#14

AMIR

Manual

PQ

14.ª EDICIÓN

PSIQUIATRÍA



PSIQUIA ACCESO

www.academiamir.com



PRE AMIR

¿Aún no eres alumno de AMIR?

Accede al siguiente enlace mediante código QR
y disfruta de los recursos que,
dentro de la plataforma PreAMIR,
ponemos a tu disposición para que conozcas
nuestra metodología de estudio y las herramientas
de las que ya disfrutan nuestros alumnos.
Todos los manuales en edición digital,
simulacros, recursos médicos, etc.
en una plataforma de actualización constante
que te servirá para acercarte de una manera más directa
a la forma en la que desde AMIR formamos
a nuestros alumnos para el examen MIR.

¡Regístrate! Es gratuito.

MANUAL AMIR
PSIQUIATRÍA
(14.ª edición)

ISBN
978-84-18278-22-8

DEPÓSITO LEGAL
M-22151-MMXIX

ACADEMIA DE ESTUDIOS MIR, S.L.
www.academiamir.com
info@academiamir.com

DISEÑO, MAQUETACIÓN E ILUSTRACIONES
Iceberg Visual Diseño, S.L.N.E.

Nuestra mayor gratitud a Alberto Argón, alumno AMIR, por haber realizado de manera desinteresada una revisión de erratas de nuestros manuales, que ha permitido mejorar esta 14.ª edición.

La protección de los derechos de autor se extiende tanto al contenido redaccional de la publicación como al diseño, ilustraciones y fotografías de la misma, por lo que queda prohibida su reproducción total o parcial sin el permiso del propietario de los derechos de autor.

FSC PEFC

Este manual ha sido impreso con papel ecológico, sostenible y libre de cloro, y ha sido certificado según los estándares del FSC (*Forest Stewardship Council*) y del PEFC (*Programme for the Endorsement of Forest Certification*).

Psiquiatría



PQ



AUTORES

DIRECCIÓN EDITORIAL

FRANCO DÍEZ, EDUARDO (7)
RUIZ MATEOS, BORJA (42)
CAMPOS PAVÓN, JAIME (12)
SUÁREZ BARRIENTOS, AIDA (44)
SÁNCHEZ VADILLO, IRENE (4)
GALLO SANTACRUZ, SARA (24)
SESMA ROMERO, JULIO (43)
AMMARI SÁNCHEZ-VILLANUEVA, FADI (6)

RELACIÓN GENERAL DE AUTORES

ADEVA ALFONSO, JORGE (1)
ALEDO-SERRANO, ÁNGEL (2)
ALONSO PEREIRO, ELENA (3)
ALONSO SANZ, JAVIER (4)
ÁLVAREZ ANDRÉS, EVA (5)
AMMARI SÁNCHEZ-VILLANUEVA, FADI (6)
AMORES LUQUE, MIGUEL CAYETANO (7)
ANTÓN MARTIN, MARÍA DEL PILAR (8)
ANTÓN SANTOS, JUAN MIGUEL (9)
ARREO DEL VAL, VIVIANA (4)
BALBACID DOMINGO, ENRIQUE J. (4)
BATALLER TORRALBA, ÁLEX (10)
BENAVENT NÚÑEZ, DIEGO (4)
BENÍTEZ, LETICIA
BERNAL BELLO, DAVID (11)
BUZÓN MARTÍN, LUIS (1)
CABRERA MARANTE, ÓSCAR (12)
CAMPOS PAVÓN, JAIME (12)
CANO-VALDERRAMA, ÓSCAR (13)
CARDOSO LÓPEZ, ISABEL (14)
CERVERA YGUAL, GUILLERMO (15)
CÍVICO ORTEGA, JESÚS ANTONIO (16)
COBREROS PÉREZ, ÁLVARO
CORRALES BENÍTEZ, CARLOS (17)
CUENCA RAMÍREZ,
MARÍA DESAMPARADOS (18)
CUESTA HERNÁNDEZ, MARTÍN (13)
CUÑO ROLDÁN, JOSÉ LUIS (11)
DÁVILA GONZÁLEZ, PABLO (19)
DE MIGUEL-CAMPO, BORJA (12)
DELGADO LAGUNA, ANA (20)
DELGADO MÁRQUEZ, ANA MARÍA (48)
ESTEBAN-SÁNCHEZ, JONATHAN (21)
FERRE-ARACIL, CARLOS (22)
FORTUNY FRAU, ELENA (23)
FRANCO DÍEZ, EDUARDO (7)
GALLO SANTACRUZ, SARA (24)
GANDÍA GONZÁLEZ, MARÍA LUISA (4)
GARCÍA CARRERAS, ALEJANDRO (1)
GARCÍA SEBASTIÁN, CRISTINA (7)
GARCÍA-ESCRIBANO MARTÍN,
FLORENCIO (13)
GARROTE GARROTE, MARÍA (21)
GIMÉNEZ VALLEJO, CARLOS (25)
GÓMEZ ROMERO, MARÍA (26)
GÓMEZ SERRANO, MANUEL (13)
GÓMEZ-MAYORDOMO, VÍCTOR (13)
GÓMEZ-PORRO SÁNCHEZ, PABLO (22)
GONZÁLEZ ROCAFORT, ÁLVARO (4)
GREDILLA-ZUBIRÍA, ÍÑIGO (27)
GUIJARRO VALTUEÑA, AINHOA (22)
HERNÁNDEZ ONTORIA, MARÍA (12)
HONRUBIA LÓPEZ, RAÚL (28)
IBÁÑEZ-SANZ, GEMMA (29)
LALUEZA BLANCO, ANTONIO (12)
LÓPEZ-SERRANO, ALBERTO (30)
LOUREIRO AMIGO, JOSÉ (49)
LOZANO GRANERO, CRISTINA (7)
LUENGO ALONSO, GONZALO (12)
MAEZTU, MIKEL (31)
MANJÓN RUBIO, HÉCTOR (7)
MARCO ALACID, CRISTIAN (32)
MARTÍN RUBIO, INÉS (22)
MARTÍNEZ DÍEZ, JAVIER (33)
MARTÍNEZ DÍEZ, JOSÉ MANUEL (4)
MARTÍNEZ-FIDALGO VÁZQUEZ,
CONCEPCIÓN (9)
MARTOS GISBERT, NATALIA (5)
MASANA FLORES, ELENA (34)
MOGAS VIÑALS, EDUARD (35)
MONJO HENRY, IRENE (4)
MUERTE MORENO, IVÁN (13)
NAVARRO ÁVILA, RAFAEL JOSÉ (12)
ORTIZ SALVADOR, JOSÉ MARÍA (15)
OTAOLA ARCA, HUGO (36)
PADULLÉS CASTELLÓ, BERNAT (10)
PANADÉS-DE OLIVEIRA, LUISA (13)
PARRA DÍAZ, PAULA CAROLINA
PASCUAL GUARDIA, SERGI (37)
PASCUAL MARTÍNEZ, ADRIANA (38)
PÉREZ SÁNCHEZ, EZEQUIEL JESÚS (39)
PÉREZ TRIGO, SILVIA (12)
PINILLA SANTOS, BERTA (40)
PINTOS PASCUAL, ILDUARA (17)
PIRIS BORREGAS, SALVADOR (12)
PLASENCIA RODRÍGUEZ, CHAMAIDA (4)
RAMIRO MILLÁN, PATRICIA (41)
RAMOS JIMÉNEZ, JAVIER (7)
RODRÍGUEZ DOMÍNGUEZ, VÍCTOR (4)
RODRÍGUEZ-BATLLORI ARÁN, BEATRIZ (9)
RODRÍGUEZ-MONSALVE, MARÍA (22)
RUIZ MATEOS, BORJA (42)
SÁNCHEZ VADILLO, IRENE (4)
SESMA ROMERO, JULIO (43)
SEVILLA-RIBOTA, SERGIO (9)
SOUTO SOTO, AURA DANIELA (22)
SUÁREZ BARRIENTOS, AIDA (44)
TABEAYO ÁLVAREZ, ELOY (4)
TAJIMA POZO, KAZUHIRO (20)
TARAMINO PINTADO, NOELIA (12)
TEIGELL MUÑOZ, FRANCISCO JAVIER (9)
TORRES FERNÁNDEZ, DAVID (12)
TOUZA FERNÁNDEZ, ALBERTO (45)
UDONDO GONZÁLEZ DEL TÁNAGO,
MARÍA (31)
VALTUEÑA SANTAMARÍA, JARA (46)
VÁZQUEZ GÓMEZ, FELISA (47)
VÁZQUEZ GÓMEZ, JULIO ALBERTO (47)
VILLANUEVA MARTÍNEZ, JAVIER (9)

(1) H. G. U. Gregorio Marañón. Madrid.
(2) H. Ruber Internacional. Madrid.
(3) H. U. del Sureste. Arganda del Rey, Madrid.
(4) H. U. La Paz. Madrid.
(5) H. U. Severo Ochoa. Madrid.
(6) H. U. Virgen del Rocío. Sevilla.
(7) H. U. Ramón y Cajal. Madrid.
(8) Phoenix Children´s Hospital. Phoenix, EE.UU.
(9) H. Infanta Cristina. Parla, Madrid.
(10) H. Clinic. Barcelona.
(11) H. U. de Fuenlabrada. Madrid.
(12) H. U. 12 de Octubre. Madrid.
(13) H. C. San Carlos. Madrid.
(14) H. Vithas Ntra. Sra. de América. Madrid.
(15) H. Central U. de Valencia. Valencia.
(16) H. U. Virgen de la Victoria. Málaga.
(17) H. U. Fundación Jiménez Díaz. Madrid.
(18) H. U. Doctor Peset, Valencia.
(19) H. de Manacor. Mallorca.
(20) H. U. Fundación Alcorcón. Madrid.
(21) H. U. de Getafe. Madrid.
(22) H. U. Puerta de Hierro. Madrid.
(23) H. U. Son Espases. Palma de Mallorca.
(24) H. Can Misses. Ibiza.
(25) Centre d'Ophtalmologie Sainte Odile. Alsacia, Francia.
(26) H. U. Joan XIII. Tarragona.
(27) H. Quironsalud A Coruña. La Coruña.
(28) H. U. Infanta Sofía. Madrid.
(29) H. U. de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona.
(30) H. U. San Juan de Alicante. Alicante.
(31) H. U. de Basurto. Bilbao.
(32) H. Virgen de los Lirios. Alcoy, Alicante.
(33) H. U. Central de Asturias. Oviedo.
(34) H. U. Virgen de las Nieves. Granada.
(35) H. U. Vall d'Hebron. Barcelona.
(36) Clínica Alemana. Santiago de Chile, Chile.
(37) Parc de Salut Mar. Barcelona.
(38) H. U. Infanta Elena. Madrid.
(39) Instituto de Neuropsiquiatría y Adicciones, PSMAR. Barcelona.
(40) Psiquiatra en ámbito privado. Madrid.
(41) H. C. U. Lozano Blesa. Zaragoza.
(42) H. Infanta Cristina. Parla, Madrid y H. Central de la Cruz Roja. Madrid.
(43) H. G. U. de Alicante. Alicante.
(44) Clínica U. de Navarra. Madrid.
(45) H. U. de Torrejón. Torrejón, Madrid y H. HM Puerta del Sur. Móstoles, Madrid.
(46) H. C. U. de Valladolid. Valladolid.
(47) H. Infantil U. Niño Jesús. Madrid.
(48) H. U. Rey Juan Carlos. Móstoles, Madrid.
(49) H. Moisès Broggi. Sant Joan Despí, Barcelona.

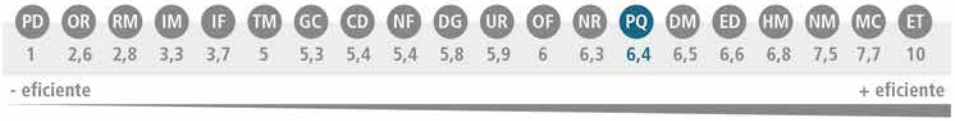
ORIENTACIÓN MIR

Rendimiento por asignatura (preguntas por página)	Número medio de preguntas (de los últimos 11 años)	Eficiencia MIR (rendimiento de la asignatura corregido por su dificultad en el MIR)
1,2	19	6,4

Disciplina de importancia media en el examen MIR en cuanto al número de preguntas, con una media de **10 preguntas** en los últimos 10 años, 8 preguntas en las últimas 2 convocatorias.

No es una asignatura en la que las preguntas se repitan de manera literal con frecuencia, pero sí los temas sobre los que estriban, entre los que han ganado importancia los trastornos de ansiedad y el trastorno obsesivo-compulsivo. También son fundamentales las nociones básicas de diagnóstico, etiopatogenia y tratamiento del delírium o síndrome confusional agudo. Presta también especial atención a los psicofármacos y estudia sus principales efectos adversos.

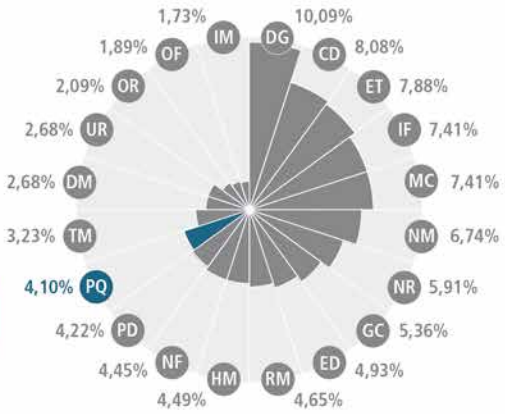
Eficiencia MIR de la asignatura



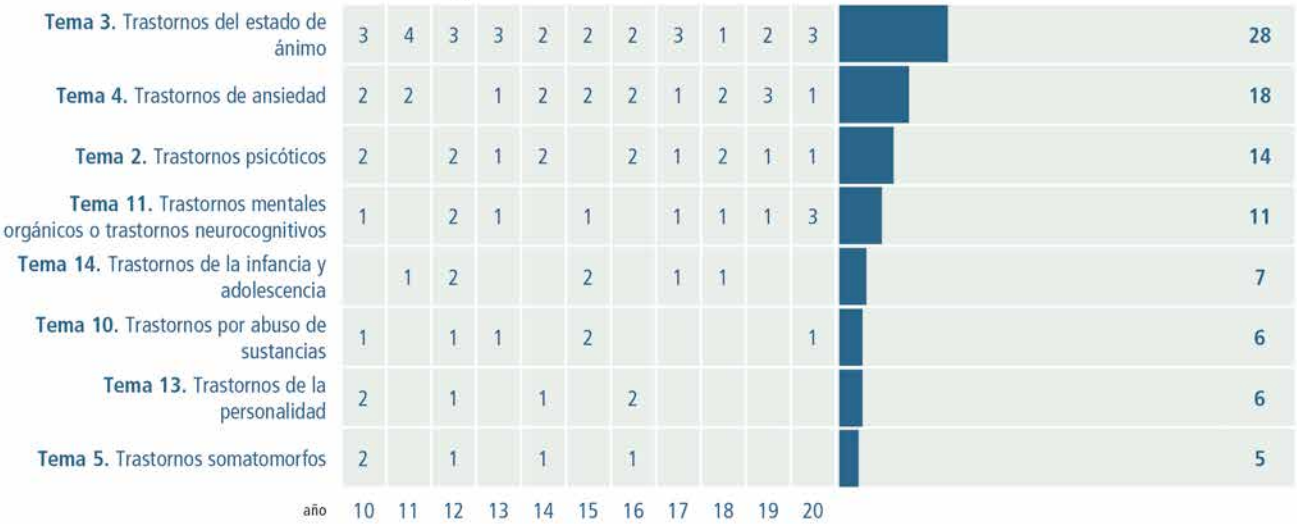
Tendencia general 2010-2020

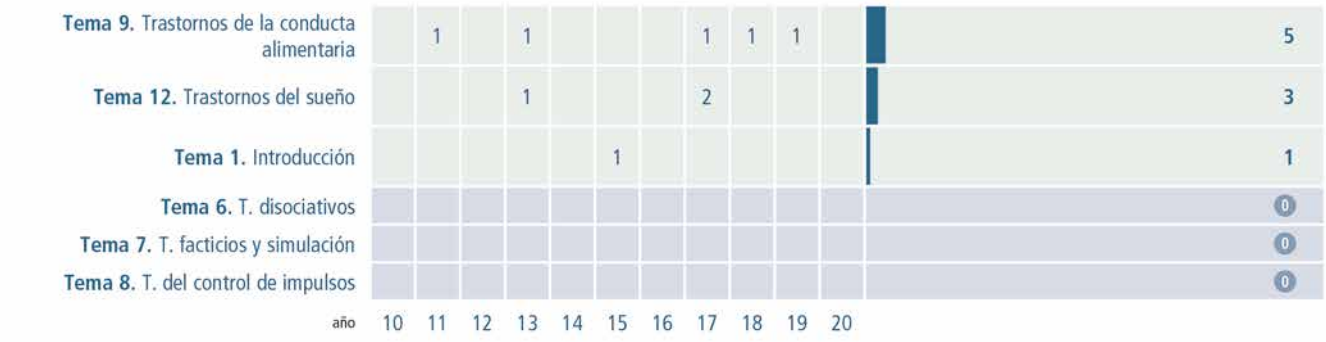


Importancia de la asignatura dentro del MIR



Distribución por temas




Tema 9. Trastornos de la conducta alimentaria
1 1 1 1 1 5
Tema 12. Trastornos del sueño
1 2 3
Tema 1. Introducción
1 1
Tema 6. T. disociativos
0
Tema 7. T. facticios y simulación
0
Tema 8. T. del control de impulsos
0
año
10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20

