y hallazgos al examen físico. Los siguientes serían indicadores clínicos de patología potencialmente grave a la base de un episodio de agitación: i) Agitación de inicio en paciente mayor de 45 años, sin antecedentes psiquiátricos; ii) Alteración de los signos vitales; iii) Focalidad neurológica; y iv) Desorientación o inatención

El estudio médico debe considerarse inclusive en pacientes portadores de patología psiquiátrica, si presentan un cambio clínico significativo en el último período. A veces la evaluación médica completa no es posible en una primera instancia cuando el paciente ingresa en estado de agitación extrema, pero debe ser llevada a cabo una vez que el paciente hay sido estabilizado. Hacer una adecuada exploración física, solicitar exámenes de laboratorio de acuerdo a sospecha clínica (incluido screening de drogas en orina) y hacer una completa anamnesis con el acompañante, suelen ser conductas que ayudan a orientar posibles etiologías. De acuerdo a la sospecha clínica, eventualmente se requerirá de una neuroimagen de urgencia. El interrogatorio a la familia o acompañante es fundamental y debe incluir historial de patología médica, psiquiátrica y neurológica tanto del paciente como de la familia e indagar consumo de sustancias. Si hubiera historial de consumo, precisar cada sustancia, idealmente la cantidad y fecha u hora del último consumo. Asimismo, interesa saber cómo han sido los episodios de abstinencia previos, ya que esta información puede dar cuenta de la potencial gravedad del cuadro actual y por lo tanto, ayudar a definir el mejor el lugar y modalidad de tratamiento.

Evaluación psiquiátrica del paciente agitado

En el contexto de agitación psicomotora, puede ser irrelevante llegar a diagnósticos psiquiátricos específicos durante la atención de urgencias. El acento debe estar puesto en el diagnóstico sindromático. En ese sentido, la evaluación debe incluir el examen mental, antecedentes ya descritos y hacer un manejo inicial. Una rápida exploración del estado mental puede adquirirse mientras se están haciendo las primeras intervenciones, la inspección visual es posible desde el primer contacto con el paciente, y se puede obtener información visual y verbal mientras se utilizan técnicas de contención ambiental. Es innecesario y eventualmente perjudicial llevar a cabo entrevistas prolongadas en pacientes agitados. Es de especial interés durante la evaluación psiquiátrica de urgencia, indagar sobre indicadores ya sea directos o indirectos de riesgo de auto o heteroagresión. Se debe explorar ideación suicida y homicida, tenencia de armas, y antecedentes de conducta violenta, información que también puede ser aportada por el acompañante.

El paciente en riesgo de agitación

Con frecuencia los pacientes presentan cambios en su comportamiento previo a un episodio de agitación, y su detección permite tomar medidas de seguridad y preparación. Algunas alteraciones conductuales que se han asociado a mayor riesgo son el mantener la mirada fija y sostenida ante el entrevistador, conducta ansiosa y de "vagabundeo", murmullos incesantes, ansiedad creciente y elevar el tono de voz. En pacientes en riesgo no se debe intervenir como si el paciente estuviera plenamente agitado. Se ha visto que el uso de medidas avanzadas en pacientes que no lo requieren, tienden a aumentar el grado de hostilidad y pueden gatillar un episodio de agitación psicomotora.

Manejo ambiental y verbal del paciente agitado o con riesgo de agitación

A veces las medidas ambientales y verbales son suficientes para frenar un posible episodio de agitación. En otras ocasiones, el paciente se agitará de todas maneras, pero el contexto se tornará menos amenazante si se aplican técnicas verbales y se hace acompañamiento del paciente mientras se instauran medidas avanzadas. La tendencia actual es hacia un enfoque no coercitivo, en el cual se evitan dentro de lo posible medidas involuntarias.

La primera intervención para el manejo de un paciente agitado es tomar medidas ambientales y de seguridad tanto para el paciente como para el profesional. Se deben reducir todos los estímulos auditivos y visuales para que el ambiente favorezca la tranquilidad del paciente. Se deben evitar las entrevistas en salas comunes o salas de espera. Se debe retirar todos los objetos que puedan ser riesgosos para la integridad del paciente y del tratante, como material cortopunzante, elementos contundentes que puedan ser arrojados, vidrios, ventanas, entre otros. Es importante, asimismo, que el profesional mantenga una distancia física adecuada respecto del paciente agitado, con el fin de respetar el espacio personal de éste. Debe estar situado cercano a la salida, con fácil acceso a ésta, evitando cerrar la puerta. En todo momento equipo debe estar coordinado y al tanto de la situación de riesgo.

Una vez asegurado el ambiente, se sugiere una aproximación gradual con técnicas de contención verbal. La idea de este enfoque es evitar contenciones farmacológicas o físicas innecesarias. Un enfoque no coercitivo permite una mayor colaboración del paciente en el proceso, y evitar reacciones adversas frente procedimientos de mayor complejidad. Para un adecuado abordaje verbal existen técnicas que han demostrado reducir el nivel de agitación y sus riesgos. La más efectiva es la escucha activa con una actitud empática por parte del profesional. Se busca ofrecerle al paciente soporte emocional, ayudándolo a identificar sus necesidades y sentimientos, logrando que identifique y verbalice de forma adecuada sus emociones, y proporcionándole control sobre una situación difícil, con el fin de disminuir la angustia. Es importante considerar tanto las habilidades verbales y como no verbales del profesional. Éste debe de presentarse, realizar preguntas cortas, y entregar al paciente toda la información requerida. Debe mostrar una actitud tranquilizadora y no confrontacional, pero firme y directa, con un tono de voz calmado y un contacto visual no amenazante. Asimismo es importante validar del sufrimiento del paciente. En todo momento se debe evitar una actitud minimizadora o cuestionadora. En la medida que se valida al paciente, repitiendo o explicando nuevamente sus palabras, se le pide que realice una acción (como sentarse, acceder a una medicación oral, entre otras). Este patrón de validación-solicitud usualmente se repite durante algunos minutos, y el profesional actúa fomentando el locus de control interno del paciente. En pacientes que amenazan directamente con conductas violentas, es importante mantener una postura de tranquilidad y explicitar que el profesional valida, entiende y está presente para entender y ayudarlo en su malestar, pero que no está permitido en ese contexto de ayuda que el paciente tenga conductas violentas. De esa manera se establece un límite claro, firme, pero dentro de un contexto de ayuda e interés por el paciente.

Otras intervenciones a emplear, son métodos de relajación y psicoeducación con el fin de que el paciente pueda comprender sus síntomas y esté informado de todos los procedimientos que se le van a realizar.

Contención farmacológica

El uso de psicofármacos para el manejo de agitación psicomotora puede ser de gran utilidad. Es importante considerar que el objetivo no es sedar al paciente, sino manejar el síntoma a la base de la agitación (ejemplo: ansiedad extrema, alucinaciones, etc) y de este modo ayudar al paciente a recuperar su capacidad de autocontrol.

Existen múltiples fármacos que pueden ser utilizados para el manejo de agitación. Se deben considerar cuatro aspectos fundamentales para su elección:

1. *Diagnóstico sindromático:* El tratamiento farmacológico será distinto en base a la posible etiología. A modo de ejemplo, un paciente con sospecha de *Delirium Tremens* será tratado con Benzodiazepinas, y un paciente agitado por un Delirium de causa infecciosa será tratado sintomáticamente con antipsicóticos.
2. *Características del paciente:* Aspectos como la edad, comorbilidad médica e historial de respuesta y reacciones adversas a farmacoterapia previa, son fundamentales para elegir la opción más efectiva y segura.
3. *Mejor vía de administración:* Si el paciente presenta un episodio de agitación leve y coopera adecuadamente, la vía oral o buco-dispersable puede ser de elección. Si el paciente está severamente agitado y no responde a las medidas de contención verbal, probablemente la vía intramuscular sea la más indicada. La vía endovenosa se deja reservada para pacientes que ya tienen instalada una vía y que no puede retirarse por motivos médicos. En la medida de lo posible debe evitarse el uso de vías venosas en pacientes agudamente agitados en el contexto de servicio de urgencia. Asimismo, debiera evitarse la administración de antipsicóticos en forma endovenosa aunque el paciente tenga una vía instalada, por el riesgo cardiovascular que ello implica.
4. *Accesibilidad y realidad local:* En las normas internacionales se mencionan los antipsicóticos de segunda generación, varios de ellos intramusculares que no se encuentran disponibles en nuestro medio. Cada médico debe saber en qué contexto se encuentra trabajando y cuáles son las opciones farmacológicas con las que cuenta. Asimismo, es importante mantener estudio y actualización continuos, pues con el tiempo probablemente se irán incorporando en nuestro país nuevas alternativas farmacológicas que deben ser consideradas dentro del arsenal terapéutico.

A continuación, se darán a conocer algunas de las principales estrategias para contención farmacológica:

1. *Antipsicóticos típicos:* En Chile son los más ampliamente distribuidos y utilizados. Son efectivos en el manejo de agitación, existiendo en formulación oral e intramuscular, lo que facilita su administración. Respecto a otras formulaciones, se ha introducido recientemente una forma inhalada de loxapina, que cuenta con evidencia para agitación en algunos trastornos psiquiátricos pero no se encuentra ampliamente distribuida en nuestro medio. Deben distinguirse las butirofenonas (como el haloperidol) de las fenotiazinas (como la clorpromazina) dado que son farmacodinámicamente distintas. En términos generales, preferir en contexto de agitación butirofenonas dado que presentan menos efectos anticolinérgicos, menor riesgo de hipotensión y de convulsiones que las fenotiazinas. Las principales precauciones con el uso de antipsicóticos típicos son el riesgo cardiovascular (arritmias como Torsión de Puntas, sobre todo en pacientes con QTc prolongado) y el riesgo de síntomas extrapiramidales, como distonía aguda.
2. *Antipsicóticos atípicos:* Han demostrado eficacia igual a haloperidol, con menor riesgo de reacciones adversas extrapiramidales. Existe una amplia gama de alternativas, con diverso grado de perfil de sedación. Hay evidencia para el uso de risperidona, olanzapina, aripiprazol y ziprasidona en contexto de agitación. Quetiapina tiene menos evidencia, pero es una alternativa particularmente útil a considerar en pacientes parkinsonianos que presentan agitación. En Chile todos los anteriores existen en formulación oral, y se cuenta además con formulación bucodispersable e intramuscular para olanzapina.

3. *Benzodiazepinas:* Especialmente útiles cuando hay un trasfondo de ansiedad extrema en la agitación, y cuando se trata de abstinencia a alcohol o benzodiazepinas. Existen múltiples alternativas para vía oral. Como formulaciones sublingual o bucodispersable, disponemos de clonazepam, lorazepam y clotiazepam. Opciones en formulación intramuscular, se restringen a lorazepam, clonazepam y midazolam. Aunque cuenta con evidencia para el manejo de agitación en urgencia, cabe señalar que el midazolam suele ser excesivamente sedativo, y su vida media es muy breve lo que podría traducirse eventualmente en una rápida sedación y luego rebote sintomático. En cuanto a diazepam, si bien se plantea, puede ser utilizado en intramuscular profundo, se prefiere la vía endovenosa.

Tal como se ha mencionado anteriormente, uno de los principales factores para elección farmacológica es el diagnóstico sindromático inicial. Las principales recomendaciones de acuerdo a posibles etiologías, serían las siguientes:

1. *Patología psiquiátrica:* En caso de sospechar un cuadro psicótico de etiología psiquiátrica, el uso de antipsicóticos, en combinación o no con benzodiazepinas, sería lo más indicado. La elección del antipsicótico y la vía de administración quedarán supeditados a los factores revisados anteriormente. El uso conjunto de benzodiazepinas y antipsicóticos típicos de alta potencia permitirían utilizar una menor dosis de estos últimos, lo cual podría disminuir el riesgo de reacciones adversas extrapiramidales. Asimismo, en caso que exista un trasfondo ansioso significativo a la base de la agitación, el uso de benzodiazepinas estará plenamente aconsejado. Sin embargo, el uso de benzodiazepinas también se asocia a excesiva sedación y ocasionalmente a efectos paradojales, por lo que su uso debe ser criterioso.
2. *Delirium:* Cuando se sospecha un cuadro médico o neurológico a la base de la agitación, existiendo compromiso de conciencia, el uso de medicamentos potencialmente depresores del sistema nervioso central, como benzodiazepinas, está contraindicado dado que suelen empeorar el curso del delirium y pueden incluso agravar la agitación. En este escenario clínico lo recomendado es el uso de antipsicóticos. La dosificación debe ser aún más cuidadosa dado el contexto médico del paciente, evitando dosis altas iniciales y en la medida de lo posible escalando progresivamente.
3. *Intoxicación/abstinencia a sustancias:* En el caso del alcohol, el tratamiento de elección ante síndrome de abstinencia es el uso de benzodiazepinas. Especial énfasis debe hacerse en aquellos pacientes con abstinencia severa a alcohol o *Delirium Tremens*, en los que se debe realizar un tratamiento agresivo con benzodiazepinas en cuanto a dosificación y vigilancia. En el caso de intoxicación por alcohol, se debe evitar el uso de medidas farmacológicas y favorecer medidas ambientales. Ante intoxicación o abstinencia de estimulantes del sistema nervioso central está indicado el uso de benzodiazepinas.

Contención física o mecánica

La contención física o mecánica consiste en cualquier método que limite la libre movilidad del paciente temporalmente. Puede ser de una región corporal específica como manos, o bien generalizada, limitando la movilidad de tórax, abdomen y cuatro extremidades. Es un recurso que puede resultar útil, pero que debe estar indicado exclusivamente cuando es necesario para favorecer la seguridad del paciente y el personal mientras hacen efecto

otras intervenciones como las medidas farmacológicas. Se ha visto que algunos predictores de la necesidad de contención mecánica son la severidad de la agitación y, en términos diagnósticos, la presencia de cuadros secundarios a intoxicación o abstinencia a sustancias. El tiempo de contención debe ser el más breve posible, y es importante considerar que tanto la indicación de contención como el seguimiento del paciente y la indicación de descontención, son responsabilidad del médico de turno o tratante.

Como todo procedimiento médico, la contención mecánica no está exenta de riesgos y complicaciones. En los últimos años se ha intentado restringir y protocolizar su uso, dado que hubo un período en que se encontraban masificadas en los servicios de urgencia y de internación psiquiátrica, reportándose mortalidad asociada. La contención mecánica jamás debe ser utilizada como un método disciplinario o coercitivo, sino exclusivamente como un método de seguridad. La dignidad y respeto por el paciente deben prevalecer en todo momento.

Es recomendado que todo servicio donde potencialmente se realice contención mecánica, cuente con un consentimiento informado, el cual debe ser firmado al ingreso por el paciente o familiar responsable. La contención mecánica siempre debe ser en decúbito supino, jamás decúbito prono. Se requieren idealmente cinco personas para implementarla: una debe estar a cargo de la cabeza y las otras cuatro una para cada extremidad. Sin perjuicio de esto, también se puede realizar el procedimiento con tres miembros del personal. El material de contención de género variará de acuerdo a los recursos de cada Centro, encontrándose alternativas con velcro o con llaves magnéticas o con imanes.

El control del paciente debe ser estricto. Debe haber personal a cargo de su comodidad y seguridad. La posición de la cabecera debe quedar elevada evitando riesgo de aspiración. Las contenciones deben ser revisadas para evitar daño de partes blandas. Se debe asistir al paciente en caso de necesidades higiénicas y de hidratación. El control de signos vitales se recomienda cada una hora mientras el paciente esté contenido, aconsejándose incluso un control más estricto (cada quince minutos) durante la primera hora. En todo paciente severamente agitado que haya requerido contención física y contención farmacológica con antipsicóticos para el manejo de agitación, se debe estar atento a la aparición de síntomas y signos de complicaciones médicas graves como el síndrome neuroléptico maligno, el cual es más frecuente en pacientes físicamente contenidos.

Paciente suicida u homicida

Paciente suicida

En el capítulo XX, específicamente dedicado al suicidio, se revisa la nosología relativa a la suicidalidad, y se entregan los datos epidemiológicos correspondientes a la realidad chilena. A continuación, nos enfocaremos en la atención del paciente suicida en el contexto del servicio de urgencias.

Entendiendo la importancia del suicidio como causa de muerte eventualmente prevenible, todo paciente con algún trastorno psiquiátrico que se presente en el servicio de urgencias debe ser evaluado respecto de factores de riesgo asociados a suicidio. Esto a fin de poder realizar un manejo adecuado que aborde los factores de riesgo modificables, y de esta manera logre neutralizar o disminuir el riesgo suicida. En la Tabla 2 se enumeran los factores de riesgo que se han asociado a mayor riesgo suicida y/o gravedad de la suicidalidad.

Tabla 2. Factores de riesgo de suicidio mayor riesgo suicida y/o gravedad de la suicidalidad

Del paciente y su entorno		De la ideación o intento	
Mayor edad	Desesperanza	Antecedente familiar de suicidio	Pensamiento dicotómico
Sexo masculino	Disponibilidad de métodos	Trauma en la infancia	Rigidez cognitiva
Sector urbano	Método violento	Aislamiento	Impulsividad
Divorcio o viudez	Utilización de más de un método a la vez	Pérdida o conflicto reciente	Toma de precauciones para no ser encontrado
Bajo nivel socioeconómico	Falta de arrepentimiento tras intento	Consumo de drogas	Presencia de nota suicida
Desempleo	Ideación persistente	Enjambres suicidales y efecto imitación	Motivación altruista
Escasa red de apoyo	Egosintonía de la ideación suicida		
Patología somática grave	Planificación		
Presencia de trastorno psiquiátrico	Ideación suicida ampliada		
Intento suicida previo	Desesperanza		

(En base a: Gómez, A. G. (2012). Evaluación del riesgo de suicidio: Enfoque actualizado. Revista Médica Clínica Las Condes, 23(5), 607-15; Ministerio de Salud de Chile. (2013). Programa Nacional de Prevención del Suicidio: Orientaciones para su implementación. Retrieved from: http://web.minsal.cl/sites/default/files/Programa_Nacional_Prevencion.pdf; World Health Organization. (2014). Preventing suicide: A global imperative (WHO Library Cataloguing-in-Publication Data Ed.). Luxembourg: World Health Organization).

Siempre se debe indagar en extenso respecto de la ideación suicida, ya que se ha demostrado que esto no aumenta el riesgo de suicida, y permite estimar de mejor forma dicho riesgo. Cuando se valora la ideación suicida, no solo basta con determinar su presencia o ausencia, sino que se deben explorar varias dimensiones de esta, de tal forma de poder estimar de manera más fidedigna el riesgo suicida asociado:

- Frecuencia.
- Duración.
- Relación con estímulos.
- Formato.
- Pasividad/Actividad.
- Afecto asociado.
- Tiempo de evolución.
- Nivel de planificación.
- Actitud frente a la ideación.
- Actitud frente al clínico.
- Presencia de elementos disuasivos.
- Percepción de capacidad de llevar a cabo la idea o concretar un intento suicida.
- Percepción de control de la ideación.

- Relación con conducta suicida.
- Severidad relativa en relación a otros momentos.

Al evaluar a un paciente con potencial riesgo de autoagresión, se debe tener en cuenta que algunos de los factores de riesgo mencionados son estáticos, como la edad, el sexo, etc., es decir, confieren un riesgo basal. Pero también hay otros que se pueden modificar, como la situación laboral, la intensidad sintomática de una patología psiquiátrica, la ideación suicida y características de ésta, etc. Además, la valoración del riesgo suicida debe ser dinámica, ya que este puede fluctuar en el tiempo. Siempre que sea posible se debe incluir en la evaluación a otros cercanos (familia, amigos, compañeros de trabajo, etc.) al paciente y/o a otros profesionales que tengan información respecto del paciente, que puedan complementar, corroborar o incluso desmentir la información entregada por éste.

En el contexto de urgencias, en algunos casos el paciente se encontrará en una crisis suicida, entendida ésta como un período limitado de tiempo en que el riesgo inmediato de suicidio puede escalar rápidamente. La evaluación del riesgo en ese contexto puede ser más compleja dado que a veces los pacientes y/o familiares no entregan información para evitar consecuencias no deseadas, como podría ser una hospitalización; o no tienen suficiente confianza en los tratantes con quienes aún no hay un vínculo terapéutico suficiente como para revelarles información tan sensible. También hay variables asociadas a la atención clínica en contexto mismo de urgencias, como la presión asistencial, la falta de privacidad, los altos niveles de ruido ambiental y de actividad entre otras, lo cual puede también contribuir a dificultar la valoración del riesgo suicida.

Si bien existen muchos instrumentos que pueden ser utilizados para complementar la valoración del riesgo suicida, el gold standard sigue siendo la evaluación clínica. Dentro de los instrumentos existentes, la cantidad que pueden ser aplicados en el contexto de urgencias es menor debido a los tiempos necesarios para aplicarlos, pudiendo tomar algunos más de 90 minutos. Pese a lo anterior, hay algunos más aptos para este contexto que pueden tardar incluso menos de 10 minutos como el *Ask Suicide-Screening Questions* (ASQ), el *Harkavy Asnis Suicide Scale* (HASS-I) o el *Columbia-Suicide Severity Rating Scale* (C-SSRS).

Tras la evaluación del riesgo suicida, se establecerá un nivel de riesgo desde leve a extremo, del cual se deriva la conducta a seguir (Tabla 3).

A modo de síntesis, el abordaje del riesgo suicida implica: i) Reducir y manejar el riesgo inmediato, modificando o minimizando el impacto de variables que se asocien a la crisis suicida actual, considerando la hospitalización como la alternativa de elección cuando esto no es posible de forma ambulatoria o cuando la estimación de riesgo es alta; y ii) realizar un monitoreo y seguimiento clínico frecuente de la suicidalidad de forma dinámica para poder tomar las medidas acordes de forma oportuna.

En cuanto al manejo farmacológico específico de la suicidalidad, lo primero a tener en cuenta es que en caso de existir un trastorno mental de base, el manejo debe estar orientado a tratar dicho trastorno de forma intensiva. Si bien existen fármacos que han demostrado disminuir la suicidalidad, tales como litio y clozapina, no se recomienda su uso en el contexto de urgencias sino más bien para el manejo de largo plazo de la suicidalidad. Dada esta situación se ha explorado el uso de otras alternativas como la ketamina y la buprenorfina, pero aún no contarían con suficiente evidencia como para respaldar su uso de rutina en el servicio de urgencias.

Tabla 3. Nivel de riesgo suicida y recomendaciones para su manejo

Nivel de riesgo	Descripción	Recomendaciones
Leve	Puede haber factores de riesgo presentes, pero pocos, y si hay ideación suicida, ésta es pasiva, y de frecuencia, intensidad y duración bajas. Habitualmente existe capacidad de autocontrol y red de apoyo. No hay intentos suicidas previos	Se recomienda monitorear la evolución, contando eventualmente con el apoyo de una evaluación psiquiátrica, realizar el contacto con redes de apoyo y realizar seguimiento clínico o derivación asistida para seguimiento según el caso
Moderado	Existe ideación suicida con planificación no estructurada, siendo esta más frecuente, intensa y/o duradera. Hay mayor número de factores de riesgo. Puede haber intento suicida previo. Todo paciente con el antecedente de intento suicida debe ser clasificado al menos con este riesgo. Aún existe capacidad de autocontrol y/o red de apoyo	Se recomienda el monitoreo clínico frecuente, evaluación e intervención psiquiátrica, incorporar a la familia en el tratamiento, realizar el control farmacológico de síntomas que pudiesen influir en el riesgo, como ansiedad, dolor, insomnio, etc. Eventualmente considerar hospitalización
Grave	Hay ideación suicida, persistente e intensa, con alta planificación e intención de muerte. Existe disponibilidad de método y han existido conductas acordes a la planificación. La capacidad de autocontrol se encuentra disminuida. No presenta y/o rechaza el apoyo psicosocial y clínico	Se recomienda la internación, ya sea voluntaria o no, en servicio de urgencia general con intervención especializada, cuando hay riesgos vitales. Si no hay compromiso vital, hospitalización en servicio de psiquiatría de corta estadía, con vigilancia permanente, control médico especializado a diario, con ajuste de medicación según evolución. Mientras se concreta la internación, se debe indicar vigilancia estricta 24 horas por parte de un familiar y/o un tercero y el retiro de elementos que puedan servir para dañarse, como por ejemplo, fármacos u objetos cortopunzantes en el hogar
Extremo	Similar al riesgo grave, pero con ausencia de factores protectores	Las recomendaciones de manejo son similares a las de riesgo grave

(En base a: Gómez, A. G. (2012). Evaluación del riesgo de suicidio: Enfoque actualizado. Revista Médica Clínica Las Condes, 23(5), 607-615; Ministerio de Salud de Chile. (2013). Programa Nacional de Prevención del Suicidio: Orientaciones para su implementación. Retrieved from: http://web.minsal.cl/sites/default/files/Programa_Nacional_Prevencion.pdf).

Dentro de las terapias biológicas no farmacológicas, la terapia electroconvulsiva (TEC) podría ser una alternativa para el manejo agudo de la suicidalidad con efectividad demostrada, sin embargo, probablemente debido al estigma y al bajo acceso, tiende a ser subutilizada en nuestro medio.

Finalmente, para el manejo de largo plazo de la suicidalidad, la psicoterapia tendría un efecto en reducir riesgo suicida, siendo la terapia cognitivo-conductual la que cuenta con más estudios y por ende está más sustentada. Sin embargo, de no encontrarse disponible, podría eventualmente recurrirse a otros tipos de psicoterapia.

Paciente homicida

El paciente con riesgo de heteroagresión presenta un desafío para el clínico, ya que no solo debe ayudar al paciente, sino también en resguardar su seguridad, la de su equipo y la de otros.

Los diversos estudios de la relación entre conducta violenta y trastornos psiquiátricos pueden presentar importantes diferencias metodológicas, no obstante existen algunos datos epidemiológicos que pueden ser de ayuda a los clínicos. Si bien la mayoría de los pacientes con patología psiquiátrica no presenta conductas heteroagresivas, diversos estudios han mostrado que entre un 34-90% de quienes cometen un homicidio presentan algún trastorno psiquiátrico. Los diagnósticos más fuertemente asociados son el trastorno por uso de sustancias y el trastorno de personalidad antisocial. Por otra parte, el presentar un trastorno mental incrementa el riesgo de conducta homicida 2 veces en los hombres y hasta 6 veces en las mujeres. En la Tabla 4 se describen los factores de riesgo asociados a conducta homicida en la comunidad y los servicios de urgencia.

Considerando lo anterior, existen descritas en la literatura orientaciones que pueden ser útiles a la hora de evaluar y manejar a pacientes con riesgo de conducta homicida, que pueden ser sintetizadas en 4 puntos:

1. La seguridad del equipo y del entorno es prioridad. En este aspecto, se comparten los lineamientos de abordaje del paciente con agitación psicomotora en cuanto a que se debe generar un entorno seguro para que se desarrolle la entrevista, con particular atención a la distancia con el entrevistado, posibilidad de ser observado por otros miembros del equipo, cercanía y facilidad de acceso a la salida, sistemas de alarma, remoción de elementos que puedan ser potenciales armas, entre otras medidas físicas. En cuanto a la entrevista misma, se sugiere entre otras medidas mantener una actitud serena, conciliadora, utilizando preguntas simples, aceptando las afirmaciones que parezcan más emocionalmente cargadas e incluso finalizar la entrevista si se percibe demasiada inseguridad. Se sugiere utilizar estrategias como el hablar calmado, averiguar por qué el paciente está molesto, tratar de entender su perspectiva y mostrar acuerdo en lo que sea posible, luego ofrecer opciones de conductas con las que podrían comprometerse, por ejemplo, tomar una medicación, hablar más con el personal u otras personas. Siempre mantener el respeto, evitar discutir con el paciente, y de ser posible, acompañar al paciente a un espacio más calmado donde pueda relajarse.
2. Realizar una evaluación psiquiátrica, con énfasis en los factores de riesgo mencionados, y también considerando también el potencial riesgo suicida, ya que pueden coexistir.
3. Analizar el contexto vital en el que se encuentra el paciente en este momento, es decir, identificar variables que eventualmente puedan modificarse que están contribuyendo a la conducta de riesgo actual.
4. Tomar resguardos ante eventuales riesgos médico-legales o vitales, por ejemplo, solicitar una segunda opinión, y realizar una extensa y clara documentación de la racionalidad de las decisiones clínicas tomadas.

Existen varios instrumentos descritos que pueden ser de ayuda para una evaluación más estandarizada de la conducta violenta, como el *Violence Risk Appraisal Guide* (VRAG), *Structured Assessment of Violence Risk in Youth* (SAVRY), *Sexual Violence Risk*

Tabla 4. Factores de riesgo de conducta homicida en la comunidad y en los servicios de urgencia

Factores de Riesgo en la comunidad			Factores de Riesgo en S. Urgencia
	Modificables	**No Modificables**	
Delirios	Impulsividad	Hombre	Bajos niveles de interacción entre el staff y el paciente
Alucinaciones	Conducta antisocial	Joven	Pobres recursos humanos
Consumo de sustancias	Condición médica crónica	Antecedente de violencia o conducta homicida	Falta de privacidad
Depresión	Acceso a armas	Antecedente de enfermedad psiquiátrica	Sobrepoblación
Manía	Malas habilidades de afrontamiento	Antecedente de patología dual	Infraestructura pobre
Insomnio	Ideación homicida	Antecedente de adversidad en la infancia	Disponibilidad de armas
Dolor	Aislamiento		
Rumiación rabiosa	Estresores económicos/ habitacionales/alimenticios		

(En base a: Sher, L., & Rice, T. (2015). Prevention of homicidal behaviour in men with psychiatric disorders. The World Journal of Biological Psychiatry, 16 (4), 212-229; Stowell, K. R., Florence, P., Harman, H. J., & Glick, R. L. (2012). Psychiatric evaluation of the agitated patient: consensus statement of the American Association for Emergency Psychiatry Project BETA Psychiatric Evaluation Workgroup. Western Journal of Emergency Medicine, 13 (1), 11).

–20 (SVR-20), *Historical, Clinical, Risk Management –20* (HCR-20), entre otros, sin embargo, hasta la fecha ninguno se encontraría validado para su uso en la amplia diversidad de escenarios de la atención de urgencias.

En cuanto al abordaje farmacológico, este puede variar dependiendo de si el paciente se encuentra cursando con agitación psicomotora o no, y de la naturaleza del potencial acto de violencia, es decir, si sería psicótico, instrumental/predatorio o lo impulsivo. En el caso del riesgo de naturaleza psicótica el abordaje implica optimizar el tratamiento de la patología de base con antipsicóticos. En el caso del riesgo de violencia de naturaleza instrumental, habitualmente el manejo se centra más en estrategias conductuales, ya que no existe evidencia suficiente para recomendar un abordaje farmacológico concreto. Finalmente, en el caso de la violencia asociada a la impulsividad, ésta es la causa más frecuente de heteroagresión, y su abordaje psicofarmacológico puede variar dada la heterogeneidad en los mecanismos neurobiológicos subyacentes. A grandes rasgos, puede haber fallas estructurales y/o funcionales en circuitos relacionados con la generación de impulsos agresivos y/o la inhibición de estos, funciones sustentadas principalmente por estructuras límbicas como la amígdala, y la corteza prefrontal respectivamente. Si bien para manejar dicha disfunción pueden utilizarse antidepresivos, anticonvulsivantes, estabilizadores del ánimo, antipsicóticos y/o ansiolíticos, en general en el contexto de urgencia se privilegia el uso de antipsicóticos y ansiolíticos en razón de la rapidez de su inicio de acción.

Por último, se deben considerar también eventuales medidas médico-legales en el abordaje, entre las cuales se destaca que si tras la evaluación se determina que hay un riesgo elevado de daño a terceros, se puede notificar a la fuerza pública con el fin de resguardar la seguridad de la potencial víctima. También en este escenario se deben considerar la posibilidad de llevar a cabo una internación involuntaria, la cual es avalada por el marco legal chileno en casos en los que existe riesgo de autoagresión y/o heteroagresión.

El paciente psicótico en el Servicio de Urgencia

El término psicosis se utiliza para referirse una alteración del estado mental, actualmente comprendida como un síndrome, cuyas manifestaciones clínicas centrales tradicionalmente corresponderían a delirios, alucinaciones y trastornos del pensamiento, e incluyendo otras manifestaciones como la falta de conciencia de enfermedad, aislamiento social, trastornos de la conducta y del lenguaje, las cuales reflejarían una alteración en el juicio de la realidad.

Se estima que aproximadamente el 6% de todas las admisiones a los servicios de urgencias en los Estados Unidos están relacionadas con problemas conductuales con síntomas psicóticos, presentando diversos motivos de consulta, los cuales pueden variar desde el ser traído por familiares o terceros en el contexto de una idea delirante pesquisada por estos, hasta una evidente agitación psicomotora con riesgo de heteroagresión.

Clásicamente las psicosis se dividen según su etiología en endógenas, exógenas y reactivas o psicógenas. De acuerdo a lo descrito previamente en el presente capítulo, al iniciar la evaluación, deben atenderse las necesidades de seguridad (riesgo de auto o heteroagresión), y evaluarse y manejarse los problemas médicos concomitantes. Si la exploración física y neurológica resulta normal, y hay lucidez de conciencia, es probable que la causa de la psicosis sea de índole psiquiátrica. Si es este el caso, hay aspectos a indagar que pueden ayudar a orientar respecto de la etiología subyacente al cuadro psicótico, como i) antecedentes personales y familiares; ii) presencia de episodios previos similares; iii) antecedentes de consumo/abstinencia de sustancias; iv) factores desencadenantes; v) inicio y forma evolución del cuadro; vi) presencia de otros síntomas, por ejemplo, alteraciones en el ánimo o alteraciones en la estructura del pensamiento; y vii) personalidad premórbida. Siempre se debe intentar contar con el reporte de algún familiar o cercano que pueda entregar una historia que facilite el eventual diagnóstico diferencial, y que además, pueda participar como familiar responsable del paciente en los pasos a seguir. En base a la información obtenida de los aspectos indagados, se puede obtener una orientación respecto de la eventual etiología del cuadro psicótico actual.

Uno de los puntos cruciales al momento de evaluar al paciente psicótico en la urgencia es determinar si se encuentra lúcido o confuso, lo que determinará el plan de estudio y manejo.

Psicosis lúcida

La presencia de historia familiar, antecedentes personales de cuadro psiquiátrico el inicio insidioso y curso progresivo, sobre todo en la adolescencia o adultez joven, con ausencia de factores desencadenantes claros, suele orientar a cuadros psicóticos

endógenos como la esquizofrenia o las psicosis afectivas. En el primer caso, además, serán sugerentes del cuadro fenómenos como la difusión, lectura, sonoridad, robo o imposición, o bloqueos de pensamiento; el aislamiento social, el aplanamiento afectivo, pseudoalucinaciones auditivas, delirios primarios, entre otros signos; mientras que en el segundo caso serán claves la historia familiar, del desarrollo y la presencia de un cuadro anímico en conjunto con la sintomatología psicótica, independiente de su polaridad.

Otra posibilidad dentro del origen psiquiátrico del cuadro psicótico, está dado por las psicosis psicógenas. En este caso, serán orientadores la presencia de un evento desencadenante, seguido por el inicio brusco de la sintomatología psicótica, habitualmente en contexto de una personalidad vulnerable, y en ocasiones con el antecedente de episodios previos similares.

Psicosis confusa

En relación a las psicosis exógenas, la más relevante para la atención en el servicio de urgencias está dada por el Delirium, cuadro confusional agudo y fluctuante en el cual se produce una alteración de conciencia que se acompaña de alteraciones cognitivas que no son debidas a una demencia preexistente o en evolución. Sin perjuicio de esto, es común que Delirium aparezca como una complicación en pacientes con deterioro cognitivo, dada la menor reserva funcional de estos últimos.

En el Delirium, la clave diagnóstica estará dada por el hallazgo o el antecedente de patología somática descompensada y/o consumo o abstinencia reciente de sustancias o fármacos. Pero, además, debe sospecharse ante enfermedades primariamente psiquiátricas con síntomas o evoluciones atípicas, de inicio más rápido, y/o edades más tardías, en las que la noción de enfermedad se ve comprometida por una alteración global de la cognición. Un episodio psicótico de inicio tardío debe ser siempre estudiado en búsqueda de patología médica y neurológica, dado que las enfermedades psiquiátricas primarias (endógenas) suelen presentarse a edades más tempranas.

Hasta el 10% de los consultantes en servicios de urgencia presenta un cuadro de Delirium, no obstante, éste tiende a ser subdiagnosticado, lo cual redunda en mayores tiempos de hospitalización y morbimortalidad. Se ha visto que en la urgencia el Delirium hipoactivo, es decir, sin agitación psicomotora, es más frecuente que las formas hiperactivas, lo que suele retrasar el diagnóstico. El mantener una sospecha activa y el uso de instrumentos estandarizados, como el *Confusion Assessment Method* (CAM) han demostrado ser de utilidad para el diagnóstico de Delirium en contexto de medicina de urgencias.

El Delirium puede presentarse con diverso grado de compromiso de conciencia, desde alteraciones evidentes en términos cuantitativos como el sopor, hasta manifestaciones sutiles como reducción en la capacidad de atención. Por lo tanto, siempre debe evaluarse vigilia, orientación temporo-espacial y atención como parte de la entrevista de rutina en un paciente psicótico. Dado que el compromiso de conciencia es de curso fluctuante, una evaluación única sin considerar controles posteriores o la información entregada por terceros, puede llevar a un subdiagnóstico.

El paciente delirioso tiende a empeorar hacia la noche, pasando a veces desapercibido o siendo catalogado únicamente de 'insomne'. En lo psicomotor, puede mostrarse desde inhibido hasta severamente agitado, pudiendo transitar incluso dentro del mismo día entre ambos extremos. Los movimientos pueden parecer fragmentados, inconclusos

o carentes de finalidad. A veces puede realizar actos motores estereotipados, simulando una acción que lleva a cabo en otros contextos (como el laboral). La orientación se ve alterada, pudiendo haber fallas en la ubicación temporo-espacial, o bien una sutil tendencia a la alteración de la vivencia del tiempo, a pesar de saber la fecha. Se puede apreciar la falta de juicio en torno a la situación vivida, siendo frecuente que no tome nota de la gravedad de su situación, queriendo irse de alta a pesar de encontrarse grave, retirándose vías o incluso intentando fugarse del servicio de urgencias. La atención está alterada, lo cual puede comprobarse a través de pruebas específicas como la inversión de series, o bien por las dificultades para discriminar aquellos estímulos ambientales que son relevantes de los que no lo son, mostrándose fácilmente distráctil. En casos severos esto puede redundar en un lenguaje incoherente. El pensamiento también puede estar severamente enlentecido, teniendo una latencia de respuestas aumentada. Ideas deliroides de diverso contenido (usualmente paranoides) pueden estar presentes. Las alteraciones sensoperceptuales tienden a empeorar hacia la noche, pudiendo estar ausentes en las entrevistas diurnas. Ilusiones y alucinaciones visuales se manifiestan con frecuencia, al igual que falsos reconocimientos. En la afectividad, hay una amplia gama de alteraciones, pudiendo confundirse el Delirium con un estado depresivo (cuando prima la inhibición y apatía) o bien con la manía cuando hay importantes grados de irritabilidad y alteraciones del curso formal del pensamiento asociadas a agitación. El paciente Delirioso suele angustiarse, sobre todo cuando existen fenómenos deliroides persecutorios asociados. Los estados emocionales también pueden variar con la fluctuación propia del cuadro.

Manejo del paciente psicótico en la urgencia

Existen algunas medidas que pueden servir al abordar a un paciente psicótico en el servicio de urgencias, además de las orientaciones comunes al abordaje del paciente con riesgo de agitación. Estas incluyen el priorizar la seguridad del paciente, el equipo y la familia, tomar en cuenta las necesidades básicas del paciente, evitar el exceso de estímulos y estrés, no tratar de convencer al paciente de que está equivocado con sus ideas ni confrontarlo, ofrecer apoyo psicológico a los familiares y personas relacionadas con el cuidado del paciente, realizar peticiones claras, simples y directas, poner límites claros y observar su reacción, y explicar con claridad al paciente y al familiar cada procedimiento.

El tratamiento farmacológico en el contexto de urgencia generalmente estará dirigido a manejar los desajustes conductuales en caso de que sea pertinente (lo que fue abordado en sección de Agitación Psicomotora), mientras que el manejo de largo plazo habitualmente dependerá de la orientación diagnóstica, y será definido en un segundo momento, ya sea ambulatorio u hospitalario según corresponda. Las principales indicaciones de hospitalización son el riesgo de autoagresión/heteroagresión, la imposibilidad de manejo ambulatorio, la necesidad de estudio para diagnóstico, y la refractariedad a tratamiento.

El manejo del paciente cursando una psicosis confusa será el adecuado estudio etiológico y tratamiento en base a las alteraciones médicas encontradas. Para el manejo sintomático se podrán utilizar antipsicóticos, iniciando en dosis bajas y titulado según necesidad. La elección del fármaco dependerá de variables como el perfil sintomático, comorbilidad médica y seguridad del paciente. Exceptuando el delirium por abstinencia de benzodiazepinas, y por alcohol, el uso de benzodiazepinas e hipnóticos no benzodiazepínicos debe evitarse en pacientes con delirium pues tienden a empeorar su curso.

Trastornos del ánimo

Los pacientes con trastornos del ánimo pueden acudir al servicio de urgencia por iniciativa propia o traídos por familiares, presentando diversos síndromes clínicos en el contexto de su trastorno anímico de base, sea este del espectro monopolar o bipolar. Los más relevantes para la atención de urgencias en general son el síndrome suicidal y la agitación auto o heteroagresiva, los cuales ya han sido abordados específicamente. Aquí abordaremos las diferentes formas de presentación de los síndromes depresivo, maníaco, y mixto en el servicio de urgencias, y las particularidades de la auto y heteroagresividad en pacientes anímicos. Por lo general, lo característico es que el paciente o sus familiares vivencian los síntomas por los que consultan como una crisis, por lo que se hace necesaria una atención inmediata para estabilización del cuadro, y encausamiento del manejo posterior. Por otra parte se trata de cuadros que pueden presentar grados variables de inestabilidad u oscilación sintomática, y pueden aparecer de manera espontánea o bien reactiva a estresores ambientales. Consecuentemente el riesgo auto o heteroagresivo también puede variar y eventualmente incluso acentuarse luego de la atención de urgencia.

Paciente con síndrome depresivo

Los pacientes con síndromes depresivos suelen consultar por la alta intensidad sintomática, o por la falta de respuesta a tratamiento. Al margen de grados variables de suicidalidad que deben ser específicamente evaluados, los pacientes depresivos pueden presentarse con síntomas melancólicos o incluso catatónicos, con incapacidad llevar a cabo actividades básicas como asearse o alimentarse, o pueden evidenciar síntomas psicóticos. En otros casos menos severos pueden consultar por incontinencia emocional, crisis de angustia, o insomnio pertinaz. Asimismo es común que consulten por síntomas físicos que corresponden a somatizaciones de síndromes anímicos (ej. opresión precordial, disnea, cefalea, náuseas, fatigabilidad, etc.), o por efectos secundarios de medicamentos prescritos para tratar el cuadro depresivo. En el caso de la suicidalidad en pacientes depresivos monopolares –al margen de factores de riesgo generales como el antecedente de intentos suicidas previos–, la severidad de la ideación suicida, la presencia de agitación, y la concurrencia de síntomas paranoides son factores de riesgo independientes para que el paciente pase de ideación a un intento suicida. Por el contrario, la hipocondriasis o la presencia de quejas somáticas concomitantes a la ideación suicida, serían factores que se asociarían a una menor probabilidad de pasar de la ideación suicida a un intento suicida.

El manejo deberá adecuarse al nivel de riesgo del paciente. Si presenta un nivel de riesgo compatible con el manejo ambulatorio, pueden indicarse psicofármacos que ayuden al manejo sintomático, como benzodiazepinas para síntomas de ansiedad psíquica o somática, angustia, o insomnio. En genera no es conveniente iniciar un tratamiento antidepresivo respecto del cual no podrá hacerse un adecuado seguimiento. Es mejor asegurar una pronta consulta psiquiátrica ambulatoria en conjunto con el paciente y familiares.

Paciente con síndrome maníaco

Los pacientes con síndrome maníaco suelen llegar al servicio de urgencia traídos por familiares. Dada la limitación en su capacidad de *insight* muchas veces son traídos

involuntariamente y no tienen un motivo de consulta propio. Se presentan con diversos grados de activación psicomotriz y pobreza de juicio. Consecuentemente presentan dificultades en ajustarse o estimar las consecuencias de su comportamiento. Suelen no respetar límites pudiendo mostrarse dominantes, encaprichados o querulantes, y ser inadecuados en el trato. Pueden irritarse o agitarse al ser contravenidos. Asimismo, es frecuente el uso concomitante de sustancias lo cual puede exacerbar el grado de activación psicomotriz, gatillar síntomas psicóticos, o dar lugar síntomas mixtos (agitación angustiosa o irritabilidad/agresividad). Es infrecuente que los pacientes maníacos presenten riesgo suicida, sin embargo, pueden exponerse (y/o exponer a terceros) a situaciones riesgosas, o presentar alteraciones conductuales con riesgo de consecuencias psicosociales (familiares, sociales o laborales).

Paciente con síndrome mixto

Por último tenemos a los pacientes que acuden al servicio de urgencias cursando un episodio mixto, quizás el síndrome anímico más complejo para la atención en el *setting* de urgencias. Los episodios anímicos en estos pacientes pueden presentarse ya sea como manías mixtas, o como depresiones mixtas.

Los pacientes con manía mixta pueden presentar grados variables de labilidad anímica e irritabilidad. Los síntomas depresivos que más frecuentemente se mezclan con el síndrome maníaco en la manía mixta son ansiedad, alteraciones cognitivas, culpa excesiva y suicidalidad. En los casos más severos suele aparecer agitación psicomotora acompañando una sucesión rápida de estados emocionales diferentes pero de alta intensidad emocional. Estos pacientes pueden rápidamente tornarse violentos (auto o heteroagresivos) y/o reaccionar de manera impredecible, asemejándose a pacientes con depresión agitada. También pueden aparecer angustia severa, excitación psicomotora, verborrea, delirios, percepciones delirantes o alucinaciones y fenómenos de despersonalización-desrrealización. Algunos pacientes pueden evolucionar hacia catatonía o estupor maníaco. En otros casos la severa alteración emocional y psicomotriz pueden dificultar la identificación de síntomas maníacos-depresivos por lo que estos pacientes pueden ser erróneamente diagnosticados de esquizofrenia u otros trastornos psicóticos.

En los pacientes con depresión mixta se combina la desesperanza depresiva con el estado de impulsividad e hiperactividad de la manía. El ánimo puede ser bajo, sin embargo, puede observarse un aumento de la producción ideatoria y grados variables de ideofugalidad. Sin embargo, el síndrome depresivo mixto más complejo de manejar en urgencias es la depresión disfórica. Aquí los pacientes pueden exhibir grados variables de agitación psicomotora, no obstante sufren de importante tensión y agitación interna. Transmiten una vivencia de sentirse atormentados, y se muestran suspicaces. Tienen dificultades para conciliar el sueño y múltiples despertares nocturnos. Con frecuencia describen un intenso malestar visceral asociado a una marcada tensión muscular e hipersensibilidad sensorial (fotofobia, hiperacusia, hiperalgesia cutánea), una sensación de intensa ira sin motivo, y grados crecientes de descontrol que pueden llevar al paciente a comportarse agresivamente sin medir consecuencias, o bien realizar intentos suicidas impulsivos, violentos y de alta letalidad.

Para el manejo de los pacientes maníacos o mixtos, en primer lugar debe estudiarse la presencia de un cuadro médico o uso de sustancias, los cuales pueden ser factores causales o asociados al cuadro anímico. En caso de pacientes en tratamiento psicofarmaco-

lógico debe evaluarse la adherencia a tratamiento, niveles plasmáticos de estabilizadores del ánimo, y eventual uso concomitante de antidepresivos o estimulantes que pudieran estar agravando el cuadro. El estado de agitación de los pacientes maníacos o mixtos puede complejizar el manejo del cuadro agudo en el servicio de urgencias. Además, de las medidas no farmacológicas, pueden intentarse manejo farmacológico por vía oral si resulta posible en una primera instancia con olanzapina, risperidona, o quetiapina. Sin embargo, en los casos más severos muchas veces esto no es posible debiendo utilizarse medicamentos por vía intramuscular como olanzapina im o haloperidol im asociado a benzodiazepinas im (p. ej. lorazepam), e incluso a veces siendo necesario mantener al paciente con contención física.

Trastornos neuróticos

En el contexto de la consulta en psiquiatría de urgencia los síntomas de ansiedad o angustia son frecuentes, y pueden corresponder a la manifestación clínica de una neurosis, o bien encontrarse como parte del complejo sintomático de otro trastorno psiquiátrico o problema médico. Estos últimos deben ser descartados antes de atribuirse los síntomas a una neurosis. Los trastornos neuróticos son abordados en otros capítulos. Aquí nos remitiremos a los dos síndromes clínicos de presentación más frecuentes en los servicios de urgencia: las crisis de pánico (o crisis de angustia) y las crisis emocionales en el contexto de trastorno por estrés agudo.

Crisis de pánico o angustia

Es frecuente que los pacientes con crisis de pánico o angustia, por las características clínicas del cuadro, acudan a distintos especialistas y servicios médicos, principalmente de urgencia, antes de consultar en psiquiatría. Los síntomas registrados como motivo de consulta con mayor frecuencia han sido de tipo cardiorrespiratorio; palpitaciones (80%), disnea (73%), sensación de ahogo (52%), dolor torácico (42%), parestesias (50%), sensación de inestabilidad (40%), psicológico (miedo a enloquecer o perder el control) (46%), miedo a morir (33%) y neurovegetativo (sudoración excesiva) (42%).

El abordaje del paciente con crisis de pánico en el Servicio de Urgencias debe incluir como objetivos el establecer un diagnóstico correcto, tratar la crisis aguda con el fin de acortar su duración dado el sufrimiento que conlleva (aunque se pueda resolver espontáneamente), dar información-orientación al paciente de cara al tratamiento posterior (necesidad de tratamiento psicológico y psicofarmacológico), e implementar medidas para prevenir nuevas crisis y posibles complicaciones.

La evaluación se compone de cuatro partes cuya integración aumenta la precisión diagnóstica: anamnesis, examen físico, entrevista psiquiátrica y pruebas complementarias. Sin perjuicio de esto, no es conveniente diferir el manejo inicial de la crisis aguda hasta completar el estudio, dado el sufrimiento que supone para el paciente. El tratamiento más utilizado para yugular las crisis de pánico en situaciones de urgencia es el uso de benzodiazepinas de acción rápida. En comparación con otras alternativas, estos fármacos tienen una acción más rápida y escasos efectos secundarios, aunque debe valorarse previamente el riesgo de depresión respiratoria. La vía endovenosa debe reservarse para casos graves y de difícil manejo.

Una vez manejada la crisis es importante realizar un adecuado ejercicio de diagnóstico diferencial. Entre otros diagnósticos podemos encontrar:

1. Ansiedad sintomática secundaria a un cuadro psiquiátrico: Trastorno de angustia, fobias (simples y sociales), ansiedad generalizada, trastornos disociativos, depresión grave.
2. Ansiedad secundaria a una enfermedad orgánica: enfermedades cardiovasculares (angina, infarto de miocardio, arritmias cardíacas, prolapso mitral, insuficiencia cardíaca), respiratorias (asma, tromboembolismo pulmonar, distress respiratorio), endocrinas (hipertiroidismo, hiperparatiroidismo, hipoglicemia, feocromocitoma, sd. carcinoide), neurológicas (epilepsia temporal, accidente cerebrovascular, tumores del SNC), o alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-base.
3. Ansiedad secundaria al uso de sustancias: por abuso de sustancias (cafeína, anfetaminas, cocaína, alcohol), por abstinencia de sustancias (opiáceos, alcohol, benzodiazepinas).
4. Ansiedad secundaria al uso de fármacos: hormonas tiroideas, efedrina, corticosteroides, xantinas, u otros fármacos con acción estimulante.

Una vez realizado el estudio y definido el diagnóstico a la base de los síntomas de ansiedad, el abordaje terapéutico será el específico de cada diagnóstico.

Trastorno por estrés agudo

A la urgencia psiquiátrica acuden pacientes que se encuentran cursando una crisis que interrumpe el curso normal de sus vidas. Entendemos por crisis "un estado temporal de trastorno y desorganización, caracterizado principalmente por la incapacidad del individuo para abordar situaciones particulares utilizando métodos acostumbrados para la resolución de problemas". Una crisis psicológica ocurre cuando un evento traumático desborda excesivamente la capacidad de una persona de manejarse en su modo habitual.

En una crisis el paciente se encuentra en un estado de vulnerabilidad ya que pierde su equilibrio emocional. Las crisis se originan por un evento traumático que las desencadena, por ejemplo, pérdidas, catástrofes naturales, enfermedades físicas agudas y crónicas, separaciones, violaciones, entre otras. Generalmente, logran resolverse entre 4 a 6 semanas, sin embargo, esta resolución puede ser positiva o negativa. Cuando las perturbaciones se prolongan más en el tiempo se habla de estrés postraumático.

En una crisis los pacientes experimentan variados signos y síntomas en el área emocional, cognitiva, fisiológica y de la conducta. Los síntomas más frecuentes son ansiedad anticipatoria, ansiedad generalizada, miedo, irritabilidad, tristeza, desesperanza, rabia, sensación de pérdida de control, bloqueo mental, sensación de impotencia, dificultad en la atención, concentración y en la toma de decisiones, desorientación témporo-espacial, sensación de extrañeza o irrealidad, alteración del sueño, trastornos del habla (verborrea, mutismo), abuso de alcohol y drogas, hipersudoración, palpitaciones, taquicardia, hiperventilación, tensión muscular, sensación de ahogo, mareos y parestesias.

El paciente en crisis no logra utilizar sus estrategias de enfrentamiento en forma eficiente. Entendemos como estrategias de enfrentamiento el conjunto de herramientas y recursos que el sujeto desarrolla para hacer frente a demandas específicas internas o externas. Estos recursos pueden ser positivos, al permitir al paciente afrontar las demandas de forma adecuada, o negativas, y perjudicar su bienestar biopsicosocial. Ejemplos de es-

trategias que caracterizan un afrontamiento positivo son el solicitar de ayuda a terceros, confiar en sí mismo y en los demás, mantener un sentimiento de control de la situación, expresar los sentimientos positivos y negativos, tolerar a la frustración, ser consciente de que la fatiga y de la tendencia a la desorganización son esperables y normales. Por otra parte existe factores que inciden en el éxito o el fracaso en la resolución de una crisis. Estos factores consisten en la capacidad de comprender cognitiva y emocionalmente la situación, la capacidad de resistencia al estrés (fortaleza del yo), el grado de realismo al enfrentar y resolver los problemas, y la disponibilidad de una red de apoyo efectiva.

Intervención en crisis

La intervención en crisis es una terapia breve de urgencia, con tiempo limitado, cuyo objetivo es ayudar al paciente a retornar a su funcionamiento psicológico previo al evento traumático con el fin de producir un cambio constructivo en su la situación vital.

En el servicio de urgencias se puede realizar una intervención en crisis de primer orden, también conocida como el "primer contacto psicológico" o "primeros auxilios psicológicos", cuyo objetivo es establecer una relación empática con el paciente escuchando atentamente los hechos traumáticos y las emociones que él necesita expresar. Es decir, permitir la expresión emocional sin perder la objetividad que ayudará a comenzar a clarificar las dimensiones de la situación y el modo de enfrentarla. De esta manera, el terapeuta proporciona control frente a la situación de crisis que vive el paciente, ofreciéndole contención, lo que a su vez produce una disminución de la intensidad de la angustia. Esto favorece la activación de los mecanismos de resolución de problemas del paciente, lo cual permite priorizar sus necesidades inmediatas. Al examinar las dimensiones del problema, el terapeuta evalúa en el paciente su funcionamiento precrisis, su funcionamiento actual, sus recursos personales, el apoyo social, el riesgo para su salud, y la gravedad de la crisis y su urgencia desde el punto de vista psiquiátrico. Durante la entrevista, el terapeuta, junto con el paciente, evalúan los métodos de resolución de problemas ineficazmente utilizados en situaciones anteriores proponiendo otras alternativas, abordando directamente los obstáculos y estableciendo prioridades. Finalmente, se deriva al paciente a otras instancias clínicas para complementar la intervención.

Aspectos legales y hospitalización involuntaria

Desde un punto ético y legal se plantea un cuestionamiento que genera controversia: ¿cuáles son los derechos tiene un paciente para negarse a recibir tratamiento? En psiquiatría, en la mayoría de los casos, el criterio empleado para estimar si este derecho persiste radica en el concepto de "peligrosidad" del paciente para sí mismo o para los demás. Pero no necesariamente la hospitalización involuntaria se da como consecuencia de una urgencia. En algunos casos se indica porque es el nivel terapéutico que corresponde, ya sea porque el tratamiento ambulatorio ha fracasado o no es suficiente.

La recomendación 83 de 1983, adoptada por los Ministros de la Unión Europea, sobre la protección legal de las personas aquejadas con enfermedad mental internadas como pacientes involuntarios, define la hospitalización psiquiátrica involuntaria como "el hecho de admitir y retener a fines de tratamiento a una persona afecta de trastornos mentales en un hospital o establecimiento médico u otro lugar apropiado, sin que el paciente haya hecho la demanda de su ingreso".

Según la legislación Chilena, en 1998, en el decreto de ley 570, acerca de "Reglamento para la internación de personas con enfermedades mentales y sobre establecimientos que la proporcionan" en su artículo 10, especifica que "(...) atendiendo al grado de aceptación de la internación, ésta puede ser voluntaria y no voluntaria. Constituye una internación voluntaria aquella que nace de un acuerdo libre e informado entre el paciente y su médico tratante basado en la comprensión de la indicación médica y/o la solicitud de la propia persona"; y aclara en el artículo 11 que las siguientes constituyen una internación de carácter no voluntario: i) la de urgencia no voluntaria; ii) la administrativa, y iii) la judicial.

Haciendo referencia a la Hospitalización de Urgencia, se especifica en el artículo 13 de este decreto que: "la internación de urgencia no voluntaria es la dispuesta por un médico, atendido a que el paciente se encuentra en una situación de crisis y que no es posible contar con el consentimiento a que se refiere el artículo 10, ni culminar el trámite de una internación administrativa. Solo podrá extenderse por un período máximo de 72 horas, con el exclusivo objeto de realizar la observación indispensable para elaborar un diagnóstico médico especializado, o bien, para superar la crisis en la que se encuentra el paciente, al cabo de lo cual se determinará su alta o tratamiento; este último podrá verificarse en forma ambulatoria o bajo internación. Si, cumplido dicho plazo, según la evaluación médica, la crisis del paciente continúa y éste persiste en no otorgar su consentimiento a continuar el tratamiento en régimen de internación, se procederá a elevar los antecedentes a la autoridad sanitaria correspondiente para que resuelva, en un plazo de 72 horas, su internación administrativa y, si la autoridad la deniega se determinará su alta, comunicando la situación a la persona que actuará como su apoderado en la relación con el equipo tratante y el establecimiento que lo acoge.

Referencias

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual, 4th edition, Text Revision (DSM-IV-TR). Washington, DC: American Psychiatric Association, 2000.
2. Babeva K, Hughes JL, Asarnow J. Emergency Department Screening for Suicide and Mental Health Risk. Curr Psychiatry Rep 2016; 18 (11): 100.
3. Barrios-Flores LF. El ingreso psiquiátrico involuntario de carácter urgente: una revisión, tras la STC 141/2012, de 2 de julio. Revista AEN 2012; 32: 829-47.
4. Benveniste AD. Intervención en crisis después de grandes desastres. T(r)ópicos: 2000; 8 (1): 137-48.
5. Bolton JM, Gunnell D, Turecki G. Suicide risk assessment and intervention in people with mental illness. BMJ 2015; 351: h4978.
6. Caplan G. Principles of preventive psychiatry. New York: Basic books, 1964.
7. Chinchilla A. Manual de urgencias psiquiátricas. Segunda edición. Barcelona: Elsevier, 2009.
8. Derito N, Martínez G, Monchablon A. Psicosis de base somática. Alcmeon 2009; 15 (4): 223-67.
9. Escotet LM, Prada HG, del Busto Prado F, González AT, García MCG, Peláez AI. Análisis del manejo de pacientes con ataque de pánico en un servicio de urgencias. Emergencias 1996; 8 (4): 382-6.
10. Fernández L. Modelo de intervención en crisis: En busca de la resiliencia personal. Disponible en URL: https://orientacascales.files.wordpress.com/2014/05/trab-modelo-de-intervencion-en-crisis-lourdes-fernandez.pdf. Acceso verificado el 27 de junio de 2017.
11. Fisher K. Inpatient violence. Psychiat Clin North Am 2016; 39 (4): 567-77.
12. Folkman S. Stress: appraisal and coping. New York: Springer, 2013.

13. Frei Ruiz-Tagle E, Figueroa Muñoz A. Reglamento para la internación de las personas con enfermedades mentales y sobre los establecimientos que la proporcionan. Rev Psiquiatr Salud Mental 2000; 17 (3): 173-85.
14. Gaebel W, Zielasek J. Focus on psychosis. Dialogues Clin Neurosci 2015; 17 (1): 9-18.
15. Garriga M, Pacchiarotti I, Kasper S, Zeller SL, Allen MH, Vázquez G, *et al.* Assessment and management of agitation in psychiatry: Expert consensus. World J Biol Psychiatry 2016; 17 (2): 86-128.
16. Gómez AG. Evaluación del riesgo de suicidio: Enfoque actualizado. Rev Méd CLC 2012; 23 (5): 607-15.
17. Hawton K, Witt KG, Salisbury TLT, Arensman E, Gunnell D, Hazell P, *et al.* Psychosocial interventions following self-harm in adults: a systematic review and meta-analysis. Lancet Psychiatry 2016; 3 (8): 740-50.
18. Henneman PL, Mendoza R, Lewis RJ. Prospective evaluation of emergency department medical clearance. Ann Emerg Med 1994; 24 (4): 672-7.
19. Knox DK, Holloman GH. Use and avoidance of seclusion and restraint: consensus statement of the american association for emergency psychiatry project Beta seclusion and restraint workgroup. West J Emerg Med 2012; 13 (1): 35-40.
20. Koukopoulos A, Koukopoulos A. Agitated depression as a mixed state and the problem of melancholia. Psychiatr Clin North Am 1999; 22 (3): 547-64.
21. Kwentus J, Riesenberg RA, Marandi M, Manning RA, Allen MH, Fishman RS, *et al.* Rapid acute treatment of agitation in patients with bipolar I disorder: a multicenter, randomized, placebo-controlled clinical trial with inhaled loxapine. Bipolar Disord 2012; 14 (1): 31-40.
22. Luciano JV, Roset-Arisso PN, Salvador-Carulla L, Villagrán JM, Mayoral F, Gracia A, *et al.* Estudio cualitativo sobre los estados de agitación y su caracterización, y los procedimientos de atención utilizados en su contención. Actas Esp Psiquiatr 2016; 44 (5): 166-77.
23. Luck L, Jackson D, Usher K. STAMP: components of observable behaviour that indicate potential for patient violence in emergency departments. J Adv Nurs 2007; 59 (1): 11-9.
24. Mallick F, McCullumsmith CB. Ketamine for Treatment of Suicidal Ideation and Reduction of Risk for Suicidal Behavior. Curr Psychiatry Rep 2016; 18 (6): 1-14.
25. Marco CA, Vaughan J. Emergency management of agitation in schizophrenia. Am J Emerg Med 2005; 23 (6): 767-76.
26. Meyer JM, Cummings MA, Proctor G, Stahl SM. Psychopharmacology of persistent violence and aggression. Psychiatr Clin North Am 2016; 39 (4): 541-56.
27. Ministerio de Salud de Chile, Departamento de Salud de las Personas, División de Rectoría y Regulación Sanitaria, Unidad de Salud Mental. Norma general técnica sobre Contención en Psiquiatría, 2003.
28. Ministerio de Salud de Chile. Programa Nacional de Prevención del Suicidio: Orientaciones para su implementación, 2013.
29. Morlet-Barjau A, Ortiz-Maldonado E, Moscoso-López M. Manejo del Paciente Psicótico en el Servicio de Urgencias de un Hospital General. Salud en Tabasco 2008; 14 (3): 792-806.
30. Nordstrom K, Zun LS, Wilson MP, Stiebel V, Ng AT, Bregman B, *et al.* Medical evaluation and triage of the agitated patient: consensus statement of the American Association for Emergency Psychiatry Project BETA Medical Evaluation Workgroup. West J Emerg Med 2012; 13: 3-10.
31. Park JM, Donovan AL, Park L, Prager LM. Emergency Psychiatry. In: Stern TA, Fricchione GL, Cassem N, Jellinek M, Rosenbaum JF, editors. Massachusetts general hospital handbook of general hospital psychiatry: Philadelphia: Saunders Elsevier, 2010.
32. Perugi G, Quaranta G, Dell'Osso L. The significance of mixed states in depression and mania. Curr Psychiatry Rep 2014; 16 (10): 1-8.
33. Richard-Devantoy S, Olie JP, Gourevitch R. [Risk of homicide and major mental disorders: a critical review]. L'Encephale 2009; 35 (6): 521-30.
34. Richmond JS, Berlin JS, Fishkind AB, Holloman GH, Zeller SL, Wilson MP, *et al.* Verbal de-escalation of the agitated patient: consensus statement of the American Association for Emergency Psychiatry Project BETA De-escalation Workgroup. West J Emerg Med 2012; 13 (1): 17-25.

35. Rocca P, Villari V, Bogetto F. Managing the aggressive and violent patient in the psychiatric emergency. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry 2006; 30 (4): 586-98.
36. Rund DA, Ewing JD, Mitzel K, Votolato N. The use of intramuscular benzodiazepines and antipsychotic agents in the treatment of acute agitation or violence in the emergency department. J Emerg Med 2006; 31 (3): 317-24.
37. Sadock BJ, Sadock VA. Kaplan and Sadock's synopsis of psychiatry: Behavioral sciences/clinical psychiatry: Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2011.
38. Sher L, Rice T. Prevention of homicidal behaviour in men with psychiatric disorders. World J Biol Psychiatry 2015; 16 (4): 212-29.
39. Slaby AE. Definitions and conceptual framework of psychiatric emergencies. Emerg Health Serv Rev 1986; 3 (2-3): 9-24.
40. Slaikeu KA. Intervención en crisis. México: El Manual Moderno, 1996.
41. Srivastava AS, Kumar R. Suicidal ideation and attempts in patients with major depression: Sociodemographic and clinical variables. Indian J Psychiatry 2005; 47 (4): 225-8.
42. Stowell KR, Florence P, Harman HJ, Glick RL. Psychiatric evaluation of the agitated patient: consensus statement of the American Association for Emergency Psychiatry Project BETA Psychiatric Evaluation Workgroup. West J Emerg Med 2012; 13 (1): 11-6.
43. Stowell KR, Hughes NP, Rozel JS. Violence in the emergency department. Psychiatr Clin North Am 2016; 39 (4): 557-66.
44. Swann AC, Lafer B, Perugi G, Frye MA, Bauer M, Bahk W-M, *et al.* Bipolar mixed states: an international society for bipolar disorders task force report of symptom structure, course of illness, and diagnosis. Am J Psychiatry 2013; 170 (1): 31-42.
45. Wilson MP, Pepper D, Currier GW, Holloman GH, Feifel D. The psychopharmacology of agitation: consensus statement of the American Association for Emergency Psychiatry Project BETA Psychopharmacology Workgroup. West J Emerg Med 2012; 13 (1): 26-34.
46. World Health Organization. Preventing suicide: A global imperative. Luxembourg: World Health Organization, 2014.
47. Yatham LN, Kennedy SH, Parikh SV, Schaffer A, Beaulieu S, Alda M, *et al.* Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) and International Society for Bipolar Disorders (ISBD) collaborative update of CANMAT guidelines for the management of patients with bipolar disorder: update 2013. Bipolar Disord 2013; 15 (1): 1-44.
48. Yovell Y, Bar G, Mashiah M, Baruch Y, Briskman I, Asherov J, *et al.* Ultra-low-dose buprenorphine as a time-limited treatment for severe suicidal ideation: a randomized controlled trial. Am J Psychiatry 2015; 173 (5): 491-8.

Sección V

PSIQUIATRÍA FORENSE

Rodrigo Dresdner Cid

Introducción

La necesidad de la justicia de hacerse asesorar por profesionales expertos a fin de poder sustentar científicamente ciertas pruebas judiciales transformó, entre otras, a la medicina en una herramienta auxiliar valiosamente útil en dicha función tanto para jueces como abogados litigantes. Fue así como surgieron especialidades y subespecialidades médicas abocadas a la tarea forense, las que todas juntas fueron conformando la medicina legal o medicina jurídica. Etimológicamente se entiende por "lo forense" a todo aquello que tiene "calidad de pertenencia a un tribunal" y por médico forense a aquel facultativo "adscrito a un juzgado de instrucción". Históricamente, en la Grecia Antigua se calificaba como "forense" a todo aquello relacionado con lo que acaeciera en "el foro", espacio donde los habitantes de las polis o centros políticos helénicos discutían y resolvían asuntos acerca de la vida en comunidad, entre otros, los litigios entre conciudadanos.

En Chile el desarrollo de la medicina legal en general y de la psiquiatría forense en particular, han estado administrativamente gestionadas por el Estado desde el otrora Instituto Médico Legal y actual Servicio Médico Legal. Este organismo público dependiente del Ministerio de Justicia y con presencia a lo largo todo el país, aquilata una vasta y dilatada experiencia en el campo forense. Si bien esta institución goza de más de una centuria de existencia, fue recién hacia fines del siglo XX cuando la psiquiatría forense, entre otras, recibió un fuerte impulso en su desarrollo, esencialmente, a partir de reformas que se dieron en los ámbitos de la justicia penal y de familia, procesos que vinieron aparejados de mayores y más complejos requerimientos para los médicos legistas o forenses. El Servicio Médico Legal debió, entonces, dotarse de una mayor planta profesional y capacitar a sus peritos al tenor de las crecientes exigencias que se avecinaban desde los transformados organismos de justicia y los cambios devenidos de la mano de dichas reformas.

Ámbito y rol de la psiquiatría forense

Como se señalaba antes, hacia fines del último milenio acaecieron importantes cambios en la forma de entender y hacer justicia en Chile. Fue entonces, cuando diversas instituciones gubernamentales ligadas al ámbito de la salud mental y justicia, conjuntamente se sentaron a diseñar las directrices de las futuras políticas públicas de

la psiquiatría forense, pronunciándose dogmáticamente en los siguientes términos: "La psiquiatría forense articula el campo de la salud mental con el campo del Derecho, ejerce como ciencia auxiliar del Poder Judicial y se encarga de la salud mental, evaluando, diagnosticando y brindando un tratamiento integral a toda persona en conflicto con la ley, sea adulta o menor de edad". Como puede apreciarse, la misión de la psiquiatría forense se enmarca no solo dentro de lo estrictamente pericial sino, también, haciéndose cargo del tratamiento de los problemas de salud mental de las personas en conflicto con la ley que lo precisen. Esta cobertura de atención de salud mental comprende tanto a aquellas personas privadas de libertad y cumpliendo penas, así como quienes habiendo sido absueltas de responsabilidad penal por motivos de insanía mental igualmente deban verse sometidas a tratamientos psiquiátricos a partir de dictámenes judiciales en atención a su "peligrosidad para sí y para terceros"[1]. El Código Procesal Penal que saliera a la luz en los albores del siglo XXI[2] de la mano de la reforma del sistema de justicia penal, incluye en su cuerpo jurídico un artículo que sanciona como ilegal a la permanencia de todo sujeto considerado "enajenado mental en un establecimiento de Gendarmería destinado para el cumplimiento de penas"[3].

En cuanto a su rol pericial, la psiquiatría forense (o psiquiatría jurídica o psiquiatría legal, como se la denomina en otras latitudes) se entiende como aquella especialidad de la medicina que se ocupa de asesorar a los tribunales y otros organismos jurisdiccionales dependiente del sistema de justicia, en materias que les son propias a su saber científico y experticia clínica. Los ámbitos de la práctica de dicha subespecialidad psiquiátrica quedaron delimitados en aquella mesa interministerial ya mencionada en la cual se consensuó que "se entenderá por psiquiatría forense a la subespecialidad de la psiquiatría en la cual la experiencia clínica y científica se aplica a contextos legales que incluyen materias penales, civiles, laborales, correccionales, regulatorias y legislativas". Como puede apreciarse el campo que abarca es amplio y variado.

En tanto subespecialidad médica, la psiquiatría forense si bien se ocupa de la salud mental de convictos y enfermos mentales internados en dispositivos hospitalarios forenses, además opera fuera de esta área eminentemente asistencial. En cuanto a sus funciones periciales se sitúa en un terreno estrictamente médico legal. Allí el psiquiatra forense se aboca, estrictamente, a evaluar a personas en conflicto con la ley con el objetivo de ilustrar a jueces y abogados acerca de diversos aspectos de la salud mental y su eventual relación con las materias jurídicas, cualesquiera sean los ámbitos de justicia en cuestión. Su función pericial se orienta hacia la práctica de exámenes de salud mental de personas en situaciones de litigio y la confección de los respectivos informes médico legales. Los requerimientos provenientes desde los organismos de justicia les son formulados al perito a modo de interrogantes que conforman las denominadas "preguntas médico legales". Dependiendo de la jurisdicción del sistema de justicia que se trate surgen tareas y requerimientos específicos para el psiquiatra forense que, a

[1] Este grupo de personas reciben atención de salud mental en dispositivos psiquiátrico-forenses diferenciados de los pacientes no penales y bajo custodia de personal de Gendarmería de Chile, mientras que aquellos imputados también absueltos de responsabilidad penal por enfermedad mental pero sin peligrosidad social, administrativamente, se atienden en la red de salud civil.

[2] El 12 de octubre de 2000 fue publicada en el Diario Oficial del Congreso Nacional la Ley N° 19.696 que establece la vigencia del actual Código Procesal Penal.

[3] Artículo 457, Código Procesal Penal: "En ningún caso la medida de seguridad podrá llevarse a cabo en un establecimiento carcelario".

continuación, serán revisados. Estas cuestiones médico legales están siempre referidas a aspectos jurídicos que el profesional forense debe conocer a fin de poder asimilar a cabalidad lo que se le pide y orientar su tarea en dicho sentido. Su función médico legal consiste en dar respuesta a lo requerido en términos adecuados y suficientes mediante el informe pericial. De allí que el psiquiatra forense debe contar con una capacitación en distintas ramas del derecho, materias por cierto, alejadas de su formación estrictamente médica. Una formación académica en materias jurídicas y psiquiátrico-legales es prerrequisito del forense del cual las facultades de medicina y derecho deben hacerse cargo a fin de que los sistemas de justicia y correccional cuenten con una planta de psiquiatras forenses suficiente para las necesidades existentes. De esa manera, esta subespecialidad médica se presenta como un campo profesional y laboral novedoso y en expansión para los futuros y nóveles psiquiatras.

El examen pericial psiquiátrico o pericia psiquiátrica

En términos generales se puede decir que los pasos metodológicos en toda evaluación pericial psiquiátrica corresponden, secuencialmente, a los siguientes:

1. Revisión de los antecedentes del expediente judicial, carpeta investigativa y/o audiograbaciones de las audiencias orales del tribunal a cargo de la causa legal.
2. Entrevista clínico-forense semiestructurada y examen psicopatológico de la persona a peritar.
3. Solicitud complementaria de evaluaciones psicológicas, neurológicas y sociales, exámenes de laboratorio y/u otros considerados por el perito como atingentes y necesarios.
4. Requerimiento de documentación médica, legal u otra de utilidad, a fin de complementar la pericia con mayor respaldo basado en la evidencia.
5. Determinación de nuevas evaluaciones psiquiátricas.
6. Presentación del caso ante pares expertos (interconsultas, reunión clínico-forense).
7. Análisis forense del material recopilado y formulación de las conclusiones médico-legales.
8. Redacción y firma del informe pericial[4].

Existen diversas causales de inhabilitación que el perito debe tener en cuenta como el poseer algún tipo de vinculación con el peritado o su círculo ya sea de tipo familiar, social, laboral, societario, político, etc. o el estar ligado de alguna manera en la causa legal en cuestión, todas las cuales deben ser consideradas, caso contrario ello vulnerará los imperativos técnicos y éticos de imparcialidad y objetividad. Una de ellas, particularmente importante, es el haber sido tratante o terapeuta de la persona a periciar asunto que se revisará en detalle más adelante. A continuación se examinarán los distintos ámbitos jurisdiccionales desde los cuales el médico psiquiatra podría ser interpelado en su calidad de perito.

Ámbitos legales del ejercicio pericial psiquiátrico

1. En el ámbito penal los jueces de garantía, tribunales de juicio oral, ministros de las Cortes así como abogados querellantes y defensores penales están facultados para solicitar pericias psiquiátricas, psicológicas y sociales a fin de obtener información acerca del

[4] Los pasos 3, 4, 5 y 6 se aplican, optativamente, a criterio del perito y según el grado de complejidad en cada caso.

estado mental y las capacidades psíquicas de personas en relación a materias objeto de litigio en una causa. Los peritados podrían presentarse ya sea en calidad de imputados, procesados o condenados por la comisión de alguna falta, delito simple o crimen, o en calidad de víctima. En el primer caso las preguntas médico legales apuntan, habitualmente, a la evaluación de imputabilidad, capacidad para ser sometido a juicio, capacidad para cumplir una pena, factibilidad de acceder a una pena remitida bajo la forma de un tratamiento de salud mental o pronunciamiento psiquiátrico ante a la sospecha de aparición de un trastorno mental intracarcelario en un reo o convicto.