ÍNDICE

TEMA 1 INTRODUCCIÓN 13
1.1. Clasificaciones en psiquiatría 13
1.2. Principales modelos de psicoterapia 13
1.3. Psicopatología 14
1.4. Otros conceptos preguntados 16

Autores: *Florencio García-Escribano Martín, Ezequiel Jesús Pérez Sánchez, Berta Pinilla Santos.*

TEMA 2 TRASTORNOS PSICÓTICOS 17
2.1. Esquizofrenia 17
2.2. Trastorno delirante crónico, paranoia o trastorno por ideas delirantes persistentes 20
2.3. Otros trastornos psicóticos 21
2.4. Antipsicóticos o neurolépticos 21

Autores: *Ezequiel Jesús Pérez Sánchez, Berta Pinilla Santos, Florencio García-Escribano Martín.*

TEMA 3 TRASTORNOS DEL ESTADO DE ÁNIMO 25
3.1. Síndrome depresivo 25
3.2. Suicidio 28
3.3. Síndrome maníaco 30
3.4. Trastorno bipolar 31
3.5. Otros trastornos del estado de ánimo 32
3.6. Tratamientos 32

Autores: *Berta Pinilla Santos, Florencio García-Escribano Martín, Ezequiel Jesús Pérez Sánchez.*

TEMA 4 TRASTORNOS DE ANSIEDAD 39
4.1. Trastorno de angustia (*panic disorder* o trastorno de pánico) 39
4.2. Trastornos fóbicos 40
4.3. Trastorno de ansiedad generalizada 41
4.4. Trastorno por estrés postraumático (TEPT) 41
4.5. Trastorno obsesivo-compulsivo 42
4.6. Benzodiacepinas 43

Autores: *Florencio García-Escribano Martín, Ezequiel Jesús Pérez Sánchez, Jesús Antonio Cívico Ortega.*

TEMA 5 TRASTORNOS SOMATOMORFOS 46
5.1. Trastorno de somatización (síndrome de Briquet) 46
5.2. Trastorno somatomorfo indiferenciado 46
5.3. Trastorno por dolor 46
5.4. Trastorno de conversión 47
5.5. Trastorno de ansiedad por enfermedad (hipocondría) 47
5.6. Trastorno somatomorfo no especificado 47

Autores: *Berta Pinilla Santos, Florencio García-Escribano Martín, Ezequiel Jesús Pérez Sánchez.*

TEMA 6 TRASTORNOS DISOCIATIVOS 48

Autores: *Berta Pinilla Santos, Florencio García-Escribano Martín, Ezequiel Jesús Pérez Sánchez.*

TEMA 7 TRASTORNOS FACTICIOS Y SIMULACIÓN 49
7.1. Trastornos facticios 49
7.2. Simulación 49

Autores: *Ezequiel Jesús Pérez Sánchez, Florencio García-Escribano Martín, Kazuhiro Tajima Pozo.*

TEMA 8 TRASTORNOS DEL CONTROL DE IMPULSOS 50

Autores: *Ezequiel Jesús Pérez Sánchez, Berta Pinilla Santos, Jesús Antonio Cívico Ortega.*

TEMA 9 TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA 51
9.1. Anorexia nerviosa 51
9.2. Bulimia nerviosa 52
9.3. Otros trastornos de la conducta alimentaria 53

Autores: *Ezequiel Jesús Pérez Sánchez, Berta Pinilla Santos, Kazuhiro Tajima Pozo.*

TEMA 10 TRASTORNOS POR ABUSO DE SUSTANCIAS 55
10.1. Conceptos básicos 55
10.2. Alcoholismo 56
10.3. Opiáceos 60
10.4. Cocaína 63

10.5. Otras drogas 64
10.6. Adolescencia y adicciones 65

Autores: *Florencio García-Escribano Martín, Berta Pinilla Santos, Ezequiel Jesús Pérez Sánchez.*

TEMA 11 TRASTORNOS MENTALES ORGÁNICOS O TRASTORNOS NEUROCOGNITIVOS 66
11.1. Delirium o síndrome confusional agudo 66
11.2. Pseudodemencia depresiva. Diagnóstico diferencial con las demencias de causa orgánica. 67
11.3. Clínica neuropsiquiátrica de la demencia 67

Autores: *Ezequiel Jesús Pérez Sánchez, Florencio García-Escribano Martín, Berta Pinilla Santos.*

TEMA 12 TRASTORNOS DEL SUEÑO 69
12.1. Sueño normal 69
12.2. Disomnias 70
12.3. Parasomnias 71

Autores: *Berta Pinilla Santos, Florencio García-Escribano Martín, Kazuhiro Tajima Pozo.*

TEMA 13 TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD 72
13.1. Trastornos de la personalidad grupo A 72
13.2. Trastornos de la personalidad grupo B 72
13.3. Trastornos de la personalidad grupo C 73

Autores: *Ezequiel Jesús Pérez Sánchez, Berta Pinilla Santos, Jesús Antonio Cívico Ortega.*

TEMA 14 TRASTORNOS DE LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA 74
14.1. Retraso mental 74
14.2. Trastornos del espectro autista 74
14.3. Trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) 75
14.4. Trastornos de la eliminación 75
14.5. Trastornos de tics 76
14.6. Trastornos de ansiedad infantiles 77

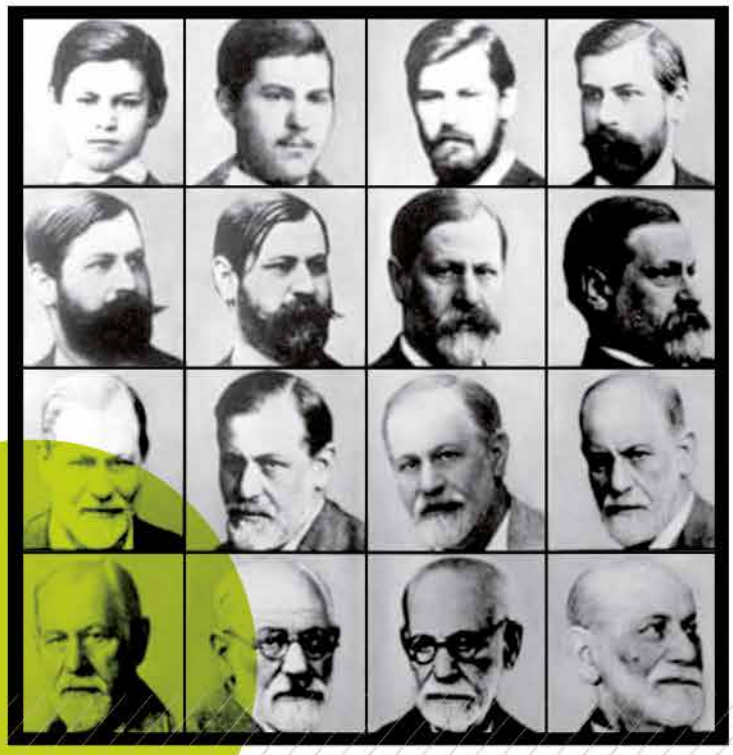
Autores: *Florencio García-Escribano Martín, Berta Pinilla Santos, Ezequiel Jesús Pérez Sánchez.*

VALORES NORMALES EN PSIQUIATRÍA 78

REGLAS MNEMOTÉCNICAS PSIQUIATRÍA 79

BIBLIOGRAFÍA 80

CURIOSIDAD



Sigmund Freud (1856-1939) es conocido fundamentalmente por haber sido el fundador del psicoanálisis, disciplina que rompía con el conocimiento vigente y generó una perspectiva novedosa respecto a la génesis y tratamiento de la enfermedad mental (no llamada así en el psicoanálisis). Lo que es menos conocido es que Freud era neurólogo y un tiempo fue discípulo del francés J. M. Charcot. Es considerado una de las figuras intelectuales más notables del siglo XX, fue nominado en múltiples ocasiones para el Premio Nobel de Fisiología o Medicina y, curiosamente, en 1.936, para el Premio Nobel de Literatura; no fue galardonado en ninguna de las nominaciones.



Tema 1

Introducción

Autores: *Florencio García-Escribano Martín, H. U. San Carlos (Madrid). Ezequiel Jesús Pérez Sánchez, Instituto de Neuropsiquiatría y Adicciones, PSMAR (Barcelona). Berta Pinilla Santos, Psiquiatra en ámbito privado (Madrid).*

Enfoque MIR

Lo más importante de este tema es el **tema 1.3. Psicopatología**.

La psiquiatría es una especialidad un poco distinta. Hay pocas exploraciones complementarias, pocos signos patognomónicos y los tratamientos se confunden con facilidad.

1.1. Clasificaciones en psiquiatría

Las dos clasificaciones que hay que conocer son:

DSM

Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales. Publicado por la Asociación Americana de Psiquiatría, la edición más reciente es el DSM-5 (quinta edición) publicada en 2013.

Frente a su edición anterior, de 2002, los cambios más notables son:

- Desaparece el sistema de clasificación multiaxial de los trastornos mentales (ejes I a V).
- Reubicación de algunos trastornos mentales en nuevos grupos.
- Se requieren especificadores así como el grado de severidad.
- Incluye una sección 3 donde introduce propuestas de investigación y herramientas diagnósticas.

CIE-10

Clasificación Internacional de Enfermedades-Décima Revisión. Es la clasificación europea. Utilizada por la OMS.

1.2. Principales modelos de psicoterapia

Psicoanálisis o terapia psicodinámica

Centrado en el inconsciente y en los mecanismos intrapsíquicos de resistencia, transferencia y deseo. Se parte del supuesto de explorar en el sujeto mecanismos inconscientes que han dejado conflictos intrapsíquicos sin resolver, que dan lugar a síntomas psiquiátricos. Se usa en trastornos neuróticos, más en América que en Europa. El principal autor y creador de esta corriente es Sigmund Freud.

Humanística

Se centra en la búsqueda de la integración, del sentido y del lugar social y personal del ser humano. Derivada del psicoanálisis, se separó de éste.

Conductual

Basada en la teoría del aprendizaje, se centra en cambios de conducta ante situaciones de conflicto. Busca resolver situaciones concretas sin explorar sus causas sino centrándose en cambiar conductas que pueden ser desadaptativas. Muy usada en fobias, trastornos de angustia, trastornos alimentarios, adicciones, trastornos de control de impulsos, trastornos obsesivos.

Cognitiva

Basada en la identificación de pensamientos erróneos y corrección de las distorsiones irracionales. Buscan cambiar la manera que el sujeto tiene de interpretar la realidad, de forma que se ofrezcan pensamientos alternativos que puedan ser más útiles para resolver conflictos. No pretende encontrar los orígenes de los trastornos sino buscar su solución. Suele combinarse con la terapia conductual. Tiene las mismas indicaciones que aquélla y además se usa también mucho en trastornos depresivos y en trastornos de personalidad.

Sistémica

Centrada en el sistema de relaciones del sujeto, básicamente familiares. Deriva del psicoanálisis y busca intervenir en el sistema familiar para centrarse en resolver los conflictos de adaptación.

1.3. Psicopatología

La exploración psicopatológica es un examen sistemático de las distintas esferas de las funciones psíquicas:

Trastornos de la orientación

Deben valorarse los distintos campos de la orientación:

- Respecto al **lugar**.
- Respecto al **tiempo**.
- Respecto de la **propia persona**: se refiere a la conciencia sobre la unidad, la continuidad y la identidad de cada uno.

Trastornos de la psicomotricidad

- **Inhibición psicomotriz**: desde un ligero enlentecimiento psicomotor, hasta el estupor o la catatonía.
- **Agitación psicomotriz**: desde la inquietud hasta una verdadera agitación.

Trastornos de la memoria y atención

Alteraciones cuantitativas de la memoria

- **Hipermnesia/hipomnesia**: aumento/disminución de la capacidad de memorizar.
- **Amnesia**: es la pérdida de la capacidad de almacenar nueva información o de rememorar lo ya aprendido. Puede ser **retrógrada** (impide rememorar lo sucedido en un periodo anterior a un suceso –normalmente un trauma–), o **anterógrada** (de fijación, impide aprender nuevos datos tras el trauma).

Alteraciones cualitativas de la memoria

- **Paramnesia** o alucinación del recuerdo: se toman como recuerdos reales lo que tan sólo son fantasías en su imaginación; se incluyen la **fabulación** (producciones imaginarias tomadas como recuerdos), **confabulación** (variedad de fabulación típica de los alcohólicos –síndrome de Korsakov–) y la **pseudología fantástica** (los hechos a los que se refiere el paciente son claramente inventados, normalmente debido a una necesidad afectiva, con la intención de obtener un reconocimiento social).
- **Criptomnesia** o alteración en el reconocimiento: incluye los fenómenos "dejà vu" o "jamais vu" y el síndrome de Capgras (delirio de dobles).

Alteraciones de la atención

- Hablamos de **hiperprosexia**, **hipoprosexia** y **aprosexia** refiriéndonos al aumento, disminución o abolición de la atención respectivamente.

Trastornos del lenguaje

Algunos de los términos se solapan con los de la psicopatología del pensamiento, ya que el lenguaje es la expresión de éste.

- **Taquilalia o taquifasia**: aceleración del lenguaje.
- **Bradilalia o bradifasia**: enlentecimiento del lenguaje.
- **Disartria**: problemas en la articulación del lenguaje.
- **Ecolalia**: repetición de palabras dichas anteriormente por el interlocutor.
- **Verbigeración**: repetición continua de las mismas palabras o frases.
- **Lenguaje prolijo o circunstancial**: aporta numerosos detalles innecesarios en su discurso.
- **Disfemia o tartamudez**.
- **Tangencialidad**: la respuesta no se adapta exactamente a la pregunta.
- **Pararrespuesta**: respuesta que no tiene ninguna relación con la pregunta formulada.
- **Neologismo**: creación de nuevas palabras que incluye en su discurso.

Trastornos de la percepción

- **Alucinación negativa**: imposibilidad de percibir un determinado estímulo en sujetos con sistema fisiológico intacto.
- **Ilusión**: mala interpretación de una experiencia sensorial externa real. Puede darse en personas normales en situación de ansiedad, en estados tóxicos o en esquizofrenia (interpretar un ruido como un insulto). Las ilusiones desencadenadas por emociones son catatímicas; las desencadenadas por deseos son desiderativas o pareidolias.
- **Alucinación** (MIR): percepción aparente de un objeto externo cuando no existe el real correspondiente. Pueden aparecer por enfermedad cerebral orgánica, enfermedad metabólica, drogas y agentes químicos. Hay conciencia de realidad.
- **Pseudoalucinación**: percepción de objeto irreal, con conciencia de realidad, únicamente en el espacio interior: por ejemplo, en las voces oídas en la esquizofrenia, cuando sólo se oyen "dentro de la cabeza". Puede ser también un fenómeno de "sonorización del pensamiento".
- **Alucinosis**: percepción de objeto irreal, en espacio exterior, con conciencia de irrealidad. Normalmente son visuales. Aparece en alcoholismo y en estados de disfunción cerebral orgánica. Otro ejemplo pueder ser la alucinosis del miembro fantasma.

(Ver tabla 1 en la página siguiente)

	OBJETO REAL	CONVENCIMIENTO DE REALIDAD	ESPACIO DE LA PERCEPCIÓN	ENFERMEDAD	EJEMPLO
ALUCINACIÓN	Inexistente	Sí	Exterior	Enfermedad metabólica Drogas	Ver personas de pie a tu lado
PSEUDO-ALUCINACIÓN	Inexistente	Sí	Interior	Esquizofrenia	Oír voces dentro de tu cabeza
ALUCINOSIS	Inexistente	No (¡pide ayuda!)	Exterior	Alcoholismo	Algo me pasa, veo enanitos
ILUSIÓN	Existente	Sí	Exterior	Ansiedad	Creer que una persona es un abrigo colgado en una percha

Tabla 1. Trastornos de la percepción.