En el examen mental de imputabilidad el perito debe pronunciarse si por motivos de una enfermedad psiquiátrica o trastorno mental que el imputado presentó al momento de ocurrido el delito que se investiga, ello le acarreó alguna incapacidad o discapacidad para comprender la ilicitud o lo injusto de la acción delictual que se le imputa o de mantener el control sus actos o autogobernarse. Este tipo de evaluación médico legal apunta, esencialmente, al examen de la cognición, percepción, juicio de realidad y volición de la persona imputada; vale decir, en términos generales, se refiere a las capacidades de comprensión y autodeterminación conforme a lo que la ley exige. Este examen representa una de las pericias psiquiátricas de mayor complejidad en el campo penal, puesto que se le pide al perito que se pronuncie acerca del estado mental y capacidad funcional de una persona en relación a una acción pretérita. En este punto, al tribunal de garantía o de juicio oral en lo penal le interesan conocer cuál era la condición mental del peritado al momento de ocurridos los hechos denunciados en la causa. Por razones obvias se da por descontado que el perito no fue testigo presencial de los hechos delictuales investigados por la fiscalía ya que, obviamente no se encontraba presente en el lugar dónde y cuándo ellos acontecieron[5]. De allí que para expedirse sobre la imputabilidad de una persona el psiquiatra forense se ve en la obligación, en primer lugar, de reconstruir el escenario de aquellos sucesos donde se produjo el delito a fin de poder representárselos. Para ello primero debe abocarse a revisar, acuciosamente, la carpeta investigativa que contiene una serie de información producto de las diligencias ordenadas en la investigación policial por el fiscal a cargo del caso. Ello le permite al forense formarse una primera impresión acerca de las circunstancias y modo en que se desarrolló y fue cometido el delito o crimen, vale decir, hacerse una idea respecto del tipo de comportamiento delictual en concreto que se le imputa al peritado. Luego, a partir de la recopilación de los antecedentes psiquiátricos en el caso de haberlos y el resultado del examen mental del peritado, el forense debe ser capaz de inferir si aquél pudo o no haberse encontrado mentalmente perturbado cuando de tal o cual forma, supuestamente[6], cometió el delito que en particular[7] se le imputa. Como puede apreciarse este procedimiento pericial

[5] En el caso de ocurrir en contrario, el psiquiatra podría ser citado a declarar en calidad de testigo simple o presencial y ya no como perito o testigo experto. Esto podría darse, por ejemplo, en una causa en la cual otro médico se encuentre imputado por mala praxis médica o, simplemente, porque presenció la comisión de un crimen.

[6] En la práctica el perito desconoce si el peritado efectivamente tuvo participación o no en el hecho denunciado y lo desconocerá hasta cuando, una vez finalizado el juicio, el tribunal emita un pronunciamiento sobre ese punto.

[7] Como rige para toda conducta humana, en el terreno penal también existen diversas maneras de cometer un robo, un homicidio, etc. Es tarea del perito psiquiatra ser capaz de evaluar si un sujeto portador de un trastorno mental e imputado por un delito pudo haber sido capaz de cometerlo en la forma en que se describe y poder establecer si dicha conducta delictiva pudo haber tenido relación con su psicopatología y ser, comprensiblemente, explicada a partir de dichas alteraciones mentales.

exige de gran experticia y rigurosidad técnica, y se presenta como un interesante desafío profesional para el forense.

Por su parte, en aquellos casos en que la pregunta médico legal apunte hacia la capacidad para enfrentar una acción penal o ser sometido a un juicio, el psiquiatra forense esta vez debe emitir un pronunciamiento acerca de si, al momento presente, el peritado se encuentra o no en condiciones de salud mental como para entender su actual situación legal y ser capaz de participar eficazmente en favor de su defensa en un juicio oral. En este segundo tipo de examen interesa no solamente la capacidad de comprensión y volición del examinado sino, también, su capacidad para comunicarse efectivamente con su abogado defensor y poder prestar declaración judicial sin incurrir en el acto de autoincriminación. Por tanto, a diferencia de las pericias de imputabilidad en el cual el psiquiatra forense se expide respecto del estado mental al momento en que ocurrió el delito en este segundo caso él se pronuncia acerca de la condición psíquica actual del peritado y referidos a sus posibilidades de participación eficaz en el proceso penal en el cual se encuentra inmerso.

En el ámbito de la justicia penal igualmente podrán solicitarse pericias psiquiátricas de personas mayores de 70 años condenadas a presidio por largas temporadas en quienes, previo a la ejecución de la pena, se requiere conocer la capacidad para cumplir la pena descartando la presencia de alguna enfermedad psiquiátrica asociada a la avanzada edad. También podría solicitarse una pericia psiquiátrica allí donde un juez esté considerando la posibilidad de dictar una pena remitida o alternativa a la privación de libertad, como el ser sometido a un tratamiento de rehabilitación por abuso o dependencia de sustancias psicoactivas en el caso que el procesado arrastre algún consumo problemático y dicha determinación judicial favorezca su rehabilitación y posibilidades de reinserción social. Por último, los jueces podrían indicar exámenes forenses en sujetos convictos cumpliendo una pena allí cuando existan fundadas sospechas acerca de la presencia de alguna enfermedad mental intercurrente; en este caso el objetivo del examen persigue dilucidar si el reo se le presentó un trastorno mental o lo está simulando con fines gananciales y, en el caso de que efectivamente se encuentre enfermo, determinar el tratamiento adecuado y pronóstico clínico.

En el campo penal también se practican pericias psiquiátricas a personas en calidad de víctimas en causas por delitos simples y crímenes con el objetivo de pesquisar eventuales secuelas psíquicas secundarias a los hechos denunciados. Aquí la pregunta médico legal se orienta a que el perito emita un pronunciamiento acerca de la presencia o no de daño psíquico o daño moral[8]. En estos casos el perito le informa al solicitante del examen médico legal si el peritado o peritada padece de algún trastorno psíquico de naturaleza reactiva o traumática y, además, indica si este es concordante o no con los hechos investigados. En ningún caso la conclusión del perito se redacta en términos vinculantes del tipo causa-efecto, por dos motivos legales. En primer lugar, rige el principio universal de presunción de inocencia[9] respecto de la persona imputada y, segundo, en esta etapa del proceso penal aún no ha sido esclarecido si el delito verdaderamente ocurrió y que el imputado, efectivamente, lo haya cometido; estas dos materias solamente pueden y deben ser determinadas a partir de la valoración jurídica que los jueces realicen de las pruebas tenidas a la vista en un juicio oral. Esta manera de formular una conclusión forense de daño psíquico es del todo relevante ya que caso en contrario el perito podría ser cuestionado en su objetividad e imparcialidad e, incluso, objeto de una querella por los delitos de calumnia o falso testimonio de parte de la persona imputada puesto que no le ha sido, aún, probada su culpabilidad. Este tipo de situaciones que pudieren aparecer como inquietantes para la práctica médico legal no lo son o dejan de serlas cuando el psiquiatra sabe atenerse a su rol y respetar los límites de sus funciones forenses. Lo habitual es que así sea y el perito termine percibiendo que su desempeño ha sido valorado en tanto prueba pericial por los jueces.

[8] La voz jurídica "daño moral" se encuentra, cada vez más, en desuso aunque sigue siendo utilizado por algunos magistrados y ministros de las cortes; los fiscales y defensores penales, por su parte, acostumbran a formular esta pregunta médico legal en términos del "daño psíquico".

[9] Este derecho se encuentra consagrado en el inciso 3° del artículo 19 de la Constitución Política de Chile.

Existe otro tipo de evaluaciones forenses de salud mental que se aplica a víctimas en causas por violaciones de DDHH o crímenes de lesa humanidad a manos de funcionarios del Estado. Este tipo de exámenes están regulados por el "Protocolo de Estambul", denominado así por el lugar donde fue suscrito dicho convenio internacional al cual adhirió Chile como país participante. En estos casos la persona que acude a periciarse lo hace en calidad de víctima y, ya no, como presunta víctima porque la solicitud del examen mental se acompaña del sumario investigativo llevado adelante por la Corte de Apelaciones a cargo de la causa. De manera tal que preexisten pruebas jurídicas asentadas de que la persona a peritar fue sometida a secuestro, tormentos y/u otros apremios ilegítimos. Por tanto el perito ejecuta su examen sobre la base de hechos probados judicialmente. En suma y a diferencia de aquellas otras causas penales en este caso, fehacientemente, se está ante una víctima[10].

Ocasionalmente algunos fiscales o defensores podrían solicitar pericias psiquiátricas para personas en calidad de testigos, quienes se encuentren aquejadas de ciertos trastornos psíquicos como ser déficits cognitivos, a fin de que el psiquiatra forense se expida acerca de sus facultades mentales y capacidad para prestar testimonio en un juicio oral. Este constituye un tercer grupo de personas susceptibles de ser periciadas psiquiátricamente en el campo de la justicia penal.

En cuanto a la forma de redacción de las conclusiones del informe pericial estas deben estructurarse de un modo secuencialmente ordenado dando cabal respuesta a la o las preguntas médico legales. En este ítem el perito primero se pronuncia acerca de la presencia o no de trastornos mentales (Ejes I y II, DSM-IV) y, en el caso de haberlos, especifica la gravedad y el nivel de compromiso funcional del cuadro psiquiátrico (Eje V, DSM-IV) para, luego, establecer el tipo de nexo entre los hallazgos clínicos y aspectos médico legales que le fueron consultados. Para ilustrar mejor esto se presenta al lector la conclusión médico legal de un informe forense de una persona imputada por el homicidio de un vecino, en la cual se lee lo siguiente:

"El examinado es portador de una esquizofrenia paranoide, es decir, una enfermedad mental crónica de tipo psicótico. Al momento de ocurridos los hechos investigados en esta causa el peritado se encontraba con sus facultades mentales perturbadas a consecuencia de haber hecho abandono de su tratamiento psiquiátrico. Fue así, cómo producto de un delirio de tipo persecutorio que comprometió su capacidad para comprender lo injusto de su acción y estando firmemente convencido de que la víctima iba a causarle un

[10] A pesar de ser, por lejos infrecuentes, se presentan casos de supuesta violación de DDHH, en los cuales ciertas personas consiguen simular e inventar relatos de victimización consiguiendo convencer a ministros en visita acerca de hechos conscientemente distorsionados con afanes gananciales.

daño, optó por agredirlo provocándole la muerte movilizado por el patológico propósito de, mediante dicha acción, proteger su vida y la de su madre".

En el caso de emitir una opinión pericial compatible con "enajenación mental", es decir, de ausencia de responsabilidad penal por razones psiquiátricas, como en la de este ejemplo, el psiquiatra forense además, debe pronunciarse respecto del peritado de su pronóstico clínico y eventual "peligrosidad para sí y para terceros" a fin de orientar al juez respecto de si tomar o no una medida de seguridad[11] e imponer una internación judicial a fin de velar por la seguridad pública. El forense, a modo de ejemplo, podría en este caso expresarse en los siguientes términos: "El examinado a partir de su enfermedad y condición clínica representa un peligro para sí y para terceros y requiere de un tratamiento bajo internación por un plazo no menor a..." indicando un tiempo estimativo de hospitalización. De existir una baja o ninguna peligrosidad, el tribunal puede disponer de un tratamiento ambulatorio designando a algún familiar mayor de edad en funciones de custodia del paciente. En los casos de peritados en calidad de víctimas, allí cuando exista un trastorno mental de tipo traumático, el psiquiatra forense indica el nivel de gravedad, pronóstico clínico y modalidad de tratamiento requerido, orientando al tribunal en dicho sentido. Hasta aquí en cuanto a lo que concierne, en términos generales, a las preguntas médico legales y funciones periciales del psiquiatra forense en el ámbito de la justicia penal. Los casos de mala praxis médica, dada sus características particulares, se revisarán aparte un poco más adelante.

2. En el ámbito de la Justicia Civil, los tribunales podrían solicitar pericias psiquiátricas, esencialmente, en dos situaciones. En primer lugar, en demandantes en calidad de víctimas, quienes habiendo ganado sus respectivos juicios penales donde quedó asentada la culpabilidad de personas o instituciones como causantes de su "daño psíquico", subsiguientemente, han acudido a la justicia civil a fin de reclamar, esta vez, una indemnización por los perjuicios recibidos. Entonces, el magistrado en lo civil instruye al perito para que determine el tipo, la gravedad y la extensión del daño y sus posibles alternativas de tratamiento. La información aportada por el forense acerca de la dimensión del "daño psíquico" orienta al juez a la hora de determinar el monto de la indemnización y costos de un eventual tratamiento.

Otras pericias psiquiátricas que, habitualmente, ordenan los tribunales civiles son para aquellas personas portadoras de enfermedades congénitas y del desarrollo o con cuadros de demencia, demandadas por interdicción. Los familiares demandantes, en estos casos, alegan respecto del demandado que éste carece de las facultades mentales suficientes como para valerse por sí mismo y administrar sus bienes y, en consecuencia, demandan que se lo inhabilite desde el punto de vista civil y designe un curador que legalmente lo represente y administre su patrimonio. El psiquiatra forense procede de modo similar que en el caso anterior pronunciándose acerca de la existencia o no de un eventual trastorno mental y, en el caso de haberlo, informa acerca del diagnóstico, pronóstico

[11] La medida de seguridad es una alternativa y facultad del juez en lo penal que persigue poner a la sociedad a resguardo de un enfermo mental peligroso, quien si bien a partir de su psicopatología se lo ha declarado enajenado mental y en consecuencia no se lo puede considerar penalmente responsable por el delito violento cometido, al mismo tiempo, se estima que existe el riesgo de que podría volver a cometer acciones agresivas similares de no permanecer internado en un dispositivo psiquiátrico forense hasta ser clínicamente compensado.

y tratamiento respectivo. También señala en su informe si dicha enfermedad psíquica compromete todas o, solamente, algunas de las capacidades legales; en el segundo caso, especifica qué capacidades se encuentran afectadas y en qué cuantía, y cuáles se encuentran indemnes o conservadas; por ejemplo, el examinado podría estar incapacitado para adquirir compromisos contractuales y administrar sus bienes patrimoniales pero sí ser capaz de decidir con qué familiar vivir, a quién preferir como compañía y curador, y/o ser capaz de tomar decisiones acerca de a quiénes legar la parte optativa su herencia. El psiquiatra forense también le informa al tribunal si la patología psiquiátrica tendría posibilidades de recuperación y, en ese caso, indica el tipo de tratamiento requerido además de señalar un tiempo estimativo y prudente de espera en el cual observar algún tipo de mejoría de salud. En estos casos el juez dicta una interdicción provisoria por un tiempo acotado, al cabo del cual y luego del tratamiento indicado, solicita una nueva evaluación pericial para tomar conocimiento del estado actual del demandado. Cuando la opinión pericial informa de un trastorno mental crónico e irrecuperable el magistrado dicta una sentencia por interdicción definitiva nombrando curador a algún familiar o cercano del demandado.

3. En los casos de responsabilidad médica al perito psiquiatra le es requerido desde la justicia penal[12] que se pronuncie respecto de un acto médico cuestionado. El forense emite una opinión en términos de si el autor de dicho procedimiento médico pudo haber obrado con impericia, imprudencia y/o negligencia incurriendo en una acción de mala praxis; y, en segundo lugar, si dicho acto estuvo o no relacionado causalmente con los efectos o consecuencias que, secundariamente, motivaron la querella[13]. Vale decir no basta la mera existencia de un manejo terapéutico incorrecto o equívoco sino, además, debe quedar establecido un nexo de causalidad entre éste y el daño ocasionado al paciente. El foco de la pericia, por tanto, está puesto en el acto médico que ha sido cuestionado y es objeto de reproche penal. Para su consecución el perito debe contar con una copia de la ficha médica donde se encuentren registrados las indicaciones y procedimientos médicos prestados además de los registros de enfermería, evaluaciones psicológicas, exámenes neurológicos, estudios de laboratorio, neuroimágenes y otros. El objetivo pericial persigue determinar si el proceder médico se atuvo o no a los estándares vigentes convenidos por pares para la atención en la especialidad de psiquiatría. La ley exige que las acciones de salud cuestionadas se ajusten a protocolos o guías de tratamientos emitidos y aceptados por sociedades y asociaciones de psiquiatría acreditadas, establecimientos de la red asistencial de salud mental u otros organismos públicos competentes y dependientes del Ministerio de Salud. En su procedimiento médico legal el perito debe, además, contextualizar el acto médico periciado atendiendo a las condiciones sanitarias existentes en cuanto a recursos e insumos con que contaba la institución o dispositivo de salud donde acaecieron los hechos denunciados. Para el caso no da lo mismo si el presunto acto de mala praxis tomó a lugar en un centro de atención de salud

[12] Si bien el Colegio Médico, desde años, ha venido bregando para que los actos de mala praxis sean resorte de la justicia civil, como ocurre en la mayoría de los demás países, hasta ahora permanecen incluidos y tipificados en el Código Penal chileno como cuasidelitos.

[13] Las imputaciones por mala praxis en psiquiatría corresponden por lo general a hechos de suicidio de pacientes o aquellos generados por efectos adversos de psicofármacos (síndrome serotoninérgico, síndrome neuroléptico maligno, síndrome de Steven Johnson). Tienen muy baja frecuencia respecto del total de denuncias por mala praxis médica en Chile.

general a si ocurrió en uno especializado en salud mental; si se dio en un dispositivo médico de baja, mediana o alta complejidad; o en uno ubicado en una área urbana a uno situado en una zona rural; si estaba dotado con personal paramédico especializado en atención de pacientes psiquiátricos a si no lo estaba; si el médico imputado tenía formalmente acreditada la especialidad de psiquiatría o si correspondía a un residente o a un médico general, etc. Lo anterior dice relación con las responsabilidades profesionales que legal y razonablemente se le exigen a un médico en la situación concreta en la cual se le imputan actos presuntamente constitutivos de mala praxis. Por otra parte y desde un punto de vista jurídico penal, estas diversas circunstancias podrían ser consideradas como atenuantes o agravantes de la acción imputada[14]. En suma, el psiquiatra forense examina secuencialmente las etapas del proceso terapéutico en cuestión y se forma una idea del contexto y las circunstancias que rodearon los hechos, a fin de establecer o descartar la presencia de un nexo entre aquello y el perjuicio causado al paciente (fallecimiento, secuelas o efectos psicofarmacológicos secundarios, etc.) y emite una opinión técnica imparcial y objetiva respecto de si el médico imputado se atuvo o no a la *lex artis*; vale decir, determina si se actuó conforme o no al estado del conocimiento actual de la psiquiatría y se procedió acorde a los protocolos de tratamiento aceptados por los pares. Desde el punto de vista jurídico estos actos médicos son calificados como culposos, vale decir, no intencionales y derivados de la práctica médica habitual; en términos médicos corresponderían a situaciones de tipo iatrogénicas involuntarias. De allí que desde el punto de vista penal se los entiende como cuasidelitos y no se los califica como delitos propiamente tales. Distinto ocurre en el caso del suicidio asistido el que califica para delito[15].

4. En la jurisdicción de los Tribunales de Familia las demandas de pericias de salud mental se direccionan esencialmente hacia los peritos psicólogos y de trabajo social, si bien en algunos casos también resulta necesario contar con las opiniones forenses de psiquiatras, allí donde y cuando exista sospecha de la presencia de algún trastorno psiquiátrico. A diferencia del ordenamiento jurídico-penal cuyos preceptos filosóficos y dogmáticos son de carácter punitivo ("Todo quien infrinja la ley amerita una pena acorde a la gravedad del acto trasgresor") la justicia de familia recepciona y pone el foco de atención en aquellos conflictos familiares en los cuales se hallan involucrados, demandados y demandantes. Su misión y rol apuntan, más bien, a entender las causas subyacentes a los problemas suscitados al interior de esas familias en conflicto e intentar favorecer salidas y encontrar soluciones a ellos a través de la mediación sin desmedro de que, judicialmente, se puedan dictar sanciones y medidas cautelares[16] vinculantes para aquellos miembros que incumplen sus responsabilidades y deberes acordes a su posición y rol dentro de la familia. En consecuencia, también se ocupa de velar por la integridad de aquellos miembros en situación de mayor riesgo, léase menores de edad, integrantes de sexo femenino y de la tercera edad. Además, cuando son pesquisados hechos o actos

[14] Este punto es de exclusiva potestad del tribunal y no responsabilidad ni función del perito el pronunciarse al respecto.

[15] Artículo 393 del Código Penal.

[16] Un juez de familia podría, por ejemplo, ordenar a un demandado la salida del domicilio con prohibición de acercarse al familiar en calidad de víctima o disponer la reubicación de un menor en situación de riesgo entregándolo en custodia a un tercero.

intrafamiliares constitutivos de delitos como ser abuso sexual de menores, actos de agresión con resultado de lesiones, etc., el tribunal de familia debe poner en conocimiento de aquello a los órganos de la justicia penal.

Si bien, en algunos casos, al magistrado de familia le interesa dilucidar aspectos relacionados con la salud mental de algunos de los miembros del grupo familiar en litigio de sobremanera desea visualizar aquellas dinámicas familiares disfuncionales que pudieren estar generando y perpetuando los problemas que terminaron siendo judicializados. De allí que estos requerimientos periciales de salud mental apuntan hacia evaluaciones del sistema familiar en su conjunto y, más que discriminar entre victimarios y víctimas, interesa conocer los puntos generadores y perpetuadores de los conflictos así como también considerar las eventuales posibilidades de intervención psicosocial a fin de destrabarlos y dar una salida favorable para el conjunto de los involucrados. Son variadas las situaciones legales de familia que ameritan pericias de salud mental, entre otras, las por cuidado personal[17], relación directa y regular[18], violencia intrafamiliar, negligencia y/o maltrato de menores o adultos mayores, parejas en conflicto, eventuales causales de divorcio, etc. De allí que, además de conocer la historia familiar, los peritos deben evaluar el funcionamiento del sistema familiar, realizar diagnósticos de personalidad de los integrantes y examinar las competencias parentales de los progenitores o cuidadores, todas materias técnicas en las cuales los psicólogos, generalmente, poseen mayor experticia que los psiquiatras. No obstante, como ya se señaló, también podrían requerirse pericias psiquiátricas particularmente en aquellos casos de miembros adultos con comportamientos violentos y agresivos donde resulte razonable descartar psicopatología y/o consumo problemático de sustancias, así como en las evaluaciones de menores con sospecha de daño psíquico por abuso o maltrato. En estos casos los psiquiatras forenses, adulto y el infanto-adolescente, perician e informan al tribunal de familia al respecto, además de indicar opciones de tratamiento e intervenciones psicosociales, señalando los eventuales efectos positivos que ellos pudieren acarrear; por ejemplo, comunicar si un marido o padre de familia, en el caso de efectuar un tratamiento antialcohólico, podría ello incidir en una disminución del riesgo de violencia intraconyugal y/o mejorar el ejercicio de sus competencias parentales. Al igual que en el ámbito terapéutico-asistencial, la labor forense de salud mental particularmente en causas de familia se ve beneficiada por el trabajo interdisciplinario y un enfoque biopsicosocial integrador. Y, no obstante, ser la pericia psiquiátrica menos requerida en este ámbito que en el penal no por ello cobra menor relevancia ni la excluye.

5. Otros procedimientos periciales de salud mental. Existen una serie de evaluaciones de salud mental relacionados con el estudio de enfermedades laborales, trámites previsionales; reposo médico, obtención de licencias de conductor, etc. que deben considerarse como peritajes ya que en esos casos el rol del psiquiatra y el tipo de examen mental, al igual que en los ya expuestos, responden a un requerimiento legal o administrativo y no a una consulta de salud mental. Atendiendo a que este texto caerá en manos de residentes en formación en la especialidad de psiquiatría cabe incluir un comentario respecto de aquellas pericias que se practican a solicitud de la Dirección Nacional de

[17] Antiguamente denominada tuición del menor.

[18] Antes conocida como régimen de visitas.

Movilización para el otorgamiento de permisos de tenencia de armas de fuego. En este peritaje se le asigna al psiquiatra una cuota de responsabilidad social no menor al mismo tiempo que se recurre a una metodología que técnicamente presenta una serie de reparos[19] y adolece de una serie de falencias entre las que se cuentan: 1° El examinador se pronuncia, además de los aspectos psiquiátricos, acerca de materias que son resorte de otras especialidades médicas lo cual implica trasgredir los límites de la experticia psiquiátrica; 2° La metodología utilizada se sustenta, esencialmente, en lo que reporta el examinado durante la entrevista y no basada en evidencia[20]; 3° El postulante suscribe una especie de declaración jurada en la cual deja expreso que la información que él aporta se atiene a la verdad, acto de carácter notarial absolutamente ajeno a lo médico pero que debe tomarla el examinador; 4° La anamnesis y el examen psicopatológico, utilizados y clínicamente útiles en pacientes psiquiátricos, en este caso resultan extemporáneos e inapropiados ya que la persona a evaluar no corresponde alguien aquejado de un padecimiento psíquico que acude voluntariamente por una consulta de salud mental[21]; y 5° (siendo esto lo más cuestionable) el procedimiento pericial empleado no se ciñe a un protocolo de evaluación de riesgo de conducta violenta, metodológicamente diseñado ni aplicable para la población que se pretende examinar; por tanto, científicamente el instrumento de evaluación no es confiable y carece de validez. De allí que resulte prudente que el psiquiatra se abstenga de practicarlo ya que podría acarrear perjuicios a terceros y, eventualmente, problemas legales al certificador.

Semejanzas y diferencias entre la psiquiatría clínica y la psiquiatría forense

La psiquiatría clínica y su rama, la psiquiatría forense, comparten un tronco en común. Los contenidos de la formación profesional en cuanto a la formulación de diagnósticos, pronósticos y tratamientos de personas con trastornos mentales son los mismos. Las diferencias entre ambas surgen cuando la justicia recurre a la psiquiatría general con el mandato de que ésta examine a personas en conflicto con la ley en quienes se presumen problemas de salud mental con implicancias jurídicas o médico legales. A partir de ese momento el psiquiatra interpelado debe abandonar el hospital y el consultorio para trasladarse hasta las dependencias del Servicio Médico Legal y los tribunales, sustituyendo las atenciones de pacientes, visitas médicas y reuniones clínicas para dar paso a los exámenes periciales y comparecencias en los juzgados. Si bien en esta nueva práctica profesional el psiquiatra continúa examinando psicopatológicamente a personas con sospecha o indicios de trastorno mental, su ámbito laboral experimenta un trascendental cambio y con ello su rol, funciones y responsabilidades.

En primer lugar, el contexto examinador-examinado sufre una transmutación sustancial. El psiquiatra ya no tiene enfrente a sí a un paciente que acude por un padecimiento psíquico y en busca de ayuda médica, así como tampoco existe una pretensión de que se establezca una relación médico-paciente o vínculo psicoterapéutico entre ambos. En este

[19] Y también desde lo ético.

[20] En todo peritaje psiquiátrico el examinador debe presumir que el examinado no tiene motivos para atenerse a la verdad ya que subyace un interés particular respecto de los resultados de dicho examen, el que podría beneficiar pero también perjudicar al peritado en cuanto a sus expectativas. Esta posibilidad de la lógica de este tipo de examen en el cual las alternativas para el examinado se dicotomizan en ganancia o perjuicio.

[21] En el encuentro médico-paciente es esperable que el consultante colabore y establezca una relación de confianza con el profesional a cargo de su tratamiento, asunto que, por el contrario, no ocurre en el contexto perito-peritado.

caso sucede que a partir de una orden emanada desde un tribunal o por requerimiento de un fiscal o abogado defensor, una persona desconocida y ya no por voluntad propia se presenta ante un psiquiatra para ser examinado debido a que se encuentra inmerso en un conflicto con la ley. Puede que el sujeto a peritar se halle involucrado en una causa penal en calidad de imputado o víctima o como demandado o demandante en un litigio civil, de familia, laboral u otros. El objetivo del examen esta vez no apunta a una prestación de salud sino a la emisión de una opinión profesional acerca del estado mental en relación a ciertas materias legales. Además, se espera del examinador que éste adopte una posición de máxima imparcialidad y objetividad en un contexto donde ya no rige el secreto médico. En este nuevo contexto profesional surgen para el psiquiatra una serie de lineamientos protocolares desde lo técnico y ético distintos a los del campo clínico-asistencial y cuyos contenidos, probablemente, no le fueron impartidos en las asignaturas que cursó en su formación de pregrado ni de su especialidad médica.

Aspectos técnicos, éticos y legales en la relación perito-peritado

Derechos del peritado

Es deber del psiquiatra forense, antes de iniciar una pericia, informar a la persona que va a evaluar acerca de la voluntariedad de someterse a dicho examen médico legal, indicándole quién solicitó el peritaje y especificando los motivos y finalidad de este. Luego, en un acta de información o consentimiento informado deja un registro de la conformidad/autorización o, en su defecto, del desistimiento/rechazo de participación en dicho procedimiento de parte del concurrente. Si el citado opta por hacer uso de su derecho a negarse de participar del examen pericial, deberá dejar constancia con su puño y letra acerca de dicha determinación en el documento antedicho, indicando los motivos de su negativa. En el caso de ser analfabeto estampará la huella digital de su dedo pulgar derecho consintiendo o absteniéndose y de suceder esto último, el perito apuntará los motivos del rechazo. Los mismos pasos de este trámite formal le corresponden realizar al familiar o acompañante en representación del citado a la pericia cuando este padezca de una enfermedad mental que le impidan consentir y/o comprender los alcances de la evaluación pericial. Antes de la firma del consentimiento y autorización del peritaje el perito también le informa al citado acerca de la inexistencia del secreto profesional en el ámbito médico legal y que en función de dicha ausencia de confidencialidad él goza del derecho, una vez iniciada la entrevista pericial, de narrarle al examinador lo que estrictamente sea su voluntad pudiendo abstenerse de entregar toda aquella información que desee mantener en reserva.

El psiquiatra forense debe abstenerse de ejercer cualquier tipo de coerción con el fin de obtener información de parte del peritado cualesquiera que sean las materias que se traten y, de esa manera, cumplir con el imperativo ético de respetar la voluntad de reserva del examinado. Tampoco es su función averiguar si el peritado es culpable o no, o si está ateniéndose a la verdad o faltando a ella, ya que esos asuntos corresponden a funciones de carácter investigativo-policial y son de exclusiva competencia de los funcionarios de Carabineros y Policía de Investigaciones a cargo de las diligencias criminológicas y criminalísticas. El psiquiatra forense debe precaverse de todas estas prácticas así como tampoco aceptarlas cuando devengan bajo la forma de sugerencias o peticiones de parte de algunos de los actores involucrados en la causa legal y, de esa manera, hacer valer

el principio de imparcialidad que rige para su praxis médico legal respetando, al mismo tiempo, los derechos de la persona peritada.

Derechos y deberes del perito

El psiquiatra forense goza de autonomía pericial lo cual significa que dispone de plena libertad para conducirse médico-legalmente de acuerdo a su opinión y criterio forenses. Dada la lógica confrontacional inherente al ejercicio de la justicia penal resulta prácticamente imposible esperar conformidad de todas las partes en litigio. De allí que los resultados de un informe pericial, cualesquiera ellos sean, pudieren acarrear disconformidad y generarse actos de presión hacia el perito los que este debe, por cierto, desestimar. Por otra parte el psiquiatra forense debe tener presente que la totalidad de los contenidos de su peritaje son de su absoluta responsabilidad. Una vez elaborado y firmado su informe pericial, él es el único quien tanto desde lo técnico, ético como legal debe dar cuenta de ello. En suma, el perito es soberano y, al mismo tiempo, plenamente responsable de la ejecución de su pericia así como de la confección y sustentación argumentativa del informe médico legal respectivo.

En cuanto a la confidencialidad de la información el perito, una vez habiendo comunicado al citado de su derecho de reserva y entrega selectiva de información, está facultado para disponer ad libitum de todos aquellos datos que durante la entrevista pericial recopile y considere útiles o necesarios para la confección de su informe médico legal. No obstante, si bien en el contexto pericial no rige el secreto médico, el forense de todas maneras debe abstenerse de entregar información acerca de lo encontrado en su evaluación pericial a toda persona o receptor que no sea otro que aquél que solicitó la pericia. Tratándose de un perito de parte o particular esto rige desde lo ético y en el caso de un perito funcionario él, administrativa y legalmente, se encuentra sujeto a ello.

El psiquiatra forense adopta una posición equidistante entre la parte que se querella o demanda y la contraparte a cargo de la defensa legal, a fin de observar el deber de imparcialidad. Tampoco le corresponde, en el campo penal, intentar esclarecer la verdad judicial[22] debiendo respetar la versión del peritado acerca de los hechos que se le imputan en el caso que éste decida narrárselos.

Al perito se le exige tender a ser lo más objetivo posible[23] a la hora de recepcionar y registrar la información aportada por el examinado así como la proveniente de la lectura de la documentación aportada por las partes litigantes, precaviéndose de no hacerse eco de prejuicios o comentarios externos, particularmente cuando el examinado pudiere tratarse de una persona implicada en un connotado caso mediáticamente difundido. El forense en su labor pericial se esfuerza por acopiar el máximo de evidencias y respaldos fácticos a fin de mejor sustentar sus conclusiones médico legales. Sin embargo, habiendo una vez el peritado sido informado de su derecho de filtrar u omitir lo que desee comunicarle al perito, este podrá registrar en su informe todo aquello que considere útil para respaldar su pericia, inclusive si aquello pudiere inculpar al primero; y, atención, que esto último se vuelve obligatorio en caso de que la víctima corresponda a un menor de edad.

[22] La verdad judicial se refiere a aspectos relacionados con la ocurrencia del delito denunciado y la autoría del imputado.

[23] En el campo de la psiquiatría forense se entiende que la objetividad en términos absolutos no es humanamente posible, de allí que solamente se le exigen al perito sus máximos esfuerzos por acercarse a dicho ideal técnico.

Posición técnica del perito

El psiquiatra forense cuando entrevista y examina debe preocuparse de mantener una distancia técnica equilibrada respecto del examinado ("Ni muy distante ni muy cercana") precaviéndose de no involucrarse, contratransferencialmente, de cualquier forma en la situación personal o legal del peritado, ya que ello podría comprometer el imperativo de objetividad e imparcialidad. Respecto de la situación legal el psiquiatra no emite juicios o críticas hacia el examinado así como, también, se abstiene de compadecerse o brindarle muestras de apoyo. Aquí no hay cabida para enjuiciamientos valóricos ni expresiones de solidaridad. El forense no toma posición respecto de la situación legal del peritado y entiende que quienes "ganan o pierden las contiendas judiciales son los abogados patrocinadores de las partes en litigio" mientras que al perito le atañe, solamente, emitir una opinión técnica honesta, objetiva e imparcial respecto de lo que se le consulta desentendiéndose del desenlace o salida final del juicio. Y como ya se señaló, tampoco es función suya el asumir roles de investigador policial en pos de descubrir la verdad en las acusaciones legales que se le hacen al peritado. Como se puede ver, el perito mantiene un perfil sobrio y se atiene a su función pericial sin perseguir ningún particular protagonismo.

Función de la pericia

Toda pericia psiquiátrica, si bien y al igual que en el campo terapéutico-asistencial comprende de una entrevista clínica[24] y un examen psicopatológico-fenomenológico, en este caso no persigue una finalidad terapéutica. El psiquiatra forense indaga diagnósticos con el objetivo de entrecruzarlos con los aspectos jurídicos de las preguntas médico-legales y así dar respuesta a éstas. En aquellos casos en que considere que el peritado al momento de la comisión de delito haya estado cursando un trastorno mental que el médico legalmente lo exime de responsabilidad penal, el forense debe siempre, ya que la ley se lo exige, emitir un pronunciamiento acerca del pronóstico de esa enfermedad psiquiátrica y si conlleva una peligrosidad para sí y para terceros, además de indicar la modalidad del tratamiento a seguir. No es ni será función suya prestarle ni hacerse cargo de dicha atención psiquiátrica[25] y como ya se ha señalado el objetivo nuclear de la pericia se cifra en dar respuesta a las preguntas médico-legales emanadas desde el tribunal. En el caso de que el peritado padezca de un trastorno mental, considerado jurídicamente una enajenación mental, el juez decretará el sobreseimiento de la causa y lo enviará a un tratamiento *ad hoc* según sugerencia e indicaciones del perito psiquiatra. Distinto es el caso de un peritado que cursa con un trastorno mental que no lo exime de responsabilidad penal y por tanto es imputable; en este caso esta persona persistirá en calidad de imputado mientras el proceso penal continúa su marcha. Sin perjuicio de lo anterior, al perito éticamente le corresponde de todas maneras informarle al juez o requirente de la pericia acerca de la perentoriedad de un tratamiento psiquiátrico cuando constate que el examinado presenta un

[24] La entrevista pericial, además de los datos que habitualmente se registran en la anamnesis médica y a diferencia de la entrevista clínica incluye a la biografía completa (es decir, no solamente los datos relacionados con una eventual enfermedad mental) además de los antecedentes legales del examinado (detenciones, condenas, etc.); de allí que en términos estrictos es más correcto hablar de una entrevista clínico-forense.

[25] La excepción a esta regla son los casos de cuadros psiquiátricos agudos que se presenten durante el desarrollo de la evaluación pericial en donde el perito suspende el examen, presta atención de urgencia al peritado y lo deriva prestamente a un centro de salud mental próximo.

cuadro intercurrente especialmente si además se encuentra privado de libertad, a fin de que reciba atención médica oportuna.

Una vez concluidas las etapas de evaluación y análisis del procedimiento pericial el psiquiatra procede a redactar su informe forense ocupándose de que los contenidos del texto respalden de modo coherente y consistente las conclusiones finales que deberán ser concisas y explícitas, dando cabal respuesta a lo requerido médico legalmente por el tribunal o los abogados.

Situaciones particulares en la psiquiatría forense

Incompatibilidad de la dualidad de funciones perito-tratante

Este tema abarca dimensiones técnicas, éticas y legales, y en consecuencia merece ser analizado con detención. Desde ya puede enunciarse que, en términos generales, un psiquiatra tratante no debería realizarle una pericia a una persona que fue o es paciente suyo, así como un psiquiatra forense tampoco ocupar el lugar de tratante de una persona a quien previamente conoció dentro del contexto legal y le practicó un examen pericial[26]. En ese sentido ambos roles son mutuamente excluyentes y ameritan que el psiquiatra se inhabilite en esas dos situaciones.

La relación médico-paciente, particularmente la alianza psicoterapéutica que se conforma entre el psiquiatra y su enfermo, constituye un nexo que implica un conocimiento y acercamiento entre ambas partes, en donde el segundo le confía al primero una serie de asuntos personales e íntimos que inclusive, a veces, ni siquiera se los ha confidenciado a sus familiares o más cercanos. A su vez un acortamiento en la distancia médico-paciente, en su justa medida, resulta necesario para un adecuado marco psicoterapéutico donde reine una actitud empática de parte del terapeuta y de colaboración del lado del enfermo, estableciéndose un fluido y bidireccional canal de comunicación entre ambos. Empero, dicho vínculo, en el plano forense resulta absolutamente incompatible con la objetividad e imparcialidad de las cuales técnicamente debe instrumentalizarse el psiquiatra para realizar su pericia. Tampoco es función del perito ponerse en el lugar del peritado. De allí que el ser o haber sido tratante de una persona, precisamente, constituye una de las causales de inhabilitación para realizarle una pericia como se indica en la Guía Normativa Técnica Pericial de Salud Mental emitida por el Servicio Médico Legal.