Trastornos del pensamiento

Alteraciones del contenido

- **Delirio o idea delirante**: idea o creencia falsa de contenido imposible, convicción irrebatible, e inmodificable por la experiencia o la evidencia empírica. Según el contenido pueden ser de perjuicio o persecución, de referencia (sentirse observado o vigilado), celotípicos (de celos), erotomaníaco (de enamoramiento), megalomaníacos (de grandeza), de culpa o condenación, de ruina o pobreza, de infestación, de enfermedad, de alienación del pensamiento (robo, inserción, control, lectura, o difusión del pensamiento).

  Un **delirio primario** aparece de forma brusca, con convicción completa, y sin ninguna otra alteración mental que le haya conducido a él. Es característico de la esquizofrenia.

  Un **delirio secundario** surge comprensiblemente de una experiencia anormal previa. Esta experiencia suele ser generalmente secundaria a un estado de ánimo (ideas de ruina, de culpa, enfermedad en el caso de la depresión, e ideas megalómanas en las manías).

Recuerda...

Delirio **no** es sinónimo de esquizofrenia.

TEMÁTICA DELIRANTE	ENFERMEDAD
Persecución/perjuicio	Esquizofrenia paranoide Trastorno delirante
Megalomaníaco (grandeza)	Trastorno bipolar (manía)
Ruina/culpa	Depresión delirante
Celotipia	Trastorno delirante crónico/ alcoholismo
Erotomaníaco (Clerambault)	Trastorno delirante crónico

Tabla 2. Delirios en psiquiatría.

- **Idea sobrevalorada**: aquella que no llega a ser tan inaceptable (según procedencia cultural o social) o que no es defendida con tanta intensidad como la idea delirante.

Alteraciones del curso del pensamiento

- **Fuga de ideas**: disminución de la fuerza conductora de la idea directriz, apareciendo un **pensamiento saltígrado**, con cambios constantes de tema, todo ello a gran velocidad.
- **Pensamiento inhibido**: se observa bradipsiquia (**pensamiento enlentecido**) y pobreza ideativa.
- **Pensamiento bloqueado (bloqueos del pensamiento)**: pérdida brusca de la idea directriz del pensamiento, el sujeto lo vive como si no pudiera terminar sus pensamientos.
- **Pensamiento disgregado** (MIR 15, 156): pérdida reiterada de la idea directriz, apareciendo como falto de lógica. Típico de la esquizofrenia.
- **Pensamiento incoherente**: mezcla de las alteraciones del curso y el contenido del pensamiento apareciendo una pérdida del hilo argumental junto con la incomprensión semántica del lenguaje.
- **Pensamiento prolijo o circunstancial**: sobreabundancia de datos innecesarios y accesorios en torno a una idea.
- **Pensamiento perseverante**: reúne una escasez ideativa con una repetición monótona de las ideas, expresadas con un lenguaje reiterativo.

Trastornos de la afectividad

- **Ánimo depresivo**: los síntomas predominantes son la tristeza, desesperanza e infelicidad, junto con una disminución del impulso vital y desinterés por el entorno. La **anhedonia** es la incapacidad para disfrutar o sentir placer con las situaciones que anteriormente lo producían. En los casos más graves se produce una auténtica **anestesia afectiva**.
- Cuando la respuesta afectiva no se adecúa al contexto emocional se denomina **paratimia** y, a la incapacidad para encontrar palabras que definan sus sentimientos, **alexitimia**.

- **Humor hipertímico o maníaco**: elevación del estado de ánimo o **euforia**, asociada a taquipsiquia e hiperactividad psicomotriz. Suelen mostrarse distraídos, expresando dificultades para poner freno a su hiperactividad.

Trastornos de la conducta alimentaria y del sueño

Respecto a la ingesta

- Hablamos de **hiperfagia** (aumento sostenido de la ingesta), **bulimia** (incremento episódico), **anorexia** (disminución de la ingesta).

Recuerda...

Hablamos de anorexia como síntoma, es decir, estrictamente como la disminución o ausencia de ingesta. Lo que es diferente de la enfermedad de anorexia nerviosa.

- Si nos referimos a líquidos, **adipsia** y **polidipsia**, **potomanía** (hábito de beber grandes cantidades de líquido, de origen psicógeno) y **dipsomanía** (ingesta de líquido de carácter impulsivo, irresistible y transitorio).

Respecto al sueño

- **Insomnio**: de conciliación, de mantenimiento o de despertar precoz. Muy rara es la **agripnia** o ausencia total de sueño.
- **Hipersommia**.

1.4. Otros conceptos preguntados

- **Psicosis**: término general que engloba enfermedades en las que existe una alteración del juicio de realidad, y por tanto una incapacidad para discernir entre la realidad interna y la externa, y característicamente donde los delirios y alucinaciones son lo más llamativo de la clínica **(MIR)**. Ejemplos: esquizofrenia, trastorno bipolar, trastorno delirante, psicosis tóxica.
- **Neurosis**: término general para designar las alteraciones funcionales del psiquismo. En ellas **no** hay **pérdida** del juicio de **realidad**. Agrupa los trastornos del estado de ánimo –excepto el trastorno bipolar–, los somatomorfos, disociativos, los de ansiedad, los alimentarios y los de la personalidad.

  El uso de estos términos está desfasado.
- **Transferencia**: sentimientos que el médico proyecta en el enfermo; pueden ser utilizados a través de la terapia.
- **Contratransferencia**: sentimientos que el enfermo provoca en el médico. Es importante intentar que no influyan en la relación terapéutica **(MIR)**.

Ambos pueden ser positivos o negativos en función del sentimiento subjetivo que se produzca entre enfermo y terapeuta.

Tema 2

Trastornos psicóticos

Autores: *Ezequiel Jesús Pérez Sánchez, Instituto de Neuropsiquiatría y Adicciones, PSMAR (Barcelona). Berta Pinilla Santos, Psiquiatra en ámbito privado (Madrid). Florencio García-Escribano Martín, H. U. San Carlos (Madrid).*

Enfoque MIR

Lo fundamental: la esquizofrenia, especialmente, los factores pronósticos y los efectos secundarios de los antipsicóticos.

2.1. Esquizofrenia

Concepto

La esquizofrenia es una enfermedad **psicótica** que produce una alteración mental global y desestructurante. Se caracteriza por la aparición de alteraciones en la forma y contenido del pensamiento, la sensopercepción y la conducta y es **deteriorante** en sentido de afectación del funcionamiento social y laboral del sujeto afecto (MIR). Su curso es **crónico** y generalmente oscilante (remitencias-recurrencias).

Un factor común a toda esquizofrenia, como psicosis que es, es la ausencia de conciencia de trastorno, que se vive como algo impuesto (MIR).

Epidemiología

La prevalencia de la esquizofrenia es similar en todo el mundo, aproximadamente el 0,7% de la población general (MIR), siendo la incidencia anual media estimada de 20-40 casos por 100.000 habitantes.

No hay diferencias entre sexos, culturas ni etnias.

Mayor frecuencia en estratos socioeconómicos bajos, por peores cuidados durante la gestación y el parto.

Existe agregación familiar; la edad de comienzo más frecuente es entre 18 y 25 años en hombres y entre 25 y 35 en mujeres.

Etiología

Intervienen factores de diversa índole:

- Factores genéticos: genética compleja que determina su componente de heredabilidad con riesgo del 8% en hermanos, 12% para hijo de un progenitor afecto, 40% si los 2 progenitores están afectos y 47% en gemelos monocigóticos.
- Neuroquímica: se produce un desequilibrio en la neurotransmisión de diferentes vías, la más replicada, la dopaminérgica, concretamente el exceso dopaminérgico de la vía mesolímbica (síntomas positivos). La alteración en serotonina se ha relacionado con las alucinaciones y síntomas afectivos, y hay otros implicados (GABA, glutamato).
- Alteraciones neuroanatómicas estructurales y funcionales, detectadas y descritas por técnicas de neuroimagen, fundamentalmente RM.
- Factores ambientales: un ambiente estresor en la gestación y el parto (infección vírica durante el embarazo, sufrimiento fetal) o durante el desarrollo infantojuvenil (negligencia, malos tratos y abusos, eventos vitales adversos) se consideran factores de riesgo.

Hipótesis del neurodesarrollo: englobaría todos los factores relacionados. Hay evidencias de una migración anormal de las neuronas del lóbulo frontal durante el segundo trimestre de gestación. Alteraciones de la mediación glutamatérgica del desarrollo neuronal en la adolescencia darían lugar a la aparición de la clínica. Esta teoría es una de las que despierta mayor interés.

Clínica

Los síntomas de la esquizofrenia se clasifican de manera práctica en **positivos y negativos**.

Síntomas positivos

Los que suponen una distorsión de funciones normales y abarcan:

- **Ideas delirantes**. De contenido variado:
  - De persecución.
  - De referencia (el sujeto cree que medios de comunicación o personas desconocidas aluden a él).
  - De perjuicio.

  Estas tres anteriores son las más frecuentes (MIR).
  - Otras: somáticas (creencia en cambios corporales); religiosas (comunicación con Dios); de robo, inserción, control del pensamiento; o de grandiosidad (creencia en que se le reserva un destino especial, o que es un personaje privilegiado).
- **Alucinaciones**: las principales y más frecuentes son las alucinaciones y pseudoalucinaciones **auditivas** (MIR): voces que hablan del sujeto o que se dirigen a él (MIR).

  Mucho menos frecuentes, las cenestésicas (táctiles, como ser tocado, o penetrado en el interior del organismo) y en raras ocasiones visuales, cuya presencia obliga, de hecho, a descartar cuadros exógenos: consumo de alucinógenos o presencia de enfermedad orgánica cerebral o sistémica (MIR).

- **Trastornos del lenguaje / desorganización del pensamiento**: el lenguaje traduce una desestructuración del pensamiento. Las alteraciones más frecuentes son:
  - Descarrilamiento (el discurso "pierde el hilo").
  - Respuestas tangenciales (las respuestas guardan relación sólo escasa con las preguntas).
  - Incoherencia (desorganización en la estructura del lenguaje que es incomprensible). Ha sido considerado por algunos autores como la característica simple más importante de la esquizofrenia **(MIR)**.
  - Más raramente presencia de neologismos.

Síntomas negativos (MIR 19, 186; MIR)

Suponen un déficit de funciones normales, son:

- **Aplanamiento afectivo**: el sujeto se muestra indiferente, apático y distante.
- **Alogia**: déficit de la producción del pensamiento y fluidez verbal; el lenguaje se empobrece y se hace ininteligible.
- **Anhedonia**: presentan una menor respuesta emocional, a veces suficientemente grave como para justificar la denominación de anhedonia.
- **Déficit de atención**.
- **Abulia**: déficit del comportamiento dirigido a un objetivo concreto.
- **Pérdida del funcionamiento social**: con tendencia al aislamiento (autismo esquizofrénico).
- **Bloqueos del pensamiento**: producto del empobrecimiento cognitivo. En alguna clasificación se considera este fenómeno como una consecuencia de la desorganización del pensamiento y del lenguaje y por lo tanto, un síntoma positivo.

Regla mnemotécnica

Síntomas negativos de esquizofrenia

Las A:

Apatía
Abulia
Alogia
Anhedonia
Aplanamiento afectivo
Atención disminuida
Autismo
Aislamiento social
(pérdida de funcionamiento social)

Signos neurológicos menores (MIR)

Además de lo anterior, los pacientes con esquizofrenia muestran una prevalencia mayor que la de la población general de **signos neurológicos menores**. Éstos representan realizaciones anómalas en tests neurológicos no específicos (no se corresponden con una lesión claramente localizable a diferencia de los signos neurológicos mayores). Algunos ejemplos de estos signos son la distinción derecha-izquierda, la estereognosia, la grafestesia, la alteración en la oposición del pulgar y movimientos en espejo en la mano contraria, la disdiadococinesia, etc.

Curso

Se distinguen tres fases:

- **Prodrómica** (trema): meses antes del inicio del trastorno, problemas inespecíficos: cambios en el estado de ánimo, dificultades de interacción social, ansiedad.
- **Psicótica**: alteraciones de pensamiento y conducta con los síntomas reseñados. La clínica suele cursar en forma de episodios psicóticos, de forma remitente-recurrente. Es cuando suceden estos episodios o descompensaciones psicóticas cuando suele ser necesaria la hospitalización para el tratamiento; ésta se acostumbra a realizar en unidades específicas y es limitada en el tiempo (Agudos, Hospitalización Breve o Corta Estancia) **(MIR)**.
- **Residual**: son más marcados los síntomas negativos y el defecto en el área sociolaboral y del autocuidado.

Subtipos de esquizofrenia

Los subtipos son diversas presentaciones clínicas sin que se hayan encontrado correlaciones anatómicas o pruebas específicas relacionadas con cada uno.

Recuerda...

Tanto en la CIE 11 como en el DSM 5 desaparece la clasificación por subtipos y se introduce la especificación por curso (primer episodio, múltiples o continuo) y gravedad de los síntomas en el momento actual. Además la catatonia pasa a considerarse un síndrome independiente y transdiagnóstico.

- **Esquizofrenia paranoide**: se caracteriza por la presencia de trastornos del pensamiento y sensoperceptivos (delirios y alucinaciones) **(MIR 12, 155)**, y la ausencia de un comportamiento muy desorganizado, aplanamiento afectivo o lenguaje incoherente. Respecto a otros subtipos, es el más frecuente y el de mejor pronóstico (por ser menos marcados los síntomas negativos y ser más eficaces los antipsicóticos), y suele debutar a mayor edad.
- **Esquizofrenia desorganizada o hebefrenia**: predominio de síntomas de desorganización y negativos, **(MIR)**. Es de inicio precoz en la adolescencia, presentando peor respuesta a tratamiento y mal pronóstico **(MIR)**.
- **Esquizofrenia catatónica**: el síndrome catatónico se puede dar en la esquizofrenia (en cuyo caso, y si es la manifestación principal, nos referimos a esquizofrenia catatónica, tratándose de un subtipo raro de esquizofrenia) pero también en otros trastornos psiquiátricos y neurológicos, siendo más prevalente en los trastornos del estado de ánimo y en los trastornos psicoorgánicos que en la propia esquizofrenia.

  Su prevalencia aproximada es de un 10% de los ingresos psiquiátricos, en forma de uno o más síntomas catatónicos, si bien el síndrome completo es actualmente poco frecuente.

  Consiste en **(MIR)**: mutismo, inmovilidad, negativismo, adopción de posturas fijas (catalepsia), flexibilidad cérea, conductas estereotipadas (verbigeración, palilalia), obediencia automática, ambitendencia, ecofenómenos (ecolalia, ecopraxia **(MIR 10, 153)**) y manierismos. Puede aparecer

estupor, con ausencia de reactividad a estímulos externos **(MIR 14, 224)**. El síndrome catatónico responde escasamente a los antipsicóticos y mejora con benzodiacepinas (lorazepam) a dosis altas o TEC.

- **Esquizofrenia simple (CIE)**: denominada en el DSM "trastorno deteriorante simple", ya que no se la incluye, a diferencia de la CIE, dentro de los subtipos de esquizofrenia. Se caracteriza por una pérdida gradual y lenta de los instintos y de la iniciativa, consistiendo su cuadro clínico en el retraimiento de todas las situaciones sociales y laborales sin apenas manifestar síntomas psicóticos **(MIR 17, 184; MIR)**. Es poco frecuente y su pronóstico es malo.
- **Esquizofrenia residual**: persistencia de síntomas negativos habiendo desaparecido los positivos. Respuesta insuficiente a tratamientos y mal pronóstico.
- **Esquizofrenia indiferenciada**: cuando reúne características de varios subtipos sin uno dominante.
- **Esquizofrenia de inicio tardío** (antes llamada parafrenia, actualmente es un término en desuso): es una forma de aparición tardía (más de 45 años) con delirios muy estructurados y complejos, alucinaciones y escasa clínica negativa y deterioro. Es como una forma tardía de esquizofrenia paranoide **(MIR)**.

Otra clasificación

Existe otra clasificación, poco o nada usada en la práctica, pero que conviene conocer:

	TIPO I	TIPO II
SÍNTOMAS	Positivos	Negativos
VENTRÍCULOS	Normales	Dilatados
RESPUESTA A NEUROLÉPTICOS	Buena	Peor

Tabla 1. Tipos de esquizofrenia.

Diagnóstico

Para ser diagnosticada de esquizofrenia una persona debe mostrar:

A. Síntomas característicos: dos o más de los siguientes, cada uno presente durante un periodo significativo de **un mes** (o menos, si se realiza tratamiento con éxito):
   - Delirios.
   - Alucinaciones.
   - Desorden del lenguaje.
   - Desorganización extrema o comportamiento catatónico.
   - Síntomas negativos (aplanamiento afectivo, alogia, disminución de la motivación).

B. Disfunción social/ocupacional: durante un periodo significativo de tiempo a partir de la aparición de la enfermedad, una o varias de las áreas principales de actuación tales como el trabajo, relaciones interpersonales o el cuidado de uno mismo, están marcadamente por debajo del nivel logrado antes de la aparición de la enfermedad **(MIR)**.

C. Duración: signos continuos de perturbación durante al menos **seis meses** **(MIR)**. Este periodo de seis meses debe incluir al menos un mes de síntomas (o menos, si se trata con éxito), que cumplen con el criterio A.

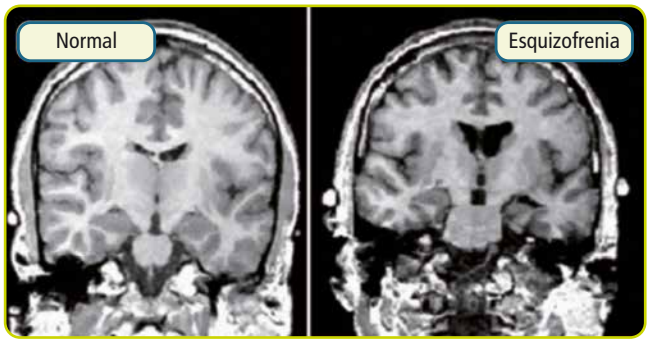


Figura 1. Alteraciones neuroanatómicas en la esquizofrenia.

Pruebas complementarias

Ninguna prueba da el diagnóstico de esquizofrenia. Los hallazgos en neuroimagen más comunes son:

- Dilatación del tercer ventrículo y de los ventrículos laterales.
- Hipofrontalidad.
- Atrofia.

Pronóstico

Sigue en líneas generales la "regla de los tercios": un tercio de los pacientes podrá llegar a llevar una vida cercana a la normalidad; en un tercio persistirán síntomas residuales; y en el otro, la clínica activa –negativa o positiva– no desaparece, precisan constantes hospitalizaciones y se interrumpe completamente el desarrollo personal, laboral y social.

Es importante recordar los factores pronósticos en la esquizofrenia.

La **comorbilidad** más frecuente de la esquizofrenia es el abuso de sustancias, que empeora el curso y pronóstico. Alrededor del 30-50% de los casos de esquizofrenia cumplen con criterios de dependencia o abuso de alcohol. A la presencia conjunta de un trastorno por abuso de sustancias y una enfermedad psiquiátrica grave se le denomina patología dual.

Recuerda...

Tener factores de buen pronóstico atendiendo a la historia natural de la esquizofrenia no implica tener un riesgo bajo de suicidio. El riesgo de suicido aumenta, paradójicamente, en pacientes con datos de mejor pronóstico: varones, jóvenes, con diagnóstico reciente de esquizofrenia y capacidad afectiva preservada. Estos pacientes tienen un riesgo alto de depresión postpsicótica (hasta 80%), que es el factor de riesgo de suicidio más importante.

(Ver tabla 2 en la página siguiente)

FACTORES DE BUEN PRONÓSTICO
• Infancia normal y buen nivel de introspección previo (los más importantes). • Ajuste premórbido. • Inicio brusco con acontecimientos precipitantes **(MIR)**. • Predominio de síntomas positivos. • Síntomas residuales mínimos. • Síntomas afectivos prominentes (historia familiar de trastorno bipolar o depresión) **(MIR 16, 220)**. • Ausencia de familiares con esquizofrenia. • Alto CI previo y buen funcionamiento sociolaboral. • Buen apoyo familiar (casados). • Ausencia de anormalidades neurológicas.
FACTORES DE MAL PRONÓSTICO
• Mala adaptación escolar o familiar previa. • Comienzo insidioso **(MIR)**. • Predominio de síntomas negativos **(MIR)**. • Aislamiento social tras el brote, larga duración del episodio, síntomas residuales intensos. • Embotamiento afectivo. • Historia familiar de esquizofrenia. • Bajo CI previo o mal funcionamiento sociolaboral. • Escaso apoyo familiar (solteros o divorciados). • Presencia de anomalías neurológicas. • Sexo masculino **(MIR 10, 149)**.

Tabla 2. Factores pronósticos de la ezquizofrenia.

Tratamiento

1. Antipsicóticos

Son el tratamiento de elección **(MIR)** tanto para el brote psicótico **agudo** como para el tratamiento de **mantenimiento**. Ningún antipsicótico es completamente eficaz en síntomas negativos **(MIR)**.

El **mantenimiento** con antipsicóticos tras un primer episodio se prolonga **un año** tras haber remitido completamente los síntomas **(MIR)**. En **recaídas** el mantenimiento mínimo es de **cinco años** después de haber desaparecido los síntomas **(MIR)**. En la práctica, los enfermos con más de una recaída llevarán tratamiento continuo.

La interrupción debe hacerse escalonada. La interrupción brusca aumenta las recaídas y la discinesia tardía.

Dada la escasa conciencia de enfermedad, los pacientes abandonan el tratamiento por iniciativa propia con frecuencia. Para poder hablar de una esquizofrenia resistente al tratamiento debemos verificar que el paciente estuviera cumpliendo el tratamiento prescrito **(MIR)**.

2. Terapia electroconvulsiva (TEC) (MIR)

La TEC es eficaz en las formas catatónicas (la catatonía como síndrome es una de sus indicaciones), y se reserva para los casos de resistencia a antipsicóticos con persistencia de síntomas positivos o alteraciones de conducta.

3. Tratamientos no farmacológicos

- Terapias de familia: dirigidas a educación sobre enfermedad y afrontamiento de la convivencia.
- Terapias de rehabilitación cognitiva: dirigidas a recuperación de déficit causados por la enfermedad.
- Terapias de conducta: afrontamiento de situaciones sociales, familiares, laborales.
- Terapias de grupo.
- Intervenciones sociales destinadas a la integración y readaptación comunitaria y ayuda en la autonomía: talleres o centros de día, cursos, formaciones o trabajos adaptados, recursos de residencia o pisos tutelados.

2.2. Trastorno delirante crónico, paranoia o trastorno por ideas delirantes persistentes (MIR 18, 203)

Enfoque MIR

Lo más preguntado son las diferencias con la esquizofrenia.

Psicosis caracterizada por la presencia de un delirio bien sistematizado, rico y estructurado **(MIR 12, 160; MIR)**, monotemático, habitualmente sin otros síntomas asociados. El sujeto vive su delirio en buena parte aislado del resto de su vida, que no queda afectada.

La edad de inicio suele situarse alrededor de los 40 años **(MIR 13, 173)**, pero su rango varía de los 18 a 90 años. Hay una ligera preponderancia de pacientes de sexo femenino.

Según el contenido del delirio, se distinguen **(MIR)**:

- Tipo persecutorio (el más frecuente): el sujeto cree ser perseguido, espiado, envenenado o drogado, o bien obstaculizado sistemáticamente.
- Tipo erotomaníaco (síndrome de Clerambault): el sujeto cree que alguna persona, a menudo famosa, se ha enamorado de él **(MIR)**.
- Tipo de grandiosidad: convicción de poseer algún talento o poder extraordinario, o haber hecho algo importante. Puede referirse a contenidos religiosos (haber sido distinguido por Dios).
- Tipo celotípico (de Otelo): convicción de que el cónyuge o amante le es infiel **(MIR)**.

  Es un tipo frecuente, con mayor presentación en hombres. Característico y frecuente en alcoholismo **(MIR 16, 219)**.
- Tipo somático: ideas delirantes referidas a alteraciones corporales. Puede creer estar infectado de parásitos **(MIR)** (síndrome dermatozoico senil o de Ekbom, que tiene como tratamiento de elección el pimocide **(MIR)** –un antipsicótico clásico–), emitir un olor peculiar, padecer alguna malformación, o creer que hay órganos en su cuerpo que no funcionan.

	PARANOIA	ESQUIZOFRENIA
PREVALENCIA	0,03%	1%
PERSONALIDAD PREVIA	Paranoide	Normal
INICIO	Insidioso (años)	Rápido (meses)
DETERIORO PERSONAL Y SOCIAL	Nulo o escaso	Grave
DELIRIOS	Estructurados, complejos	Mal sistematizados, pobres
ALUCINACIONES	Raras Táctiles u olfativas	Frecuentes Auditivas
RESPUESTA A TRATAMIENTO	Escasa en delirio Mejora adaptación social	Buena en delirio Peor en síntomas negativos

Tabla 3. Diferencias entre esquizofrenia y trastorno delirante crónico.

Curso y tratamiento

El curso de la enfermedad es crónico. Se consigue un control sintomático con el tratamiento, disminuyendo la intensidad de la ideación delirante (encapsulación del delirio) y por tanto la repercusión de la misma –tanto las alteraciones de conducta asociadas como la reacción emocional del paciente–.

Los **antipsicóticos** son el **tratamiento** de elección. Estos enfermos presentan mala adhesión, dada la escasa conciencia de enfermedad y los efectos secundarios de dichos fármacos.

2.3. Otros trastornos psicóticos

Enfoque MIR

Rara vez se han preguntado de forma directa sino que han aparecido como opción en las respuestas. Sólo para que te suenen.

Trastorno esquizofreniforme

El trastorno esquizofreniforme es idéntico a la esquizofrenia, **excepto** en dos puntos fundamentales:

1. La duración del periodo de síntomas es de **más de un mes pero menos de seis meses**.
2. **NO** se requiere que exista deterioro de la actividad social, laboral o familiar para el diagnóstico.

En resumen, es un diagnóstico que casi siempre se aplica a cuadros de esquizofrenia de inicio que tiene menos de seis meses de duración.

Trastorno psicótico breve

Trastorno con síntomas positivos esquizofrénicos –ideas delirantes, alucinaciones, lenguaje desorganizado y comportamiento catatónico o gravemente desorganizado– con **duración de más de un día pero menos de un mes** y recuperación completa sin síntomas residuales.

Trastorno esquizoafectivo

Es una categoría diagnóstica discutida y no bien definida. Se presentan síntomas de esquizofrenia junto a un episodio maníaco o depresivo mayor. Debe haber un periodo **mínimo de dos semanas** de ideas delirantes o alucinaciones sin síntomas afectivos. El **tratamiento** es combinado con antipsicóticos, estabilizantes del estado de ánimo y antidepresivos.

Trastorno psicótico compartido (folie a deux)

Trastorno muy infrecuente donde un sujeto que convive con un delirante –esquizofrénico, paranoico o depresivo delirante– llega a asumir como ciertas las ideas del enfermo, compartiéndolas. Suelen ser personas de bajo CI o con deterioro cognitivo y en condiciones de aislamiento social.

A la hora de plantear el **tratamiento**, debemos saber que responde bien a la separación de ambos enfermos junto con dosis bajas de antipsicóticos.

Recuerda...

El DSM-5 también incluye el **trastorno esquizotípico de la personalidad** entre los trastornos psicóticos, aunque su descripción sigue encontrándose en el capítulo sobre trastornos de personalidad.

2.4. Antipsicóticos o neurolépticos

Enfoque MIR

Suelen preguntarse efectos secundarios. Sólo si sobra tiempo intentar retener nombres.

El mecanismo de acción fundamental de estos fármacos es el **bloqueo dopaminérgico** (concretamente, antagonismo del receptor de dopamina D2 postsináptico). Éste es el que permite el control y prevención de reaparición de los síntomas positivos, pero ningún antipsicótico es eficaz para la mejoría de los síntomas negativos (ojo, hay nuevas moléculas que sí tienen indicación para éstos).

El bloqueo dopaminérgico es el **responsable** también de los efectos secundarios más relevantes, los **efectos extrapiramidales** (distonía, parkinsonismo, discinesia tardía y acatisia -también por otros mecanismos-).

Los antipsicóticos se dividen en típicos o de primera generación, y atípicos o de segunda generación. Como norma gene-

ral (aunque no completamente cierto), todos se consideran igualmente efectivos y sus diferencias vendrán dadas principalmente por el perfil de tolerancia; en este sentido, se suelen considerar de **primera elección los atípicos o de segunda generación**.

Algunas características diferenciales son:

- Típicos o de primera generación: antagonistas potentes del receptor de dopamina y por tanto considerados incisivos para el control de síntomas positivos (por ejemplo, el haloperidol). Elevado riesgo de **efectos extrapiramidales** y empeoramiento de síntomas negativos (efectos cognitivos).
- Atípicos o de segunda generación: antagonismo dopaminérgico y modulación de otras vías aminérgicas (serotonina, noradrenalina). Mejor tolerancia por menor incidencia de efectos secundarios, especialmente los extrapiramidales. Como grupo, el efecto adverso más preocupante es la **alteración sobre el metabolismo y el aumento de peso**, que puede conllevar desarrollo de síndrome metabólico u otras patologías específicas y por tanto derivar a un mayor **riesgo de eventos cardiovasculares**.

  La **clozapina** es un antipsicótico atípico que ha demostrado mejor eficacia global que el resto. Sin embargo, es un fármaco con elevada incidencia de efectos secundarios (no extrapiramidales), de los que preocupa fundamentalmente el riesgo de neutropenia y agranulocitosis (notificado de hasta 1%), lo que obliga a la monitorización linfocitaria **(MIR)**.

Recuerda...

La **O**lanzapina y el resto de antipsicóticos atípicos producen **O**besidad y síndrome metabólico.

Respecto a la farmacocinética general, presentan buena absorción oral y algunos de ellos también intramuscular (acción rápida para la agitación por vía i.m., o lenta como mantenimiento por vía oral); la absorción disminuye con antiácidos, café y té. Atraviesan la barrera hematoencefálica y el metabolismo es hepático (citocromo P450), con eliminación básicamente renal. Los inductores enzimáticos de P450 (como el tabaco o el alcohol), por tanto, disminuye sus niveles plasmáticos **(MIR 20, 90)**.

(Ver tabla 5 y tabla 6 en la página siguiente)

Indicaciones de los antipsicóticos

Trastornos psicóticos

Trastornos afectivos

- Depresión con delirios o agitación grave.
- Episodios maníacos.

Otras indicaciones

- Síntomas psicóticos, agitación o agresividad en otros contextos (lesiones cerebrales orgánicas, demencias, drogas de abuso, fármacos…).

	EFECTO CLÍNICO	EFECTOS SECUNDARIOS
BLOQUEO DOPAMINÉRGICO D2	Acción antipsicótica	Efectos extrapiramidales Hiperprolactinemia (galactorrea, amenorrea)
ACCIÓN SERO-TONINÉRGICA	Acción antipsicótica	Somnolencia
BLOQUEO HISTAMÍNICO		Somnolencia, aumento de apetito y peso
BLOQUEO COLINÉRGICO	Reduce efectos extrapiramidales	Confusión, midriasis, sequedad de piel y mucosas, retención urinaria, estreñimiento, visión borrosa
BLOQUEO NOR-ADRENÉRGICO	Sedación	Hipotensión

Tabla 4. Mecanismo de acción de antipsicóticos.

- Síndrome confusional agudo.
- Insomnio resistente.
- Hipo incoercible.
- Antiemético en quimioterapia.
- Coadyuvante en el tratamiento del dolor.
- Corea de Huntington.
- Gilles de la Tourette.

Efectos secundarios de los antipsicóticos

1. SÍNDROME NEUROLÉPTICO MALIGNO (SNM)

Enfoque MIR

Aunque es un trastorno raro se pregunta muy a menudo en el MIR. Casi siempre como caso clínico: en un cuadro de fiebre alta, rigidez y alteración de conciencia de aparición brusca, donde se cite el uso previo de neurolépticos o litio, contestar diagnóstico de SNM.

Es una reacción idiosincrásica que se presenta en aproximadamente el 0,5% de los pacientes tratados con neurolépticos. La base patogénica es una disminución de la transmisión dopaminérgica, que afecta especialmente las vías nigroestriada e hipotalámica.

Es más frecuente cuando se usan antipsicóticos de alta potencia, especialmente haloperidol y flufenacina. Sin embargo, pueden causarlo otros productos –cualquier antipsicótico, litio, cocaína, benzamidas, antidepresivos tricíclicos, IMAO– o presentarse tras la supresión brusca de antiparkinsonianos **(MIR)**.

	APS TÍPICOS		APS ATÍPICOS						
	SEDATIVOS O DE BAJA POTENCIA	INCISIVOS O DE ALTA POTENCIA							
FÁRMACO TÍPICO	Clorpromacina, tioridacina (retirado en 2005)	Haloperidol	Clozapina	Olanzapina	Quetiapina	Risperidona	Ziprasidona	Amisulpride	Aripriprazol
EFECTO APS	Bloqueo D2		Bloqueo D1, D2, D4 y serotoninérgico			Bloqueo D2 y serotoninérgico		Bloqueo D2, D3	Agonista parcial de receptores dopaminérgicos
ACCIÓN	Mejora síntomas positivos		Mejora síntomas positivos, negativos y cognitivos						
SEP	++	++++	Casi nulos		Casi nulos	Pocos	Casi nulos		
SEDACIÓN	++++	++++	+++	++++	+++	+++	-	+	-
OTROS EFECTOS SECUNDARIOS / OTRAS CARACTERÍSTICAS	Hipotensión, anticolinérgicos Tioridacina: retinitis Clorpromacina: alteraciones cutáneas		Agranulocitosis **(MIR)**	Síndrome metabólico (↑ peso y LDL, resistencia insulínica…)	De elección en Parkinson	El antipsicótico atípico con más riesgo de producir efectos extrapiramidales	Necesario control ECG, por alargamiento de QT		Escasa ganancia ponderal. Único antipsicótico con mecanismo de acción agonista dopaminérgico parcial.