En el caso opuesto, allí donde un psiquiatra previamente en su rol de perito haya evaluado a una persona en conflicto con la ley y luego por diversos motivos pase a ser su tratante, se presentarán problemas para ambos en la construcción de la necesaria alianza terapéutica. Es consabido que, por motivos de la naturaleza de su especialidad médica, el psiquiatra no debería atender a personas con quienes tenga o haya sostenido vínculos de diversa índole, léase familiar de tipo consanguíneo o político, amistad, laboral, etc.; lo mismo valdría para el caso de una relación médico legal preexistente. Esta inhabilitación basa su lógica en el precepto de que el psiquiatra debe ser capaz de escuchar abierta y desprejuiciadamente a toda persona que acude por un tratamiento, y de recepcionar

[26] A juicio personal del autor, esta postura técnica y ética adquiere aun mayor relevancia médico legal en el campo de la psiquiatría respecto de la mayoría de las otras especialidades médicas, dado el carácter del vínculo psicoterapéutico que se establece en el ámbito de la salud mental entre tratante y paciente.

comprensivamente lo que le comunica el consultante en un marco de respeto y sin interferencia de prejuicios. El paciente decide qué asuntos de su vida personal le comunica a su médico y cuáles va a reservarse y, de por sí, los antecedentes del tipo legal son, en no pocos casos, motivos de reserva aún para con el psicoterapeuta[27]. Para el psiquiatra, ya por el solo hecho de haber conocido a una persona en un contexto médico legal en calidad de imputado o víctima, demandado o demandante, constituye de por sí un elemento "contaminante" en la construcción de una futura relación terapeuta-paciente. Indefectiblemente aquel pasado del cual el primero está enterado pormenorizadamente por su quehacer forense y que, por otra parte, el paciente obviamente mantiene presente durante la consulta son factores que van a gravitar consciente e inconscientemente en un contexto psicoterapéutico. Este es un terreno donde no existen reparos legales para un psiquiatra que cruza esta línea, pero los argumentos técnicos y éticos aparecen como suficientemente razonables y atendibles para abstenerse de ello.

Evaluación de la simulación de patología psiquiátrica

La simulación de enfermedad mental se presenta y recurre a ella allí cuando pudiere reportarle al simulador una ganancia secundaria. De hecho, es un fenómeno propio del campo de la salud mental y se encuentra tipificado como un "problema que puede ser objeto de atención clínica" en algunos manuales de clasificación de trastornos mentales. Sin embargo, en la formación médica de pregrado así como en la residencia de la especialidad psiquiátrica, no se capacita ni entrena a los alumnos para efectuar este tipo de evaluación, por la sencilla razón de que los planes de estudio incluyen solamente aquellos elementos teóricos y prácticos de utilidad para el ejercicio profesional en el contexto terapéutico-asistencial, vale decir, para la relación médico-paciente[28]. El alumno o residente en práctica a lo más desarrolla y adquiere las destrezas clínicas para diagnosticar la "ausencia de enfermedad mental" o al "paciente sano". Es así que el psiquiatra no forense, por lo general, no está preparado para realizar la pesquisa de simulación de psicopatología simplemente porque no va incluido en su arsenal teórico-práctico. Sin embargo, ello resulta imperativamente necesario para aquellos psiquiatras que practican peritajes o auditorías de personas en procesos de postulación a beneficios sociales (licencias médicas, pensiones por discapacidad), permisos de conducción (de vehículos o aeronaves) o en conflicto con la ley (juzgados penal, civil, de familia, laboral o policía local). Las investigaciones internacionales reportan que los índices de simulación de enfermedad mental aumentan ostensible y correlativamente en el siguiente sentido: terapias ambulatorias, tratamientos intrahospitalarios, atenciones de urgencia, litigios laborales y, por último, pericias de imputados en causas penales. Los porcentajes de simulación de patología psiquiátrica y neurológica[29] en el campo forense pueden alcan-

[27] Ocurre que algunos pacientes después de muchos años recién comparten con su psicoterapeuta ese tipo de información mientras que otros se abstienen de ello, simplemente, por no considerarlo pertinente para el éxito de la terapia.

[28] En cierta manera constituye un contrasentido enseñar a un futuro médico especialista a detectar una "falsa enfermedad" sin embargo, en algunos casos, reviste vital importancia, por ejemplo, en la pediatría para sospechar el diagnóstico de Síndrome de Munchausen.

[29] Los sujetos simuladores, por desconocimiento, generalmente no distinguen la diferencia entre la clínica psiquiátrica de la neurológica y suelen simular, simultáneamente, sintomatología de ambas especialidades médicas.

zar entre un 30 y 50% del total de las pericias. Esto no debería sorprender al lector si se considera que aquello pudiere significarle a un imputado, por ejemplo, una chance de librarse de una pena de cárcel.

Por su parte, lo primero que un psiquiatra forense debe tener en mente es que si la persona que se tiene enfrente no concurre a él por un motivo de salud entonces su objetivo obviamente es otro y que, en muchos casos, ni siquiera asiste de motu propio. En consecuencia no habría por qué esperar de parte suya una actitud de colaboración para con el examen pericial. Además, el perito es un profesional a quien por sus funciones muchas veces se lo asocia con una institución o un sistema de justicia que no, necesariamente, busca beneficiar al peritado (más aún si el periciado está imputado por un delito). De allí que él pudiera representar a una figura que inspire desconfianza en el peritado, particularmente, cuando aquél ha sido escogido por la parte que interpuso una querella o demanda en su contra. Si bien, en teoría y práctica, ello no debería ocurrir en atención a los imperativos técnicos y éticos de imparcialidad y objetividad del examen médico legal, el perito debe tenerlo presente como posibilidad de parte de la persona que va a periciar. En el caso de un perito contratado por la defensa éste, igualmente, debiera precaverse y adoptar la misma posición[30], y basar su pericia en evidencias ya que, caso contrario, podría incurrir en el error de creer todo lo que el examinado le cuente y/o asumir como genuina la forma de presentación "clínica" de su cliente sin plantearse como posibilidad la simulación de enfermedad de parte de éste.

Por tanto, lo primero de lo cual debe desprenderse el psiquiatra forense es de una actitud ingenua y creer en todo lo que el peritado le relata y muestra. Tampoco se trata de descreerle todo sino simplemente de adoptar una actitud neutral y cauta, y dejar "con puntos suspensivos" o "entre paréntesis" los dichos del examinado hasta cotejarlo con otras fuentes de información. Ante la situación de que el peritado refiera o presente, durante el examen, síntomas o conductas llamativamente anormales y atípicas el perito debe, entonces, echar mano a todas las herramientas del examen psicopatológico a su haber pero, además, incluir otras estrategias que permitan detectar o descartar la simulación de enfermedad psiquiátrica. Existen metodologías y estilos de conducirse pericialmente útiles en la detección de este tipo de fenómenos. Pero aun así en algunos casos dicha tarea puede complejizarse más aún, cuando acuden personas quienes, genuinamente, acusando déficits cognitivos u otros intentan exagerarlos ante el perito, comportamiento que se denomina sobresimulación de enfermedad. Por otra parte, el perito podría encontrarse con portadores de psicosis endógenas de larga data, quienes encontrándose clínicamente compensados y siendo experimentados conocedores de una sintomatología que han podido experimentar, proceden a simularla con fines ganancia-les[31]. Estos últimos casos, por suerte, no son tan frecuentes de ver pero de presentarse siempre representan un gran desafío diagnóstico para el psiquiatra forense quien en tales casos podría verse obligado a recurrir a una interconsulta con un par y/o a un psicólogo forense para la aplicación de pruebas psicométricas de detección de simulación de enfermedad.

[30] Desde lo técnico y ético, se entiende.

[31] Esta situación generalmente suele darse en pacientes psiquiátricos quienes, además, son portadores de una personalidad antisocial.

Evaluación de la psicopatía o trastorno de personalidad psicopática

La psicopatía dentro del ámbito penal representa un fenómeno habitual de encontrar pudiendo alcanzar una participación de hasta un 80% en los casos de perpetradores de delitos violentos. Constituye un grave desorden de personalidad ausente en los manuales y clasificaciones internacionales de trastornos mentales y en los programas académicos de la especialidad psiquiátrica. De allí, entre otros motivos, que prácticamente no sea diagnosticado en los centros asistenciales de salud mental. Sin embargo, resulta una entidad psiquiátrico forense de primera importancia en el ámbito penal que el perito necesariamente debe conocer y saber pesquisar. Si bien no debe confundirse con el trastorno antisocial de personalidad, lamentablemente, ello se observa en ciertos sectores de la clínica y academia. Aquel psiquiatra que se subespecialice en lo forense[32] debe poseer los conocimientos teóricos y el entrenamiento clínico para su diagnóstico sino cometerá yerros en ese plano. El sujeto con psicopatía representa un apasionante desafío para el forense por su notable capacidad de manipulación, seducción y simulación de patología psiquiátrica. Empero una vez adquirida la capacitación y entrenamiento en su diagnóstico no tiene por qué representar una dificultad mayor a otras dificultades diagnósticas presentes en la práctica habitual de la clínica psiquiátrica.

Rol y desempeño del psiquiatra forense en el juicio oral

Un escenario novedoso para el psiquiatra forense se presenta cuando es citado a prestar declaración en calidad de perito ante un tribunal de juicio oral. Allí se espera de él que sea capaz de exponer los contenidos de su informe pericial explicando con claridad a los jueces los alcances médico legales de su examen. Las claves para un buen desempeño en un juicio oral son, primero que nada, memorizar las partes esenciales del peritaje y organizar de modo coherente y lógico la exposición que se hará ante los magistrados[33]. Una vez en el tribunal el uso formal y adecuado del lenguaje acompañado de una buena dicción durante la alocución sumado a la entrega de respuestas comprensibles y adecuadas a las preguntas formuladas por las partes en litigio serán más que suficientes para dicho cometido. Esto forma parte de la capacitación del psiquiatra forense que, al igual que en toda disciplina, requiere de estudio y ejercitación. Resulta de mucha utilidad en su preparación el conocer la dinámica de un juicio oral y haberse previamente reunido con la parte que lo va a presentar como prueba testimonial experta, a fin de coordinar la declaración. Debe tenerse presente que los jueces son los más interesados de todos en conocer la opinión del profesional o testigo experto, quien viene a aclarar algunas cuestiones de orden médico legal tratadas en el juicio oral. Este espacio de exposición semipúblico que, a primera vista, podría representársele al psiquiatra como una situación incómoda y amenazante, no tiene por qué serlo. Si el psiquiatra ha sido capaz de realizar, previamente, un adecuado examen pericial y condensarlo en un consistente informe médico legal, luego, solo le restará dar cuenta del mismo ocupándose de entregar una declaración de un modo claro, conciso y elocuente. De esa manera no solo tendrá la oportunidad de experimentar satisfacción por el deber cumplido por su aporte al sistema de justicia sino, también, podrá darse el gusto de disfrutar de ese momento en la audiencia judicial.

[32] Especialmente si se abocará a ejercer en el ámbito de la justicia penal.

[33] Téngase presente que está prohibido portar y leer apuntes o documentos cuando se está declarando frente a un tribunal oral.

Ética de la psiquiatría forense

La deontología es la ciencia que se ocupa de dictar los lineamientos éticos aplicados a la praxis de distintas disciplinas incluida la médica. Si bien el Código de Ética del Colegio Médico por razones obvias está fundamentalmente diseñado para la práctica clínica y el quehacer científico de la profesión, también existen indicaciones donde se señala expresamente que en aquellas actividades de carácter médico legal el examinador o evaluador debe informar al examinado sobre "la naturaleza de la función y sus posibles consecuencias" (Art. N° 71). Si bien la psiquiatría forense adhiere a varios de los preceptos deontológicos generales y específicos que rigen para la medicina en general, al mismo tiempo, posee sus propios imperativos éticos acordes a las peculiaridades de su práctica médico legal distinta a la cual se aboca la psiquiatría clínico-asistencial. En este ámbito existen aspectos relacionados tanto con el procedimiento pericial propiamente tal así como con el modo en que el psiquiatra forense debe relacionarse con la persona a peritar.

En cuanto a su práctica médico legal el psiquiatra forense debe atenerse a los principios éticos de imparcialidad, objetividad y autonomía[34], alejándose de todo tipo de influencias, presiones e intromisiones externas que pudiesen lesionar aquellos postulados. No debe distraerse de su función esencial cuya es prestar colaboración profesional para el ejercicio de la justicia basado en pruebas periciales científicamente afianzadas, aportando sus conocimientos y experticia sin hacerse parte ni eco de las personas o entidades involucradas en el conflicto legal. Es obligación suya mantenerse actualizado en los avances del conocimiento científico de su especialidad médica y al aplicar dichos conocimientos, hacerlo de manera tal de no inclinarse artificiosamente hacia ninguno de los confrontados en el pleito judicial. Asimismo debe ser capaz de abstraerse de todo tipo de información disuasiva o tendenciosa ya sea mediática u otra en relación al caso legal así como esmerarse por sustentar su informe con el máximo posible de datos fácticos y basados en evidencias. Por último, debe conducirse profesionalmente de modo honesto y veraz, lo cual incluye reconocer las eventuales limitaciones y sesgos de su informe médico legal cuando, a falta de datos, no se ha podido arribar a conclusiones categóricas o definitivas debiendo en ese caso, además, indicarlo y sugerir al requirente de la pericia otras posibles diligencias tendientes a despejar las dudas o vacíos que resten, como ser la solicitud de ulteriores exámenes de otras especialidades médica (verbigracia, neurológicas) y fichas médicas del examinado que no se tuvieron a la vista.

En cuanto a su relación con el peritado el forense debe darle a este un trato educado y digno absteniéndose de emitir juicios de valor y respetando sus derechos como el de guardar silencio u omitir datos que no desee entregarle al perito o abstenerse de participar de la evaluación pericial. Ya se señaló que es derecho del peritado, antes de iniciada la pericia, ser informado por el perito acerca de quién ha solicitado dicho examen y con qué finalidad, lo mismo que sus alcances y consecuencias de la misma. Ello incluye advertirle acerca de la ausencia de confidencialidad y el rol no asistencial del perito. En caso de diagnosticarse o sospecharse en el peritado la presencia de alguna enfermedad intercurrente, mental o de otra especialidad médica, ello debe consignarse en el informe pericial destacando la perentoriedad de que dicha persona reciba una oportuna atención

[34] La autonomía del perito no debe confundirse con el principio ético médico de promover la autonomía del paciente.

profesional e indicando los riesgos para su salud de no cumplirse lo anterior; esto resulta particularmente relevante en los casos de personas bajo prisión preventiva o cumpliendo penas de presidio. También le corresponde al perito suspender ipso facto el examen en el caso de aparición de una situación de urgencia médica debiendo, además, brindarle asistencia de primeros auxilios al peritado así como ocuparse de coordinar su pronto traslado hasta un centro de salud.

Referencias

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 5th Edition DSM-5. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing, 2013.
2. Carrasco JJ. Formación Legal y Forense para Psiquiatras, 2008. Disponible en URL: http://www.psiquiatría.com/congreso_old/messas/mesa27/conferencias/27-_ci_j.html, Acceso verificado el 12 de agosto de 2016.
3. Código Procesal Penal. Cuarta edición. Santiago: Editorial Jurídica de Chile, 2006.
4. Diccionario de la Real Academia de la Lengua Española. Madrid: Espasa Calpe, 2001.
5. Documento de trabajo "Política Nacional de Psiquiatría Forense", mesa de trabajo interinstitucional para políticas públicas de psiquiatría forense. Santiago de Chile: Ministerio de Salud, 2005-2006.
6. Dresdner R. Ámbito y rol de la psiquiatría forense. En: Dresdner R, editor. Psiquiatría Forense en lo penal. Santiago, Ediciones de la Sociedad Chilena de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía, 2010.
7. Dresdner R. La Ética en la Psiquiatría Forense. En: Dresdner R, editor. Psiquiatría Forense en lo penal. Santiago de Chile: Ediciones de la Sociedad Chilena de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía, 2010.
8. Dresdner R. Evaluación pericial psiquiátrica de personas imputadas y condenadas. En Dresdner R. Manual de Psiquiatría Forense para abogados. Santiago de Chile: Editorial Jurídica Libromar, 2014.
9. Dresdner R. Evaluación pericial psiquiátrica de víctimas. En: Dresdner R, editor. Manual de Psiquiatría Forense para abogados. Santiago de Chile: Editorial Jurídica Libromar, 2014.
10. Dresdner R. Incompatibilidades en la dualidad de funciones asistencial-pericial. En Dresdner R, editor. Manual de Psiquiatría Forense para abogados. Santiago de Chile: Editorial Jurídica Libromar, 2014.
11. Guía Normativa Técnica Pericial de Salud Mental para Pericias en las Áreas de Psiquiatría, Psicología y Trabajo Social Médico Legal del Servicio Médico Legal, publicada en el Diario Oficial el año 2015. Disponible en URL: www.bcn.cl. Acceso verificado el 12 de agosto de 2016.
12. Disponible en URL: www.colegiomedico.cl/wp-content/.../colmed_codigo_etica_2013.pdf. Acceso verificado el 12 de agosto de 2016.

Sección V

CONDUCTA SUICIDA

Tomás Baader Matthei
Claudia Quezada Nitor
Valentina Cea Díaz
Javiera Contreras González
Elisa De La Maza Rocca
Mariana García Valencia

Introducción

En una época en que el progreso médico ha permitido disminuir la morbimortalidad contrasta la persistencia de altas tasas de conducta suicida y suicidios consumados a nivel mundial. El suicidio es una tragedia personal que se lleva prematuramente la vida de una persona, lo que a su vez afecta las vidas de familias, amigos y comunidades (OMS 2014).

El suicidio es definido por la OMS como: "el acto deliberado de quitarse la vida". En el caso de niños y adolescentes no es indispensable que el concepto de muerte sea maduro; o sea la finalidad del acto o preocupación es morir, sea cual sea el concepto de muerte del menor. El elemento central sería la intención de causarse un daño que puede llevar a la muerte sin importar la capacidad cognitiva para entender finalidad, letalidad o efectos.

Historia

La palabra suicidio proviene del latín *sui,* de sí mismo, y *caedere*, matar: matar a sí mismo, el fenómeno de suicidio a pesar de que ha estado presente desde siempre en la humanidad, existiendo muchas variaciones en sus manifestaciones y reacción de la sociedad frente al tema, dependiendo de los paradigmas imperantes de cada época. Los primeros registros de muertes por suicidio datan de las primeras civilizaciones de la antigüedad, caracterizándose por una postura ambivalente entre aceptación y condena. Durante la Edad Media el suicidio se convierte en objeto de castigo social y religioso, se rechaza en forma absoluta y sus consecuencias legislativas y morales afectan tanto al individuo como a su familia. Posteriormente, desde el Renacimiento, comienza a existir mayor tolerancia y compasión frente al suicidio, primando en la Edad Moderna un importante cambio en la valoración del suicidio, donde se considera a los individuos con el derecho a decidir sobre su vida; en esta época se acuña por primera vez el término suicidio. No fue sino hasta hace dos siglos que se convierte en sujeto de estudio de

la medicina, desplazándose las teorías sobre el suicidio al ámbito psicopatológico. En 1821 médico francés Jean-Étienne Esquirol, planteó que el suicidio no era una entidad nosológica sino un síntoma de locura, contribuyendo a los inicios de la tesis psiquiátrica, que consideraba alienado a todo suicida. Como contraparte a esta teoría surge desde la sociología la figura de Émile Durkheim quien plantea el suicidio desde un determinismo social. Esta teoría sociológica, sumada a los avance del psicólogo Edwin S. Shneidman, al que se reconoce como padre de la suicidología, contribuyen a que se comienza a dejar de pensar el suicidio como un acto individual con un propósito claro, a un evento complejo multicausal que tiene un alcance colectivo como problema sanitario y social. Shneidman dentro de sus importante aportes a la suicidología propone diez características que son comunes a todo suicidio:

1. El propósito común del suicidio es buscar una solución.
2. El objetivo común es el cese de la conciencia.
3. El estímulo común es el dolor psicológico insoportable.
4. El estresor común son las necesidades psicológicas insatisfechas.
5. La emoción común es la desesperanza.
6. El estado cognoscitivo común es la ambivalencia.
7. El estado perceptual común es la constricción "visión de túnel".
8. La acción común es escapar.
9. El acto interpersonal común es la comunicación de la intención suicida.
10. La consistencia permanente de los estilos de vida.

Actualmente, el foco principal de estudio se centra en la etiología, que busca suministrar información relevante para prevención. En mayo del 2013, la 66ª Asamblea Mundial de la Salud adoptó el primer Plan de acción sobre salud mental de la historia de la Organización Mundial de la Salud (OMS). La prevención del suicidio forma parte integrante de este plan, que se propone reducible a un 10%, para el 2020. En este contexto, el 2014, la OMS emite un primer informe titulado "Prevención del suicidio: un imperativo global".

Epidemiología

A nivel mundial las tasas de suicidio han aumentado un 60% en los últimos 45 años, lo que equivale a una muerte cada 40 segundos. Más de 800.000 personas se suicidan cada año y se clasifica entre las 20 principales causas de mortalidad.

La OMS estima que para el 2020 las muertes por suicidio podrían bordear unos 1,5 millones de personas. A nivel mundial, representa el 50% de todas las muertes violentas notificadas en los hombres, y el 71% en las mujeres.

En relación con la edad las tasas de suicidio son más elevadas entre las personas de 70 años de edad en casi todas las regiones del mundo. Sin embargo, existe alarma por el aumento en las tasas de suicidio en la adolescencia, convirtiéndose en la segunda causa de muerte en adolescentes después de los accidentes de tráfico y la causa más común de muerte en mujeres adolescentes de 15-19 años. Se estima que el número de suicidios en esta población puede ser mayor, ya que existiría en algunos casos un error de clasificación, debido a que algunos actos son interpretados como accidentes y en otras ocasiones no se informan para proteger a la familia del estigma social.

Si bien el número de muertes por suicidio representa el dato más visible y dramático, es necesario considerar también otras modalidades de conductas suicidas. En efecto, estas incluyen, además del suicidio consumado, la ideación suicida, la planificación y los intentos de suicidio. Cabe señalar que diversos estudios han mostrado que por cada suicidio consumado ocurren de 10 a 20 o más intentos suicidas. No obstante su frecuencia, en la mayoría de los países no hay registro de los intentos suicidas por la falta de sistemas de vigilancia.

En relación con el sexo, a nivel mundial salvo algunas excepciones como zonas rurales de China, se observa que la tasa de mortalidad por suicidio es cuatro veces mayor para los hombres que para las mujeres. En Chile se replica esta tendencia: la tasa en mujeres es de 4,1 por 100.000 y en hombres llega a 18,5 por 100.000 habitantes. Sin embargo, las mujeres realizan hasta tres veces más intentos suicidas que los hombres.

En el caso de nuestro país, las tasas presentan un crecimiento de 90% entre los años 1990 y 2011. Según estadísticas presentadas por la OCDE, Chile pasó de estar en el lugar 17, con una tasa de 11 muertes por cada 100.000 habitantes en el año 2011, a ubicarse en el lugar 13 con una tasa de 13,3 por 100.000 habitantes en el informe de 2013. Esto se traduce en que a nivel nacional mueren por suicidio entre 5 a 6 personas al día, lo que representa cerca del 2% del total de muertes lo que es comparable con las muertes por accidentes de tránsito. Finalmente en nuestro país destacan las altas tasas en el rango etario de 20-29 años en todas las regiones y el brusco aumento del suicidio en el rango entre los 15-19 años en las regiones de Los Lagos y Aysén.

Terminología

La conducta suicida se puede definir como un continuum que incluye desde ideas de suicidio hasta el suicidio consumado.

Ideación suicida: Se define como pensamientos acerca de un acto de autoagresión o suicidio, incluyendo el deseo de suicidarse, hacer planes de cuándo, dónde y cómo llevar a cabo el acto y tener pensamientos sobre el impacto del propio suicidio en otros.

Intento suicida: Conductas o actos que intencionalmente busca el ser humano para causarse daño hasta alcanzar la muerte no logrando la consumación de ésta.

Suicidio Consumado: Término que una persona en forma voluntaria e intencional hace de su vida. La característica preponderante es la fatalidad y la premeditación.

Conducta autolesiva: Lesión autoinfligida no mortal sin intención suicida. Sin embargo, la intención suicida puede ser difícil de evaluar porque puede estar rodeada de ambivalencia o incluso encubrimiento. Por otra parte es frecuente la asociación con ideación suicida e intentos de suicidio.

Efecto Werther: Se define como suicidio por imitación (principalmente de personas famosas y/o por la entrega inadecuada de suicidios por los medios de comunicación.

Gesto suicida: Acto suicida de escasa intencionalidad y, en consecuencia, poco daño. Existe una tendencia al desuso de este término al igual que "parasuicidio", por su connotación prejuciosa y las repercusiones clínicas que esta postura conlleva.

Pacto suicida: Acuerdo entre varias personas para cometer un acto suicida.

Suicidio ampliado: Suicidio en el que se mata a otras personas que no querían morir.

Factores de riesgo

El interés por estudiar factores de riesgo suicidio surge de la imposibilidad de establecer causas de suicidio, debido a la complejidad del fenómeno, y las variaciones con que se presenta este fenómeno según las condiciones culturales y contextuales, por lo que el determinar ciertos factores de riesgo nos acerca a su previsión y posterior prevención.

Respecto a los factores de riesgo de suicidio son múltiples y variados, lo que dificulta la posibilidad de un modelo predictivo. Los podemos categorizar como factores de riesgo personales, familiares y socioculturales.

Factores de riesgo personales

Intento previo de suicidio

Se calcula que el riesgo de muerte entre quienes llevan a cabo un intento de suicidio es 100 veces superior al de la población general, y entre el 10% a 15% de quienes han intentado suicidarse fallecen por esta conducta. De estos, el 2% lo hace en el año siguiente del intento previo.

Trastornos mentales

Se ha determinado a través de autopsia psicológica la presencia de alguna enfermedad mental en más del 90% de todos los casos de suicidio. En mayor frecuencia se encuentra trastorno depresivo hasta en un 60%, otros trastornos relacionados son trastorno bipolar, esquizofrenia, abuso de sustancias, algunos trastornos de personalidad relacionados conducta suicida son trastorno de personalidad fronteriza y antisocial. En nuestro país, la prevalencia de depresión es de 17,2% de la población general mayor de 15 años. Además, la OMS señala que para el año 2020, la depresión se convertirá en la segunda causa mundial de discapacidad.

Antecedentes familiares de suicidio

Por una parte la pérdida de un familiar por suicidio es un evento importante de quiebre emocional en la vida de una persona, provocando estrés, ira y angustia, generando a su vez cambios en las relaciones familiares, incluso un distanciamiento entre los miembros del grupo familiar. Por otro lado, de por si el suicidio de un ser querido genera que los cercanos queden más predispuestos a considerar este como una opción válida de reproducir.

Ideación suicida

La ideación suicida es uno de los factores predictores de suicidio más importantes. Se describe que la prevalencia de intento de suicidio en personas con ideación fluctúa entre 13,2% y 29%; superando al 50% cuando la ideación se presenta en la forma de un plan estructurado para cometer el intento, mientras que en el grupo sin ideación sería 0,5% a 3,07%.

Edad

Se observa en base a la evidencia que existen dos grupos principales de riesgo para suicidio en Chile, uno es el de los hombres en la edad media (35 a 45 años) y los adolescentes (15 a 19 años y el grupo 20 a 25 años), lo que ha validado el énfasis de estrategias específicas sobre todo a la población de adolescentes. También aparece dentro de la

tercera edad un alza de los fallecidos hombres, pero esto hay que mirarlo en el contexto de una relación con una población en descenso proporcional al aumentar la edad.

Sexo

El género masculino predomina como riesgo para suicidio consumados en una relación que va de 5 es a 1 con respecto a las mujeres. En relación al género femenino se observa y coincidiendo con la literatura, que existe un riesgo entre 2 y 4 veces mayor de intento de suicidio en las mujeres adolescentes sobre todo. Casi todas las conductas suicidas fueron más frecuentes en mujeres, llegando a doblar en frecuencia sobre los hombres en la ideación y el intento de suicidio, no así en la muerte por suicidio.

Factores psicopatológicos

Desesperanza, rigidez cognitiva, la validación de suicidio como una solución, dificultades en resolución de problemas han mostrado evidencia como predictor de conducta suicida cuando existe vulnerabilidad.

Factores de riesgo familiares

Las características del funcionamiento familiar asociados al riesgo suicida son: peleas constantes, límites excesivamente rígidos o laxos, inexistentes. Bajos niveles de cohesión y mucha distancia emocional, apoyo disminuido frente a las adversidades y la solución de problemas, fuera de una baja escolaridad de los progenitores.

Factores de riesgo socioculturales

Limitación para acceder a atención de salud

Es un factor determinante, independiente del grado de riesgo que presenten, considerando el alto grado de ruralidad de una parte de nuestra población donde existen sectores muy aislados, lo que dificulta el acceso a una atención oportuna de salud.

Estigma asociado a la búsqueda de ayuda

La conducta suicida es frecuentemente estigmatizada y genera rechazo, sobre todo en los sistemas de atención de urgencia hospitalarios, porque atenta contra el principio que mueve el actuar de esos grupos, es decir, el salvar vidas, en este caso es una persona que rechaza esa ayuda y solo quiere morir, lo que genera un conflicto relacional, que se puede suplir con capacitaciones específicas.

Sensación de aislamiento y falta de redes de apoyo

Esto se genera cuando la persona se siente desarraigado del círculo de apoyo, ya sea amigos, familiares o compañeros entre otros. Es muy común que los casos de suicidio, estén asociados a una percepción de ausencia de cohesión social, entendida esta como el tejido que une a las personas en múltiples niveles en una sociedad.

Información facilitada a través de medios de comunicación y redes sociales

En los últimos años ha aumentado exponencialmente tanto el acceso a la información como la variedad de esta. En este contexto podemos ver a través de medios de comunicación como televisión, diarios y redes sociales como "Facebook" y "YouTube" información detallada de distintos métodos de suicidio, de cómo lo han llevado a cabo personas conocidas mundialmente y diversos testimonios de intentos de suicidio.

Esta exposición de la información establece una sensación de normalidad y cercanía con el suicidio que puede aumentar el riesgo de concretar la acción en una persona vulnerable con ideación suicida.

Además, cualquier persona puede transmitir fácilmente por los medios de comunicación actos suicidas e información sobre el suicidio no censurada y de fácil acceso. A eso hay que agregar el efecto de imitación, asociado en población adolescente a noticias mal entregadas por los medios de comunicación, donde se hace referencia muchas veces al método explícito, lugar de los hechos, nombres de personas involucradas y explicaciones de la conducta desde una mirada muy superficial, lo que en personas vulnerables que reciben esa noticia, puede aumentar el riesgo suicida.

Niños y adolescentes

Los factores de riesgo de conducta suicida en niños y adolescentes son comunes a la mayoría de grupos etarios, como la fuerte correlación con trastornos psiquiátricos, principalmente depresión, consumo de alcohol y drogas; así como antecedentes personales de intentos de suicidio previos, autolesiones, maltrato infantil y abuso sexual. Rasgos de personalidad como agresión, impulsividad, perfeccionismo y desesperanza, se han correlacionado con mayor riesgo de suicidio. Un importante rol juegan los estresores psicosociales como desencadenantes de suicidio, principalmente en menores de 14 años en que los trastornos psiquiátricos son menos frecuentes. Finalmente destacar que existen algunos factores de riesgo que son característicos del suicidio en niños y adolescentes como son el fracaso escolar, antecedentes familiares de conducta suicida, separación de los padres, el divorcio o la muerte de estos, y el contagio social.

La publicidad respecto al suicidio en los medios de comunicación pueden llevar a una persona vulnerable a cometer este acto, y su regulación es parte de las medidas de prevención universales con mayor evidencia, la población adolescentes es principalmente susceptible a este factor. Aunque menos estudiado el efecto de Internet, existe evidencia sobre la creciente relación entre las visitas a sitios web y chats donde se aporta información detallada sobre los diferentes métodos de suicidio, y el aumento en los casos de suicidio y autolesiones (Tabla 1).

Tabla 1. Factores de riesgo asociados a la conducta suicida

Factores de riesgo

Sistema de Salud
Limitación de acceso al sistema de salud
Estigma asociado a la búsqueda de ayuda

Factores de riesgo de la comunidad
Sensación de aislamiento y falta de redes de apoyo
Discriminación

Factores de riesgo individuales
Intento suicidio previo
Ideación suicida
Desórdenes mentales
Consumo de alcohol y otras sustancias
Antecedentes familiares de suicidio
Estado civil
Eventos traumáticos
Dolor y enfermedades crónicas

Factores potenciandores
Edad
Sexo
Información facilitada a través de medios de comunicación y redes sociales

Factores protectores
Personales
Sociales

Fuente: Organización Mundial de la Salud. Previniendo el suicidio, un imperativo global. Reporte de prevención en suicidio. Programas de salud mental 2014.

Factor gatillante

Consumo de alcohol

El consumo de alcohol se encuentra directamente relacionado al aumento de riesgo de suicidio. Se calcula que se presenta en el 25-50% de todos los suicidios.

Factores protectores

Familiares

Buena relación con los padres; percepción de apoyo; tiempo compartido en la familia; expectativas positivas de los padres

Estilo cognitivo y personalidad

Habilidades sociales, Autoconfianza/autoeficacia, capacidad de buscar ayuda y consejo, apertura a experiencias y soluciones.

Factores culturales y sociales

Integración social, buenas relaciones con pares, profesores y otros adultos, percepción de apoyo de adultos relevantes razones para vivir, responsabilidad con amigos, temor a fracasar en intento (Figura 1).

Evaluación y manejo

Conducta suicida

Grupo de acciones que abarca la ideación suicida, elaboración de un plan, búsqueda de medios para hacerlo y la posible consumación del acto. Han sido identificadas tres etapas en el desarrollo del suicidio (Pöldinger 1968):

- *Considerar la posibilidad:* Aparecen pensamientos e ideas de quitarse la vida, pero aún hay capacidad de recapacitar y no actuar inmediatamente. El individuo envía señales a otros evidenciando la necesidad de ayuda.
- *Ambivalencia:* Aunque el individuo es consciente de lo que está viviendo no cree ser capaz de poder controlarlo, es aquí donde aparecen los primeros intentos de quitarse la vida. El individuo puede manifestar la intención de hacerlo además de la necesidad de ayuda, esta puede ser de manera indirecta, por ejemplo, tomando grandes cantidades de medicamentos para "dormir por mucho tiempo y así descansar".
- *Decisión tomada:* El individuo ve como única salida el terminar con su vida. Al no ser algo que es capaz de controlar, planifica el cómo realizarlo, busca el momento oportuno, prepara el método, etc. El individuo es gobernado por un fuerte sentimiento de resignación.
- *Crisis suicida:* La crisis suicida es un período limitado de tiempo, durante el cual el paciente presenta una especial severidad clínica, con ideas y/o intento suicidas, donde el riesgo inmediato puede aumentar rápidamente, por lo que debe intervenir el primer médico que tenga contacto con el paciente.

Evaluación inicial

Desde su encuentro inicial con el paciente, el médico debe tratar de construir un lazo de confianza que permita una adecuada relación médico-paciente. Es importante considerar que por su estado el paciente puede ser reacio a cooperar, y es por esto el médico

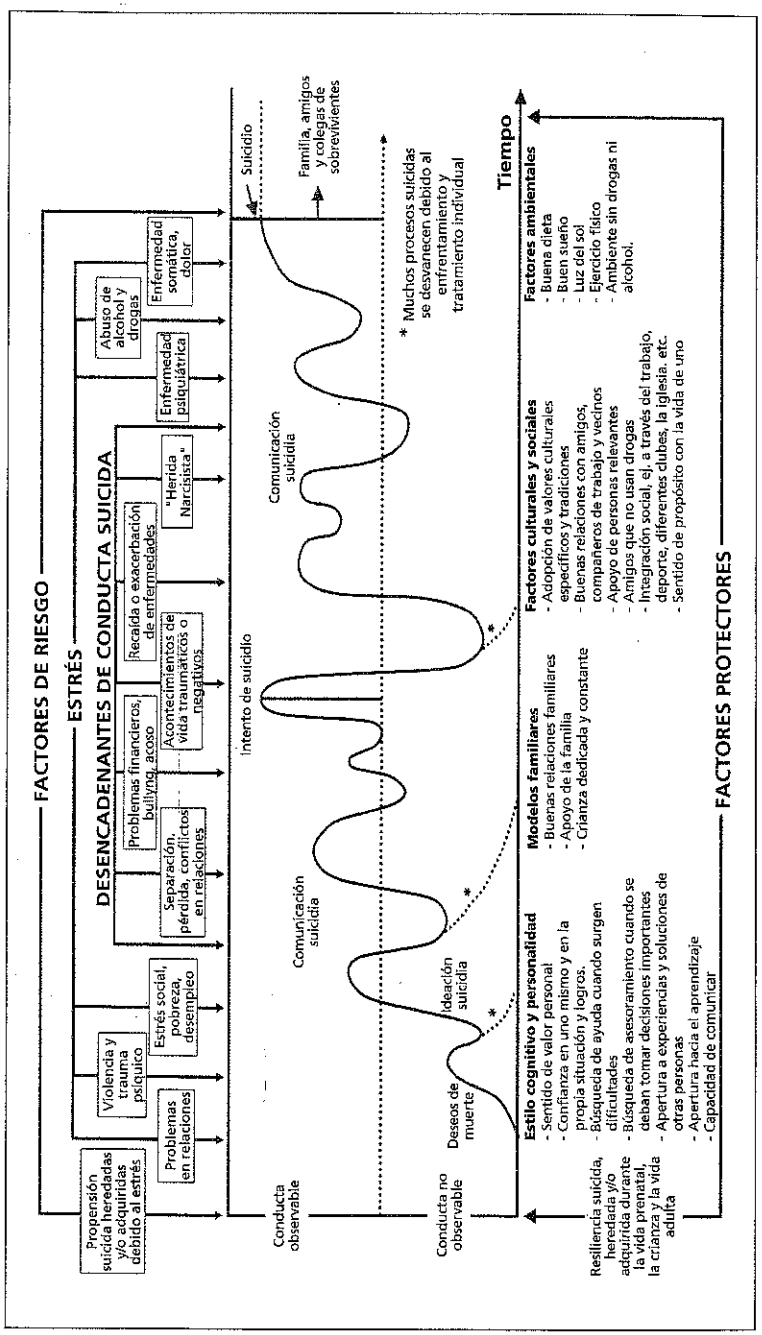


Figura 1. Resumen gráfico del fenómeno de la conducta suicida y sus factores de riesgo, desencadenantes y protectores a lo largo del tiempo. Fuente: PPT "Habilidades para la intervención en personas con conducta/ideación suicida", Dr. Tomás Baader M. Capacitación a facilitadores comunitarios, www.achid.cl, Valdivia, 2015. Original: Wasserman, 1999.

debe ser empático y comprensivo con él. En caso de que el paciente no coopere, para una adecuada evaluación, será necesario recurrir a otras fuentes de información, tales como miembros de la familia, amigos u otras personas en la red de apoyo del paciente.