Tabla 5. Características de los antipsicóticos.

Existe relación entre el SNM y la mayor potencia antidopaminérgica de un fármaco y la dosis empleada.

El SNM es más frecuente en varones y el riesgo aumenta en presencia de enfermedad cerebral orgánica, deshidratación, agotamiento físico y uso de neurolépticos de larga duración.

Clínica (MIR)

- **Hipertermia** con fiebre alta, hasta 41 °C.
- Hipertonía y **rigidez** muscular intensa.
- *Delirium*: alteración del **nivel de conciencia**, desde la confusión al coma.
- Alteraciones autonómicas: **taquicardia**, diaforesis, tensión arterial elevada o fluctuante.
- Disfagia.
- Incontinencia de esfínteres.
- Analítica: **leucocitosis** y elevación muy alta de **CPK**.

El SNM es más frecuente al inicio del tratamiento con neurolépticos durante el primer mes. Es un trastorno grave con **mortalidad del 10 a 20%**, sobre todo por fallo renal agudo por el aumento de CPK.

Recuerda que el **cerebelo** es un órgano especialmente sensible a la hipertermia **(MIR 14, 172)**. De ahí que el **parkinsonismo** sea una secuela permanente relativamente frecuente del SNM.

Regla mnemotécnica

El **Síndrome Neuroléptico Maligno** (**SNM**) se caracteriza por 3 cosas:

Superfiebre
Nivel de consciencia alterado
Afectación **M**uscular (rigidez, hipertonía, CPK)

Tratamiento

- Suspensión inmediata de la medicación neuroléptica.
- Ingreso en UCI y medidas de soporte (suele ser necesaria la intubación y ventilación mecánica).
- Disminución de la temperatura corporal mediante antitérmicos y medidas físicas.
- Sueroterapia (por la deshidratación; en caso de hipotensión la sueroterapia suele ser suficiente).
- La diálisis puede ser necesaria en presencia de insuficiencia renal grave.
- Medicación específica para casos graves: **dantrolene** (relajante muscular) o **bromocriptina** (agonista dopaminérgico).

2. SÍNTOMAS EXTRAPIRAMIDALES –SEP– (TRASTORNOS MOTORES INDUCIDOS POR NEUROLÉPTICOS)

Enfoque MIR

Se preguntan mucho como casos clínicos. Uno muy típico es el diagnóstico diferencial de acatisia con agitación psicótica; también la distonía aguda y su diagnóstico diferencial con discinesias tardías.

Todos se relacionan con las propiedades antidopaminérgicas de los fármacos **(MIR)**. Aparecen resumidos en la tabla 6, únicamente comentar la **acatisia**, que se define como la incapacidad para mantenerse quieto; con movimientos de piernas característicos (balanceo) que se alivian con la deambulación y empeoran con el reposo. Se asocia a inquietud psíquica y ansiedad. Es muy importante no confundir con la agitación psicótica **(MIR 18, 201; MIR)**. Los antipsicóticos no son los únicos fármacos que pueden producir acatisia; también se ha relacionado con antidepresivos (principalmente por su acción serotoninérgica), antieméticos como la metoclopramida y los calcioantagonistas, por ejemplo.

El tratamiento se basa en la disminución de la dosis del neuroléptico o en la utilización de benzodiacepinas y/o betabloqueantes.

	AGUDOS	SUBAGUDOS	TARDÍOS
CARACTERÍSTICAS	Distonía **(MIR)**	Parkinsonismo y acatisia	Discinesia
INICIO	1.ª semana	3-4 meses	Tras años de tratamiento
CLÍNICA	• Crisis oculógiras. • Tortícolis. • Riesgo espasmo laríngeo.	**Parkinsonismo:** • Temblor. • Discinesia. • Rigidez. **Acatisia:** • Inquietud.	• Movimientos bucolinguofaciales. • 15% grave.
F. RIESGO	Jóvenes varones APS incisivos		Mujeres, ancianos Deterioro del SNC previo Síntomas afectivos ¿Tratamiento anticolinérgicos?
TRATAMIENTO	Anticolinérgicos (biperideno)	**Parkinsonismo:** Anticolinérgicos amantadina **Acatisia:** betabloqueantes BZD	Malo (clozapina o deplecionantes de dopamina)

Tabla 6. Efectos extrapiramidales de los antipsicóticos.

Tema 3

Trastornos del estado de ánimo

Autores: *Berta Pinilla Santos, Psiquiatra en ámbito privado (Madrid). Florencio García-Escribano Martín, H. U. San Carlos (Madrid). Ezequiel Jesús Pérez Sánchez, Instituto de Neuropsiquiatría y Adicciones, PSMAR (Barcelona).*

Enfoque MIR

Tema muy importante. Son muy frecuentes las preguntas de clínica y diagnóstico diferencial. Repetidísimas las de suicidio. Poco importantes las prevalencias.

El término **humor** se refiere al estado anímico dominante en un periodo largo: semanas o meses.

El término **afecto** se refiere al estado anímico presente en un momento concreto.

El término **emoción** es el componente somático del afecto.

Se distinguen **dos grandes síndromes**, el depresivo y el maníaco, cuyas variaciones y combinaciones darán lugar a los diversos trastornos.

3.1. Síndrome depresivo

Este síndrome reúne una serie de síntomas que en mayor o menor grado son comunes a todos los trastornos de tipo depresivo.

Los síntomas han de estar presentes un periodo mínimo de **dos semanas**, ya que menos tiempo puede entrar en una tristeza normal **(MIR)**.

Dos síntomas son imprescindibles para hablar de depresión y al menos uno de ellos ha de estar presente siempre que se use ese término: el estado de ánimo depresivo y/o la pérdida de interés o capacidad de sentir placer.

Depresión endógena vs reactiva

Hace referencia a la distinción entre depresiones biológicas o endógenas y depresiones psicosociales o reactivas en función de su etiología. Las endógenas presentan sintomatología vegetativa y mayor gravedad clínica, así como riesgo de suicidio.

Depresión psicótica vs neurótica

Esta distinción hace referencia a la gravedad clínica. En las primeras existe clínica psicótica con delirios (de culpa, ruina, enfermedad…) y alucinaciones (voces), y en la segunda se designan depresiones "ligeras", secundarias a trastornos de la personalidad u otro tipo de trastorno. Poco utilizada esta distinción en la actualidad.

Depresión unipolar vs bipolar

Es una distinción meramente descriptiva, en los trastornos unipolares únicamente hay episodios depresivos sin que existan episodios de manía. La depresión bipolar tiene más riesgo de psicosis y suicidio que la unipolar.

Depresión primaria vs secundaria

Primario se refiere a que aparece de forma independiente a un cuadro clínico afectivo, mientras que secundario se refiere a que aparece tras una alteración médica o psicológica. Mayor riesgo de suicidio en los trastornos primarios.

Clínica (MIR)

Síntomas anímicos

- **Tristeza**: estado de ánimo bajo la mayor parte del día, sintiéndose vacío, desanimado, desesperanzado o bien con signos objetivos de tristeza, como llanto frecuente e inmotivado. En episodios graves, la tristeza puede dar paso a una "anestesia afectiva" con indiferencia hacia el entorno e incapacidad para implicarse emocionalmente en nada.
- **Irritabilidad**: más frecuente en niños o adolescentes.
- **Anhedonia**: incapacidad absoluta para experimentar placer, abandonando toda actividad en este sentido **(MIR)**. Casi siempre incluye disminución de la libido y del interés sexual. La anhedonia se considera **equivalente al humor depresivo**. A estos cuadros clínicos donde la tristeza está aparentemente ausente, y que suelen consistir en sensaciones físicas de malestar (cansancio, apatía, fatiga, pérdida de interés, en ocasiones dolor…) se les ha denominado en ocasiones "depresión sin depresión" (*depressio sine depressione*) o "depresiones enmascaradas".

Síntomas somáticos

- Pérdida acusada de peso o apetito.
- Alteración del sueño: **insomnio** (lo más frecuente). En las depresiones más graves o melancólicas hay varios signos típicos, como despertar precoz y **empeoramiento matutino** del estado de ánimo, que mejora hacia la última hora de la tarde **(MIR)**, coincidiendo con el ritmo circadiano de **cortisol**. La hipersomnia es mucho menos frecuente, formando parte de los síntomas atípicos.
- Fatiga o pérdida de energía diaria y persistente.
- Alteraciones sexuales.

De forma coherente con los síntomas somáticos, puede haber un aumento de quejas físicas, referidas a molestias, dolores y trastornos vagos e inconcretos:

- **Depresión con síntomas atípicos**: se caracteriza por una **reactividad** del estado de ánimo –es decir, que dentro de la tristeza el sujeto es capaz de alegrarse o entristecerse según los acontecimientos de su entorno–. Aparecen dentro de depresiones de baja intensidad en personas con rasgos

previos de personalidad anómalos (dependiente, histriónico). Otros síntomas atípicos son:

- Aumento de peso y apetito.
- Hipersomnia.
- Sensación de pesadez corporal.
- Sensibilidad al rechazo social.

Tradicionalmente se ha descrito la eficacia de los antidepresivos **IMAO** en la depresión atípica, si bien su uso en general está muy limitado hoy en día dado sus efectos secundarios.

Síntomas del pensamiento

- **Visión negativista** del presente, el pasado y el futuro.
- Pensamientos recurrentes de **muerte**, o ideas **suicidas**, sin planes específicos para suicidarse.
- **Ideas de inutilidad o de culpa excesivas**, que pueden ser incluso delirantes: el paciente puede creer que está arruinado, o que le han despedido del trabajo, o negar su propia capacidad de autocuidado.

  Estos contenidos son en general **congruentes** con el estado de ánimo depresivo, y pueden extenderse al entorno: creer, por ejemplo, que se está en guerra o que hay una catástrofe nuclear o el fin del mundo **(MIR)**.
- En los trastornos afectivos el **delirio** es **secundario** al trastorno del humor, son ideas deliroides que se explican como un grado máximo de exageración de las que provoca el propio trastorno del estado de ánimo **(MIR 13, 169)**: de "encontrarse mal" puede llegar a "encontrarse muerto" **(MIR)**.
- El grado máximo del delirio depresivo es el **síndrome de Cotard** o delirio nihilista, en que el paciente cree que carece de una o más partes del cuerpo, o que está muerto.

  Puede haber alucinaciones auditivas u olfativas coherentes con los delirios: oler a podrido, o escuchar voces que hablan de la muerte, etc. **(MIR)**.
- Con menor frecuencia los delirios son **incongruentes** con el estado de ánimo, parecidos a los de la esquizofrenia o paranoia.
- Los síntomas psicóticos son más frecuentes en las fases depresivas del trastorno bipolar.

Recuerda...

Las ideas delirantes **primarias** se dan característicamente en los trastornos psicóticos: esquizofrenia y paranoia.

Las ideas delirantes **secundarias** son consecuentes a trastornos afectivos (depresión psicótica o manía), a intoxicaciones o a disfunción cerebral orgánica (*delirium* o demencia).

Síntomas conductuales

- Alteraciones en la concentración, atención y memoria.
- Alteración psicomotora: agitación o enlentecimiento psicomotriz que puede llegar a una inhibición máxima, con catatonia, como en la esquizofrenia catatónica. El tratamiento de elección de la catatonia es la TEC.

Clasificación

La duración y la intensidad del síndrome depresivo nos permite diferenciar unos trastornos de otros:

TIPO DE SÍNTOMA	ALTERACIÓN
Síntomas anímicos	Tristeza Irritabilidad Anhedonia Apatía
Síntomas somáticos	Peso y apetito Sueño Pérdida de energía Quejas somáticas Sexuales
Síntomas del pensamiento	Visión negativista Ideas de inutilidad y culpa Depresión delirante (presencia de delirios y alucinaciones)
Síntomas conductuales	Concentración y atención Memoria Psicomotricidad Descuido del aseo/ cuidado personal

Tabla 1. Clínica del síndrome depresivo.

Episodio depresivo mayor (según CIE 10) o trastorno depresivo mayor (según DSM-5) (MIR 14, 220; MIR 12, 158)

Se requiere de una duración de al menos 2 semanas, de un mínimo de cinco síntomas depresivos, con una intensidad suficiente para producir un deterioro del funcionamiento global del paciente.

Trastorno depresivo recurrente

Episodios depresivos de ritmo recurrente, normalmente de más de tres meses de duración, con recuperación entre ellos completa, sin síntomas residuales, separados por periodos libres de síntomas de al menos doce meses.

Trastorno afectivo estacional

Episodios depresivos recurrentes característicamente en los meses de invierno en que hay menos horas de sol. Más frecuente en países del hemisferio norte. Responde a terapia lumínica y a antidepresivos.

Distimia o trastorno distímico

Presencia de síntomas depresivos de **menor intensidad** que en la depresión mayor, durante un periodo continuo superior a **dos años**, en el que nunca se llega a una recuperación completa **(MIR)**. Se trata de un humor crónicamente deprimido (o irritable en niños y adolescentes) **(MIR)**. En niños y adolescentes la clínica debe estar presente durante al menos 1 año **(MIR)**.

A menudo estos pacientes presentan, en el curso de la enfermedad, episodios depresivos mayores superpuestos, con agravamiento de sus síntomas habituales, lo que se conoce como "**depresiones dobles**" (MIR).

La distimia corresponde a la llamada "depresión neurótica" de la psiquiatría clásica. Se relaciona más con factores psicosociales y, en menor grado, endógenos, lo que la distingue del trastorno depresivo mayor (MIR).

	DISTIMIA O DEPRESIÓN NEURÓTICA	TRASTORNO DEPRESIVO MAYOR O DEPRESIÓN ENDÓGENA
ETIOLOGÍA	Factores psicosociales y personalidad	Factores hereditarios y constitucionales
CURSO	Continuo, fluctuante, sin remisión completa	Recurrente o fásico, si es parte de trastorno bipolar
RITMO	Empeoramiento vespertino	Empeoramiento matutino
PSICOTERAPIA	Eficaz	Poco eficaz
ANTIDEPRESIVOS	Menos eficaces	Más eficaces
SUICIDIO	Raro (MIR)	Posible

Tabla 2. Características diferenciales entre la distimia y el trastorno depresivo mayor.

Trastornos adaptativos (MIR 15, 152; MIR 11, 144)

Los trastornos adaptativos se definen como el desarrollo de síntomas emocionales y/o comportamentales en respuesta a un factor psicosocial identificable. Los síntomas más habituales de los trastornos adaptativos son los síntomas **ansiosos** y los **depresivos** de carácter leve.

El **estrés como etiología** es fundamental para su diagnóstico, cosa que les diferencia de casi todo el resto de trastornos psiquiátricos (formando parte del capítulo de Trastornos relacionados con el estrés, como el TEPT, según la clasificación DSM 5) en los que el estrés actúa únicamente como desencadenante.

Sólo pueden diagnosticarse si el cuadro no cumple los criterios de otro trastorno específico, como una depresión mayor o un trastorno de ansiedad.

Epidemiología

En población general la prevalencia es:

- 2-3% hombres.
- 5-9% mujeres.

El 8% de los pacientes atendidos en atención primaria podría recibir un diagnóstico de depresión mayor. Aproximadamente el 15% de la población sufre un episodio depresivo mayor a lo largo de la vida, y hasta un 15% de ellos son secundarios a una enfermedad médica somática o al abuso de sustancias. Sin tratamiento, el 15% de los pacientes con depresión mayor comete suicidio (MIR).

Globalmente, la depresión es más frecuente en estratos económicos bajos, en separados, viudos y solteros, y en mujeres casadas; sin embargo, centrándonos únicamente en el trastorno depresivo mayor, no hay diferencias.

Trastorno depresivo mayor

Etiología

- Tres veces más frecuente en familiares de primer grado de enfermos. Se suponen por tanto causas genéticas. Los familiares de primer grado tienen mayor riesgo de alcoholismo y de trastornos de ansiedad.
- Existen alteraciones de **neurotransmisores**: disminución de la actividad de serotonina y de la noradrenalina, de la dopamina, acetilcolina y GABA.
- Alteraciones **neuroendocrinas**: aumento de la secreción de cortisol y respuesta baja o nula al test de supresión con dexametasona (MIR).
- Niveles bajos de hormona del crecimiento y de TSH.
- **Neuroimagen**: aumento de flujo en regiones límbicas y disminución en córtex prefrontal.
- **EEG** del sueño: aumento de la latencia del sueño. Disminución de la latencia REM. Aumento de la duración y la actividad de las fases REM. Reducción del sueño NO-REM (fases 3 y 4).

  En resumen, el sueño es más superficial, con pocas fases profundas y mucha actividad REM: habrá ensueños, pesadillas y sensación de no haber descansado.
- Los factores psicosociales (acontecimientos estresantes, entorno hostil) pueden actuar como precipitantes o mantenedores del trastorno.

Al igual que ocurre en muchos trastornos psiquiátricos, las enfermedades médicas y los fármacos pueden causar cuadros de depresión (**depresión secundaria**). Destacamos las siguientes en la **tabla 3 de la página siguiente**.

Curso

La edad promedio de inicio es la tercera década de la vida, pero puede presentarse a cualquier otra.

Es muy **recurrente**: al menos un 60% de los pacientes tendrán más de un episodio. Cuantos más presenten, mayor posibilidad de recurrencia existirá.

Los síntomas pueden remitir por completo o pueden dar lugar a una distimia.

La duración del episodio es larga.

El trastorno depresivo mayor tiene una **mortalidad** por suicidio del 15%. Asimismo, un 15% de las depresiones mayores se acompañan de síntomas psicóticos (depresiones psicóticas o delirantes).

El trastorno depresivo mayor aumenta significativamente la morbilidad y mortalidad médica en mayores de 55 años, probablemente mediante un efecto de inmunodepresión.

ENFERMEDADES QUE CURSAN CON DEPRESIÓN	FÁRMACOS CAUSANTES DE DEPRESIÓN (MIR)
• Neoplasias, especialmente la de páncreas. • Ictus en hemisferio izquierdo. • Demencias en fases iniciales, especialmente la vascular. • Enfermedad de Parkinson. • Esclerosis múltiple. • Hidrocefalia normotensiva. • Enfermedades reumáticas. • Enfermedades de causa autoinmune. • Hipotiroidismo, y menos frecuente, hipertiroidismo. • Diabetes. • Enfermedad de Cushing. • Infecciones, especialmente víricas. • SIDA. • TBC. • Mononucleosis infecciosa.	• Corticoides (MIR). • ANTI (MIR): - Anticonceptivos orales. - AntiHTA: α-MetilDopa. - α y β-bloqueantes. - Antiparkinson: L-Dopa. - Antineoplásicos. • Indometacina y AINE (MIR). • Procainamida.

Tabla 3. Etiología de depresión secundaria.

Tratamiento

- **Antidepresivos** (MIR 19, 188; MIR 11, 147) (tricíclicos, IMAO, ISRS): en el tratamiento con antidepresivos han de tenerse en cuenta dos factores: el primero es que la acción antidepresiva tarda en alcanzarse entre **4-6 semanas**; en segundo lugar, debe mantenerse el tratamiento, una vez alcanzada la respuesta, un mínimo de **6-12 meses** en todos los casos; si no se hace así, el riesgo de recaída es muy alto (MIR).
- **Tratamientos psicoterapéuticos**: terapia cognitiva-conductual, familiar (en niños y adolescentes), psicodinámica, TIP (Terapia Interpersonal de la Depresión). Muy utilizada es la psicoterapia de apoyo en la que se ayuda al paciente y familia a adaptarse a la enfermedad y al medio, explicando el carácter transitorio del problema y no dejando que se deje llevar de su estado de ánimo actual para tomar decisiones de las que podría arrepentirse después (vender una casa, retirarse a vivir a un geriátrico, solicitar una invalidez total, etc.) (MIR).
- **El ingreso hospitalario** se efectúa cuando hay riesgo de suicidio, síntomas psicóticos graves o inhibición psicomotriz intensa (catatonia).
- **Antipsicóticos**: asociados al uso de antidepresivos en el caso de las depresiones delirantes.
- **Terapia Electro Convulsiva (TEC)**: se usa en los cuadros catatónicos, en depresiones resistentes, cuando los síntomas psicóticos son graves (MIR), y puede ser la indicación en gestantes con depresión muy grave en las que no puedan usarse antidepresivos.

(Ver figura 1 en la página siguiente)

3.2. Suicidio

Recuerda...

La religión es un factor protector.

Constituye la **principal causa de muerte en psiquiatría**.

Enfermedades asociadas:

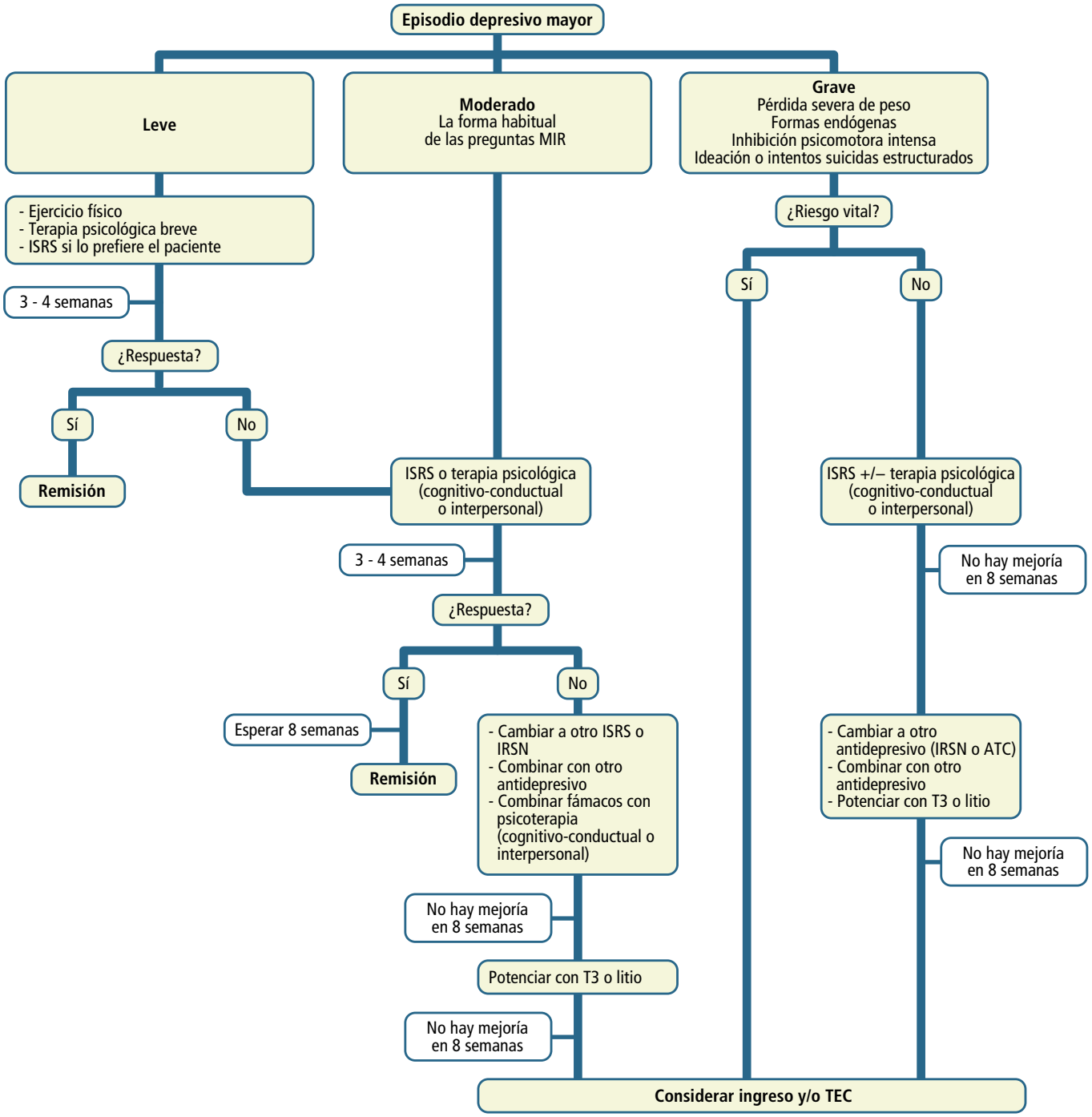
- En el 80% de los suicidios hay diagnóstico de trastorno mental (ordenados de mayor a menor frecuencia):
  - Depresión con síntomas psicóticos: el más frecuente, muy a menudo formando parte de un trastorno bipolar (MIR).
  - Comorbilidad con alcoholismo (15%).
  - Esquizofrenia (≈ 5%; las cifras de prevalencia varían según el estudio) (MIR 11, 143): los factores de riesgo de suicidio en la esquizofrenia son en general similares a los de la población general (hombre, soltero, desempleado, con historia personal y familiar de tentativas suicidas), pero existen diferencias respecto a la edad (el suicidio es más frecuente durante los primeros años de enfermedad). Otros factores como los síntomas positivos, los síntomas depresivos, la buena conciencia de enfermedad y un alto nivel educativo e intelectual aumentan el riesgo de suicidio (el prototipo clásico es el de un varón joven con un buen nivel de inteligencia previo que padece un primer episodio psicótico y a continuación un cuadro depresivo post-psicótico con una consciencia exagerada del deterioro que la enfermedad conlleva). Los síntomas negativos disminuyen el riesgo de suicidio.
  - Anorexia nerviosa (6%).
  - Trastornos de personalidad: antisociales y límite (5%).

  Existe mayor riesgo al comienzo de la enfermedad y existencia de una sintomatología depresiva (depresión pospsicótica).

Los **gestos autolíticos** son actos autolesivos sin una verdadera intencionalidad suicida. Son frecuentes y en la gran mayoría de ocasiones se producen en pacientes con trastornos de personalidad en situaciones de estrés, básicamente en el área de las relaciones personales. Suelen emplear medios poco letales

FACTORES DE RIESGO SUICIDA
• Sexo masculino (en las mujeres, más intentos de suicidio; en los hombres, más suicidios consumados) (MIR). • Edad avanzada (>65 años) (MIR); en adolescentes es la 3.ª causa de muerte. • Presencia de enfermedad física crónica, dolorosa o incapacitante. • Desempleo. • Viudedad, separación, divorcio. • Presencia de síntomas psicóticos (depresión delirante) (MIR). • Aislamiento social. Medio rural. • Medios de alta letalidad: precipitación, ahorcamiento, etc. • Falta de medidas de autorrescate. • Otros: abuso de alcohol, nivel sociocultural alto, raza blanca, antecedentes familiares…

Tabla 4. Factores de riesgo suicida (MIR).



ISRS: inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina; IRSN: inhibidor de la recaptación de serotonina y noradrenalina; ATC: antidepresivo tricíclico; TEC: terapia electroconvulsiva.

Figura 1. Tratamiento del episodio depresivo mayor.

(ingesta de medicamentos, cortes en antebrazos) y hacerlo en circunstancias que aseguran la probabilidad de rescate por familiares. A menudo el propósito es, mucho antes que el suicidio, el **manipular** situaciones de conflictos personales. A veces estos gestos pueden sin embargo darse en pacientes con enfermedades psiquiátricas graves. Por ello es muy importante valorar el **riesgo suicida** (MIR).

El 75% de los suicidas habla previamente de estas ideas, con lo cual, preguntar por ellas y detectarlas, puede ser útil para evitar el suicidio (MIR). Además, preguntar sobre las ideas suicidas no aumenta el riesgo de suicidio (MIR 13, 172).

(Ver tabla 4 en la página anterior)

Tratamiento

Lógicamente es el del trastorno concomitante. El riesgo suicida elevado es causa de ingreso hospitalario que puede hacerse incluso en contra de la voluntad del paciente (MIR).

Se usan ansiolíticos y antidepresivos.

La TEC está indicada en depresiones graves con alto riesgo suicida.

3.3. Síndrome maníaco

Los episodios maníacos forman parte del trastorno bipolar. Según el DSM-5, un paciente con un único episodio maníaco, aunque no haya presentado ninguno depresivo, puede ser diagnosticado ya de trastorno bipolar.

La manía es como un reverso extremo de la depresión.

Clínica (MIR)

El síntoma nuclear de la manía es el humor eufórico o irritable de más de una semana de duración, o de menos si es necesaria la hospitalización.

En este humor se observan:

- Autoestima exagerada o **grandiosidad**: el paciente se ve capaz de cualquier cosa, emprendiendo múltiples proyectos, o siente que su potencial se ha desarrollado extraordinariamente.
- **Disminución** de la necesidad de **sueño** (MIR), con insomnio casi completo.
- **Verborrea**, con habla exageradamente rápida, que puede llegar a perder el hilo.
- **"Fuga de ideas"** o experiencia subjetiva de que el pensamiento está acelerado (MIR).
- **Distraibilidad**, dificultad para mantener la atención sin dispersarse hacia estímulos irrelevantes: al acelerarse el ritmo del pensamiento, el paciente "no sabe hacia dónde atender" (MIR).
- **Aumento** de la **actividad** intencionada –social, laboral o en estudios– o agitación psicomotriz.
- Implicación excesiva en actividades placenteras que tiene un alto potencial de riesgo: compras irrefrenables y a menudo absurdas, promiscuidad sexual (hay aumento de libido), inversiones económicas alocadas. Al sentirse incapaz de equivocarse, el paciente puede dedicar todos sus recursos o endeudarse de forma totalmente irreflexiva.
- Los **síntomas psicóticos** son mucho más frecuentes que en la depresión: ideas delirantes de grandeza (tener, p. ej., la solución de los problemas mundiales, o conocer la curación de enfermedades, etc.), de identidad (ser un personaje importante, un líder, alguien designado por el cielo) o bien ser incongruentes con el estado de ánimo, con contenidos de persecución o perjuicio, parecidos a los de la esquizofrenia y menos elaborados que en la paranoia.

  Puede haber alucinaciones auditivas como en esquizofrenia (MIR).
- Puede haber una **labilidad afectiva** con cambios bruscos y continuos de estado de ánimo, superficiales y vacíos: pasar de reír a llorar.
- En la manía hay casi siempre **ausencia de conciencia de enfermedad**: lejos de admitir estar enfermo, el paciente se encuentra "mejor que nunca".
- En la inmensa mayoría de los casos el tratamiento del episodio maníaco requiere hospitalización.
- Los síntomas maníacos pueden aparecer, además de en el curso de un trastorno bipolar, inducidos por sustancias de abuso o por fármacos, o bien ser secundarios a enfermedades médicas. La aparición muy brusca de un episodio maníaco intenso sin antecedentes de trastorno del humor obliga a descartar causa tóxica. Si se produce bruscamente en un paciente de edad superior a 45 años sin antecedentes afectivos, hay que descartar causa médica (MIR).

CAUSAS DE MANÍA SIN TRASTORNO BIPOLAR

Fármacos	Esteroides (MIR) Isoniacida Antiparkinsonianos Anticolinérgicos Agonistas dopaminérgicos
Tóxicos	Cocaína Anfetaminas y otros estimulantes
Enfermedades neurológicas	Demencias, especialmente frontotemporal (Pick) Neurosífilis Encefalitis ACV de localización frontal o en hemisferio derecho
Enfermedades endocrinológicas	Hipertiroidismo Tumores carcinoides
Otras enfermedades	Uremia y síndromes postdialíticos Déficit B_{12}

Tabla 5. Causas de manía sin trastorno bipolar.

Clasificación

Episodio hipomaníaco (MIR 16, 223)

Episodio de exaltación anímica similar a la manía pero de menor intensidad y duración. Tiene que tener una duración mínima de 4 días. Habitualmente no es tan grave como para requerir hospitalización.

Episodio mixto

Se inscribe en el curso del trastorno bipolar. Se refiere a pacientes que cumplen simultáneamente los criterios diagnósticos de episodio maníaco y depresivo, pues sus cambios de estado de ánimo son intensos y rápidos. Combinaciones como, por ejemplo, irritabilidad, inquietud motriz, verborrea e ideas de muerte, son posibles. Es poco frecuente.

Ciclotimia

Periodos prolongados (más de 2 años) de humor depresivo de escasa intensidad que alternan con otros caracterizados por humor exaltado, sin llegar a presentar tampoco criterios de manía (MIR). El fenómeno central es la inestabilidad del estado de ánimo y la levedad de los síntomas. Suele comenzar en la edad adulta.

Tratamiento

Dado que el episodio maníaco suele transcurrir dentro de un diagnóstico previo de trastorno bipolar (excepto si es el primer episodio), el ajuste de los fármacos **estabilizadores del humor** (aumentar la dosis) es lo principal. El episodio maníaco no deja de ser una entidad de características y sintomatología **delirante**, por lo tanto, se deben añadir **antipsicóticos** (MIR 18, 202) al tratamiento, teniendo en cuenta los efectos secundarios, las características y los criterios de elección de este grupo de la misma manera que en otros trastornos (como la esquizofrenia).