Puntos a considerar en primer encuentro con el paciente:

1) Actuar como si "tuviéramos tiempo de sobra".
2) Primero escuchar largamente, después estructurar la entrevista, para promover la expresión emocional.
3) Estar atento dentro del relato del paciente a aspectos positivos (ej. referencias a amigos/as), que deben ser recordados para más tarde.
4) Preguntar detalladamente sobre las sensaciones y sentimientos asociados a la crisis suicida y/o intento de suicido.
5) Evaluar la profundidad del nivel de desesperanza expresado por el paciente (uno de los principales marcadores de riesgo).
6) Consultar los aspectos activos y pasivos del paciente en la presente crisis.
7) Pacientemente preguntar por los aspectos detallados de la planificación suicida: Métodos, planificación específica, lugar, deseo de ser encontrado o no, grado de impulsividad del acto, etc.
8) Observar cuándo y cómo aparecen sentimientos intensos en el relato.
9) Evaluar las creencias y pensamientos asociados de desvalorización, totalizaciones nihilistas y referencias a intolerancia absoluta a tolerar el sufrimiento por algún aspecto vital del/la paciente y relativizar esas frases transformándolas en otras más realistas (este es la primera intervención psicoterapéutica de tipo cognitivo conductual, que después debe ser continuada por el especialista).

Los aspectos a evaluar son los siguientes (Tabla 2):

Indicadores de elevada intención suicida en el intento de suicidio

- Intento fue cometido en situación de aislamiento.
- El paciente tomó precauciones contra la intervención de otras personas.
- Preparación detallada del intento.
- Paciente dejó nota o carta suicida.
- Paciente mantuvo su intención en secreto.
- Existencia de premeditación.
- Ingesta de alcohol para facilitar la ejecución del intento.

Hospitalización

La hospitalización siempre debe ser vista como una posible intervención y debe considerarse en caso de que la seguridad del paciente esté comprometida, cuando no sea posible instaurar un tratamiento eficaz de forma ambulatoria, o cuando sea necesario efectuar diagnóstico o evaluación clínica. Lo ideal es que el paciente sea tratado en el entorno menos restrictivo posible, pero que aún sea seguro y efectivo para su condición, y que permita una adecuada evaluación del tratamiento.

De acuerdo al Decreto Supremo N° 570 del Ministerio de Salud, cualquier tipo de internación u hospitalización de una persona con un trastorno mental debe ser indicada por un médico cirujano, idealmente especialista en psiquiatría o con al menos cinco años

Tabla 2. Factores a considerar en la primera entrevista con un paciente suicida

1. Presentación actual de suicidalidad
- Pensamientos, planes, conductas e intentos de suicidio o autolesión
- Elección de método de suicidio: evaluar letalidad y grado de intención suicida
- Evidencia de la desesperanza, la impulsividad, anhedonia, ataques de pánico o ansiedad
- Razones para vivir y planes a futuro
- Asociación de uso de alcohol u otras sustancias en el cuadro clínico actual
- Pensamientos, planes o intenciones de violencia hacia los demás

2. Enfermedades psiquiátricas
- Signos y síntomas de trastornos psiquiátricos actuales: trastornos del ánimo (depresión mayor), esquizofrenia, trastornos por uso de sustancias, trastornos de ansiedad y trastornos de personalidad (sobre todo trastornos limítrofe y antisocial)
- Diagnósticos y tratamientos psiquiátricos previos

3. Historia
- Historial de intentos de suicidio, ideación suicida u otros comportamientos de autolesión
- Diagnósticos y tratamientos médicos anteriores o actuales, incluyendo cirugías u hospitalizaciones
- Antecedentes familiares de suicidio e intentos de suicidio, así como enfermedades mentales y abuso de sustancias

4. Situación psicosocial
- Factores estresantes: pérdidas interpersonales, dificultades económicas o cambios del estatus social, conflictos familiares, violencia doméstica, historia de abuso físico o sexual
- Situación laboral, con quien vive, y la presencia o ausencia de apoyo externo
- Círculo familiar y calidad de estas relaciones
- Creencias culturales y religiosas acerca del suicidio y la muerte

5. Fortalezas y debilidad
- Habilidades para enfrentar problemas
- Rasgos de la personalidad
- Respuestas a estrés previas
- Capacidad de percepción de la realidad
- Capacidad para tolerar el dolor psicológico y satisfacer las necesidades psicológicas

Fuente: Guía Práctica para el manejo y tratamiento de pacientes con conducta suicida. Asociación Psiquiátrica Americana (APA), 2010.

de experiencia en establecimientos de hospitalización psiquiátrica. De no ser posible contar con un médico que cumpla con estas características, la hospitalización puede ser realizada por otro médico cirujano, con la condición de que la medida sea evaluada y ratificada por un médico tratante en un plazo máximo de 72 horas.

Esta internación puede ser de carácter voluntario o involuntario. En el caso de la hospitalización voluntaria, si excede los 60 días, esta debe ser reevaluada por un segundo médico psiquiatra.

En cuanto a la hospitalización involuntaria, esta se realiza cuando el paciente se encuentra en situación de crisis por lo que no es posible contar con el consentimiento ni culminar el trámite de una internación administrativa. No puede extenderse más allá de 72 horas y su objetivo es elaborar un diagnóstico, o bien, superar la crisis en la que se encuentra el paciente. Si una vez finalizado este período la crisis del paciente continúa y este persiste en no dar su consentimiento, se debe entregar los antecedentes a la autoridad sanitaria correspondiente para que resuelva en un plazo de 72 horas si se realiza una internación administrativa o si se da de alta.

La hospitalización, por sí misma, no es un tratamiento. Más bien, se trata de un

entorno que puede facilitar la evaluación y el tratamiento de una persona suicida. Además, si el paciente está hospitalizado se pueden poner en práctica distintas técnicas que permitan resguardarlo de sus propios impulsos suicidas, por ejemplo a través de la observación constante, el aislamiento, o la restricción física o farmacológica. Esto retrasa el suicidio y permite la iniciación del tratamiento, pero no hay evidencia empírica de que estos métodos reduzcan la incidencia de suicidio en el largo plazo. Además, dado que el paciente no puede ser observado y restringido todo el tiempo, también existe el riesgo de que cometa suicidio aun estando hospitalizado.

La hospitalización también puede ser necesaria en los niveles más bajos de riesgo de suicidio en áreas geográficas donde el hospital parcial o programas intensivos para pacientes ambulatorios no son fácilmente accesibles (Tabla 3).

Cuidar la seguridad del paciente

En situaciones de emergencia o de hospitalización, se pueden realizar una serie de intervenciones específicas como: observación del paciente en un uno-a-uno, revisión cada 15 minutos, monitorización por circuito cerrado de televisión, eliminación de elementos potencialmente peligrosos de la habitación del paciente, y asegurar las pertenencias de éste (bolsos y mochilas pueden contener armas, encendedores, y medicamentos u otras sustancias potencialmente tóxicas).

Plan de tratamiento

Tratar trastorno psiquiátrico de base

En las primeras etapas del tratamiento, puede ser necesario un seguimiento más intenso para proporcionar soporte al paciente, así como para supervisar y rápidamente establecer un tratamiento para los síntomas relevantes, tales como la ansiedad, el insomnio o desesperanza. Además, durante las primeras etapas de la enfermedad puede existir negación de los síntomas y falta de comprensión de la necesidad de tratamiento, por lo que se requiere educación específica y psicoterapia de apoyo para que el paciente sea capaz de reconocerlo.

Tratamiento farmacológico

- Antidepresivos: Fundamentales en paciente con trastorno depresivo concomitante, además se ha demostrado efectividad en pacientes con trastornos de ansiedad y abuso de sustancias; sin embargo, no está demostrado que reduzca las tasas de suicidio ni los intentos de suicidio. Al iniciar tratamiento con antidepresivos, es importante tener claro cuál es la sintomatología de base, y advertir al paciente que existe un retraso entre el inicio del tratamiento y sus efectos, por lo que debe ser monitorizado especialmente los primeros días y semanas de tratamiento.
- Litio: Existe evidencia fuerte y consistente de que en pacientes con trastorno depresivo mayor y trastorno bipolar, el uso de sales de litio a largo plazo reduce el riesgo tanto de suicidio como de intento de suicidio. Sin embargo, hay que ser cuidadoso con la dosis debido a la potencial letalidad del litio en caso de sobredosis.
- Agentes anticonvulsivantes estabilizadores del ánimo: Tratamiento con agentes específicos, tales como valproato y carbamazepina, están asociados con cierta reducción del riesgo suicida; sin embargo, el tratamiento con litio sigue teniendo un efecto mayor, por lo que debe considerarse como primera línea.

Tabla 3 Criterios para la indicación de hospitalización de un paciente con conducta suicida

Cuándo está indicada la hospitalización

1. Después de un intento de suicidio o intento de suicidio fallido:
- Paciente se encuentra en estado psicótico
- Intento de suicidio violento, premeditado y casi letal
- Se tomaron precauciones para evitar el rescate o descubrimiento
- Intención suicida persiste
- Angustia en aumento o si el paciente lamenta haber sobrevivido
- Paciente de sexo masculino, mayor de 45 años, especialmente si hay aparición de enfermedad psiquiátrica reciente o pensamientos suicidas
- Paciente con círculo familiar y/o apoyo social limitado
- Evidencias de comportamiento impulsivo, agitación severa, mal juicio o rechazo de ayuda
- Paciente con cambio de estado mental de origen metabólico, tóxico, infeccioso u otra etiología, que requiera estudio diagnóstico adicional en un ambiente estructurado

2. En presencia de ideación suicida:
- Plan específico con alta letalidad
- Alta intención suicida

Cuándo podría ser necesario hospitalizar

1. En presencia de ideación suicida con:
- Psicosis
- Trastorno psiquiátrico mayor
- Intentos de suicidio previos
- Condición médica que pueda aumentar el riesgo (por ejemplo, diagnóstico de cáncer)
- Imposibilidad de realizar el tratamiento de forma ambulatoria
- Necesidad de entorno supervisado para ensayo clínico o terapia electroconvulsiva
- Necesidad de observación especializada, pruebas clínicas o evaluaciones diagnósticas que requieren de un entorno estructurado
- Círculo familiar y/o apoyo social limitado
- Falta de relación médico-paciente constante o falta de acceso al seguimiento ambulatorio

2. En ausencia de intento de suicidio o ideación/plan/intención suicida, pero con evidencia que sugiere un alto nivel de riesgo de suicidio y un aumento agudo reciente en el riesgo

Cuándo dar de alta desde Urgencias con recomendaciones de seguimiento:

1. Después de un intento de suicidio o en presencia de ideación/plan suicida cuando:
- Tendencia suicida es una reacción a eventos precipitantes (por ejemplo, fallar en una prueba, dificultades en una relación), sobre todo si el paciente ha cambiado su perspectiva de la situación desde su llegada al servicio de urgencias
- Plan, método e intención tienen una baja letalidad
- Paciente tiene la situación de vida estable y con apoyo
- El paciente es capaz de cooperar con las recomendaciones para el seguimiento y está en contacto con su médico tratante (en caso de que el paciente esté actualmente en tratamiento)

Cuándo el tratamiento ambulatorio puede ser más beneficioso que la hospitalización:

- Paciente con ideación suicida crónica y/o autolesión, y sin intentos previos medicamente graves
- Si paciente tiene una situación de vida segura y de apoyo, y la atención psiquiátrica ambulatoria está en curso

Fuente: Guía Práctica para el manejo y tratamiento de pacientes con conducta suicida. Asociación Psiquiátrica Americana (APA), 2010.

- Antipsicóticos: Son fundamentales en el tratamiento de pacientes suicidas con trastorno psicótico concomitante, aunque aparentemente no reducen la tasa de suicidio.
- Clozapina: Trastorno afectivo bipolar y esquizofrenia con riesgo de suicidio.
- Ansiolíticos: La ansiedad es un factor de riesgo importante y modificable para el suicidio, por lo que el uso de ansiolíticos puede potencialmente disminuir este riesgo.
- Psicoterapia.
- Terapia conductual dialéctica (DBT): Su enfoque terapéutico se centra en el reconocimiento y validación de la vulnerabilidad emocional y de proporcionar habilidades para regular emociones y mejorar relaciones interpersonales. Fue originalmente desarrollado para adultos con trastornos de personalidad limítrofe y conducta autolesiva. Actualmente, se aplica en un formato más breve en adolescentes que presentan conducta suicida con resultados prometedor.
- Terapia electro-convulsiva (TEC): Este tipo de terapia se utiliza a veces para tratar pacientes con alto riesgo suicida. La evidencia sugiere que la TEC reduce la ideación suicida a corto plazo. Puede ser especialmente útil en pacientes cuyo retraso de respuesta a tratamiento pone en peligro su vida, por ejemplo individuos que se niegan a comer debido a los síntomas psicóticos o depresivos, así como aquellos con rasgos catatónicos o psicosis prominente. No hay evidencia a largo plazo de reducción del riesgo suicida, por lo que se requieren una supervisión clínica y tratamiento adicional con medicamentos psicotrópicos durante las semanas y meses posteriores.

Revalorar seguridad y el riesgo de suicidio

¿Cuándo reevaluar?

- Cambio en el encuadre de tratamiento: hospitalizado a ambulatorio o viceversa; posalta (el primer mes posalta es el más riesgoso).
- Brusco cambio anímico: incluido mejoras en el estado anímico, que paradójicamente pueden anteceder al acto suicida.
- Falta de mejoría o empeoramiento gradual a pesar del tratamiento.
- Anticipación de una crisis mayor o amenazante.
- Inicio de una enfermedad física, sobre todo si esta implica dolor, desfiguración o pérdida funcional grave.

Prevención

A pesar que el conocimiento en el comportamiento suicida ha aumentado en las últimas décadas y la evidencia de que muchas muertes se podrían prevenir, el suicidio no ha sido a menudo una prioridad para los gobiernos, es por esto que es importante fomentar y apoyar a los países a establecer y fortalecer estrategias integrales en la prevención de éste como una medida de salud pública multisectorial.

En la actualidad son 28 países, de los que se tiene conocimiento, que tienen estrategias nacionales de prevención del suicidio, mientras que el día mundial de su prevención se celebra en todo el mundo el 10 de septiembre de cada año.

Para poder prevenir el suicidio en forma efectiva, existe un consenso generalizado de que hay que implementar prácticas basadas en la evidencia, las cuales se clasifican en tres niveles:

Prevención primaria

Toda estrategia tendiente a reducir la incidencia de la conducta patológica, evita el desarrollo de estrategias autodestructivas y lograr una pesquisa temprana del riesgo suicida en la población general.

- Se debe promover una "cultura antisuicida" dentro de las familias y la sociedad, enseñando maneras eficientes de resolución de conflictos.
- Establecerse definiciones políticas y legales para regular la oferta de métodos de suicidio como el control de armas, acceso a fármacos, etc.
- Reducir el aislamiento social, sobre todo a la tercera edad.
- Regular la información sobre los casos de suicidio por parte de los medios de comunicación.
- Deben desarrollarse estrategias educativas de psicoeducación en los grupos de riesgo, especialmente la formación de gatekeepers o facilitadores comunitarios.

Prevención secundaria

Orientada a mejorar la capacidad de reconocimiento precoz de riesgo, mejorar el diagnóstico y terapéutica de las personas enfermas e iniciar la rehabilitación.

- Trabajo con pacientes con enfermedades psiquiátricas: Reconocimiento de la depresión, adicciones y esquizofrenia, etc.
- Supervisar pacientes con enfermedad física que estén en riesgo de crisis, sobrecarga y en período de adaptación a esa realidad.
- Personas en etapas vitales de riesgo: destacando tercera edad y adolescentes.
- Potenciar el uso de *callcenters* (centros de llamados para intervenciones en crisis).
- Perfeccionamiento de médicos generales, médicos internistas, psicólogos, etc.
- Capacitación de personajes importantes dentro de la comunidad, pastores, educadores, policías, farmacéuticos, etc.
- Desarrollo de establecimientos de intervención en crisis tanto ambulatorios como hospitalarios o centros de consejería.

Prevención terciaria

Orientada a realizar una profilaxis de la recidiva o empeoramiento de las personas con conducta suicida.

- Profilaxis del empeoramiento o recidiva de enfermedades psiquiátricas.
- Tratamiento de las dependencias a alcohol y drogas.

En este contexto los países que han decidido implementar el plan de acción sobre la salud mental de la OMS 2013-2020, buscan una reducción del 10% de la tasa de suicidio, a largo plazo esta es solo una parte en la reducción del riesgo suicida, así la promoción de factores protectores es otro pilar fundamental en donde la organización comunitaria provee el apoyo y derivaciones oportunas a aquellos que lo necesiten, sus familias y círculos sociales promoviendo la resiliencia e intervenciones efectivas para apoyar a los seres queridos, creando además un ambiente en donde la búsqueda de ayuda ya no sea un tabú y el diálogo público se fomente.

Se ha visto que la priorización de intervenciones sobre grupos vulnerables así como de aquellos con previos intentos de suicidio ha mostrado una respuesta favorable (Tabla 4).

Tabla 4. Objetivos generales a considerar en un plan de prevención efectivo a nivel nacional

- Mejorar la vigilancia y la investigación
- Identificar y dirigirse a grupos vulnerables
- Mejorar la evaluación y gestión de comportamiento suicida
- La promoción de factores protectores ambientales e individuales
- Aumentar la sensibilización a través de la educación pública
- Mejorar las actitudes y creencias de la sociedad y eliminar el estigma hacia las personas con trastornos mentales o que exhiben comportamientos suicidas
- Reducir el acceso a los medios de suicidio
- Alentar a los medios a adoptar mejores políticas y prácticas hacia la denuncia de suicidio
- Apoyar a las personas afectadas por el suicidio

Fuente: Organización Mundial de la Salud (OMS). Previniendo el suicidio, un imperativo global. Reporte de prevención en suicidio. Programas de salud mental. 2014.

La evaluación como herramienta permite demostrar la efectividad a quienes realizan las intervenciones, a los gobiernos y la población en general; ayudando a mantener aquellas medidas más efectivas y que el uso de los fondos asignados no sea usado en programas inefectivos.

Una persona con riesgo suicida debe entenderse siempre como una situación de urgencia y que requiere un acercamiento intensivo con el fin de ganar tiempo, que le permita reevaluar el curso de su pensamiento y su emocionalidad favorezca un cambio cognitivo y emocional orientado a reducir la desesperanza implícita y explícita, tendiente a cambiar la perspectiva de su conducta.

No se ha visto que la despenalización de los intentos de suicidio aumenta la tasa de suicidios, es más, esta tiende a disminuir en los países después de la despenalización. Ahora esto podría estar dado porque existiría un mayor reporte de los casos al disminuir el miedo de consecuencias legales permitiendo una estimación de la verdadera magnitud del comportamiento suicida (Tabla 5).

Con respecto a la prevención del suicidio en adolescentes escolares, son pocos los adolescentes que piden ayuda por ideación suicida. Se estima que más del 60% de los adolescentes que requieren atención en salud mental no la reciben, por lo que es de suma importancia su detección precoz en los colegios.

Tabla 5. Programas nacionales que favorecen la prevención de la conducta suicida en Chile

"Programa nacional de prevención del suicidio"

"Plan GES (Garantía Explícita en Salud) para el tratamiento de la depresión en personas mayores de 15 años"

"Planes GES para el tratamiento de la esquizofrenia"

"Plan GES para el tratamiento de los trastornos bipolares"

Fuente: MINSAL.

Aunque parte importante de los programas de prevención de suicidio no realizan una evaluación sistemática de su efecto sobre el número de suicidios o bien sobre la conducta suicida, existe consenso científico y de políticas públicas que los programas de prevención en los establecimientos escolares son efectivos, lo que se explica entre otras cosas porque detectan enfermedad mental de base, consumo de alcohol, disminuyen el tabú en torno al suicidio, mejoran habilidades para tolerar estrés y resolver los problemas.

Como ya se había mencionado el suicidio está influido de manera intrínseca por los factores socioculturales, la mayoría de las ocasiones no es posible replicar con éxito de una comunidad a otra el mismo programa, por lo que es fundamental un adecuado diagnóstico comunitario.

En el caso de Chile, a pesar que el Programa Nacional de Prevención del Suicidio no ha logrado ser implementado en su totalidad, existen iniciativas que podrían aportar como son la aplicación de la escala de suicidalidad de Okasha validado como un instrumento adecuado para la pesquisa de la intención suicida en los adolescentes chilenos. En el "Control de joven sano" que se realiza Programa de Salud Integral de Adolescentes. También la inclusión en el AUGE de patologías con fuerte correlación con suicidio en nuestro país como son "Consumo perjudicial de alcohol y drogas en menor de 20 años" y "Depresión en mayores de 15 años".

Programa nacional de prevención del suicidio

Formalizado en octubre de 2013 con el fin de fomentar competencias en la población para el autocuidado y la protección de estilos de vida y entornos saludables, tiene como propósito la reducción de la tasa de mortalidad por suicidio en ambos sexos. Dentro de sus características podemos encontrar: Regional, permanente, intersectorial, público y privado.

Incluye los 6 tópicos que han mostrado mayor efectividad:

- ✓ Sistema de Vigilancia de la Conducta Suicida.
- ✓ Planes Regionales Intersectoriales.
- ✓ Capacitación del personal de salud.
- ✓ Programas preventivos en los colegios.
- ✓ Sistemas de ayuda en situaciones de crisis.
- ✓ Trabajo con los medios de comunicación.

¿Cuáles son sus componentes principales?

Instalación de un Sistema de Estudio de casos: Situado en las SEREMI de Salud (Secretarías Ministeriales Regionales, son órganos desconcentrados de los ministerios del Estado de Chile en las regiones, en este caso del Ministerio de Salud), abarca desde los intentos hasta los suicidios consumados. Esto permite obtener información epidemiológica según distintos aspectos (sexo, edad, medio utilizado, lugar de ocurrencia, nivel socioeconómico, etc.).

Registro y estudio de suicidios consumados: La SEREMI tendrá acceso al registro del DEIS (Departamento de Estadísticas e Información de Salud) del Ministerio de Salud sobre defunciones con actualización mensual, de modo que quedarán identificadas las defunciones correspondientes y los datos de ubicación de los deudos, lo que permitirá un estudio más completo del comportamiento suicida, así como, identificar los factores

de riesgo específicos asociados, establecer los perfiles de riesgo en cada región y entregar información para la definición de estrategias locales de intervención.

Registro y estudio de Casos en Intentos de Suicidio: Es prioritario detectar aquellos casos de intento de suicidio para ofrecer atención preventiva al menos una vez al año. Aquí es preponderante un sistema central de gestión de la información o notificación y vigilancia de los intentos de suicidio.

Implementación de un Plan Regional Intersectorial de Prevención del Suicidio: Las SEREMI de Salud deberán desarrollar estrategias para sensibilizar y movilizar al mayor número posible de sectores, comprometiéndolos para crear una mesa regional donde se diseñe, elabore, ejecute y evalúe el Plan Regional Intersectorial de Prevención del Suicidio, mesa que deberá desarrollar acciones orientadas a restringir el acceso a medios letales, fortalecer las capacidades organizativas y de autoayuda de la comunidad, potenciar en la conciencia pública la noción que el suicidio es prevenible, y la valorización de la búsqueda de ayuda.

Fortalecimiento de las competencias de los profesionales de la salud: El personal de salud debe capacitarse en la detección de personas con factores de riesgo, siendo capaces de ser el primer acercamiento y la implementación de las herramientas básicas atingentes a la situación. Es así como una comunicación eficiente de la SEREMI con él o los Servicios de Salud de su territorio.

Incorporación de programas preventivos en los establecimientos educacionales en niños y adolescentes, las lesiones autoinflingidas son la segunda causa de muerte prevenible, por lo tanto, la prevención en este grupo es de alta prioridad. Aquí la coordinación con la SEREMI también es fundamental, implementando y fortaleciendo programas educativos y el fortalecimiento de factores protectores propios del medio escolar.

Desarrollo de un sistema de ayuda en situaciones de crisis: Obtener ayuda en momentos de crisis es uno de los principales factores protectores del suicidio, por ello se debe implementar en cada región del país un sistema de ayuda en crisis que debe incluir, al menos:

a) Una línea telefónica de ayuda (24 horas, coordinación con "Fonoayuda Salud Responde", MINSAL).
b) Una página de ayuda en Internet.
c) Un programa de intervención en crisis en cada Servicio de Salud.

Apoyo técnico para una correcta cobertura mediática, y refuerzo del papel de los medios de comunicación en la prevención del suicidio: En la búsqueda de sensibilizar, capacitar y apoyar a los medios de comunicación a cumplir un rol activo de prevención en la sociedad.

Efecto contagio suicida: Es el poder de los medios para desarrollar efectos de imitación en cadena de ciertos comportamientos o actos. Los medios de comunicación juegan un papel significativo en la sociedad actual, al suministrar una amplia gama de información en variedad de formas. Ejerciendo una fuerte influencia sobre las actitudes, creencias y comportamientos de la comunidad, debido a esa influencia, los medios de comunicación también pueden jugar un rol activo en la prevención del suicidio.

Estrategia nacional de salud 2011-2020

De acuerdo a la actual situación epidemiológica del suicidio adolescente en Chile es que se ha establecido la estrategia nacional de salud 2011-2020, que busca reducir

la tasa de suicidio en este grupo, de 12 por 100 mil a 10,2 por 100 mil, la meta es la disminución de un 15% la tasa de mortalidad proyectada por suicidio en la población de 10 a 19 años.

El 29 de octubre de 2013 se aprobó la "Norma General Administrativa N° 027, sobre Programa Nacional de Prevención del Suicidio: Orientaciones para su Implementación", la cual enmarca dentro de los Objetivos Sanitarios para la década (2011-2012), que busca capacitar a los equipos de salud para mejorar las pesquisa de los trastornos del ánimo y personas con riesgo suicida, esto mediante la implementación de talleres para una capacitación permanente, esto por la alta rotación del personal de salud de Atención Primaria.

Ahora todo esto debe ser acompañado por una campaña pública de desestigmatización de la depresión, enseñando que es una enfermedad tratable y así mostrar que la conducta suicida es prevenible.

Alianza chilena contra la depresión

Organización no gubernamental (ONG) sin fines de lucro, nacida desde el Instituto de Neurociencias Clínicas de la Facultad de Medicina UACh con el propósito de disminuir los actos suicidas, a través de la detección precoz de la depresión y optimización de los tratamientos a los pacientes con esta patología.

En conjunto con el Ministerio de Salud han buscado sistematizar y organizar acciones de intervención temprana en la población general, para la prevención y la reducción de la conducta suicida, centrándose predominantemente en los trastornos del ánimo como principal factor de riesgo. Ante ello, se han planteado cuatro objetivos de acción para mejorar la atención para las personas con depresión:

1. Capacitación de equipos de atención primaria.
2. Campañas comunicacionales de sensibilización respecto a la salud mental.
3. La conformación de grupos de autoayuda para pacientes y familiares de pacientes suicidas o con riesgo suicida.
4. Capacitación de facilitadores comunitarios.

Dichas acciones están contempladas en los Objetivos Estratégicos del Programa Nacional de Salud Integral de Adolescencia y Jóvenes del MINSAL.

Facilitadores comunitarios

El concepto de facilitador (gatekeeper) fue elaborado por Kurt Lewin, psicólogo alemán en 1943 en relación a dinámicas interactivas de los grupos sociales a los cuales estudió. Al respecto, los facilitadores comunitarios se definen como "todas aquellas personas que poseen una cierta representatividad y validez dentro de sus comunidades", como lo pueden ser bomberos, carabineros, profesores, farmacéuticos u otros. Así también, que sean referentes en términos de psicoeducación, ya que deben ser agentes sensibilizadores, transmisores de información, proveedores de redes de apoyo a sus comunidades de influencia y, sobre todo, que estén dispuestos a actuar durante situaciones de crisis. Se espera que ellos puedan determinar factores de riesgo y anticiparse a posibles conductas suicidas.

El facilitador comunitario no tiene la función de realizar un diagnóstico de la patología o condición del/la afectado/a, sino estar atento a pesquisar a las personas en riesgo

y coordinar la ayuda inmediata dentro del espacio donde ejerce sus funciones. Una de las cualidades que los hace clave en esta tarea es que, por su cercanía con la comunidad, pueden percibir más rápidamente los cambios en ella.

Programa de Prevención de suicidio Adolescente #LaAlegríadeVivir

El año 2014 en la provincia de Ñuble se registraron nueve muertes por suicidio en población adolescente, cinco de ellas pertenecían a la comuna de Chillán, lo que generó acciones desde distintos ámbitos de la comunidad para enfrentar esta problemática. En ese contexto surge la creación de un plan de prevención de suicidio adolescente en la comuna de Chillán, liderado por la Seremi de Salud Delegación provincial Ñuble, Servicio de Salud Ñuble, CESFAM Violeta Parra y el Departamento de Psiquiatría de la Universidad de Concepción que se implementó bajo la forma de un Programa Piloto en CESFAM Violeta Parra y su Intersector Educación durante el año 2015 y que ha ido extendiendo a otros territorios de la provincia gradualmente.

El modelo de intervención del programa propone un abordaje multisectorial, con principal relevancia en el intersector Salud-Educación e incluye actividades en los distintos niveles de intervención (universal, selectivo, indicado).

Los principales resultados obtenidos desde la implementación del programa piloto consiste en la derivación de 98 notificaciones de conducta de suicidio en 2 años. En todos los casos se gestionó atención y seguimiento en APS y nivel secundario, lo que generó una disminución del tiempo de espera en atención y continuidad de cuidados. No se registran casos de suicidio consumado en la población beneficiaria de la intervención. Capacitación sobre temática de suicidio a equipos de salud mental y del adolescente de SS. Ñuble y formación como facilitador comunitario de las duplas psicosociales de los establecimientos educacionales de la comuna de Chillán. El sello principal del programa es abarcar la prevención del suicidio desde los factores protectores, realizando dos campañas masivas, el día mundial de prevención de suicidio bajo el lema de #LaAlegríadeVivir en que han participado más de 3.000 alumnos de prebásica a Enseñanza Media.

Programa RADAR (Red de la Atención y Detección de Adolescentes en Riesgo de suicidio)

Puerto Aysén es una de las zonas que muestra las más altas tasas de suicidios a nivel nacional. Preocupados por esta realidad un grupo de especialistas de la Clínica Universidad de los Andes de Santiago, encabezado por el médico psiquiatra, Dr. Francisco Bustamante, elaboró un programa de detección precoz y atención de adolescentes en riesgo, el cual se adjudicó un concurso Corfo en la categoría de "Prototipos de Innovación Social".

Dado que los adolescentes en general tienden a no pedir ayuda, el equipo de RADAR capacitó a la comunidad escolar y al personal del Servicio de Urgencia, para que aprendieran a detectar a adolescentes en riesgo y manejar un protocolo de conductas a seguir. Esta detección se hace a través de una encuesta *online*. En caso de activarse una alerta, que es recibida por uno de los coordinadores de la Red, éste se comunica con

uno de los encargados de cada colegio para activar el protocolo de manejo en riesgo, ante lo cual el adoescente debe acudir al Servicio de Urgencia del Hospital de Puerto Aysén ese mismo día, en compañía de sus padres. Según el nivel de riesgo, los casos más urgentes son atendidos por un especialista en menos de 24 horas y los más leves dentro de una semana.

Desde marzo a noviembre de 2016, se logró pesquizar dentro de un total de 144 jóvenes entre 15 a 18 años de edad, que el 17% presentaba riesgo suicida y de éstos el 91% estaba sin atención psiquiátrica.

Referencias

1. Baader T. Algunas consideraciones sobre el intento de suicidio y su enfrentamiento. Rev CLC 2011; 22 (3): 303-9.
2. Bertolote J. Prevención del suicidio: ámbitos de intervención. World Psychiatry (esp) 2008; 2: 147-51.
3. Borges G, Angst J, Nock MK, Ruscio AM, Walters EE, Kessler RC. A risk index for 12-month suicide attempts in the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R). Psychol Med 2006; 36 (12): 1747-57.
4. Bustamante F, Florenzano R. Programas de prevención del suicidio adolescente en establecimientos escolares: una revisión de la literatura. Rev Chil Neuro-psiquiatr 2013; 51 (2): 126-36.
5. Chávez-Hernández AM, Leenaars AA. Edwin S Shneidman y la suicidología moderna. Salud Mental 2010; 33 (4): 355-60.
6. Collings SC, Kemp CG. Death knocks, professional practice, and the public good: The media experience of suicide reporting in New Zealand. Soc Sci Med 2010; 71 (2): 244-8.
7. Collings SC, Kemp CG. Death knocks, professional practice, and the public good: The media experience of suicide reporting in New Zealand. Soc Sci Med 2010; 71 (2): 244-8.
8. Daray FM, Grendas L, Rebok F. Cambios en la conceptualización de la conducta suicida a lo largo de la historia: desde la antigüedad hasta el DSM-5. Rev Fac Cie Méd 2016; 73 (3): 205-11.
9. De Leo D, Milner A, Fleischmann A, Bertolote J, Collings S, Amadeo S, *et al.* The WHO START Study: suicidal behaviors across different areas of the world. Crisis 2013; 34 (3): 156-63.
10. Decreto Supremo N° 570: Aprueba reglamento para la internación de las personas con enfermedades mentales y sobre los establecimientos que la proporcionan, 2000. Disponible en URL: http://web.minsal.cl/sites/default/files/files/DTO-570_14-JUL-2000_internacion%20personas%20enfermedades%20mentales.pdf. Acceso verificado el 20 de Junio de 2017.
11. Echávarri O, Morales S, Bedregal P, Barros J, Maino MDLP, Fischman R, *et al.* ¿Por Qué No Me Suicidaría?: Comparación Entre Pacientes Hospitalizados en un Servicio de Psiquiatría con Distinta Conducta Suicida. Psykhe (Santiago) 2015; 24 (1): 1-11.
12. Fortune S, Stewart A, Yadav V, Hawton K. Suicide in adolescents: Using life charts to understand the suicidal process. J Affect Disord 2007; 100 (1): 199-210.
13. Gómez A. Evaluación del riesgo de suicidio: Enfoque actualizado. Rev CLC 2012; 23 (5): 607-15.
14. Harris EC, Barraclough B. Suicide as an outcome for mental disorders. A meta-analysis. Br J Psychiatry 1997; 170 (3): 205-28.
15. Hawton K, Saunders KE, O'Connor RC. Self-harm and suicide in adolescents. Lancet 2012; 379 (9834): 2373-82.
16. Horowitz LM, Ballard ED. Suicide screening in schools, primary care and emergency departments. Curr Opin Pediatr 2009; 21 (5): 620-7.
17. James A, Taylor A, Windmill L, Alfoadari K. A preliminary community study of dialectical behaviour therapy (DBT) with adolescent females demonstrating persistent, deliberate self-harm (DSH). Child Adolesc Ment Health 2008; 13: 148-52.
18. Mann JJ, Apter A, Bertolote J, Beautrais A, Currier D, Haas A. Suicide prevention strategies: a systematic review. Jama 2005; 294(16): 2064-74.

19. MINSAL. Situación actual del suicidio adolescente en Chile, con perspectivas de género, 2013.
20. Organización Mundial de la Salud. Prevención del suicidio. Un instrumento para profesionales de los medios de comunicación, 2000. Disponible en URL: http://www.who.int/mental_health/media/media_spanish.pdf. Acceso verificado el 20 de junio de 2017.
21. Organización Mundial de la Salud. Un instrumento para docentes y demás personal institucional, 2001. Disponible en URL: http://www.who.int/mental_health/media/en/63.pdf?ua=1. Acceso verificado el 20 de junio de 2017.
22. Plan de detección precoz previene en un 17% riesgo de suicidio adolescente en Aysén. Diario El Divisadero, Coyhaique, 26 de noviembre de 2016. Disponible en URL: http://eldivisadero.cl/noticia-40831. Acceso verificado el 27 de noviembre de 2016.
23. Practice Guideline for the Assessment and Treatment of Patients With Suicidal Behaviors, American Psychiatric Association, 2010. Disponible en URL: http://psychiatryonline.org/pb/assets/raw/sitewide/practice_guidelines/guidelines/suicide.pdf. Acceso verificado el 20 de junio de 2017.
24. Prevención de la conducta suicida. Washington, DC: Organización Panamericana de la Salud, 2016.
25. Salvo L, Melipillán R. Predictores de suicidalidad en adolescentes. Rev Chil Neuro-psiquiatr 2008; 46 (2): 115-23.
26. Salvo L, Melipillán R, Castro A. Confiabilidad, validez y punto de corte para escala de screening de suicidalidad en adolescentes. Rev Chil Neuro-psiquiatr 2009; 47 (1): 16-23.
27. Vive, yo te ayudo. Manual para la formación de facilitadores comunitarios para la prevención de la depresión y la conducta suicida. Disponible en URL: http://www.achid.cl/PDF/Vive-yoTeAyudo.pdf. Acceso verificado el 20 de Junio de 2017.
28. Wiener JM, editor. Textbook of Child and Adolescent Psychiatry. Washington, DC: American Psychiatric Press, 1997.
29. Wolfersdorf M. Der suizidale Patient in Klinik und Praxis. Suizidalität und Suizidprävention. Würtzburg: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH, 2000.
30. World Health Organization. Preventing Suicide, a global imperative. Report on Suicide Prevention. Mental health programmes, 2014.

Sección V | PSIQUIATRÍA DE NIÑOS Y ADOLESCENTES

Matías Irarrázaval Domínguez

La enfermedad mental en niños y adolescentes es frecuente (22% en Chile) y causa una importante discapacidad y carga de enfermedad (primera causa en Chile). La mayor parte de los adultos que poseen una enfermedad mental reconocen haber comenzado sus síntomas durante la infancia y la adolescencia (60-70%), lo que explica la significativa disminución del bienestar y discapacidad que produce la enfermedad mental a lo largo de la vida. A pesar de la importancia del problema, la formación general de los profesionales de la salud en psicopatología infanto-adolescente es escasa, y existe aún la tendencia a considerar a los niños como adultos pequeños y evaluar la enfermedad mental solo desde una perspectiva individual y transversal. En este capítulo se intenta entregar en forma breve (e incompleta) una síntesis de los principales aspectos clínicos de la psiquiatría del niño y del adolescente. Para ampliar su comprensión, se recomienda el estudio de la bibliografía que se presenta al final del capítulo y reconocer el desarrollo normal del niño, cuyos principales hitos se incluyen en el Anexo 1.

Psicopatología del niño y del adolescente

Las etapas del desarrollo infanto-adolescente pueden alterar la expresión de la psicopatología que se describe en los adultos, haciendo compleja la evaluación de los síntomas en este grupo etario. La psicología del desarrollo normal y la psicopatología del desarrollo deben ser considerados por los profesionales que trabajan en salud mental al momento de evaluar a niños y adolescentes que puedan tener problemas de salud mental. Por otro lado, la comprensión de los ámbitos familiares, escolares y sociales y su interacción permanente y dinámica con el niño o adolecente y con su desarrollo, es fundamental para la evaluación y tratamiento de las enfermedades mentales (modelo ecológico).

Los síntomas de las enfermedades mentales aparecen con frecuencia en niños o adolescentes que enfrentan nuevos desafíos del desarrollo, donde las exigencias o los obstáculos en su desarrollo normal pueden exceder sus capacidades de adaptación y aumentar la vulnerabilidad para el desarrollo de psicopatología. Sin embargo, sabemos que los niños y adolescentes poseen una carga variada desde el punto de vista genético, temperamental, perceptual y sociológico, que puede alterar la respuesta a los diferentes estresores ambientales (modelo biopsicosocial). Desde el punto de vista de las trayecto-

rias del desarrollo, es importante entender que niños con problemas similares pueden llegar a ellos desde diversos orígenes (equifinalidad; por ejemplo, los síntomas depresivos se pueden originar por duelo, violencia, factores genéticos, entre otros) y los mismos factores de riesgo pueden estar asociados con resultados diferentes (multifinalidad; por ejemplo el apego patológico puede producir síntomas ansiosos, conductuales, alterar el desarrollo de la personalidad, entre otros). De esa forma, mientras que en un niño expuesto a diversos factores de riesgo puede presentar psicopatología, otro niño que posee los mismos factores puede ser más resiliente y no desarrollar enfermedad debido a la presencia de factores de protección, tales como el apoyo consistente y estable de un adulto significativo, la autorregulación y desarrollo de habilidades de adaptación.

Por último, es necesario considerar que la frecuencia de los diversos trastornos varía según las diversas etapas del desarrollo. Por ejemplo, la ansiedad de separación comienza en la etapa preescolar (cuando el niño pasa desde su casa a la escuela, o a una escuela diferente), mientras que el trastorno obsesivo compulsivo (TOC) comúnmente se presenta en la etapa escolar o durante la adolescencia. Del mismo modo, los trastornos del ánimo se diagnostican más comúnmente durante la adolescencia, junto con el desafío de integración con el grupo de pares, y cuando la soledad y el aislamiento pueden aumentar el riesgo de depresión.

En la Tabla 1 se presentan los trastornos más frecuentes de aparición en la infancia y la adolescencia, junto con sus edades de presentación y prevalencia.

Tabla 1. Prevalencia y edad de presentación de los principales trastornos mentales en niños y adolescentes

Trastorno	Prevalencia último año	Edad de presentación habitual	Principales síntomas
Trastorno de déficit de atención con hiperactividad	10,3%	< 7 años	*Inatención:* Dificultad para mantener la atención, incurre en errores por descuido de detalles, no finaliza tareas, dificultades para organizar tareas, extravía objetos *Impulsividad:* Se precipita en dar respuestas antes de haber sido completada la pregunta, dificultades para esperar turnos, interrumpe, realiza actividades riesgosas sin medir consecuencias *Actividad motora excesiva:* Mueve manos y pies o se mueve en el asiento, se para en situaciones inadecuadas
Trastorno negativista desafiante	5,2%	< 8 años	Enfado, irritabilidad, discute con autoridades, actitud desafiante, conductas vengativas
Trastorno depresivo	5,1%	> 10 años	Niños: irritabilidad, preocupaciones, desesperanza, tristeza. Adolescentes: ansiedad, ira, inhibición
Trastorno específico del aprendizaje	5-17%	6 años	Dificultad persistente en el aprendizaje (lectura, escritura, cálculo) con un coeficiente intelectual normal

Trastorno de estrés agudo/ postraumático	5%	6 años	Ansiedad, reexperimentación persistente del trauma y evitación de estímulos, hiperalerta (si síntomas sobrepasan el mes se hace diagnóstico de TEPT)
Trastorno de ansiedad por separación	4,8%	< 6 años	Temor excesivo ante separación de figuras de apego significativas
Trastorno bipolar	3%	10 años	Episodios maníacos o cambios muy rápidos de humor, con ánimo muy irritable o explosivo, llanto fácil, comportamientos bizarros
Trastorno de desregulación destructiva del estado de ánimo	3%	6 años	Accesos de cólera graves y recurrentes que se manifiestan verbalmente y/o con el comportamiento (agresión física a personas o propiedades), Irritabilidad persistente
Trastorno obsesivo compulsivo	0,7-2,9%	10 años	Pensamientos, imágenes o actos persistentes (obsesiones) e intrusivos que pueden conducir a comportamientos repetitivos, persistentes y con propósito (compulsiones) que tienen el fin de disminuir las obsesiones
Trastorno de ansiedad social	3,7%	12 años	Temor excesivo a una o más situaciones sociales en que una persona está expuesta a personas desconocidas o al escrutinio de parte de otros
Trastorno de ansiedad generalizada	3,2%	8 años	Preocupación excesiva que aparece en múltiples contextos, quejas somáticas (dolores de cabeza, abdominales y otros)
Trastorno de tics	2,6%	4-6 años y 11 años	Movimientos motores o vocalizaciones involuntarias, bruscos, rápidos, recurrentes, no rítmicos
Trastornos del espectro autista	1%	2-3 años	Déficit en la comunicación e interacción social, patrones restrictivos y repetitivos de comportamiento, intereses o actividades
Discapacidad intelectual	1-3%	> 5 años	Déficit en funciones intelectuales y en comportamiento adaptativo, que limitan el funcionamiento en una o más actividades de la vida (comunicación, vida independiente, y otros)
Trastornos psicóticos	< 0,1%	13 años	Alteración del juicio de realidad, ideas delirantes, alucinaciones visuales, auditivas o táctiles

Trastornos de ansiedad de la infancia

El miedo es un estado que se produce por la presencia inmediata de un objeto o situación específica que es capaz de dañar o poner en peligro al niño. La ansiedad es una emoción básica similar al miedo, pero que ocurre en situaciones que no son específicamente peligrosas, pero que son percibidas como tal. A pesar de que la ansiedad puede ser adaptativa, puede transformarse en patológica cuando se provoca por objetos o situaciones que no son legítimamente riesgosas o peligrosas, o cuando limitan el funcionamiento o desarrollo del niño.

En los niños, los problemas de ansiedad a menudo se manifiestan como quejas so-

máticas (tales como dolores de cabeza, dolores abdominales, falta de concentración o cansancio sostenido). La evaluación del niño y el reporte de los cuidadores puede revelar múltiples temores o preocupaciones incapacitantes, además de antecedentes familiares de síntomas o trastornos ansiosos.

En estudios internacionales, los trastornos de ansiedad en la infancia son el grupo de enfermedades mentales más frecuentes, y en Chile ocupan el segundo lugar después de los trastornos disruptivos (que incluye el trastorno por déficit de atención).

Trastorno de ansiedad por separación

En la ansiedad de separación, la alteración predominante es una ansiedad excesiva, inapropiada para el desarrollo, frente a la separación de las figuras de apego significativas o del entorno familiar. Un cierto nivel de ansiedad de separación es esperable y saludable dentro del desarrollo normal entre los 8-10 meses (temor al extraño) y a los 6 años de edad. Los niños también pueden presentar síntomas de ansiedad entre los 18-24 meses de edad, cuando aumentan la exploración del mundo y requieren con frecuencia volver donde el cuidador para recuperar su seguridad. Por el contrario, aproximadamente el 4% de los niños van a experimentar un trastorno de ansiedad por separación con preocupaciones excesivas y que abruman al niño, incluso durante separaciones breves (por ejemplo, cuando los padres salen por un tiempo breve, o cuando deben ir al jardín o a la escuela). Los temores del niño por lo general son irracionales, como el temor a que los padres puedan morir de forma repentina o enfermarse. Los niños pueden llegar al extremo de evitar cualquier tipo de separación de sus cuidadores o incluso salir de la casa. Pueden negarse a jugar con sus amigos, quejarse de estar enfermos durante la separación, o presentar episodios de ansiedad extrema.

El trastorno por ansiedad de separación puede ser precursor de depresión y trastorno de ansiedad en la adolescencia, además de crisis de pánico y agorafobia en la adultez. Se debe hacer diagnóstico diferencial con otros trastornos de ansiedad, trastornos del estado de ánimo, trastorno negativista desafiante, trastorno de conducta, trastorno psicótico, y trastornos en el desarrollo de la personalidad.

Las modificaciones ambientales son importantes en el tratamiento de la ansiedad de separación. Las intervenciones que minimizan el efecto de las separaciones pueden ayudar en la adaptación del niño. Por ejemplo, conseguir que un adulto familiar reciba al niño en la escuela o planificar actividades atractivas o distractoras antes de las situaciones de separación. La psicoterapia suele ser útil para niños mayores. Para los niños más pequeños, la identificación del temor de que algo le puede pasar a él o a sus padres puede proporcionar una mayor claridad sobre la naturaleza del problema, y permitir el uso de técnicas para disminuir la ansiedad, como la desensibilización y la exposición progresiva. Por ejemplo, para los niños que no pueden dormir en su propia habitación, dormir cerca de un hermano o con una luz encendida, puede disminuir su angustia. A menudo se necesita el uso de refuerzos positivos para mantener los avances. El uso de herramientas para combatir estos miedos, a partir de técnicas de relajación, o mediante objetos de transición a veces imbuidos con "poderes especiales" que proporcionen al niño fuerza o habilidades para enfrentar los miedos, puede mejorar la respuesta ansiosa del niño. A veces, uno de los padres del niño con ansiedad por separación puede también sentirse ansioso cerca de las separaciones, por lo que es necesario evaluar los esfuerzos y las respuestas de los padres para disminuir la cascada ansiosa que puede contagiar al niño.

Los inhibidores de la recaptación de serotonina (ISRS) se usan con frecuencia para permitir que los niños toleren las separaciones. Las benzodiazepinas podrían utilizarse en conjunto, por algunas semanas, hasta que el antidepresivo produzca efectos significativos. Las dosis bajas de clonazepam o lorazepam pueden ser útiles y permitir que el niño logre separarse cuando los padres se ausenten. Además, algunos pacientes requieren dosis nocturnas de benzodiazepinas para contrarrestar la ansiedad anticipatoria antes de acostarse o asistir a la escuela al día siguiente.

Trastorno obsesivo compulsivo

El trastorno obsesivo compulsivo (TOC) afecta al 0,7-2,9% de la población infantil durante su vida, y se caracteriza por pensamientos, imágenes o actos persistentes (obsesiones) que con frecuencia son experimentados como intrusivos y sin sentido (por ejemplo, pensamientos de daño a otra persona, de contaminación, simetría o duda excesiva), que pueden conducir a comportamientos repetitivos, persistentes y con propósito (compulsiones), que tienen el fin de disminuir las obsesiones (por ejemplo, lavarse las manos, contar, revisar o tocar). Si bien es frecuente que las obsesiones anteceden a las compulsiones y sean egodistónicas en el adulto, los niños pueden tener compulsiones sin obsesiones reconocibles, o no identificar adecuadamente que sus pensamientos obsesivos o conductas compulsivas son excesivos o irracionales. Por otro lado, los rituales de los niños (por ejemplo, para comer o dormir, o en el juego circular) son normales si son experimentados como placenteros, no alteran su desarrollo, y su interrupción no produce irritabilidad o agresividad marcada.

El TOC se desarrolla con frecuencia en etapas tempranas de la vida, y una cuarta parte de los hombres con obsesiones refieren el inicio de sus síntomas antes de los 10 años. Sin embargo, 40% de los pacientes con TOC en la niñez pueden remitir en la edad adulta. Las personas a menudo experimentan más de un grupo de obsesiones durante sus vidas, pudiendo cambiar el contenido y tipo con el tiempo.

Se ha demostrado que el TOC es altamente familiar y se asocia principalmente con el síndrome de Tourette, el trastorno por déficit de atención y otros trastornos compulsivos, como el pellizcamiento excesivo de la piel, el arrancamiento del pelo (tricotilomanía) y el síndrome del acaparador compulsivo. Los trastornos neuropsiquiátricos autoinmunes asociados con la infección por estreptococo (PANDAS) también se han asociado con episodios súbitos de TOC o tics, en cuyo caso el tratamiento es diferente y posee una efectividad reducida.

El tratamiento del TOC en niños requiere un abordaje multimodal, que contemple la combinación de farmacoterapia y psicoterapia, así como intervenciones familiares y escolares. La farmacoterapia con ISRS es el tratamiento de primera línea en el TOC. Los medicamentos aprobados para el tratamiento del TOC en niños son la sertralina (iniciando en 12,5 a 25 mg/día hasta 50-200 mg/por día según respuesta), la fluvoxamina (desde 25 mg. en la noche, hasta 25-150 mg dos veces por día), y la fluoxetina (iniciando desde 5-10 mg hasta 60 mg/día). Cuando los ISRS no se pueden tolerar, o el paciente es refractario a múltiples ISRS, se puede usar clomipramina (3 mg/kg), que ha demostrado una mayor potencia que los ISRS, pero con mayor riesgo de efectos adversos. Se pueden utilizar una variedad de estrategias de potenciación adicionales, como por ejemplo el uso de antipsicóticos atípicos.

A pesar de la importancia de los tratamientos farmacológicos, el uso de la TCC es

particularmente eficaz para aumentar el efecto de los medicamentos. La TCC, tanto individual como grupal, permite la disminución de los síntomas dándole "nombre" a las obsesiones, para posteriormente aplicar herramientas que le permitan al niño ordenarle que se retiren, o reconocer la cantidad de tiempo que está perdiendo para hacer las obsesiones más distónicas. También puede ser de utilidad practicar las compulsiones en una forma diferente, para que sean más incómodas, o proporcionar respuestas más apropiadas para reemplazar a las compulsiones existentes.

El tratamiento de mantenimiento suele ser prolongado, y se debe considerar por al menos 6 meses después de la remisión total de los síntomas.

Trastorno de ansiedad generalizada

La característica esencial del trastorno de ansiedad generalizada (TAG) es la excesiva preocupación y ansiedad en diversas situaciones y contextos, que no es producto exclusivamente de factores de estrés psicosocial, y que afecta el desarrollo normal. Los niños pueden manifestar una respuesta exagerada o poco realista a los comentarios o críticas de los demás acerca de sus preocupaciones. Con menos frecuencia, algunos niños y adolescentes experimentan episodios de angustia.

La prevalencia de vida del TAG es de 2-5% en la población infantil y es más frecuente en hombres que en las mujeres.

La educación del paciente acerca de la naturaleza del TAG y el curso fluctuante de los síntomas pueden proporcionar tranquilidad y disminuir los niveles de estrés en general. La psicoterapia individual que incluye el desarrollo de herramientas de relajación, respiración profunda y la relajación muscular progresiva, puede ayudar a los niños a contrarrestar los síntomas de ansiedad. El uso de técnicas cognitivo-conductuales para evaluar las situaciones ansiógenas de manera más lógica (por ejemplo, la probabilidad del efecto de la erupción de un volcán en una ciudad), puede permitir a los niños mejorar el controlar de la ansiedad.

El tratamiento farmacológico para el TAG incluye los ISRS, las benzodiazepinas, y los bloqueadores beta adrenérgicos.

Trastorno de estrés agudo/trastorno de estrés postraumático

El trastorno de estrés agudo se desarrolla dentro de días de la exposición a un evento traumático y se manifiesta por ansiedad, síntomas disociativos, reexperimentación persistente del trauma, y evitación de los estímulos que suscitan recuerdos del trauma. Este trastorno se observa con frecuencia en niños que se han expuesto a situaciones de enorme estrés, como la muerte, lesión grave o violencia sexual, ya sea en forma real o amenaza, mediante experiencia directa o conocimiento de su existencia. También puede ocurrir si el niño ha presenciado un episodio estresante ocurrido a otros, o si se ha expuesto repetidamente a él mediante relatos o transmisiones en televisión u otros medios. La gravedad, duración y proximidad al evento traumático son factores que influyen en el desarrollo del trastorno de estrés agudo. Otros factores que influyen en la presentación del trastorno son el antecedente de enfermedad psiquiátrica y la ausencia de factores de resiliencia, como el apoyo familiar o de un adulto significativo. Si los síntomas sobrepasan 1 mes desde la exposición al evento traumático, se puede hacer el diagnóstico de trastorno de estrés postraumático (TEPT). A veces los niños no presentan los síntomas inmediatamente después del evento traumático, sino meses o años más tarde. Las situaciones que se asemejan a un trauma del pasado pueden volver a encender el trauma. Por ejemplo, cuando los niños pasan de la escuela a la universidad, cuando siendo adultos tienen sus propios hijos, o experimentan la pérdida de alguien, pueden presentar una reexperimentación del trauma, con síntomas ansiosos asociados.

A pesar de que el trastorno de estrés agudo y el trastorno de estrés postraumático no son trastornos genéticos, la vulnerabilidad a las reacciones de ansiedad tienen un componente genético. Por otro lado, algunas personas viven en ambientes más peligrosos o caóticos, lo que hace que el TEPT pueda presentarse con más frecuencia en algunas familias.

Aproximadamente el 5% de los adolescentes han presentado TEPT a lo largo de su vida, siendo más frecuente en mujeres (6,2%) y en víctimas de violación. La prevalencia puede aumentar considerablemente en grupos expuestos a una situación traumática –como en los casos de accidentes o desastres naturales– donde 1 de cada 4 niños pueden presentar síntomas de estrés agudo semanas después del episodio. Quienes han sufrido traumas a lo largo de la vida tienen mayor probabilidad de presentar un trastorno de pánico, depresión y otros trastornos psiquiátricos, independientemente del número de traumas que han sufrido y de las variables demográficas.

En caso de trauma, las modificaciones ambientales para reducir los riesgos a menudo requieren intervenciones en los adultos, de manera que el niño pueda recuperar la seguridad y mejorar su capacidad de resiliencia. La psicoterapia enfocada en el trauma y las técnicas cognitivo-conductuales pueden contrarrestar los pensamientos traumáticos, de-escalar los síntomas ansiosos recurrentes, y permitir que el niño distinga los elementos relacionados con el trauma que provocan la generalización de los miedos. Intervenciones tempranas, cercanas al episodio estresante, y realizadas en grupos de alto riesgo o sintomáticos, pueden reducir el desarrollo posterior de los trastornos.

El tratamiento farmacológico del trastorno por estrés agudo y del TEPT se basa en recomendaciones que no han sido aprobadas pero que podrían ser de utilidad para disminuir los síntomas. Pueden ser eficaces las benzodiazepinas de alta potencia (por ejemplo, alprazolam 0,25-1 mg tres veces por día o clonazepam 0,25-1 mg tres veces por día) o las benzodiazepinas de potencia media (por ejemplo, lorazepam 0,25-1 mg tres veces por día). Es necesario vigilar los efectos adversos como la sedación, desinhibición, y la depresión a corto plazo. Se recomiendan tratamientos breves, de menos de 3 meses, para evitar la dependencia y abstinencia. Los betabloqueantes, en particular el propranolol, se han estudiado para reducir los síntomas de hiperalerta del trastorno de estrés postraumático. Del mismo modo, los agentes alfa-adrenérgicos (como la clonidina o la guanfacina) pueden igualmente reducir la ansiedad, hiperalerta y la impulsividad, así como mejorar la atención. En los pacientes con disociación, la gabapentina puede reducir los síntomas de ansiedad. Los ISRS han demostrado ser útiles en la reducción de los síntomas de ansiedad, depresión, irritabilidad y pensamientos obsesivos en adultos con trastorno de estrés postraumático. Los ISRS se utilizan con frecuencia, y podrían disminuir los síntomas principales en pacientes pediátricos con TEPT.

Trastornos de tics

Los tics son movimientos motores o vocalizaciones bruscos, rápidos, recurrentes, no rítmicos que pueden causar disfuncionalidad, disminución del rendimiento escolar, de la autoestima y de la aceptación social. Los tics se presentan frecuentemente entre los 4-6

años de edad, con un aumento en su intensidad alrededor de los 10-12 años, aunque pueden aparecer y desaparecer en períodos en los que el niño está ansioso o cansado.

El DSM-5 divide los trastornos de tics en 4 categorías: 1) Trastorno de la Tourette; 2) Trastorno de tics motores o vocales persistente; 3) Trastorno de tics transitorio; o 4) Trastorno de tics no especificado.

El Trastorno de la Tourette (TT) es un trastorno neuropsiquiátrico de inicio en la infancia, que afecta a 3-8 por 1.000 niños, y que se caracteriza por la presencia de múltiples tics vocales y motores por un tiempo prolongado (más de 1 año). El TT, por lo general, comienza alrededor de los 4-6 años de edad y se acompaña de síntomas conductuales y psicológicos. Se asocia comúnmente con el trastorno obsesivo compulsivo (30%) y el trastorno por déficit de atención (TDAH) (50%). En muchos casos los trastornos comórbidos son la principal fuente de angustia y discapacidad. El tratamiento del TDAH con psicoestimulantes puede exacerbar los tics.

A pesar de que los tics son movimientos involuntarios (que pueden controlarse limitadamente y con esfuerzo) pueden ser reconocidos y anticipados, especialmente en niños mayores de 10 años. En consecuencia, las intervenciones conductuales, como la terapia de hábito reverso, los ejercicios de relajación y las respuestas competitivas, pueden ser de ayuda y deben considerarse en todos los casos. Los tics vocales pueden disminuir utilizando vocalizaciones alternativas, así como clarificando a los otros (especialmente a los padres y profesores) acerca de la naturaleza involuntaria de la mayoría de los tics.

El tratamiento farmacológico con alfa-agonistas (como la clonidina o la guanfacina) son eficaces en la reducción de la intensidad y la frecuencia de los tics, y se recomiendan como primera línea para el trastorno de tics y el TT. La clonidina se inicia normalmente en dosis bajas (0,025 mg/día) para reducir la posibilidad de sedación y se incrementa según la respuesta. La clonidina ha demostrado tener un efecto similar a la risperidona y la pimozida en el tratamiento de los tics.

Los antipsicóticos atípicos suelen ser eficaces y bien tolerados. Se pueden utilizar la risperidona (titular hasta 3 mg/día), aripiprazol (titular hasta 10-20 mg/día) y ziprasidona (inicio 20 mg/día hasta 60 mg/día). Es necesario vigilar la aparición de síntomas de disforia o depresión con el uso de antipsicóticos atípicos.

Los antipsicóticos típicos (como el haloperidol y la pimozida) se han considerado en el tratamiento del TT. Sin embargo, sus efectos son limitados cuando existe comorbilidad, y pueden producir efectos adversos a corto y largo plazo (como por ejemplo, síntomas extrapiramidales y discinesia tardía).

La psicoeducación de los padres y profesores, acerca de la naturaleza involuntaria de los tics, y la necesidad de asegurar un ambiente positivo y de apoyo, puede tener un efecto muy importante en el tratamiento, y se recomienda en todos los casos.

Trastorno por déficit de atención con hiperactividad

El trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) se caracteriza por una tríada de alteraciones en la atención, impulsividad y actividad motora excesiva. Los síntomas deben causar una discapacidad importante, ser excesivos para la etapa del desarrollo, y ocurrir en varios ambientes (ej. casa, escuela). Es importante tener en cuenta que los síntomas intermitentes de hiperactividad y/o la falta de atención sin deterioro funcional no justifican el diagnóstico de TDAH.

El TDAH se presenta en el 5% de los niños (15% en Santiago de Chile) y el 2,5% de los adultos, siendo más frecuente en hombres que en mujeres (4-9:1). Hasta un tercio de los niños manifiestan la inatención como síntomas predominante, que es la presentación más frecuente en mujeres.

El diagnóstico del TDAH es esencialmente clínico, por lo que es importante obtener una historia clínica completa y reportes de los padres y profesores. Se deben descartar problemas que pueden presentarse con sintomatología similar al TDAH, como ambientes con estimulación excesiva, trastornos del sueño, violencia, otras condiciones psiquiátricas como la depresión, trastorno bipolar, trastornos de ansiedad, trastorno negativista desafiante, y trastorno por estrés postraumático, además de enfermedades médicas como el traumatismo encéfalo-craneano, uso de agonistas-beta, hipertiroidismo, síndrome alcohólico fetal, y la toxicidad por plomo, entre otros. Es frecuente la comorbilidad, como por ejemplo, con el trastorno negativista desafiante (35-60%), trastorno de conducta (25-50%), trastornos específicos del aprendizaje (20-40%), trastornos de ansiedad (40%), trastornos del ánimo (20-33%) y trastorno por uso de sustancias (cuyo riesgo disminuye con el tratamiento del TDAH).

Un 75% de la etiología del TDAH se atribuye a factores genéticos, siendo frecuente el antecedente familiar de síntomas o del trastorno diagnosticado. El TDAH se caracteriza por un déficit en las funciones ejecutivas, que son funciones cognitivas superiores que procesan la información y que dirigen las acciones para iniciar y terminar tareas que involucren la resolución de problemas (por ejemplo, memoria de trabajo, persistencia, control inhibitorio, flexibilidad cognitiva, estimación del tiempo, entre otras). Estas funciones tienen como correlato anatómico el área prefrontal del cerebro, además del giro cingulado, los ganglios basales y el lobo parietal, y como neurotransmisores predominantes la dopamina, la noradrenalina y la adrenalina. Como resultado, los niños con TDAH poseen más dificultades en la selección y monitorización adecuada de las conductas que les permiten llegar a una meta determinada o terminar una tarea.

Para los niños con TDAH, las características nucleares de hiperactividad, impulsividad e inatención tienen un impacto relevante en el aprendizaje y las relaciones sociales, según cada etapa del desarrollo y las formas de presentación. Los niños con predominancia de los síntomas hiperactivo-impulsivos pueden tener poca capacidad para esperar los turnos y conductas impulsivas que los hace menos populares entre sus compañeros, pudiendo tener dificultades para hacer y mantener amistades. Por otro lado, pueden socializar con otros niños con problemas conductuales, y participar en diversas conductas de riesgo.

Los niños con la presentación de inatención predominante –que es la más frecuente en mujeres– son a menudo poco comprendidos. Con frecuencia, la falta de atención es mal interpretada como una falta de motivación. Los problemas de atención, las escasas habilidades de organización, y la facilidad de distracción contribuyen a que tengan pobres resultados académicos. A menudo parecen estar un paso más atrás que el resto, y con frecuencia pueden estar en clases soñando despiertos, especialmente cuando la tarea es monótona o aburrida. Con frecuencia tienen incompletas las tareas y los trabajos individuales. Les puede ir mal en las evaluaciones, no solo por su tendencia a no tomar en cuenta los detalles importantes, sino también porque tienen dificultades en la gestión del tiempo y una menor capacidad de organización.

Manifestaciones evolutivas del trastorno por déficit de atención

El TDAH afecta a todas las edades, identificándose con frecuencia en niños antes de los 12 años, y persistiendo en la mayoría de los casos a lo largo de la adolescencia y en la vida adulta. A pesar de que el TDAH es muy difícil de diagnosticar antes de los 3 años de edad, los niños con dimensiones de temperamento difícil (por ejemplo, exceso de actividad, patrones de sueño alterados, irritabilidad, mayor dificultad en el autocontrol y para detener las rabietas) tienden a tener un mayor riesgo de desarrollar el TDAH más tarde. Durante el período preescolar, los niños con TDAH son descritos por los padres y profesores como más demandantes y problemáticos, requiriendo más trabajo que sus compañeros que no tienen TDAH, especialmente en actividades libres o sin supervisión.

Durante la etapa escolar, los niños con TDAH experimentan dificultades académicas, mostrando una tendencia a responder antes de escuchar todas las instrucciones y hacer las tareas rápidamente, sacrificando la precisión y la respuesta completa. A menudo poseen baja tolerancia a la frustración, tienden a abandonar las tareas que no tienen una solución inmediata, y pueden tener comportamientos impulsivos, con un mayor riesgo de lesiones por accidente.

El 60-85% de los niños diagnosticados con TDA mantienen el diagnóstico en la adolescencia. Muchos de ellos presentan una menor hiperactividad que en la niñez, sin embargo, la impulsividad y falta de atención suelen mantenerse. Los adolescentes con TDAH tienen dificultades para hacer frente a los retos académicos, especialmente en cursos que requieren una mayor carga de trabajo y técnicas de estudio independientes. Los malos hábitos de trabajo, la falta de capacidad de organización, y la escasa supervisión de sus proyectos suelen traducirse en dificultades académicas, frustración, sensación de baja autoeficacia y baja autoestima durante este período. Los adolescentes que tienen un historial de malos resultados académicos y problemas sociales concomitantes poseen un mayor riesgo para el desarrollo de síntomas internalizantes, como la ansiedad y la depresión, y externalizantes, como la agresión, el uso de sustancias y un mayor riesgo de accidentes de tráfico.

La literatura varía en gran medida sobre la progresión del TDAH en la edad adulta. La mayoría de los estudios muestran que, en la edad adulta, los adolescentes con TDAH siguen teniendo un deterioro funcional, a pesar de que no cumplan con todos los criterios para el trastorno. Mientras que muchos sujetos han encontrado formas de mejorar adaptativamente sus síntomas sin requerir medicamentos, alrededor de un tercio de los adultos previamente diagnosticados con TDAH en la infancia requiere la administración de medicamentos.

Tratamiento del trastorno por déficit de atención con hiperactividad

Aunque no existe un tratamiento curativo para el TDAH, la detección, tratamiento y seguimiento adecuado permite disminuir sus síntomas y mejorar la funcionalidad significativamente.

Las intervenciones psicoeducacionales se utilizan frecuentemente para ayudar a estructurar el ambiente y minimizar las distracciones. El trabajo de los niños y adolescentes con TDAH en el uso de estrategias de planificación, utilización de herramientas que disminuyan los actos impulsivos, y para hacer frente a las frustraciones, puede disminuir significativamente la magnitud de los síntomas. Una variedad de intervenciones educativas puede ser de utilidad, que incluyen sentar al niño dentro de las primeras filas, la

repetición de la información cuando sea necesario, un sistema de refuerzo constante para el comportamiento adecuado, acompañado de una estructura consistente, y el uso de modalidades visuales y auditivas para la entrega de la información. Es importante la educación de los padres y profesores para mejorar la adaptación del niño en sus diversos ambientes, mediante el ajuste de los niveles de estimulación en la sala de clases, en la casa, y durante las actividades de pares. También se debe apoyar a los padres para disminuir la frecuencia de los conflictos y favorecer respuestas más adaptativas. Las intervenciones no farmacológicas son la primera línea en preescolares y deben utilizarse en todos los sujetos con TDAH.

Si con el uso de las recomendaciones anteriores no es posible mejorar la funcionalidad del niño, puede ser necesario el uso de medicamentos. Los estimulantes y medicamentos no estimulantes se han utilizado con seguridad general y eficacia en el tratamiento de los síntomas nucleares del TDAH, como la impulsividad-hiperactividad y la inatención. Las pautas de tratamiento actuales recomiendan comenzar con el metilfenidato, con presentaciones de acción prolongada en la mayoría de los casos. El conocimiento de los efectos adversos y el perfil sintomático del niño ayuda a dirigir la práctica clínica. A pesar del beneficio para la disminución de los síntomas, los estimulantes pueden producir efectos adversos, siendo los más frecuentes la pérdida del apetito, disminución de peso, dolor de cabeza, dolor abdominal, insomnio, irritabilidad y letargo. Estos efectos desaparecen al suspender el medicamento. El tratamiento con medicamentos estimulantes no predispone al abuso de sustancias futuro. Se recomienda siempre consignar la historia médica antes de comenzar el tratamiento con estimulantes y tener precaución si hay antecedentes de enfermedad cardiovascular, o antecedentes personales o familiares de tics motores, Trastorno de la Tourette, abuso de sustancias, trastornos psicóticos o trastorno bipolar, ya que el tratamiento podría empeorar, exacerbar o gatillar sintomatología asociada a esas patologías. Como vigilancia, el pulso, la presión arterial, la altura y el peso deben ser registrados cada 3 meses, y en los momentos de aumentos de dosis.

Cuando los estimulantes no son bien tolerados, eficaces, o el niño posee comorbilidad específica, se pueden utilizar medicamentos no estimulantes como alternativa. Entre los medicamentos no estimulantes, la atomoxetina (inhibidor de la recaptación selectiva de noradrenalina, demora 2-4 semanas en hacer efecto) y la clonidina o guanfacina (agonista del receptor adrenérgico α2A-central), tienen aprobación para el tratamiento del TDAH en niños.

Antes de utilizar medicamentos para el tratamiento del TDAH se debe revisar siempre si el diagnóstico es correcto y si hay presencia de comorbilidad que debiera ser tratada.

Trastorno negativista desafiante

El trastorno negativista desafiante (TND) se caracteriza por un patrón persistente y frecuente de enfado o irritabilidad (pierde la calma, se molesta con facilidad), discusiones con la autoridad o actitud desafiante y conductas vengativas.

El TND ocurre en alrededor del 5% de los niños, siendo más frecuente antes de los 8 años. Para el diagnóstico en niños menores de 5 años el comportamiento debe ser diario durante 6 meses, mientras que en los niños mayores los síntomas deben presentarse al menos una vez por semana durante 6 meses. El oposicionismo debe ser mayor a lo que

normalmente se ve en los niños de la misma edad, y no debe ser atribuible a problemas del ánimo, síntomas ansiosos o intoxicación por sustancias. Los síntomas provocan malestar en los otros –la mayoría de las veces también en el niño– y por lo general son más prominentes en el hogar, para luego generalizarse en la escuela y otros ambientes sociales. Por este motivo, puede que el médico no observe inicialmente las conductas disruptivas.

Por lo general, los pacientes con TND no se consideran a sí mismos como oposicionistas, sino más bien justifican sus comportamientos echándole la culpa a los otros. Los niños con temperamento difícil (por ejemplo, dificultad para calmarse o alta reactividad a los estímulos) tienen más probabilidad de tener conductas desafiantes y desarrollar TND. También es más frecuente en niños con TDAH. Alrededor del 15% de los niños con TND pueden desarrollar síntomas conductuales, como vandalismo, incendios intencionados, crueldad con animales u otras personas, robos, ausentismo escolar, u otras conductas antisociales. Si el patrón es repetitivo y persistente, se puede hacer el diagnóstico de trastorno de conducta.

Los tratamientos psicosociales son el principal elemento del tratamiento para el TND. Es importante destacar que un niño con TND rara vez tiene ganas de cambiar los patrones o reconocer sus dificultades, por lo que la psicoterapia posee un éxito limitado. En cambio, las intervenciones con los padres u otros adultos cuidadores frecuentemente producen mejores efectos. Pueden utilizarse la psicoeducación parental, que refuerce la consistencia en las prácticas de crianza y la preparación para los cambios y transiciones, y las estrategias que mejoren el cumplimiento de órdenes y minimicen las escaladas conductuales. Los niños con TND suelen tener una escasa flexibilidad y adaptabilidad, con una baja tolerancia a la frustración y habilidades de resolución de problemas, por lo que la enseñanza de herramientas que mejoren su capacidad de frustración puede modificar los patrones de conflicto y disminuir la necesidad de imposición de reglas por parte de los adultos.

No existe un tratamiento farmacológico aprobado para el TND. Los medicamentos suelen ser útiles para el tratamiento de los trastornos comórbidos, como el TDAH (estimulantes), o los trastornos depresivos (antidepresivos, antipsicóticos atípicos y litio). Los antipsicóticos atípicos (como la risperidona y el aripripazol) pueden ser útiles para disminuir la intensidad y frecuencia de las explosiones conductuales en niños con escasa regulación emocional, pero se deben considerar sus posibles efectos adversos.

Trastornos del estado de ánimo

Trastorno de depresión

Los niños y adolescentes pueden presentar diversos trastornos depresivos (incluyendo el trastorno de depresión mayor, el trastorno depresivo persistente o distimia, el trastorno depresivo debido a condiciones médicas o inducido por sustancias). En la práctica clínica, los profesionales se enfrentan al reto de diferenciar los síntomas transitorios de depresión con el trastorno de depresión.

Los niños a menudo manifiestan irritabilidad, preocupaciones, desesperanza y tristeza como síntomas principales en el trastorno de depresión, mientras que los adolescentes muestran frecuentemente ansiedad ira, o inhibición. Durante el examen clínico estos pacientes pueden parecer tristes, retraídos, apáticos, ansiosos, enojados o irritables.

El riesgo de depresión aumenta con la edad. La prevalencia del trastorno de depresión mayor (TDM) es de aproximadamente 0,3% en preescolares, 2% en los niños y entre el 1,5-9% en los adolescentes. Al final de la adolescencia, la incidencia acumulada del TDM se ha estimado en un 20%, siendo la principal causa de enfermedad mental en adolescentes chilenos. Aunque la proporción entre géneros es similar en los niños, después de la pubertad las mujeres presentan el doble de riesgo de presentar depresión que los hombres, diferencia que se mantiene en la adultez. Es frecuente la comorbilidad del TDM con ansiedad, TDAH, trastornos de conducta y los trastornos relacionados con sustancias. La duración de los episodios depresivos sin tratamiento es de aproximadamente 7 meses, y entre los pacientes que no se recuperan aumenta el riesgo de futuros episodios depresivos, distimia, síntomas somáticos e incluso suicidalidad.

Los trastornos depresivos en los niños tienden a ser más crónicos comparado con los adultos. Por otro lado, en los niños es frecuente la presentación de síntomas que son equivalentes depresivos, como la irritabilidad o los síntomas somáticos (por ejemplo, dolor abdominal y cefalea). Además, los niños y adolescentes con depresión tienen una mayor tasa de conversión al trastorno bipolar. Cuando se presentan episodios depresivos precoces (antes de los 12 años), con retraso psicomotor, hipersomnia, síntomas psicóticos, con historia de viraje con antidepresivos o antecedentes familiares de bipolaridad, se debe sospechar trastorno bipolar. En ese caso, existe un mayor riesgo de autoagresiones y suicidio.

Si los síntomas depresivos se desarrollan en respuesta a un factor o factores de estrés identificables y cercanos temporalmente, provocando malestar y deterioro funcional, y no cumplen completamente con los criterios del trastorno de depresión, se puede hacer el diagnóstico de trastorno de adaptación.

Al igual que en los adultos, los niños con trastornos depresivos subsindromáticos, crónicos, a menudo asociados con anhedonia y negativismo, deben ser evaluados para descartar el trastorno depresivo persistente (distimia). Los jóvenes con el trastorno depresivo persistente son a menudo autocríticos o se sienten fácilmente criticados o rechazados. Aunque la depresión persistente es un factor de riesgo importante para futuros episodios de depresión mayor, los jóvenes con depresión persistente tienen menos síntomas melancólicos y suicidalidad.

Suicidio adolescente

En Chile, el suicidio es la segunda causa de muerte en adolescentes entre 15-19 años (después de los accidentes de vehículos de motor), explicando sobre el 20% de los fallecimientos a esa edad y causando, al menos, 2 muertes al día. El número de suicidios de adolescentes ha aumentado dramáticamente durante las últimas décadas, estabilizándose solo desde el 2008 principalmente por una reducción de las muertes en el grupo entre 15-19 años. En general, los hombres tienen un mayor riesgo de suicidio consumado en comparación con las mujeres, que suelen tener más intentos. Los métodos de suicido consumado más frecuentemente utilizados en Chile son (por orden de frecuencia): el ahorcamiento, las armas de fuego y la intoxicación por medicamentos. La intoxicación es el método más frecuente entre los que realizan intentos de suicidio. Son factores de riesgo individuales para el suicido adolescente el intento de suicidio anterior (el factor único más importante), la desesperanza, la impulsividad y la psicopatología (trastorno de depresión, trastorno bipolar, trastorno por consumo de sustancias y trastorno en el

desarrollo de la personalidad). Siguiendo el modelo ecológico, es importante considerar los factores de riesgo para el suicidio asociados a las relaciones familiares y de pares, a la sociedad y los sistemas de salud. La prevención del suicidio requiere la identificación y tratamiento oportuno de la psicopatología y el seguimiento de los sujetos de alto riesgo, utilizando un enfoque multisectorial.