Si repasamos los síntomas típicos de la manía, es lógico pensar que los **antidepresivos** están **contraindicados** durante el tratamiento de la fase maníaca (MIR 14, 221; MIR).

En episodios maníacos graves, con síntomas psicóticos y gran agitación psicomotora, con resistencia al tratamiento habitual, puede estar indicada la TEC.

EUTIMIZANTES	Litio Ácido valproico
ANTIPSICÓTICOS	Clorpromazina Aripiprazol Olanzapina Quetiapina Risperidona Ziprasidona

Tabla 6. Tratamiento farmacológico de la manía (fármacos aprobados por la FDA).

3.4. Trastorno bipolar (MIR 17, 190)

Recuerda...

El DSM-5 describe en dos capítulos separados los trastornos depresivos y el trastorno bipolar, aunque para su mejor comprensión los vamos a explicar juntos.

Este trastorno, llamado clásicamente **psicosis maníacodepresiva**, se da cuando en un enfermo se suceden uno o más episodios depresivos que alternan con episodios maníacos.

Habitualmente, entre ambos el paciente llega a recuperarse por completo. No existe un ritmo regular en la presentación de nuevos episodios.

Los **criterios de la CIE** exigen que para establecer este diagnóstico hayan existido dos tipos de episodios: al menos uno maníaco y otro depresivo. Para el **DSM** se puede hablar de trastorno bipolar cuando se haya dado un solo episodio maníaco, aun sin que haya habido nunca depresión. Es decir, que la manía no es en sí misma una enfermedad como es la depresión, sino que siempre forma parte de un trastorno bipolar.

El **DSM** establece dos tipos de trastorno bipolar:

- Trastorno bipolar I: sucesión en un mismo paciente de al menos un episodio maníaco y uno o más depresivos.
- Trastorno bipolar II: episodios depresivos reiterados con uno o más episodios hipomaníacos.

Ambos pueden seguir algunas variantes de ritmo que cabe destacar:

- Patrón estacional: recaídas cíclicas en primavera u otoño.
- Inicio en el posparto: es frecuente que el trastorno bipolar se inicie en mujeres durante el puerperio, bien con un episodio maníaco o uno depresivo. Son más frecuentes en primíparas.
- Ciclación rápida: pacientes que presentan cuatro o más episodios de manía o depresión en un año. Supone un 5-15% del total de pacientes con trastorno bipolar. Responden mejor a carbamacepina (MIR) y peor a litio (MIR).

Existen otros tipos de trastorno bipolar aún en estudio, el trastorno bipolar III, en el que se asocia la depresión con manía/hipomanía farmacógena; el trastorno bipolar IV, donde se incluiría la ciclotimia; y el tipo V, caracterizado por la asociación de depresión con antecedentes familiares de trastorno bipolar.

Epidemiología

La prevalencia del trastorno bipolar tipo I es del 0,5-1,5% en la población general, sin que existan diferencias en cuanto al sexo. Los episodios maniacos son más frecuentes en varones. La prevalencia del trastorno bipolar tipo II es algo menor (del 0,5%) y es más frecuente en mujeres (MIR 10, 147).

El puerperio es siempre una situación de riesgo de recaída.

INFANCIA (PORCENTAJE APROXIMADO)	EDAD ADULTA (PORCENTAJE APROXIMADO)
1. TDAH (87%).	1. Trastornos de ansiedad (75%), principalmente el trastorno de pánico y la agorafobia.
2. Trastornos de conducta/trastorno oposicionista desafiante (80%).	2. Trastorno por consumo de sustancias (60%): - Alcohol (49%). - Otras sustancias (41%).
2. Trastornos de ansiedad (55%).	3. Trastornos de personalidad (36%), principalmente el trastorno límite de la personalidad.

Tabla 7. Comorbilidades en el trastorno bipolar (MIR 19, 185; MIR 10, 235). La presencia de comorbilidades es un hecho frecuente (coexistencia con otro trastorno mental en hasta 2/3 de casos).

Curso

Crónico y recurrente. El 90% de los pacientes presentan recaídas. El intervalo entre los episodios tiende a disminuir con la edad. Aunque clásicamente se afirmaba que los intervalos entre episodios son asintomáticos, un 30% de pacientes tiene labilidad afectiva y problemas interpersonales entre episodios.

Edad de inicio

Puede iniciarse a cualquier edad, aunque la media está entre los 20 y 30 años.

Presentan alto riesgo de suicidio.

Etiología

- Genética: la herencia no es mendeliana, sino **poligénica** (MIR 11, 142) (como en la mayoría de trastornos psiquiátricos).

  El trastorno bipolar es el trastorno psiquiátrico con mayor agregación familiar (MIR). Hasta un 50% de enfermos tiene al menos un familiar de primer grado con un trastorno psiquiátrico grave. La concordancia en gemelos monocigóticos es mayor en el trastorno bipolar (40-90%) que en la depresión (>50%).

- Alteraciones neuroquímicas.
  - Dopamina: disminuida en depresión y aumentada en manía.
  - Serotonina: alteraciones en transmisión y receptores.
  - Noradrenalina: alteraciones en transmisión y receptores.

Tratamiento (MIR 17, 188)

El tratamiento fundamental son los **estabilizantes del estado de ánimo** (normotímicos o eutimizantes): sales de litio (MIR), valproato, carbamacepina, lamotrigina (para prevención y tratamiento de la fase depresiva del trastorno bipolar) y otros anticomiciales (MIR). Su uso es habitualmente crónico, planteándolos como un tratamiento continuado de por vida.

En episodios depresivos graves se usan **antidepresivos**, siempre combinados con estabilizadores del humor y bajo vigilancia por el riesgo de viraje a manía.

En los episodios maníacos se usan **antipsicóticos** con buena respuesta (MIR). Estando contraindicado el uso de antidepresivos (MIR).

Se utilizan hipnóticos y ansiolíticos sólo como coadyuvantes y en periodos cortos.

3.5. Otros trastornos del estado de ánimo

Trastorno disfórico premenstrual

Trastorno caracterizado por la presencia de al menos 5 síntomas depresivos (labilidad emocional, irritabilidad, tristeza, síntomas físicos y pérdida de concentración) que aparecen durante la última semana antes de la menstruación y desaparecen una semana después de terminar ésta.

Este síndrome se estudia con más detalle en el **manual de Ginecología y Obstetricia, tema 33. Síndrome premenstrual**.

Trastorno de desregulación destructiva del estado de ánimo

Consiste en accesos de cólera graves y desproporcionados, con una frecuencia de 3 o más por semana, y un ánimo persistentemente irascible e irritable. Su inicio ha de ser entre los 6 y los 18 años.

3.6. Tratamientos

Fármacos estabilizantes del estado de ánimo

Los principales fármacos estabilizadores del humor son:

1. Litio.
2. Carbamacepina.
3. Valproato o ácido valproico.

Los **niveles plasmáticos** (MIR 13, 166) de litio, valproato, carbamacepina se miden periódicamente para comprobar que el fármaco está en niveles terapéuticos, y para evitar efectos secundarios derivados de una posible sobredosificación.

1. LITIO

Enfoque MIR

¡Ojo! Son frecuentes las preguntas sobre litio.

Las sales de litio son el estabilizante anímico más usado en Europa (MIR).

El litio es una sustancia extraña al organismo humano. La idea de que el trastorno bipolar proviene de una falta de litio en el organismo es un **error**.

Farmacocinética

- Absorción intestinal.
- Nivel plasmático máximo a los 60-90 minutos.
- Vida media 20 horas.
- Eliminación **renal** (MIR): no necesita pruebas de función hepática.
- Pasa la barrera placentaria y es excretado por leche materna.

Indicaciones

- Trastorno bipolar I y II.
- Se usa en el mantenimiento (evita en un 80% las recaídas en el trastorno bipolar tipo I) y ambas fases, aunque es más eficaz como antimaníaco que como antidepresivo (MIR).

  Tiene un periodo de latencia de 7-10 días, por lo que al principio del tratamiento de un episodio maníaco se asocia a neurolépticos (MIR).
- Trastornos depresivos recurrentes resistentes a terapia con antidepresivos, en combinación con éstos.

Niveles terapéuticos

El litio tiene ventana terapéutica estrecha: para el mantenimiento en el trastorno bipolar debe mantener niveles entre 0,6-1,2 mEq/l **(MIR)**. Niveles inferiores son clínicamente ineficaces y niveles superiores son tóxicos.

Hay que monitorizar los niveles de litio, con análisis regulares **(MIR)**.

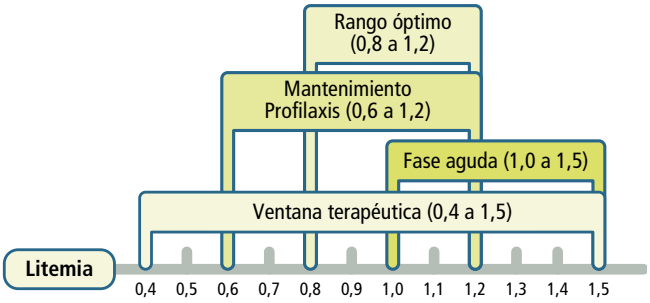


Figura 2. Niveles de litio.

Dosificación

Habitualmente entre 800-1200 mg/día **(MIR)**.

AUMENTAN NIVELES	DISMINUYEN NIVELES
• Diuréticos: - Tiazídicos **(MIR)**. - De ASA. - Ahorradores de potasio. • AINE excepto aspirina **(MIR)** y paracetamol. • IECAS y ARAII. • ATB: - Metronidazo.l - Tetraciclinas. • Dietas hiposódicas **(MIR)**. • Carbamacepina.	• Diuréticos: - Osmóticos: manitol. - Inhibidores de la anhidrasa carbónica: acetazolamida. • Xantinas: teofilina y cafeína. • Cloruro sódico. • Bicarbonato sódico.

Tabla 8. Interacciones farmacológicas del litio.

Efectos secundarios y su tratamiento (MIR)

Los más frecuentes: alteraciones **gastrointestinales** y **temblor**.

- Alteraciones gastrointestinales: diarrea, sabor metálico, náuseas, anorexia, vómitos. Como opciones terapéuticas, se puede reducir dosis o darlo con alimentos.
- Neurológicas: **temblor fino distal** **(MIR 12, 161)** 8-10 ciclos/s. El tratamiento consiste en disminuir dosis, o tratar con propanolol o benzodiacepinas. El temblor debe hacer sospechar intoxicación.
- Renales.
  - Poliuria y polidipsia (diabetes insípida nefrogénica): debemos disminuir la dosis de litio y reponer líquidos o añadir amiloride reduciendo la dosis de litio a la mitad.
  - Glomerulonefritis y/o nefritis intersticial.
- Endocrinas: puede producir hipotiroidismo, aunque no implica la retirada del fármaco, únicamente es necesario el control de las hormonas tiroideas y tratamiento sustitutivo si precisa **(MIR 15, 150; MIR)**.
- Teratógeno: puede provocar anomalía de Ebstein (aumento de la cavidad del ventrículo derecho).
- Otros.
  - Trastornos cardiacos: alteraciones en la conducción y el ritmo.
  - Acné: no necesita retirada de litio. Se emplean tratamientos tópicos (eritromicina).
  - Psoriasis.
  - Alopecia areata.
  - Aumento de peso.
  - Edemas: se debe reducir la dosis. Si son graves, podemos añadir espironolactona además de reducir la dosis de litio y controlar los niveles.
  - Debilidad muscular y fasciculaciones: desaparecen progresivamente sin que sea necesario tratamiento.

Es necesario **retirar** el fármaco si aparece:

- Psoriasis.
- Nefritis intersticial.
- Alteraciones del ritmo cardiaco.

ALTERACIONES ANALÍTICAS EN EL TRATAMIENTO CON LITIO	
Hiperglucemia Leucocitosis Hipercalcemia Aumento de hormonas paratiroideas Aumento de magnesio	Hipopotasemia Hipofosfatemia Disminución de tiroxina Disminución de cortisol Disminución de ácido úrico

Tabla 9. Alteraciones analíticas en el tratamiento con litio.

Contraindicaciones

ABSOLUTAS	RELATIVAS
Insuficiencia renal grave **(MIR)** Nefropatía Embarazo	Miastenia gravis Leucemia Disfunción del nodo sinusal

Tabla 10. Contraindicaciones para el uso de litio.

Precauciones de uso

- El litio aumenta la excreción renal de sodio: ello hace importante el advertir que mientras se lleve tratamiento con litio, no se disminuirá la ingesta de sal.

- Evitar el uso de diuréticos **(MIR)**.
- Evitar la sudación excesiva **(MIR)**.
- Antes de usar litio, realizar estudio de ECG, analítica con hormonas tiroideas, test de gestación.
- Periódicamente hay que realizar determinaciones de niveles plasmáticos, de función renal, hormonas tiroideas, hemograma, analítica urinaria y ECG **(MIR)**.

ANTES DE INICIAR EL TRATAMIENTO	3. Sangre: hemograma, glucemia, uremia, creatinina, colesterol, triglicéridos, GOT, GPT, fosfatasa alcalina, ionograma, TSH, T3. 4. Test de embarazo. 5. Análisis de orina: proteinuria, aclaramiento de creatinina. 6. ECG y EEG si antecedentes de cardiopatía o epilepsia.
DURANTE EL 1.ER MES	Litemia semanal
HASTA LOS 6 MESES	Litemia mensual
CADA 6 MESES	1. Sangre: hemograma y bioquímica general. 2. Litemia. 3. Análisis de orina.
ANUAL	TSH, T3

Tabla 11. Controles en el tratamiento con litio.

Intoxicación por litio

- Es un problema que puede ser causa de muerte en caso de alcanzar concentraciones superiores a 2,5 mEq/l.
- La causa más frecuente es la pérdida de sodio y agua (dieta, deshidratación, diuréticos, vómitos, fiebre…).
- Los primeros síntomas son temblor y diarrea, náuseas y vómitos. Si progresa habrá hiperreflexia, convulsiones, disminución del nivel de conciencia con coma y muerte por fracaso renal agudo.
- Tratamiento de la intoxicación **(MIR 17, 185)**:
  - Medidas de soporte (mantenimiento de constantes vitales).
  - Hidratación intensa.
  - Lavado gástrico (si es por una sobredosis).
  - Diálisis en intoxicaciones graves o niveles superiores a 4 mEq/l **(MIR 20, 89)**.

2. CARBAMACEPINA

Es un anticonvulsivante usado también como eutimizante. Precisa monitorización de niveles plasmáticos (8-12 µg/ml). Es **tratamiento** de elección en cicladores rápidos (más de 4 episodios al año). Puede combinarse con litio, aunque vigilando niveles.

Es un inductor enzimático, por lo que tiene numerosas interacciones con otros fármacos.

Los **efectos secundarios** más importantes (y susceptibles de preguntarse) son:

- Agranulocitosis y leucopenia.
- Hiponatremia.
- Alteraciones gastrointestinales.

3. VALPROATO O ÁCIDO VALPROICO

Sustancia anticonvulsivante que se usa como eutimizante.

Precisa monitorización de niveles plasmáticos (50-100 µg/ml).

Presenta **efectos idiosincrásicos** que pueden ser preguntados:

- Hepatopatía severa.
- Pancreatitis.
- Agranulocitosis.
- Trombopenia.
- Poliquistosis ovárica.
- Alopecia.
- **Teratogenia**: alteración del tubo neural.

4. OTROS EUTIMIZANTES

- **Lamotrigina**: anticonvulsivante eficaz en la prevención y tratamiento de las **fases depresivas** del trastorno bipolar.
- **Clonazepam**: benzodiacepina utilizada como coadyuvante de los estabilizadores del humor. Principalmente utilizada para la fase maníaca y usada también en **cicladores rápidos**.
- **Antipsicóticos**: los únicos antipsicóticos indicados como estabilizadores del estado del ánimo son la olanzapina, la quetiapina y el aripiprazol.
- **Otros anticonvulsivantes de última generación** (gabapentina, topiramato), **verapamilo**, **clonidina**.

Antidepresivos

Enfoque MIR

Preguntados con frecuencia, principalmente los ISRS, al ser los más usados en la práctica clínica. De éstos hay que saber los nombres de los principales principios activos.

Son fármacos usados en depresión y en otros trastornos psiquiátricos. Ejercen su acción en la sinapsis neuronal a nivel de diferentes áreas cerebrales, de forma que modifican la neurotransmisión.

Actúan fundamentalmente sobre dos sistemas de neurotransmisores:

- **Serotoninérgico**: aumentando su liberación o actuando sobre los mecanismos de degradación, a fin de aumentar la cantidad disponible, o modificando sus receptores.