En relación al tratamiento, las intervenciones psicosociales (por ejemplo, mejorar el horario de sueño, el ejercicio y la dieta, aumentar la participación con pares y en las actividades de la comunidad o de la escuela) pueden mejorar los síntomas depresivos y disminuir la vulnerabilidad para episodios posteriores. Del mismo modo, la terapia cognitivo-conductual es útil para los niños y adolescentes con depresión, mejoran la conciencia sobre los síntomas y ayuda a modificar las ideas y conductas que perpetúan los pensamientos depresivos. Los profesionales de la salud mental pueden ayudar a los pacientes a graficar su estado de ánimo para detectar tendencias y gatillantes, aumentar el ejercicio y las actividades que mejoren el ánimo, y ampliar el repertorio de solución de problemas que permitan superar las situaciones difíciles en lugar de reproducir los fracasos. La terapia interpersonal en adolescentes y la utilización de técnicas que permitan acceder y conectarse con otros, describir las percepciones y emociones, cultivar la empatía y aumentar las interacciones con los compañeros de apoyo y miembros de la familia, pueden también ayudar a reducir los síntomas depresivos.

Para los niños y adolescentes con síntomas graves, como deterioro significativo de su funcionamiento o suicidalidad, es necesario considerar la farmacoterapia. Los ISRS son efectivos para el tratamiento de la depresión en niños y adolescentes, con tasas de respuesta de 40-70%. La fluoxetina ha demostrado mayor efectividad que el placebo y que la TCC para los síntomas depresivos, y está aprobada para el tratamiento del trastorno depresivo mayor en niños y adolescentes mayores de 7 años. Entre los adolescentes, el escitalopram ha demostrado eficacia para el tratamiento de la depresión en mayores de 12 años. Tanto el citalopram y la sertralina han demostrado cierta eficacia en el tratamiento de la depresión en adolescentes. Por otro lado, no se recomienda el uso de paroxetina para el tratamiento de la depresión en pacientes menores de 18 años de edad.

Acerca del riesgo suicida por el uso de ISRS, si bien una revisión de 26 ensayos controlados de antidepresivos en el tratamiento de la depresión adolescentes concluyó que los riesgos de la "tendencia suicida" aparecieron en el 4% para los pacientes tratados con antidepresivos comparado con el 2% de los pacientes que recibieron placebo, ninguno de los sujetos presentó un suicidio consumado. Por otro lado, se ha sugerido que la disminución del uso de ISRS en la depresión moderada y grave puede aumentar el riesgo suicida.

En la selección de un ISRS se debe tomar en cuenta la tolerabilidad (especialmente el perfil de efectos adversos), las interacciones con otros medicamentos, la vida media, su potencialidad para el viraje bipolar y la adherencia. Mientras que la paroxetina, fluoxetina, citalopram, escitalopram y sertralina pueden producir aumento de energía y activación, la fluvoxamina suele producir más sedación y puede ser útil en niños con problemas de sueño asociados con síntomas depresivos. El citalopram no debe administrarse en dosis superior a 40 mg mg/día, debido al riesgo de arritmias por prolongación del intervalo QTc. La venlafaxina y la desvenlafaxina poseen una eficacia similar a los ISRS, pero pueden presentar más efectos adversos debido a su actividad noradrenérgica. Los ISRS deben iniciarse en dosis bajas y aumentar según la respuesta (por ejemplo, fluoxetina 5-10 mg, sertralina

12,5-25 mg, citalopram 5-10 mg, escitalopram 2,5 a 5 mg, fluvoxamina 12,5-25 mg). Aproximadamente el 60% de los adolescentes con depresión responderá al tratamiento inicial con un ISRS y cuando el medicamento no es eficaz se recomienda el cambio a otro ISRS e iniciar TCC si no se ha hecho antes. Los efectos adversos más frecuentes de los ISRS incluyen la activación, síntomas gastrointestinales, irritabilidad, insomnio, efectos sexuales secundarios y pérdida de peso. La activación, que ocurre en un 10% de los pacientes –y debe distinguirse del viraje bipolar– puede presentarse como la hiperactividad o desinhibición, puede relacionarse con la acatisia y, por lo general, responde a la reducción de la dosis. La desinhibición puede ocurrir en niños ansiosos tratados con ISRS que experimentan un alivio de su ansiedad, y puede parecer impulsivos o hiperactivos. Los niños o adolescentes pueden además experimentar un síndrome de discontinuación al suspender el ISRS o si se olvidan de su dosis programada, especialmente con el uso de paroxetina o venlafaxina, aunque puede ocurrir con cualquier antidepresivo. El síndrome de discontinuación se caracteriza típicamente por síntomas físicos (por ejemplo, náuseas, molestias gastrointestinales, diarrea, mareos, insomnio, dolor de cabeza, temblores, escalofríos), síntomas cognitivos (por ejemplo, confusión, falta de memoria), y síntomas emocionales (por ejemplo, labilidad emocional, ansiedad). En el síndrome de discontinuación, la reintroducción del medicamento suele aliviar el malestar, aunque algunos pacientes necesitarán cambiar a un ISRS con una vida media más larga (por ejemplo, fluoxetina).

Trastorno de desregulación destructiva del estado de ánimo

El trastorno de desregulación destructiva del estado de ánimo se presenta en el 3% de niños mayores de 6 años que presentan una irritabilidad persistente y episodios graves y frecuentes de conducta. El estado de ánimo entre los episodios es persistentemente irritable o irascible, lo que es observable por los demás, y no corresponden a lo esperado para el desarrollo.

El trastorno corresponde a un nuevo diagnóstico incorporado en el DSM-5, por lo que aún está en estudio. Históricamente, muchos de estos niños habrían sido diagnosticados con alguna variación del trastorno bipolar. Esta nueva categoría permite un diagnóstico adicional donde el pilar del tratamiento no es necesariamente el uso de antipsicóticos o alfa-agonistas, sino más bien la psicoterapia y probablemente los ISRS.

Los niños con el trastorno poseen un mayor riesgo de desarrollar trastorno depresivo mayor y trastorno de ansiedad generalizada.

Trastorno bipolar

En los niños, el trastorno bipolar (TB) se manifiesta comúnmente como un estado de ánimo muy irritable o explosivo con una discapacidad psicosocial muy grave para el niño y su familia. Los niños prepúberes son más propensos a experimentar cambios ultrarápidos de humor, en lugar de episodios de manía o depresión definidos. Durante el día, estos niños frecuentemente presentan llanto fácil durante varias horas, comportamientos bizarros, y alta irritabilidad (ira explosiva ante provocaciones pequeñas). El curso clínico de los adolescentes con manía a menudo es crónico y mezclado con síntomas maníacos y depresivos.

Alrededor de 3% de los niños tienen trastorno bipolar (TB), riesgo que aumenta a 5% si un padre tiene el trastorno y hasta un 25% si ambos padres lo tienen, siendo el antecedente familiar uno de los factores de riesgo más importantes. Un 50-66% de los

adultos con trastorno bipolar reconocen el comienzo de sus síntomas en la infancia o en la adolescencia.

Aunque el trastorno bipolar debe diferenciarse del TDAH, el trastorno de conducta, el trastorno de depresión, el trastorno por consumo de sustancias y los trastornos psicóticos, estos trastornos son comúnmente comórbidos.

Las intervenciones psicosociales pueden reducir la frecuencia y la intensidad de los síntomas. El uso de técnicas de relajación, apoyo y validación de las emociones con personas de confianza, y el cuidado del sueño, del estrés y de las actividades excesivas pueden ayudar a los pacientes con trastorno bipolar a disminuir los cambios de humor o el empeoramiento de los síntomas. El uso de rutinas predecibles y la elección de respuestas apropiadas a los cambios conductuales, pueden reducir las escaladas conductuales y optimizar el medio ambiente para el niño, tanto en la familia como en la escuela. En el caso de desajuste conductual, algunas de las respuestas recomendadas incluyen el uso de habla suave y contención verbal, ejercicios de relajación, y la elección de un lugar o actividad que el niño puede utilizar en forma segura para calmarse o volver a dirigir la energía. Las técnicas cognitivo-conductuales pueden proporcionar estrategias para frenar o disminuir la progresividad de los estados de ánimo patológicos. El uso de gráficos para identificar y reconocer los factores precipitantes puede mejorar la intervención.

No hay medicamentos aprobados específicamente para el tratamiento del trastorno bipolar en niños menores de 10 años de edad. El litio está aprobado para el tratamiento agudo de la manía y para el mantenimiento, en pacientes mayores de 12 años con TB. Sin embargo, el trastorno bipolar de inicio temprano responde menos al litio. La dosis de inicio habitual es de 150-300 mg/día en dosis divididas, dos o tres veces por día. Las recomendaciones de dosificación para niños de 6-12 años es de 600 mg/día para un peso menor de 25 kg, 900 mg/día para un peso entre 25-40 kg, 1.200 mg/día para un peso entre 40-50 kg, y 1.500 mg/día para un peso entre 50-60 kg. No se conoce el nivel plasmático terapéutico para el litio en niños. Basado en la literatura de adultos, se utilizan niveles de 0,8-1,5 mEq/L para los episodios agudos y 0,4-0,8 mEq/L para la etapa de mantenimiento.

Existe evidencia que los antipsicóticos, antiepilépticos, o combinaciones de litio y antiepilépticos, pueden tener un efecto de estabilización del ánimo en niños y adolescentes, aunque las tasas de respuesta son bajas. Los antipsicóticos atípicos, incluyendo la risperidona, olanzapina, quetiapina, ziprasidona y aripiprazol, se utilizan a menudo como agentes de primera línea en el tratamiento del trastorno bipolar pediátrico, y están aprobados para el tratamiento de la manía en pacientes pediátricos sobre los 10 años. La olanzapina está aprobada para el tratamiento agudo y de mantenimiento del trastorno bipolar. Sus efectos adversos más frecuentes son la sedación y el aumento de peso (4-8 kg en 3 meses). La dosis de comienzo es de 2,5-5 mg y puede aumentarse hasta 20 mg por día. La quetiapina se ha utilizado como un aumentador en el tratamiento del trastorno bipolar pediátrico, teniendo riesgo para sedación y aumento de peso, al igual que la olanzapina. La ziprasidona también se puede utilizar en el tratamiento del trastorno bipolar pediátrico, pero el riesgo de arritmias por aumento del QTc obliga a una evaluación cuidadosa. El aripiprazol es un antipsicótico atípico que, en dosis bajas, puede causar un menor aumento de peso que otros antipsicóticos. Sus dosis de inicio son de 2,5-5 mg mg/día y se titula hasta 10 a 15 mg mg/día.

Dentro de los antiepilépticos, el ácido valproico (AV) está aprobado para el tratamiento agudo y de mantenimiento del trastorno bipolar en adultos, aunque ha mostrado una baja efectividad en el tratamiento del trastorno bipolar pediátrico. Para una concentración plasmática terapéutica de 50 a 100 mcg/ml, la dosis diaria recomendada es de 15-60 mg/kg/día, administrada tres veces al día. A pesar de la escasez de evidencia empírica, otros antiepilépticos se han utilizado en el tratamiento del trastorno bipolar pediátrico. La lamotrigina está aprobada para el tratamiento de mantenimiento del trastorno bipolar de tipo I en adultos, aunque su evidencia es menor para adolescentes. La lamotrigina puede producir reacciones cutáneas graves, incluido el Sd. de Stevens-Johnson, hasta en el 1% de los pacientes menores de 16 años de edad.

Si el paciente no responde a un medicamento único en dosis y tiempo adecuado, se recomienda la combinación de medicamentos. Si el episodio incluye síntomas maníacos o mixtos, con síntomas psicóticos, se recomienda el uso adicional de un antipsicótico. En el trastorno bipolar con síntomas depresivos predominantes, se puede utilizar un tratamiento combinado de un estabilizador del ánimo (o antipsicótico) con un antidepresivo en dosis bajas (por ejemplo, olanzapina con fluoxetina). Hay que tener en cuenta el potencial efecto desestabilizador de los ISRS en el tratamiento de la depresión bipolar en niños y los adolescentes.

Trastornos del espectro autista

Los trastornos del espectro autista (TEA) son condiciones del neurodesarrollo que se caracterizan por una deficiencia persistente en la comunicación e interacción social en diversos contextos, con un patrón conductual restrictivo y repetitivo. En el DSM-5, el grupo de los TEA incluye los diagnósticos anteriores de Síndrome de Asperger, Trastorno de Rett, Trastorno Desintegrativo Infantil y Trastorno Generalizado del Desarrollo no especificado.

Los niños con autismo presentan una amplia gama de deficiencias en la reciprocidad socioemocional que incluyen desde un acercamiento social anormal y fracaso en la conversación, pasando por un déficit en los intereses, emociones o afectos compartidos, hasta un fracaso en la iniciación y respuesta a las interacciones sociales. Además presentan una amplia deficiencia en las conductas comunicativas no verbales utilizadas en la interacción social que incluyen desde la evitación del contacto visual, una comunicación verbal y no verbal poco integrada, una deficiencia en la comprensión y el uso de gestos, hasta una falta total de expresión facial y de comunicación no verbal. Por último, los niños con TEA presentan deficiencias en el desarrollo, mantenimiento y comprensión de las relaciones, que pueden expresarse desde dificultades para ajustar la conducta en diversos contextos sociales, dificultades para compartir juegos imaginativos o para hacer amigos, hasta la ausencia de interés por los estados mentales o sentimientos de los demás.

Los niños con TEA pueden tener rutinas rígidas (por ejemplo, alinear los juguetes de una manera determinada) que al interrumpirse generan reacciones catastrofales, y pueden mostrar comportamientos inusuales, tales como aleteo de manos, otros movimientos estereotipados, o incluso golpes de cabeza y autoagresiones.

La prevalencia de los TEA ha aumentado importantemente durante los últimos 20 años, desde aproximadamente 1 por cada 4.000 hasta el 1% de la población. La conciencia creciente acerca de los TEA, acompañado de una mayor disponibilidad de profesionales para realizar el diagnóstico, han influido en el aumento del diagnóstico.

El diagnóstico se basa en la historia y la presencia de síntomas clínicos, aunque pueden utilizarse evaluaciones semi-estrucutradas (ADOS, ADI-R) para objetivar el examen clínico. Existen pruebas de tamizaje, como las señales de alerta temprana e instrumentos como el Cuestionario para la Evaluación de Autismo en Preescolares (M-CHAT) que pueden ser utilizados por los profesionales de la salud para mejorar la identificación temprana de los niños con TEA. Los exámenes más solicitados en la evaluación inicial son la evaluación de la audición, pruebas tiroideas, perfil metabólico, nivel de plomo y examen para esclerosis tuberosa. Las neuroimágenes están indicadas si se presentan signos neurológicos focales o microcefalia. Un EEG con privación de sueño debe ser considerado cuando hay una historia de regresión o de sospecha de crisis convulsiva.

La etiología de los TEA es aún desconocida, pero se ha identificado una gran variedad de factores genéticos que se relacionan con autismo, lo que apoya la idea de que los TEA poseen un origen heterogéneo, multigénico y multifactorial. Sin embargo, todavía no ha sido posible encontrar una explicación neurológica o bioquímica específica para los diversos fenotipos de los TEA, o que proporcione elementos específicos para los tratamientos farmacológicos existentes. Además, la multiplicidad de los hallazgos neurobiológicos asociados con los TEA continúa sugiriendo vías no específicas, pero quizás comunes, tales como los problemas en la conectividad neuronal o en la organización cerebral.

Tratamiento de los trastornos del espectro autista

Los individuos con autismo presentan una amplia variedad de funcionamiento, por lo que el tratamiento debe ajustarse individualmente dependiendo de sus capacidades (por ejemplo, lenguaje y capacidad cognitiva) y de los síntomas predominantes o la disfuncionalidad asociada. La mayoría de los tratamientos efectivos para el autismo son de comienzo temprano (antes de los 5 años de edad), intensivos (15 a 40 horas semanales), incluyen a los padres y utilizan métodos conductuales o de desarrollo de la comunicación. Por lo general, el tratamiento disminuye los síntomas de autismo y produce una mejoría variable en las capacidades de lenguaje, conducta adaptativa y de relaciones sociales.

Mientras que las técnicas tradicionales de psicoterapia pueden no ser apropiadas para todos los niños con TEA, las intervenciones psicosociales siguen siendo importantes en el tratamiento.

La terapia fonoaudiológica es a menudo muy importante, incluso en los niños verbales, ya que ellos pueden presentar un retraso en las habilidades pragmáticas. Para los niños que no hablan, los métodos alternativos de comunicación, por lo general basados en imágenes (como el ABA), pueden ser de mucha utilidad. Además, el uso de "historias sociales", que preparan al niño para nuevas experiencias (como ir de viaje), o cambios en las rutinas (por ejemplo, ir a la escuela), son útiles para mejorar la adaptabilidad. Muchos niños con trastornos del espectro autista son extremadamente sensibles a los estímulos sensoriales (por ejemplo en el gusto, tacto, el movimiento vestibular o el sonido). Las dificultades en la integración sensorial pueden ser mejoradas mediante técnicas de terapia ocupacional, que incluyen el entrenamiento para preparar o calmar al niño frente a los estímulos que producen desajuste, además de ejercicios sensoriales.

El impacto de los trastornos del espectro autista varía ampliamente, presentándose en algunos niños deficiencias cognitivas graves que requieren una supervisión constante por parte de un adulto. Es necesario evaluar la red de apoyo disponible para las necesidades particulares del niño. A veces, la red del niño es suficiente para supervisar y apoyar el

desarrollo del niño, pero se deben considerar las necesidades de los cuidadores, dado las altas tasas de estrés y bajo bienestar en familias con un niño que tiene un TEA.

Las escuelas especializadas en niños con necesidades especiales están utilizando cada vez más frecuentemente los programas que evalúan sistemáticamente el comportamiento, identificando las intervenciones específicas que requiere cada niño. Este enfoque sistemático para el desarrollo de un programa que permita un cambio conductual de significancia social recibe el nombre de análisis aplicado del comportamiento (ABA). Los programas que utilizan los principios de ABA emplean una variedad de técnicas para ayudar a los niños a desarrollar nuevas habilidades, que pueden concatenarse para conseguir comportamientos complejos (como, por ejemplo, ponerse y atarse los zapatos, limpiar después de comer, resolver un problema de matemáticas).

La farmacoterapia se enfoca en la detección y tratamiento de síntomas emocionales y conductuales, permitiendo mejorar la funcionalidad del niño. Los neurolépticos atípicos pueden mejorar los síntomas de agresividad, irritabilidad e hiperactividad. La risperidona ha sido aprobada para el tratamiento de la agresividad y la irritabilidad asociada. La olanzapina y la ziprasidona han demostrado, de forma similar, una disminución de las conductas desadaptativas en pacientes con TEA. Otros medicamentos que se están utilizando para el tratamiento de las complicaciones o comorbilidades de los TEA son los beta-bloqueadores (por ejemplo, propanolol 2-8 mg/kg/día) y alfa-agonistas (por ejemplo, clonidina 3-10 mcg/kg/día) para reducir la agitación y agresividad, y las conductas de autoagresión. Para los niños con comportamiento obsesivo, rigidez o rituales compulsivos, los ISRS pueden ser útiles (fluoxetina y fluvoxamina). Se debe comenzar con la dosis más baja posible para evitar algunos efectos adversos, como la desinhibición o agitación. Las benzodiazepinas de acción larga también pueden ser útiles como agentes únicos o como adyuvantes para disminuir los síntomas de ansiedad (por ejemplo, durante las comidas), sin embargo, se debe advertir y vigilar la posibilidad de desinhibición como efecto adverso. Los estimulantes pueden mejorar los síntomas de disfunción ejecutiva cuando son relevantes, aunque también pueden generar inquietud y desinhibición conductual.

Trastorno específico del aprendizaje

El trastorno específico del aprendizaje (TA) se caracteriza por una dificultad persistente en el aprendizaje y en la utilización de las aptitudes académicas, que están por debajo de lo esperado para la edad y que interfieren significativamente con el rendimiento académico.

Las dificultades en el aprendizaje pueden ser en la lectura (Dislexia), la expresión escrita (Disgrafia) y las matemáticas (Discalculia)

En general, los TA afectan a un 5-17% de la población, siendo la dislexia la más frecuente. Se presentan más en hombres que en mujeres (4:1), y por lo general tienen comorbilidad con otro TA.

En la dislexia existe una alteración en la precisión, velocidad o fluidez y comprensión de la lectura. Los niños con dislexia poseen habitualmente problemas en la lectura, con dificultades en la decodificación (asociación del fonema con el grafema), comprensión de lo que leen y de la fluencia en la lectura. Como consecuencia, el niño suele desarrollar una baja lectura y presentar una brecha que incluso puede afectar la adquisición del vocabulario y conocimiento en general. Estas dificultades no tienen correlación con las habilidades cognitivas o los métodos de enseñanza.

La evaluación de un niño en el que se sospeche TA requiere descartar diagnósticos diferenciales (trastornos de lenguaje, bajo nivel cognitivo, alteraciones sensoriales, entre otros) y comorbilidades, lo que implica la obtención de la historia del desarrollo y médica completa, antecedentes familiares, emocionales y escolares, además de una evaluación cognitiva y sensorial.

En la disgrafía destaca la alteración en la ortografía, gramática y puntuación, así como en la claridad u organización de la expresión escrita. Los niños con disgrafia pueden manifestar una serie de síntomas que incluyen alteraciones en la planificación, organización, revisión, transcripción y traslación de las ideas al contenido escrito. Como resultado algunos niños pueden tener problemas con la escritura (no causada por problemas de coordinación) o en la copia de apuntes. Otros pueden mostrar inversión o transposición de letras, problemas en la estructura gramatical o en la puntuación, que están sustancialmente bajo el nivel de desarrollo o cognitivo esperable para la edad (por ejemplo, las inversiones de letras y números debieran corregirse antes de los 8 años de edad).

En la discalculia hay dificultades con el sentido de los números, memorización de operaciones aritméticas, cálculo correcto y/o razonamiento matemático. Los niños con discalculia poseen un déficit en la habilidad de procesar la información relacionada con los números y procedimientos matemáticos.

Existen factores biológicos, neurológicos y genéticos asociados a los TA. Numerosos sistemas neurológicos se han asociado con los TA, incluyendo los sistemas responsables del procesamiento del lenguaje expresivo y comprensivo, la memoria de trabajo verbal, las funciones ejecutivas y la velocidad de procesamiento. La mayoría de estos factores neurocognitivos se heredan (20-65% de los niños con dislexia tienen un padre y 40% un hermano con el trastorno).

Los TEA no corresponden a un simple retraso o "flojera" del niño, y no mejoran en el tiempo a menos que se realicen intervenciones intensivas y específicas. Las intervenciones tardías no son tan efectivas, por lo que el tamizaje e intervención temprana son fundamentales.

En el caso de la dislexia, los programas enfocados en mejorar la atención fonológica en los primeros cursos (kínder y primero básico) pueden reducir significativamente las dificultades. Los niños con disgrafia se benefician de la enseñanza uno-a-uno o del apoyo en el proceso de planificación de la escritura. En general, las técnicas de ayuda en la toma de apuntes o uso de grabadoras o programas de reconocimiento de voz o de corrección ortográfica pueden ser útiles para mejorar los síntomas asociados a la disgrafia. En la discalculia, se puede incorporar el uso de ejercicios prácticos (como el uso de líneas de números, uso de cantidades con dinero o técnicas para hacer fracciones u otras operaciones) que mejoren la funcionalidad del niño. Más tardíamente, el uso de organizadores visuales y formas visuales en la entrega de la información pueden servir para reducir los síntomas.

Trastornos psicóticos

El término psicosis se utiliza generalmente para describir una alteración grave del sentido y del juicio de la realidad que se expresa en alteraciones del pensamiento, percepción y conducta de niños y adolescentes. El diagnóstico de psicosis por lo general

incluye la presencia de ideas delirantes, creencias falsas inverosímiles, alucinaciones o falsas percepciones que pueden ser visuales, auditivas o táctiles. Los trastornos psicóticos en los niños, al igual que en los adultos, pueden ser orgánicos o funcionales. La psicosis orgánica puede desarrollarse secundario a lesiones del sistema nervioso central, como consecuencia de una enfermedad médica, traumatismo o uso de drogas. Por otro lado, los síndromes psicóticos funcionales incluyen la esquizofrenia y los trastornos relacionados, así como los trastornos del ánimo y ansiedad con síntomas psicóticos.

La esquizofrenia de inicio infantil es poco frecuente –ocurre en menos de 1 en 10.000 niños– y menos del 1% de los pacientes con esquizofrenia se diagnostica en la infancia. Con mayor frecuencia, la psicosis en la infancia se presenta en pacientes que tienen depresión mayor, trastorno bipolar o estados disociativos graves (como el trastorno de estrés postraumático).

Los niños que desarrollan esquizofrenia muestran comúnmente un desarrollo cognitivo y social anormal desde etapas muy tempranas y antes de la aparición de la psicosis. Los precursores de la esquizofrenia de inicio en la infancia incluyen signos neurológicos blandos, retrasos en el lenguaje y en el desarrollo motor, y aislamiento social, entre otros. La comorbilidad y la superposición entre TEA y esquizofrenia de inicio en la infancia hace que, a veces, estos dos trastornos sean difíciles de distinguir. Hasta un tercio de los niños con esquizofrenia infantil pueden tener sintomatología de TEA y hasta un 60% cumplen los criterios para una trastorno del habla o del lenguaje. Los niños con TEA pueden tener pensamientos más idiosincrásicos y peculiares, pobremente desarrollados, que pueden cambiar o evolucionar con el tiempo. Al igual que los niños con esquizofrenia de inicio en la infancia, los niños con TEA pueden tener creencias raras: por ejemplo, que son capaces de comunicarse con juguetes inanimados valorados.

Las alucinaciones secundarias a ansiedad por lo general se producen en un contexto de mucho nerviosismo, como cuando el niño dice ver una cara monstruosa en la ventana durante la noche, que desaparece cuando disminuye su ansiedad.

Los niños pueden presentar síntomas psicóticos por un tiempo considerable sin manifestarlo a sus padres o cuidadores. Por ello, en todos los niños con trastornos del ánimo que tienen conductas anormales o bizarras, se debe evaluar la presencia de psicosis.

Entre más precoz es el inicio de la esquizofrenia es peor su pronóstico. Los estudios de seguimiento de los niños diagnosticados con esquizofrenia de inicio en la infancia muestran que la funcionalidad a largo plazo es peor en comparación con adolescentes o adultos esquizofrénicos. Son factores de un mejor pronóstico los niveles altos de inteligencia y funcionalidad premórbidos, los síntomas positivos por sobre los negativos, la intervención precoz y el apoyo familiar para el tratamiento.

En el tratamiento de la esquizofrenia de inicio en la infancia, las intervenciones psicosociales por lo general incluyen la disminución del estrés ambiental que pueda aumentar la vulnerabilidad a episodios psicóticos. La identificación de los precipitantes que gatillan los episodios psicóticos o el deterioro funcional son útiles para la determinación de los cambios a realizar en el hogar y la escuela. Los padres y otros cuidadores pueden ayudar a identificar los síntomas de progresión para generar estrategias específicas que permitan detener los síntomas tanto positivos como negativos. Para el tratamiento de los síntomas negativos, el uso de antipsicóticos atípicos, la estimulación neurocognitva y las actividades que mejoren la relación con otros (como jugar, comer o escuchar música en conjunto), pueden disminuir el aislamiento y mejorar la funcionalidad. En relación a

los síntomas positivos, la terapia farmacológica y el uso de una rutina diaria con menor estimulación pueden ser útiles. La terapia psicológica puede ser útil para evaluar la realidad o para modificar los comportamientos disfuncionales. El uso de un marco coherente con palabras similares para usar en el hogar, la escuela y con los amigos puede ser un método efectivo para disminuir las percepciones erróneas de los acontecimientos de la vida diaria y de las interacciones.

Los estudios disponibles, así como la experiencia clínica, sugieren que la respuesta a los antipsicóticos en niños con esquizofrenia de inicio en la infancia es menos potente que en adolescentes o adultos con esquizofrenia. Los antipsicóticos atípicos incluyendo la risperidona, olanzapina y clozapina, han mostrado tener eficacia en el tratamiento de la esquizofrenia de inicio en la infancia. Sin embargo, se deben considerar sus efectos secundarios potenciales (especialmente metabólicos). La clozapina se ha demostrado que tiene una mayor eficacia que los agentes antipsicóticos típicos y atípicos, aunque puede generar efectos adversos graves (agranulocitosis, convulsiones, miocarditis) en pocos casos.

En la actualidad, los antipsicóticos atípicos (por ejemplo, risperidona, olanzapina, quetiapina, ziprasidona, aripiprazol) son los agentes de primera línea en el tratamiento farmacológico de la psicosis en niños y adolescentes. Típicamente, estos medicamentos se inician en una dosis baja que se ajusta gradualmente hasta alcanzar una eficacia.

La risperidona se inicia en una dosis de 0,25 mg, dos veces al día, pudiendo aumentarse cada uno o dos días dependiendo del efecto terapéutico y tolerancia observada. En el tratamiento a largo plazo con risperidona, se deben vigilar los signos vitales, peso, y los exámenes metabólicos (por ejemplo, glicemia, triglicéridos, colesterol, prolactina). La olanzapina y quetiapina son generalmente más sedantes y por lo general se inician en dosis de 2,5-5 mg mg/día y 25-50 mg/día respectivamente. Si el tratamiento con dos o tres antipsicóticos atípicos es ineficaz, se puede considerar el uso de un antipsicótico típico (por ejemplo, clorpromazina o haloperidol). La dosis diaria habitual es de 3-6 mg/kg/día para la clorpromzaina y entre 0,1-0,5 mg/kg/día para el haloperidol. Los antipsicóticos tienen por lo general una vida media larga, por lo que no debieran ser administrados más de dos veces al día. Los efectos adversos más frecuentes a corto plazo son somnolencia, aumento de apetito y aumento de peso. Los efectos anticolinérgicos (tales como sequedad en la boca, congestión nasal y visión borrosa) son más comunes con los antipsicóticos de baja potencia (fenotiazinas). Los efectos adversos pueden disminuir ajustando la dosis y la frecuencia de administración. La sedación excesiva puede evitarse disminuyendo la dosis, trasladando la mayor parte de la dosis diaria para la noche, y utilizando antipsicóticos con menor efecto sedante (aripripazol, risperidona, ziprasidona). La somnolencia no debe confundirse con el deterioro cognitivo, que es resultado de los síntomas negativos o de la psicosis mantenida, más que del uso de antipsicóticos. Los síntomas extrapiramidales, tales como la distonía aguda, acatisia (inquietud motora), y parkinsonismo (bradicinesia, temblor, ausencia de expresión facial), se presentan más frecuentemente con los antipsicóticos de alta potencia (por ejemplo, haloperidol) y se describen en hasta el 75% de los niños que reciben estos medicamentos. La acatisia puede ser particularmente problemática en pacientes jóvenes a causa de la falta de reconocimiento y debe ser sospechada si hay una incapacidad para estar tranquilo, y episodios de agresividad. El propanolol y las benzodiazepinas son frecuentemente útiles en el tratamiento de la acatisia. La suspensión brusca de los antipsicóticos puede

causar una discinesia benigna y un síndrome de deterioro conductual. Al igual que en los adultos, a largo plazo los antipsicóticos puede causar discinesia tardía. Aunque los niños parecen ser menos vulnerables que los adultos a desarrollar discinesia tardía, el uso prolongado de antipsicóticos pueden producirla en un 10% a 15% de los casos. Los únicos tratamientos efectivos para la discinesia tardía son la prevención (uso apropiado, indicación clara, interrupción periódica para evaluar la necesidad del uso de antipsicótico) y la detección temprana. La clozapina puede ser de utilidad.

Discapacidad intelectual

La discapacidad intelectual (DI) se utiliza, en general, para designar a las personas que tienen un funcionamiento intelectual subnormal (frecuentemente definido como un coeficiente intelectual por debajo de 70) con déficits asociados en otras áreas del funcionamiento adaptativo. Es importante tener en cuenta que la discapacidad intelectual, anteriormente conocida como retraso mental, no se considera como una condición médica o diagnóstico psiquiátrico por todos los profesionales de la salud y de la educación.

La DI ocurre en 1-3% de la población, y se manifiesta en la infancia y adolescencia como una deficiencia de las funciones intelectuales, confirmada mediante la evaluación clínica, pruebas de inteligencia estandarizadas individualizadas (por ejemplo, coeficiente intelectual bajo 70 o dos desviaciones estándar por debajo de la media) y deficiencias en el comportamiento adaptativo, que limitan el funcionamiento en una o más actividades de la vida (por ejemplo, la comunicación, la vida independiente).

En los individuos con discapacidad intelectual la comorbilidad psiquiátrica es tres a cuatro veces mayor que la población general, siendo las patologías más frecuentes el TDAH, trastorno depresivo, trastorno bipolar, trastornos de ansiedad, trastorno del espectro autista y trastornos conductuales. En estos casos, el diagnóstico suele ser más complejo, porque las manifestaciones del trastorno suelen modificarse por la presencia de la discapacidad intelectual.

Existen factores genéticos, biológicos y ambientales involucrados en la etiología de la discapacidad intelectual. Entre los primeros destacan el síndrome de Down, el síndrome de Prader-Willi, y el síndrome de Williams, entre otros. Dentro de las etiologías ambientales se encuentran la exposición a drogas y alcohol (síndrome alcohólico fetal), la anoxia perinatal, el traumatismo creaneal, la encefalitis o meningitis, además de la exposición a metales pesados y tóxicos durante el embarazo, entre otros.

La evaluación de los niños con discapacidad intelectual requiere la obtención de la historia médica y del desarrollo, descartar otros diagnósticos posibles y la evaluación individual mediante pruebas estandarizadas

Las intervenciones en niños y adolescentes con discapacidad intelectual se enfocan principalmente en aspectos conductuales, emocionales y educacionales. Muchos de los programas están orientados al análisis y cambio adaptativo de la conducta, para mejorar la funcionalidad de los niños y disminuir las conductas inapropiadas. La participación de los padres mejora la consistencia y efectividad en la modificación de la conducta. Las intervenciones educacionales pueden realizarse en la escuela normal o especial dependiendo del nivel de discapacidad intelectual, de la funcionalidad del niño, y de la formación de los profesionales y herramientas que posea la escuela para potenciar las capacidades del niño.

Anexo 1. Etapas del desarrollo en niños y adolescentes y conductas esperaradas para cada edad (en rojo se describen conductas que al estar ausentes requieren derivación a especialista)

Desarrollo	1 mes	2 meses	3 meses	4 meses	5 meses	6 meses	9 meses	12 meses	15 meses	18 meses	2 años	3 años	4 años	5 años
Motor Grueso	Prono: alza cabeza	Prono: alza cabeza 45°. Supino: levanta los pies, patalea. No alza cabeza en prono	Prono: alza cabeza en 90°	Prono: alza tórax apoyado en brazos, gira a supino. Al sentarlo cabeza firme	Apoya parte de peso en piernas	Sentado con apoyo	Se pone en pie apoyándose. No se sienta solo	De pie unos momentos. No camina apoyado en muebles	Da pasos hacia atrás. No camina bien	Chutea una pelota. Sube escalones	Aguanta en un pie 1 segundo. Salta en el sitio. Pedala triciclo. No lanza pelota con la mano	Aguanta en un pie 5 segundos	Salta en un pie. Coge pelota al rebote	No salta en un pie en el lugar
Motor Fino	Sigue hasta línea media. Movimientos simétricos	Sigue pasada la línea media	Sigue en 180°. Junta manos	Mueve cascabel, se lleva objetos a la boca	Golpea objeto contra la mesa. No intenta tomar objetos	Transfiere objetos de una mano a otra	Golpetea dos cubos en las manos. Presión pulgar-otro dedo	Torre de dos cubos. Pinzamiento correcto	Hace rayas con lápiz	Torre de 4 cubos. No hace rayas con lápiz	Torre de 8 cubos. Imita línea vertical. No hace torre de 8 cubos	Copia un círculo. Señala línea más larga entre tres	Copia una cruz. Dibuja figura humana en 3 partes. No señala línea más larga entre tres	Copia cuadrado. Dibuja figura humana en 5 partes
Lenguaje	Reacciona a campana, sonríe	Vocaliza sin llorar, ríe	Observa a quien le habla, vocaliza cuando se le habla	Dice "agú", gorjea	Se vuelve a la voz	Imita sonidos del habla	Pa-pa o ma-ma inespecíficos. No imita sonidos del habla	Pa-pa o ma-ma específicos	Dice 4 palabras. No dice 1 palabra	Señala miembro corporal nombrado. Combina 3 palabras distintas.	Nombra un dibujo. Usa plurales	Da nombre y apellido. Comprende "frío", "cansado"	Reconoce 3 colores. Define 8 palabras. Entiende 3 preposiciones	No tiene lenguaje 100% comprensible
Socio-Emocional	Mira-calla. Sonríe en correspondencia	No sonríe en correspondencia	Sonríe espontáneamente	Ríe a carcajadas	Reacciona diferente a los extraños	Come galletas solo, resiste al quitarle juguete, se esfuerza en alcanzar juguetes alejados	No se esfuerza en alcanzar juguetes alejados	Indica necesidades sin llorar. Bebe de una taza	Imita labores caseras. Usa cuchara vertiendo un poco. No juega a pelota con el examinador	Remueve ropas. Ayuda en la casa, tareas simples	Se pone zapatos no atados. Se lava y seca las manos. No ayuda a desvestirse	Es habitualmente inquieto. Se abotona. Se viste vigilado. Se aparta en protesta de la madre. Juegos de compañía. Controla esfínter	Se viste sin vigilancia. No va al baño solo	No sigue juegos con reglas con otros niños

Anexo 1. (Continuación): Etapas del desarrollo en niños y adolescentes

Desarrollo cognitivo (Piaget)	Período sensoriomotriz (0-24 meses)						Período preoperacional (2-6 años)		
	RN-1 mes	2-4 meses	5-8 meses	9-11 meses	12-18 meses	18-24 meses	2 años	3 años	4-6 años
	Realiza función simplemente porque existe: mira para tomar algo. Reacciones circulares: repeticiones de movimientos que producen satisfacción	Egocentrismo integral: todo lo sentido y percibido se asimila a la actividad del niño. Nuevos esquemas centrados en el cuerpo del niño	intenta producir efecto en objetos externos (sonajero)	Comienza a darse cuenta de objetos escondidos. Ansiedad del extraño y permanencia objetal	Explora objeto y su relación espacial (mete objetos pequeños dentro de otros más grandes)	Muestra evidencia de razonamiento: ensayo-error en acciones es reemplazado por ensayo-error mental. Imitación diferida (imita acciones vistas con anterioridad). Primeros hábitos elementales	Egocentrismo intelectual: pensamiento subjetivo, incapaz de prescindir de su propio punto de vista. Irreversibilidad del pensamiento	Función simbólica: pueden jugar a que un cubo es un auto, mímica de comer. Pueden atender solo a una dimensión perceptual de un objeto en un tiempo. No posee concepto de tiempo. Razonamiento transductivo: relaciona lo particular a lo particular de forma alógica	Descentración: se desarrolla el uso del lenguaje y se descubren los puntos de vista de otros. Fantasía y realidad pobremente diferenciados. Afectos son difíciles de conceptualizar
Desarrollo psicosocial (Erikson)	Confianza *vs* desconfianza (0-1 año)						Autonomía *vs* vergüenza y duda (2-3 años)		Iniciativa vs culpa (4-5 años)
Etapa	El lactante desarrolla la confianza básica en el sentido de que los demás (padres) son de confiar y que proporcionarán lo necesario. Cierta cuota de desconfianza es esperable y necesaria para una sana adaptación						Niño adquiere autonomía y control de musculatura (caminar, entrenamiento para ir al baño, etc.). Si vulnerabilidad del niño no es apoyada, se desarrolla sentido de vergüenza, de exposición prematura		Puede tomar opciones acerca de qué clase de persona ser, en parte sobre la base de identificaciones con sus padres. Se acerca a lo desconocido con curiosidad
Fortaleza a desarrollar	Esperanza						Voluntad		Propósito

Anexo 1. (Continuación): Etapas del desarrollo en niños y adolescentes

Desarrollo psicosocial	6 a 8 años	9 a 11 años	12 a 14 años	15 a 17 años	18 a 21 años
Dependencia-independencia	Expande círculo de adultos de confianza, aunque los padres son la principal fuente de compañía y afecto. Quieren que los padres jueguen con ellos	Todavía dependen de los adultos para una sensación de seguridad, pero están orgullosos de su independencia y quieren expresarlo	Mayor recelo y menor interés por los padres. Vacío emocional, humor variable	Más conflicto con los padres	Creciente integración. Independencia. "Regreso a los padres"
Integración en el grupo de amigos	Disfruta interactuando con otros niños pero a veces también necesita tiempo solo. Se involucra en juegos más complejos y cooperativos, incluyendo juegos de simulación y de reglas. Amigos del mismo sexo, les gusta imitar a sus amigos y pares de la escuela	Relaciones de amistad más sólidas y cuidadas. Generalemente amigos del mismo sexo, aunque comienza la curiosidad acerca de las relaciones entre niños y niñas. Menos interesados en las actividades de familia	Amistad. Relaciones fuertemente emocionales. Inicia contacto con sexo opuesto. Interés creciente sobre la sexualidad	Intensa integración. Valores, reglas y modas de los amigos. Clubs, deportes, pandillas	Los valores de los amigos pierden importancia. Relación con otra persona, mayor comprensión
Desarrollo de la identidad	Al inicio de esta etapa más centrados en sí mismos, pero progresivamente toman más conciencia o son más sensibles a las acciones y emociones de otros, mostrando mayor empatía	La opinión de los otros aumenta su importancia y la presión social comienza a ser un problema Más capacitados para enfrentar el fracaso y admitir los errores. Ansiedad en el desempeño escolar	Objetivos vocacionales irreales. Necesidad de mayor intimidad. Dificultad en el control de impulsos. Pruebas de autoridad. Inseguridad respecto a la apariencia y atractivo	Mayor empatía. Aumento de capacidad intelectual y creatividad. Vocación más realista. Sentimientos de omnipotencia e inmortalidad: comportamientos arriesgados. Preocupación por su apariencia externa, pero mayor aceptación del cuerpo	Conciencia racional y realista. Compromiso. Objetivos vocacionales prácticos. Concreción de valores morales
Desarrollo cognitivo (Piaget)	Período operaciones concretas (7-11 años)		Período operaciones formales (desde 12 años)		
	Aplica principios lógicos del pensamiento a la experiencia concreta, pudiendo separarse de sus percepciones. Puede considerar dos variables al mismo tiempo (ej: altura y peso). Conservación de número y cantidad (6-8 años), peso y masa (9-12 años) volumen (11-12 años) y luego clase, largo, alto y área. No se limita a acumular informaciones, sino que puede relacionarlas entre sí. Es capaz de distinguir los diversos puntos de vista, se desarrolla el diálogo y la discusión, manifiesta cooperación. Juego de reglas. Aceptación de uso simbólico de instrumentos como el dinero. Diferencia realidad de fantasía		Pensamiento formal: capacidad de prescindir del contenido concreto para situar lo actual en un esquema más amplio de posibilidades. Puede utilizar hipótesis, experimentar, hacer inducciones (de lo particular a lo general) y deducciones (de lo general a lo particular). Los progresos de la lógica se relacionan con cambios en el pensamiento y la personalidad. Refundación de la personalidad con un lado intelectual paralelo y complementario al aspecto afectivo. Se pierde sensación de plena subordinación al adulto		
Desarrollo psicosocial (Erikson)	Laboriosidad *vs* inferioridad (6-11 años)		Identidad *vs* confusión de identidad (adolescencia)		
	El niño está dedicado en esta etapa a la tarea de la escuela, desarrolla sentido de laboriosidad. Gana reconocimiento al producir cosas. Profesores son muy importantes en esta etapa		Adolescente busca lograr un sentido de identidad, encontrar una respuesta a la pregunta sobre quién es. La sociedad proporciona una moratoria (período en que el adolescente es libre de explorar diversos roles adultos sin tener las obligaciones que vendrán con la adultez real). La confusión de identidad sucede si no se logra una identidad coherente		
Fortaleza a desarrollar	Competencia		Fidelidad		

Anexo 2. Principales pruebas de Cribado y diagnóstico para niños y adolescentes

Medidas	Nombre	Grupo de edad	Tiempo de administración	Validación en Chile
Cribado general	Child Behavior Checklist (CBCL)	1,5 a 5 años y 6 a 18 años	15-20 min	Validada
	SDQ (Cuestionario Fortalezas y Dificultades)	3-16 años	10 min	
	Pediatric Symptom Checklist	4-16 años	10-15 min	
Síntomas ansiosos	Screen for Childhood Anxiety Related Disorders (SCARED)	> 8 años	5 min	
	Escala de Autoreporte de Ansiedad para Niños y Adolescentes (AANA)	7 a 17 años	5-10 min	Validada
	Inventario de Ansiedad Estado/Rasgo en niños (STAIC)	9 a 15 años	15-20 min	Validada
	Multidimensional Anxiety Scale for Children (MASC)	Niños y adolescentes	25 min	
Síntomas TDAH	Inventario para déficit de atención (IDDA)		<10 min	Validada
	Escala de Evaluación del Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (EDAH)	6 A 12 años	5-10 min	Validada
	Escala para la gradación del déficit de atención con hiperactividad IV (EGDAH IV)			Validada
Síntomas trastorno bipolar/manía	Vanderbilt ADHD Diagnostic Parent Rating Scale	6 A 12 años	10 min	
	Kiddie Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia (K-SADS)	6-18 años	90-120 min	
Síntomas depresivos	Escala de Depresión de Beck	> 14 años	5-10 min	
	Children's Depression Inventory (CDI)	7 a 17 años	5-10 min	
	Reynolds Adolescent Depression Scale 2d ed. (RAD-2)	11 a 20 años	5-10 min	
Síntomas obsesivos compulsivos	Children's Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale (CY-BOCS)	6 a 17 años	120 min	
Psicosis	Kiddie Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia (K-SADS)	6-18 años	90-120 min	
Síntomas conductuales	Child Behavior Checklist (CBCL)	1,5 a 5 años y 6 a 18 años	15-20 min	Validada
	Conduct Disorder Scale	5 a 22 años	5-10 min	
Riesgo suicida	SAD PERSONS adaptado	Estudiantes de educación básica y media	< 10 min	
	Okasha	Adolescentes	5 min	
	The Columbia Suicide Screen	Adolescentes	5 min	

Referencias

1. Almonte C, Montt ME (Eds). Psicopatología Infantil y de la Adolescencia. 2ª Edición. Editorial: Mediterráneo, Santiago de Chile. 2012.
2. American Psychiatric Association: Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 5ª edición, 2013 American Psychiatric Association Washington, DC.
3. Bridge JA, Iyengar SI, Salary CB, *et al*. Clinical response and risk for reported suicidal ideation and suicide attempts in pediatric antidepressant treatment. JAMA 2007; 297 (15): 1683-96.
4. Connolly SD, Bernstein GA: Work Group on Quality Issues. Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with anxiety disorders. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2007; 46: 267-283.
5. Cooper WO, Habel LA, Sox CM, *et al*. ADHD drugs and serious cardiovascular events in children and young adults. N Engl J Med 2011; 365 (20): 1896-904.
6. Correll CU, Manu P, Olshanskiy V, *et al*. Cardiometabolic risk of second-generation antipsychotic medications during first-time use in children and adolescents. JAMA 2009; 302 (16): 1765-73.
7. Emslie GJ, Ryan ND, Wagner KD. Major depressive disorder in children and adolescents: clinical trial design and antidepressant efficacy. J Clin Psychiatry 2005; 66 (Suppl. 7): 14-20.
8. Findling RL, Drury SS, Jensen PS, *et al*. Practice parameters for the use of atypical medications in children and adolescents. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2011; 49.
9. Franklin ME, Sapyta JS, Freeman JB, *et al*. Cognitive behavior therapy augmentation of pharmacotherapy in pediatric obsessive-compulsive disorder: the Pediatric OCD Treatment Study II (POTS II) randomized controlled trial. JAMA 2011; 306 (11): 1224-32.
10. Honda H, Shimizu Y, Imai M, *et al*. Cumulative incidence of childhood autism: a total population study of better accuracy and precision. Dev Med Child Neurol 2005; 47 (1): 10-8.
11. Jensen PS, García JA, Glied S, *et al*. Cost-effectiveness of ADHD treatments: findings from the multimodal treatment study of children with ADHD. Am J Psychiatry 2005; 162: 1628-36.
12. King B, Bostic JQ: An update on pharmacological treatment for autism spectrum disorders. Child Adolesc Psychiatr Highlight Am 2006; 15: 161-76.
13. Klomek AB, Mufson L: Interpersonal psychotherapy for depressed adolescents. Child Adolesc Psychiatr Clin North Am 2006; 15: 959-75.
14. Kratchovil CJ, Vitiello B, Brent DA, *et al*. Selecting an antidepressant for the treatment of pediatric depression. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2006; 45: 371-3.
15. Liu HY, Potter MP, Woodworth KY, *et al*. Pharmacologic treatments for pediatric bipolar disorder: A review and meta-analysis. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2011; 50: 749-62.
16. Maloney AE, Yakutis LJ, Frazier JA: Empirical evidence for psychopharmacologic treatment in early-onset psychosis and schizophrenia. Child Adolesc Psychiatric Clin N Am 2012; 21: 885-909.
17. Mancuso E, Faro A, Joshi G, *et al*. Treatment of pediatric obsessive-compulsive disorder: a review. J Child Adolesc Psychopharm 2010; 20 (4): 299-308.
18. March J, Silva S, Petrycki S, *et al*. Treatment for Adolescents with Depression Study (TADS) team. Fluoxetine, cognitive-behavioral therapy, and their combination for adolescents with depression: Treatment for Adolescents with Depression Study (TADS) randomized controlled trial. JAMA 2004; 292 (7): 807-20.
19. March J, Silva S, Petrycki S, *et al*. Treatment for Adolescents with Depression Study (TADS) team. Fluoxetine, cognitive-behavioral therapy, and their combination for adolescents with depression: Treatment for Adolescents with Depression Study (TADS) randomized controlled trial. JAMA 2004; 292 (7): 807-20.
20. March J, Mulle K. OCD in children and adolescents: a cognitive-behavioral treatment manual. 1998 Guilford Press New York.
21. MTA Cooperative Group: National Institute of Mental Health Multimodal Treatment Study of ADHD follow-up: changes in effectiveness and growth after the end of treatment. Pediatrics 2004; 113: 762-9.

22. Tourette's Syndrome Study Group: Treatment of ADHD in children with tics: a randomized controlled trial (comment). Neurology 2002; 58: 527-36.
23. Remschmidt M, Martin C, Fleischhaker C. Forty-two years later: the outcome of childhood-onset schizophrenia. Neural Transm 2007; 114 (4): 505-12.
24. Robb AS, Cueva JE, Sporn J, *et al*. Sertraline treatment of children and adolescents with posttraumatic stress disorder: a double-blind, placebo-controlled trial. J Child Adolesc Psychopharmacol 2010; 20 (6): 463-71.
25. Roessner V, Schoenefeld K, Buse J, *et al*. Pharmacological treatment of tic disorders and Tourette Syndrome. Neuropharmacology 2013; 68: 143-9.
26. Rutter M, Thapar A, Pine D, *et al*. Child and Adolescent Psychiatry. 6a edición, 2015.
27. Steiner H, Remsing L. Work Group on Quality Issues. Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with oppositional defiant disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2007; 46: 126-41.
28. Pediatric OCD Treatment (POTS) Study Team. Cognitive behavior therapy, sertraline and their combination for children and adolescent with obsessive-compulsive disorder. JAMA 2004; 292 (16): 1969-76.
29. Vicente B, Saldivia S, de la Barra F, Kohn R, Pihan R, Valdivia M, *et al*. Prevalence of child and adolescent mental disorders in Chile: a community epidemiological study. J Child Psychol Psychiatry 2012; 53 (10): 1026-35.
30. Wilens T, Faraone S, Biederman J, *et al*. Does stimulant therapy of attention-deficit/hyperactivity disorder beget later substance abuse? A meta-analytic review of the literature. Pediatrics 2003; 111: 179-85.
31. Zuvekos SH, Vitiello B. Stimulant medication use in children: A 12-year perspective. Am J Psychiatry 2012; 169 (2): 160-6.

Sección VI

ASPECTOS ESPECIALES EN PSIQUIATRÍA

Sección VI

INVESTIGACIÓN EN PSIQUIATRÍA

Fernando Lolas Stepke

El concepto de investigación

Llamamos investigación al proceso por el cual se renuevan las disciplinas y las prácticas.

Esta renovación afecta tanto a sus fundamentos conceptuales como a los medios técnicos y humanos que emplean las disciplinas para reformular sus fundamentos, modificar sus aplicaciones e incidir sobre el poder industrial, político o militar.

Tres son los procesos relevantes en el sistema social de la investigación: *invención* conceptual, *innovación* de prácticas y *transformación* social.

El sistema social de la investigación tiene por finalidad producir *conocimiento*, que es *información organizada y estructurada en torno a un fin social*. La simple información, los datos recogidos en el marco de una teoría de la medición, no constituyen conocimiento. Lo que importa es su estructura, pues ella define su finalidad. Todo conocimiento tiene finalidad: económica, docente, terapéutica o publicitaria. Finalidad o uso no significa necesariamente utilidad. Las informaciones se convierten en conocimiento, manifiestan una finalidad social.

En el sistema social de la investigación científica cabe distinguir actores, agentes, relaciones y productos. En Occidente, desde el siglo XIX, existe la *profesión* de investigador, en el sentido de Max Weber. La creación y adquisición de conocimiento se convierte en legítima actividad social y por ende en profesión. Aunque su reconocimiento es diverso según el país o la época, quienes la practican reciben prestigio, dinero o poder, recompensas que la sociedad otorga a las profesiones reconocidas.

La investigación científica no es posible sin inversiones financieras, las que pueden provenir del Estado o del mercado industrial. El financiamiento nunca es neutral. Persigue alguna finalidad más allá de la actividad misma. En la industria, productos para lucrar. En el caso del Estado, recursos para aumentar su capacidad productiva o bélica. En el ambiente académico, dinero, prestigio e influencia.

Deben considerarse en el sistema social quienes reciben los efectos o los resultados de la investigación, usuarios o beneficiarios del conocimiento. En algunos casos, personas en forma directa (es el caso de la investigación biomédica). En otros, personas beneficiadas en forma indirecta (como en la investigación en armamentos y técnicas productivas, que se supone serán beneficiosos). Hay productos de la investigación que no parecen beneficiar a nadie y cuyo cultivo obedece solo al imperativo de incrementar el conocimiento. Ésta es también una finalidad, aunque no utilitaria.

Actores, agentes, intereses sociales crean interacciones entre personas e instituciones, cuya importancia varía según el tipo de sociedad y el estadio de su desarrollo intelectual. Hay sociedades altamente alfabetizadas en ciencia y otras en las cuales la investigación no se reconoce como bien social público.

La investigación en psiquiatría

Delimitar el campo de la psiquiatría y el ámbito de los conocimientos relevantes no es trivial. La constitución de la psiquiatría como profesión es relativamente tardía; fue precedida por prácticas sociales para aislar a personas peligrosas, controlar la desviación o contribuir a la educación. Como en la medicina, una teoría propia de la psiquiatría universalmente aceptada no existe. Para algunos, es neurociencia aplicada. Otros la consideran refinada ciencia humana. También se la considera una variante de la medicina académica. En ocasiones, se le niega un estatuto propio, reduciéndola a otras especialidades médicas.

Puede decirse que la psiquiatría es una tecnología sanitaria que se sirve de las ciencias pero no es, en sí misma, una ciencia. Su papel en el ámbito de la salud puede complementarse con su importancia en la educación y la promoción del bienestar en personas que no necesariamente aceptan el rótulo de "enfermos" o "pacientes".

De allí que los tres procesos constitutivos de la creación de conocimiento (investigación en sentido amplio) deban ser reformulados en forma específica.

La investigación como invención conceptual, esto es, creación de nociones que ayuden a formular una visión de la realidad, puede hacerse tanto con herramientas de laboratorio como con estudios observacionales, obedecer a experimentación o derivar de azares clínicos. Los conceptos (o constructos) son las herramientas más poderosas de una disciplina. En psiquiatría, considerándola especialidad médica, es notoria la constante renovación de los conceptos con que opera la observación, el diagnóstico y la intervención. No muchas disciplinas cambian su vocabulario con la frecuencia y profundidad de la psiquiatría. Lo atestiguan las numerosas y frecuentes ediciones de manuales diagnósticos y las abundantes revisiones de los criterios para diagnosticar y tratar. Esta movilidad del fundamento cognoscitivo es una fortaleza (demostraría vitalidad) y una debilidad (dificulta la formación de comunidades de práctica). La formación de "escuelas", con puntos de vista a veces irreconciliables y débiles fundamentos, ha sido una constante.

En cuanto a innovación de prácticas la psiquiatría se encuentra en la interfaz entre la economía, la política, la tecnología y la ética. Algunas intervenciones carecen de fundamento teórico o éste cambia a tenor de nuevas observaciones o intereses. En su aspecto terapéutico, la psiquiatría (como la medicina) dispone de cuatro recursos: la palabra, la droga, el bisturí y la modificación ambiental. Las innovaciones son posibles en muchos ámbitos. No debe extrañar que la innovación se guíe por intereses ajenos al núcleo de la disciplina. Por ejemplo, la industria farmacéutica produce herramientas con dinámicas y lógicas que no siempre responden a las necesidades de ayuda o mejoría. Algunos cuadros clínicos han sido creados por "soluciones" que la industria ofrece (e.g. trastorno de pánico). La psicoterapia, una vez emplazada en el mercado, crea "productos" y sus correspondientes necesidades sin racionalidad necesariamente terapéutica. Algunos tratamientos quirúrgicos (e.g. lobotomía prefrontal) derivaron de nociones luego refutadas o con riesgos desproporcionados.

El aspecto de transformación individual, institucional y social de la investigación en psiquiatría es importante por la permeabilidad de las sociedades contemporáneas a las opiniones de los expertos. Algunos psicoanalistas escribieron como reformadores sociales o propusieron formas de vida y hasta diseños arquitectónicos a tenor de su supuesto conocimiento de las motivaciones y preferencias del ser humano. En los límites de la investigación social hay espacio para propuestas sobre la crianza de los hijos, la prevención de las desviaciones o la promoción de estilos de vida. No es ajena a este papel social la idea de que los psiquiatras son expertos en la naturaleza humana y sus consejos vienen avalados por la autoridad de la ciencia. Lo cual, obviamente, no siempre es así.

La conducción de la investigación psiquiátrica

Por la amplitud de las áreas de relevancia para el conocimiento psiquiátrico, la variedad de las investigaciones es grande.

Puede distinguirse entre investigaciones biológicas y psicosociales. Numerosas ciencias disponen de métodos y resultados útiles en psiquiatría: etología, antropología, sociología, historia.

Desde el punto de vista de las intenciones o finalidades, hay estudios diagnósticos, terapéuticos y pronósticos (o de seguimiento).

Con respecto a métodos, hay estudios observacionales y experimentales. Pueden realizarse estudios *in silico* (simulaciones computacionales), *in vitro* (laboratorio), *in vivo* (animales) e *in persona* ("con" y "en" sujetos humanos). Estos últimos, cuando son de intención terapéutica farmacológica se dividen en fases. La fase 1 indaga por toxicidad, la fase 2 prueba eficacia, la fase 3 reúne informaciones de uso y la fase 4, *post-marketing*, estudia indicaciones, ampliación del espectro de uso y eventuales incidencias en el consumo masivo. No debe descuidarse el estudio de documentos, que puede denominarse investigación *in acta*. Muchas patografías se han escrito basándose en testimonios escritos.

La investigación epidemiológica exhibe en psiquiatría particularidades. Muchas constelaciones sintomáticas dependen de la cultura y las condiciones socioeconómicas, cuya influencia etiopatogénica y patoplástica es considerable. Las denominaciones de los trastornos pueden inducir a errores al estudiar la prevalencia y la incidencia, particularmente debido a cambios en los sistemas diagnósticos y su forma de generación (consenso de expertos, análisis de casos, estudios epidemiológicos).

Principios de investigación en psiquiatría

Como en otras áreas del sistema social del conocimiento (equiparable al sistema social de la investigación) conviene distinguir entre *fundamentación* técnica y *justificación* social y moral.

La distinción es importante: no todo lo necesario o factible es realizable por consideraciones de orden ético. No debe confundirse la fundamentación con la justificación para un estudio. En ésta importan no solamente las condiciones de posibilidad sino, además el adecuado balance entre riesgos, beneficios y daños.

El proceso de investigación no es neutral. Siempre hay intereses en juego: cognosci-

tivos, económicos, de prestigio, políticos, militares. Cuando hay conflictos de intereses, la forma de tratarlos es también un asunto de reflexión ética.

Ninguna investigación se justifica si la tradición de preguntas en que se enmarca no ha sido bien estudiada. Derrochar recursos, poner en riesgo animales, seres humanos o medio ambiente innecesariamente son acciones censurables. A ello se agrega, en estudios sociales, la privacidad y la confidencialidad, que exponen al estigma y la discriminación.

El proceso de investigación

Como el proceso tiene por finalidad producir conocimiento válido, confiable y generalizable, la ejecución de un proyecto debe contemplar algunas consideraciones básicas. Los estudios pueden ser empíricos o teóricos. Existen numerosos manuales que describen métodos y principios de investigación. Aquí nos centraremos en consideraciones prácticas derivadas de la experiencia

El proceso de investigación puede dividirse en tres etapas: Preparación, Ejecución, Divulgación.

En la etapa de **Preparación**, consideramos las siguientes operaciones:

a) Análisis de la motivación. ¿Por qué realizar una investigación? ¿Para qué realizarla? ¿A quién beneficiarán sus resultados?
Existen sin duda vacíos en el conocimiento actual. Algunos de más urgente solución que otros. Existe también, en el medio académico y en el laboral, una presión manifiesta o encubierta por mostrar creatividad y productividad lo que conlleva la necesidad de "hacer investigación". Puede ser distorsionador rotular de investigación actividades diversas y dañar la confianza pública, además, de inducir erróneas percepciones en los participantes. El examen de motivaciones es relevante para toda persona que desee emprender un trabajo de investigación. Su respuesta incidirá en la forma de conducirla, en las satisfacciones que brinde y en los resultados. Suele distinguirse entre varios tipos de motivaciones: curiosidad, necesidad, ganancias, oportunidades. Ellas dependen no solo de las inclinaciones personales del investigador sino también de la institución a la que está afiliado, del estadio en que se encuentra su carrera académica y de decisiones de los organismos que financian.

b) Contextualización. Una vez aclarada la motivación, procede especificar el área concreta pues ello definirá los métodos y las operaciones según el tipo de estudio (ciencias básicas, clínica, epidemiología). Aparte de precisar el estudio más apropiado a la pregunta a investigar, debe realizarse una revisión histórica del problema. No solamente para situarlo en perspectiva sino también para determinar si la pregunta ya fue respondida. Abstenerse de repetir algo ya hecho ahorra dinero, esfuerzo y tiempo. También debe considerarse la oportunidad de realizar el estudio. Algunos temas se vuelven populares, otros decaen en la atención de los expertos y hay los que aconsejan esperar momento propicio. Es probable que dilucidar las causas de la esquizofrenia sea interesante, pero es problema muy antiguo y ha sido abordado con métodos que van desde la genética y la bioquímica hasta la epidemiología y la hermenéutica. Precisar un ámbito específico es arte que otorga la experiencia. De allí debe derivar una adecuada hipótesis o pregunta que la investigación debe responder con un margen aceptable de certidumbre. La contextualización también sirve para simplificar las preguntas, buscando lo esencial y desechando lo accesorio.

c) Factibilidad. Hay que considerar los recursos materiales y humanos disponibles, la conveniencia de aunar esfuerzos con otras personas o grupos, la adecuación de los métodos a las preguntas, las opciones de financiamiento, la duración del estudio y la dedicación de tiempo de los participantes. El financiamiento puede determinar cambios en la idea original, a tenor de las reales oportunidades existentes; debe contemplar costos directos y eventuales gastos de administración, compensaciones a voluntarios e imprevistos.
Junto a la factibilidad financiera y técnica, el examen ético se ha vuelto esencial. La práctica actual considera la revisión por un comité de ética, independiente del grupo investigador.

La etapa de **Ejecución** no necesariamente debe esperar a despejar todas las dudas planteadas en la Preparación; muchas agencias financiadoras preguntan por eventuales adelantos sobre el tema del proyecto.

En esta etapa es conveniente:

a) Análisis de los métodos disponibles, factibles y apropiados. Existen métodos para recoger datos y métodos para organizarlos y presentarlos. La distinción es útil pues en esta etapa ya debe contemplarse la forma y audiencia que tendrá la difusión. Si se trata de métodos estadísticos complejos o análisis de laboratorio sofisticados, que requieren la colaboración de expertos ajenos al grupo, debe contemplarse la forma en que sus aportes serán valorados: si serán coautores de las publicaciones, si recibirán honorarios pero no menciones, si tendrán propiedad sobre los datos. Buenas ideas y grupos consolidados de trabajo pueden perder tiempo y energía en resolver conflictos evitables.

b) Si el estudio involucra sujetos humanos como voluntarios, debe precisarse sus beneficios directos e indirectos. La Declaración de Helsinki original (1964) estipulaba que una investigación terapéutica brinda beneficios a los participantes enfermos, en tanto un estudio no terapéutico carece de ese beneficio. La ejecución debe respetar principios y prácticas de integridad científica que aseguren que el estudio no solamente es bueno, necesario y oportuno sino también inmune a críticas por violación a principios éticos esenciales.

En la etapa de **Divulgación** de resultados y conclusiones, es menester recordar que el mejor de los estudios es inútil e inexistente si no se comunica, no se lo vincula a lo previamente hecho y no se extraen sugerencias para continuarlo.

En esta etapa, es conveniente.

a) Presentación de los resultados de modo que puedan ser analizados y compartidos. Esto exige técnicas de preparación de materiales gráficos, revisión de los procedimientos estadísticos, discusión de las interpretaciones de los datos. La investigación empírica, suponiendo adecuada metodología, plantea el desafío de la interpretación, el cual incluye una crítica de los métodos instrumentales y también acuciosa revisión de otros trabajos. Si al cotejar los resultados propios con los ajenos hay discrepancias mayores, debe considerarse que un gran problema actual es de la reproducibilidad, especialmente en psiquiatría y ciencias humanas.

b) Presentaciones orales, primero en el seno del grupo investigador y con experimentados expertos y luego en seminarios y conferencias públicas, como disertaciones orales o "*posters*".
c) Publicación en revistas adecuadas. Escoger la publicación requiere experiencia y conocimiento del área, especialmente después de la irrupción del sistema "Open Access", que desplaza el costo de publicar a los autores y plantea dudas sobre adecuada revisión por pares. En todo caso, al publicar debe evitarse el plagio (auto o heteroplagio), la falsificación y la manipulación de los datos, principales faltas a la ética de la divulgación de resultados que debilitan la confianza pública en personas e instituciones. Junto a ello, se indicó antes que las atribuciones de autoría y la distribución de méritos deben aclararse en la fase de Preparación. Si no se hizo, antes de cualquier publicación deben prevenirse eventuales conflictos. Esto cobra especial importancia en estudios multicéntricos o aquellos que involucran a muchos especialistas (estadísticos, clínicos, laboratoristas, etc.).

Conclusiones

La creación de conocimiento, finalidad de la investigación, debe ser adecuada, oportuna y éticamente aceptable. Del examen de motivaciones y preparación del estudio debe pasarse a una ejecución solvente y transparente. No importa tanto la cantidad sino la calidad. Ello supone evitar repeticiones innecesarias, realizar preparación consciente y resolver conflictos de interés. *Fundamentación* y *justificación* de cada acto dentro del proceso de investigación deben contemplarse. Un buen proyecto debe ser apropiado técnicamente, bueno moralmente y justo socialmente.

Referencias

1. Fathalla MF, Fathalla MF. Guía práctica de investigación en salud. Washington, DC: Organización Panamericana de la Salud, 2008.
2. Hungler BP, Polit D. Investigación científica en ciencias de la salud. 6ª edición. México: McGraw Hill/ Interamericana de México, 2000.
3. Lolas F. Ética de la publicación médica: legalidad y legitimidad. Acta Bioethica 2000; 6 (2): 283-91.
4. Lolas F. Las disciplinas psicológico-psiquiátricas como discursos Archivos de Psiquiatría 2003; 66 (5): 93-105.
5. Lolas F. Comités de bioética en la investigación psiquiátrica. Una respuesta en busca de preguntas. Salud Mental 2003; 26 (4): 25-9
6. Lolas F, Quezada A, Rodríguez E, editores. Investigación en salud. Dimensión ética. Centro Interdisciplinario de Estudios en Bioética, Universidad de Chile, 2006.
7. Lolas F. La psiquiatría como saber-hacer, saber-estar y hacer-saber. Salud Mental 2008; 31: 341.
8. Lolas, F. The basic discipline of psychiatry as metatext. Acta Bioethica 2015; 21: 61-4.
9. Lolas F. The importance of research for the development of psychological science. Int J Psycholl Res 2015; 8 (2): 8-9.
10. Lolas F, Drumond JG. Fundamentos de una antropología bioética: o apropiado, o bom e o justo. Sao Paulo: Sao Camilo-Edicoes Loyola, 2007.

Sección VI

LAS SOCIEDADES CIENTÍFICAS Y LA PSIQUIATRÍA

José Luis Castillo Carrasco

La necesidad de los académicos, profesionales y científicos de agruparse para compartir conocimientos y experiencias y confrontarlas, aparece en la historia a partir del siglo XVI, en Europa. Desde sus inicios, muchas de estas organizaciones fueron auspiciadas por las autoridades de la época, que las aprovechaban para asesorarse en las respectivas cuestiones técnicas y en la producción de políticas públicas.

Entre las principales entidades que influyeron en forma importante en las venideras están la Royal Society de Londres, creada en 1660 y la Academia de Ciencias de París, en 1666. Su principal función era congregar a los más destacados especialistas en diversas áreas del conocimiento y de las artes y asesorar al gobierno en sus diferentes proyectos e iniciativas.

Paulatinamente, estas organizaciones comenzaron a desarrollar investigación científica y educación en ciencia y tecnología, antes de que las universidades asumieran este rol.

Incluso cuando años después las universidades incluyeron formalmente a las ciencias y las tecnologías en sus aulas, las Sociedades Científicas se mantuvieron activamente preocupadas y participando en las políticas de desarrollo de las diversas disciplinas que las convocaban, y en la profesionalización y permanente puesta al día de sus profesionales socios.

En el siglo XX, dado el proceso de internacionalización de la ciencia, se produce la creación de sociedades internacionales que facilitan el intercambio de conocimientos con la realización de grandes congresos y la edición de publicaciones periódicas con altos índice de impacto.

¿Cuál es la misión de una sociedad científica o médica en la actualidad?

En todo el mundo, con algunas variaciones, los principales objetivos de una sociedad son: el perfeccionamiento continuo de sus miembros, la asesoría técnica a las entidades gubernamentales que las requieran y la difusión pública del conocimiento a la comunidad.

Las sociedades médicas deben preocuparse de que sus socios se mantengan actualizados en sus destrezas y conocimientos para prestar un adecuado servicio a sus pacientes y a su comunidad. Para lograr este gran objetivo, se hace necesario crear instancias que favorezcan los procesos de aprendizaje y que tengan todas las metodologías a su alcan-

ce. Es muy importante considerar que estos procesos no se deben limitar a los aspectos meramente técnicos sino que también incluir la adquisición de capacidades, actitudes y valores.

En un mundo rápidamente cambiante, el rol de una sociedad médica es velar porque los profesionales no solo estén actualizados en sus conocimientos sino que mantengan una conducta ética. Por lo tanto, no solo se deben hacer cursos, congresos, seminarios y simposios técnicos, sino que además, crear y difundir códigos de ética y recomendaciones para las relaciones con los pacientes, colegas, industria farmacéutica, etc. Especial mención requiere la relación con la industria farmacéutica, ya que se encuentra viviendo importantes cambios para evitar los frecuentes conflictos de interés que se producen, y que contaminan la correcta prescripción de tratamientos. Además, se afecta la necesaria confianza que debe existir en la relación médico-paciente.

La Sociedad debería ser garante de la atención sanitaria, denunciando situaciones de inequidad en la atención de sus especialidades y conociendo la prevalencia de las patologías respectivas y la situación de los pacientes que las padecen.

Además, en defensa de las especialidades que la componen, debe ser interlocutor válido para asesorar, emitir comunicados, elaborar guías, etc.

Otro importante ámbito que le compete es la promoción de la investigación médica, con becas, fondos para proyectos de investigación, etc.

La bibliografía sobre las sociedades científicas actuales es bastante escasa y ha consistido más en la reflexión de sus propios asociados que en la investigación de expertos en estudios sociales.

Esta reflexión parece ser especialmente importante en nuestros tiempos porque considerando que existen muchas instituciones públicas y privadas, que están preocupadas por los temas anteriormente expuestos, ¿qué valor adicional o cualidades tienen las sociedades de profesionales que podría realmente significar un real aporte a la comunidad y al país?

Actualmente, muchas de las universidades, que son las formadoras de los distintos profesionales, se encuentran marcadas por improntas ideológicas que pueden sesgarlas en su aproximación a los temas y controversias técnico-científicas que interesan a la opinión pública. La Sociedad en cambio debe ser una institución inclusiva que acoja todo tipo de pensamientos políticos, filosóficos y religiosos (como está expresamente mencionado en sus estatutos) y, de esa manera, ser un lugar de confrontación racional, capaz de pronunciarse sin sesgos y apoyada en la mejor evidencia disponible en aquellos temas técnico-científicos que le competen. De esta forma, cumpliría un rol de puente entre la comunidad y los conocimientos científicos actualmente disponibles y ordenaría los consensos técnicos necesarios para proveer de guías de calidad a sus socios y a todos los profesionales de sus respectivas disciplinas.

Las sociedades científicas médicas, al contar con una gran variedad y riqueza de profesionales expertos en las diferentes áreas de sus especialidades, se encuentran en una posición muy privilegiada para opinar y participar activamente en las políticas públicas de salud, en los programas de formación médica de pre y posgrado y en la formación continua de sus socios.

Este trabajo debería hacerse de manera coordinada y colaborativa con las otras instancias que trabajan en estas áreas, como son las instituciones gubernamentales, universidades, servicios asistenciales y agrupaciones gremiales.

Actualmente, la "Ley de aseguramiento de la calidad de la educación superior" y el "Reglamento de certificación de especialidades y subespecialidades de los prestadores individuales de salud y de las entidades que las otorgan", ofrecen a las sociedades científicas la posibilidad de colaborar en los procesos de formación y acreditación de los especialistas.

Desde el año 2009, existe APICE (Agencia de Acreditación de Programas y Centros de Formación) como entidad a cargo de la evaluación y acreditación de programas de postítulo en medicina, con la activa participación de socios de las diferentes sociedades médicas.

Además, el Decreto Supremo N° 57 permite a las sociedades científicas participar en el proceso de certificación de especialistas, a través de un trabajo conjunto con el Ministerio de Salud. Puede haber un representante en el Grupo Técnico Asesor de cada servicio de salud. Esta entidad se encarga de la emisión de la "Constancia de desempeño de funciones como especialista o subespecialista".

Nuestra sociedad presenta una particularidad especial, está compuesta por 3 especialidades, Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía (SONEPSYN). Esta situación solo se encuentra en Egipto, mientras que en Japón, Barcelona y en la parte flamenca de Bélgica existen sociedades que incluyen psiquiatría y neurología.

Desde su origen, hace ya muchos años, esta combinación de especialidades, le ha permitido mantenerse como una de las sociedades médicas más antiguas y tradicionales del país, con una fuerte presencia e influencia en el ambiente médico nacional.

En la medida que estas especialidades han crecido y el número de especialistas en cada una de ellas se ha multiplicado, han surgido voces que propugnan su separación, dado que existen intereses diferentes.

¿Cuán razonable es esta posición? ¿Ha llegado el momento de separarnos y emprender caminos propios, como sociedades independientes?

Como neurólogo y past president de SONEPSYN, quisiera escribir algunas breves reflexiones al respecto.

El ejercicio de una determinada especialidad médica, produce una "marca" en el carácter del especialista que influye en la forma de relacionarnos profesional y socialmente. Cuando nos reunimos psiquiatras, neurólogos y neurocirujanos, no es difícil adivinar la especialidad de cada cual. Esta diversidad, que a veces dificulta el diálogo y la toma de decisiones, permite por otro lado enriquecer la discusión y enseñarnos otros enfoques y formas de ver los problemas.

Frente a los importantes desafíos que tenemos como los procesos de recertificación, el cambio cultural en relación a las relaciones con la industria farmacológica y la necesidad de mantener y difundir una sólida posición técnica frente a la continua aparición de terapias alternativas y "pseudomedicina", la fortaleza de una sociedad en la que conviven tres especialidades, relacionadas entre sí por el objeto de estudio mente-cerebro, me parece muy importante y digna de mantenerse.

Por último, hago un llamado a las nuevas generaciones de psiquiatras y a los médicos que se están formando en esta especialidad, a ingresar a la Sociedad. Su participación y aporte es fundamental para que esta se desarrolle de acuerdo a los nuevos tiempos que corren y para que, además, SONEPSYN los represente adecuadamente en sus intereses. Para los médicos en programas acreditados de formación de la especialidad, existe la categoría de socios meritantes, que permite incorporarse sin pagar cuotas y participar

activamente en los diferentes grupos de trabajo, cursos de la Academia, simposios y congresos.

Referencias

1. Delicado A. ¿Para qué sirven las sociedades científicas? Revista CTS 2011; 6: 110-32.
2. Fox R. The savant confronts his peers: Scientific Societies in France, 1815-1914. In: Fox R, Weisz G, editors. The Organization of Science and Technology in France, 1804-1914. Paris: Editions de la Maison de l'homme, 1980.
3. Frangsmyr T. Salomon's House Revisited. The Organization and Institutionalization of Science. Canton, Mass: Science History Press, 1990.
4. Ministerio de Educación. Establece un Sistema Nacional de aseguramiento de la calidad de la educación superior. Diario Oficial 2006; 38.616: 4.
5. Ministerio de Salud. Reglamento de Certificación de Especialidades y Subespecialidades de los Prestadores Individuales de Salud y de las Entidades que la otorgan. Diario Oficial 2008; 39.205: 4.
6. Prados JA. Las sociedades científicas y la gestión del conocimiento, un paso más allá del desarrollo profesional continuo. Aten Primaria 2010; 42 (6): 338-41.
7. Valdivieso V. APICE inicia oficialmente sus actividades. Rev Med Chile 2009; 137: 1538.