- **Noradrenérgico**: mecanismo similar al anterior.
- En menor grado actúan sobre **otros neurotransmisores**, como Dopamina, Acetilcolina, Histamina, y sobre receptores pre y postsinápticos alfa y betaadrenérgicos.

Los antidepresivos ejercen su acción de forma lenta, de manera que la respuesta clínica se inicia aproximadamente entre dos y cuatro semanas después del inicio del tratamiento. No crean tolerancia ni dependencia.

La absorción es **oral**.

La metabolización hepática.

La eliminación es básicamente renal.

Tienen una alta liposolubilidad.

Atraviesan la barrera hematoencefálica y la placentaria.

Existen varios grupos de antidepresivos.

IMAO
Tranilcipromina Fenelcina Moclobemida (reversible)
ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS
Imipramina Desimipramina Amitriptilina Nortriptilina Clomipramina
ISRS
Paroxetina **(MIR 16, 175)** Fluoxetina Citalopram Sertralina Fluvoxamina
INHIBIDORES DE RECAPTACIÓN DE SEROTONINA Y NORADRENALINA
Venlafaxina Duloxetina Desvenlafaxina
ISRN
Reboxetina
ANTIDEPRESIVOS ATÍPICOS
Trazodona Nefazodona Mianserina Mirtazapina Bupropion

Tabla 12. Clasificación de los antidepresivos.

1. INHIBIDORES DE LA MONOAMINOOXIDASA (IMAO)

La MAO es una enzima que ejerce su acción en el espacio sináptico. Su misión es degradar la serotonina y la noradrenalina. Los inhibidores bloquean esta función de manera irreversible, con lo que aumentan la disponibilidad de ambos neurotransmisores. Sin embargo, inactivan también la MAO hepática e intestinal (son **no selectivos**), por lo que son fármacos con muchos efectos secundarios y problemas de manejo. En la práctica no son apenas usados.

Los más conocidos son:

- Tranilcipromina **(MIR)**: es el único disponible en España.
- Fenelcina.
- Moclobemida: es el único comercializado en España. La inhibición de la moclobemida sobre la MAO es reversible, a diferencia de los IMAO clásicos. No interacciona con alcohol ni requiere limitaciones en la dieta.

ALIMENTOS PROHIBIDOS EN TRATAMIENTOS CON IMAO	
Bebidas alcohólicas, sobre todo vino y cerveza (MIR)	
Patés e hígado Embutidos fermentados Quesos fermentados Habas	Setas Plátanos y aguacates Arenques y caviar Conservas y escabeches
FÁRMACOS INCOMPATIBLES CON IMAO	
Antigripales Descongestivos nasales Antipiréticos Anestésicos locales Antidepresivos serotoninérgicos	

Tabla 13. Interacciones de los IMAO.

Efectos secundarios

- **Crisis adrenérgica o crisis hipertensiva**: en un paciente tratado con IMAO, las aminas contenidas en determinados alimentos (tiramina) no pueden catabolizarse **(MIR)** y llegan puras a las terminaciones neuronales, causando una crisis adrenérgica por liberación masiva de noradrenalina y serotonina **(MIR)**:
  - Taquicardia.
  - Arritmias.
  - Hipertensión.
  - Hipertermia.
  - Diaforesis.

  Esta característica obliga a los pacientes tratados con IMAO a prohibir el consumo de determinados alimentos (en su mayoría curados o fermentados, pudiendo ingerir alimentos frescos).

  Otros efectos son: hipotensión postural, insomnio, inquietud y disfunción sexual.

Para cambiar a otro grupo de antidepresivos desde un IMAO o bien al revés, cuando queremos introducir un IMAO como cambio de tratamiento antidepresivo, hay que pasar un periodo de **lavado**, libre de fármaco, de **2 a 5 semanas**.

Indicaciones

- Depresión atípica.
- Son de segunda elección en TOC, trastornos depresivos y trastorno de angustia resistentes a otros tratamientos.

Contraindicaciones

- Hepatopatía avanzada.
- Insuficiencia cardiaca.
- Hipertensión arterial.
- Diabetes.

2. ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS

Los principales son:

PERFIL SEDANTE	PERFIL ACTIVADOR
Amitriptilina (MIR) Clorimipramina Doxepina	Imipramina Desimipramina Nortriptilina

Tabla 14. Antidepresivos tricíclicos.

Mecanismo de acción

Actúan en la sinapsis neuronal inhibiendo la recaptación de las monoaminas por la neurona presináptica (MIR). De este modo, aumenta la disponibilidad de las sustancias transmisoras en la sinapsis, lo que modifica a medio plazo los receptores postsinápticos.

Además, bloquean los receptores de muchos otros neurotransmisores, de ahí que al tiempo que son más eficaces tienen muchos más efectos secundarios. Éstos limitan bastante su uso práctico, por ejemplo, en pacientes ancianos, que serán muy susceptibles de padecerlos (MIR).

Regla mnemotécnica

Antidepresivos triciclicos que se usan en ancianos

DESI MIrA al NORTe

DESImipramina
MIAnserina
NORTriptilina

Efectos secundarios

- **Anticolinérgicos**. Los más frecuentes:
  - Centrales.
    - Episodios confusionales.
    - Defectos de memoria.
    - Agitación psicomotriz y alucinaciones.
  - Periféricos:
    - Náuseas y vómitos (MIR).
    - Visión borrosa y midriasis.
    - Sequedad de boca.
    - Estreñimiento y en menor frecuencia íleo paralítico (MIR).
    - Disminución de la motilidad esofágica.
    - Hipoclorhidria.
    - Retención urinaria más acusada en prostáticos (MIR).
    - Retardo en la eyaculación.

  Por estos efectos, están contraindicados (contraindicación relativa) en:

  - **Glaucoma** de ángulo cerrado.
  - **Hipertrofia prostática.**
  - Debe evitarse su uso junto con otros fármacos de acción anticolinérgica (antihistamínicos y buscapina).

- **Efectos cardiovasculares**.
  - Por bloqueo alfaadrenérgico:
    - Hipotensión ortostática (MIR).
    - Taquiarritmias.
  - Por su parecido con la quinidina:
    - Alteraciones del ECG: aplanamiento de la onda T, depresión segmento S-T, ensanchamiento QRS, (MIR) aumento del intervalo P-R (MIR). Son cambios parecidos a los de la hipopotasemia.
  - Contraindicación absoluta en el IAM reciente.
  - Además, evitar su uso con:
    - Antihipertensivos centrales (metildopa…).
    - Vasodilatadores: intensifican su efecto hipotensor.
    - Hormonas tiroideas: arritmias.

- **Otros efectos secundarios**.
  - Aumento de peso y de apetito, por bloqueo histamínico.
  - Náuseas y vómitos, por estimulación serotoninérgica (MIR).
  - Disfunción sexual, por estimulación serotoninérgica.
  - Leucopenia, eosinofilia.
  - En general contraindicados en embarazo y lactancia pero no en Parkinson.

Intoxicación

La intoxicación aguda por antidepresivos tricíclicos es una de las intoxicaciones medicamentosas más frecuentes y graves (mortalidad del 20%) (MIR).

Las manifestaciones clínicas derivan de su efecto anticolinérgico, depresor del SNC y cardiotóxico, y entre ellas se encuentran: hipotensión, hipertermia, convulsiones, coma y arritmias

ventriculares (TV, FV). Las arritmias están ocasionadas por el bloqueo de los canales de sodio del miocito, que ocasiona un enlentecimiento de la conducción, y además un deterioro de la contractilidad (lo que explica la hipotensión).

Dado que la vida media de sus metabolitos se prolonga hasta 2-3 días, el tratamiento de la sobredosis requiere: lavado gástrico, monitorización cardiaca prolongada, control de la vía aérea (valorar la ventilación mecánica), y administración de bicarbonato i.v., que revierte el bloqueo de los canales de sodio **(MIR)**.

Monitorización (MIR 13, 166)

Cuando se administran antidepresivos tricíclicos como imipramina, desipramina o nortriptilina, se deben determinar rutinariamente los niveles plasmáticos por la gravedad que tienen las posibles intoxicaciones.

3. INHIBIDORES SELECTIVOS DE LA RECAPTACIÓN DE SEROTONINA (ISRS)

Son **los más usados** en la práctica por la escasa frecuencia e intensidad de sus efectos secundarios, su baja incidencia de interacciones y su inocuidad en caso de intoxicación **(MIR 10, 146)**. Se consideran además altamente eficaces y son de **primera elección** en la mayoría de los trastornos depresivos y en muchos de los ansiosos: TOC, trastorno de angustia, trastorno de ansiedad generalizada. También en bulimia y en trastornos del control de los impulsos.

Los más conocidos son: fluoxetina, fluvoxamina, paroxetina, citalopram **(MIR)**, sertralina **(MIR)**.

Mecanismo de acción

Cuando en el espacio sináptico, durante la neurotransmisión, se libera serotonina, parte de ésta es recaptada hacia la neurona presináptica antes de llegar a los receptores de la neurona postsináptica. Los ISRS actúan inhibiendo la acción de la bomba de recaptación de serotonina, con lo que aumentan la disponibilidad de esta sustancia en la sinapsis. A largo plazo inducen modificaciones en los receptores postsinápticos.

El efecto clínico tarda entre **4 y 6 semanas** en producirse **(MIR)** y se relaciona con las modificaciones en los receptores postsinápticos.

Estos fármacos son en general muy selectivos hacia la serotonina; por eso no producen efectos relacionados con bloqueo alfa adrenérgico (hipotensión) ni anticolinérgicos.

Son de primera elección en casos en que hay enfermedades médicas concomitantes o limitaciones en el uso de heterocíclicos: cardiopatías, prostatismo, glaucoma, etc. **(MIR)**.

El **citalopram** (su isómero **escitalopram**, de reciente comercialización) y **sertralina**, son los que menor metabolismo hepático sufren, porque son de elección en pacientes hepatópatas, con pluripatología y múltiples tratamientos farmacológicos (elevado uso en ancianos).

Efectos secundarios

- Los más frecuentes gastrointestinales: náuseas, diarrea.
- Ansiedad, insomnio.
- Disfunción sexual: disminución de libido y retraso en la eyaculación o el orgasmo.
- Pueden tener una leve acción antidopaminérgica: temblor, acatisia (más frecuente en ancianos y en enfermos de Parkinson) **(MIR)**.
- Puede existir una ligera actividad anticolinérgica, principalmente con la **paroxetina**.

  Síntomas: sequedad bucal, estreñimiento, sedación, visión borrosa y **aumento del riesgo de caídas** en pacientes vulnerables (ancianos, en quienes son más frecuentes estos efectos).
- Raramente bradicardia no clínicamente significativa.
- En intoxicaciones –intencionadas, o en uso de dosis altas o combinaciones de fármacos– pueden dar el llamado **síndrome serotoninérgico**:
  - Náuseas.
  - Temblor.
  - Hipertermia.
  - Agitación, confusión e incluso coma.

  Este síndrome es muy poco frecuente y son en general fármacos muy seguros en intoxicaciones.

No existe entre ellos tolerancia cruzada, es decir, que los efectos secundarios de uno no quiere decir que tengan que repetirse usando otro.

Interacciones significativas

- Con litio aumentan neurotoxicidad.
- Con IMAO se aconseja cuando se sustituyen un periodo de lavado de cinco semanas.
- Linezolid: la administración conjunta de este antibiótico (que también actúa como IMAO) con un ISRS puede producir un síndrome serotoninérgico **(MIR 12, 233; MIR)**.

4. INHIBIDORES DE LA RECAPTACIÓN DE SEROTONINA Y NORADRENALINA

Tienen acción sobre los dos sistemas de neurotransmisión. Son, como los ISRS, fármacos bastante seguros en su uso.

Los efectos adversos son los mismos que en los ISRS, añadiendo aumento de la tensión arterial, de la sudoración, la secreción gástrica y acción broncoconstrictora, todos ellos por el aumento de actividad noradrenérgica. Sin embargo, estos efectos son leves y poco frecuentes.

Los fármacos de esta familia son duloxetina, venlafaxina y desvenlafaxina (metabolito de venlafaxina con menor metabolismo hepático).

5. INHIBIDORES SELECTIVOS DE LA RECAPTACIÓN DE NORADRENALINA (ISRN)

La **reboxetina**, de perfil clínico más estimulante. Efectos secundarios relacionados con aumento de actividad adrenérgica, ya reseñados. Más a menudo que los ISRS puede producir insomnio y ansiedad.

6. ANTIDEPRESIVOS ATÍPICOS

- **Trazodona**: bloquea los receptores serotoninérgicos postsinápticos (e inhibe débilmente la recaptación de serotonina). Escasa potencia antidepresiva. Tiene un perfil sedante. Un efecto adverso característico es el priapismo.
- **Mianserina**: aumenta la liberación de noradrenalina (al bloquear los receptores presinápticos). Bastante sedante y pocos efectos cardiovasculares y anticolinérgicos. Muy buena elección en ancianos.
- **Mirtazapina**: fármaco con acción dual, noradrenérgica y serotoninérgica, bioquímicamente similar a la mianserina. Elevada sedación y perfil antirrumiativo. Uso principal como hipnótico o adyuvante a otro antidepresivo (ISRS o ISRN).
- **Bupropion**: con mecanismo dopaminérgico y noradrenérgico **(MIR 20, 88)**. En España sólo está autorizado para el tratamiento de la adicción al tabaco (en otros países sí se usa como antidepresivo).

Otros tratamientos neurobiológicos

1. TERAPIA ELECTROCONVULSIVA (TEC)

La TEC consiste en inducir crisis convulsivas generalizadas en un paciente mediante descargas eléctricas aplicadas sobre el cráneo (normalmente en regiones temporales) de muy pocos segundos de duración. Se realiza siempre bajo anestesia general.

Habitualmente se efectúan entre 9 y 12 sesiones en días alternos.

La TEC induce una despolarización neuronal que activa muy enérgicamente los sistemas de neurotransmisión cerebral. Es una técnica eficaz y, si se realiza en condiciones adecuadas, bastante inocua.

Indicaciones (MIR 20, 86)

- Depresión grave resistente a tratamiento o con alto riesgo suicida **(MIR)**.
- Depresión psicótica con riesgo suicida.
- Grave inhibición motriz o catatonia, de origen esquizofrénico o depresivo.
- Manía con agitación severa resistente a tratamiento.
- Depresiones graves en pacientes con contraindicaciones a tratamientos farmacológicos: ancianos, pacientes con patologías múltiples y, en algunos casos, embarazadas.
- En depresiones graves recurrentes que han respondido a tratamiento con TEC puede optarse por efectuar TEC de mantenimiento, de ritmo entre semanal o mensual, para proteger de recurrencias.
- Al acabar la TEC hay que seguir con tratamiento farmacológico del proceso.

Contraindicaciones

Serán lógicamente las mismas que para cualquier acto anestésico, y además:

- IAM reciente.
- Hemorragia intracraneal y cualquier proceso que aumente la presión intracraneal.
- Aneurisma cerebral o aórtico.
- Infecciones agudas.
- Desprendimiento de retina y glaucoma de ángulo estrecho.
- ACV o traumatismo craneoencefálico grave en un periodo de seis meses antes de la TEC.

Durante el tratamiento con TEC hay que reducir o suspender la terapia farmacológica, ya que la mayor capacidad de penetración de la barrera hematoencefálica que se produce hace que aumenten los niveles de los fármacos. Habrá por tanto que suspender litio (riesgo de intoxicación), tricíclicos, IMAO, y benzodiacepinas, éstas por aumentar el umbral de convulsión.

Recuerda...

No contraindican la TEC el uso de marcapasos, la cirugía cardiaca, la anticoagulación oral ni las valvulopatías.

Regla mnemotécnica

Si TIC no TEC

La **T**ensión **I**ntra**C**raneal aumentada contraindica la **T**erapia **E**lectro**C**onvulsiva

Efectos secundarios

- Amnesia de tipo lacunar, referida al episodio de TEC.
- Confusión durante el periodo posTEC (horas).
- Arritmias durante la TEC, habitualmente pasajeras y reversibles.
- Cefaleas simples de breve duración, tratables con analgesia convencional.

2. TERAPIA LUMÍNICA O FOTOTERAPIA

Se usa en el trastorno afectivo estacional, en países nórdicos. Consiste en exponer al sujeto con depresión recurrente invernal a una luz intensa durante varias horas.

Tema 4

Trastornos de ansiedad

Autores: *Florencio García-Escribano Martín, H. U. San Carlos (Madrid). Ezequiel Jesús Pérez Sánchez, Instituto de Neuropsiquiatría y Adicciones, PSMAR (Barcelona). Jesús Antonio Cívico Ortega, H. U. Virgen de la Victoria (Málaga).*

Enfoque MIR

Se preguntan bastante, casi siempre como casos clínicos. Más que ir al detalle, lo importante es tener clara la idea de cuál es uno y otro, porque casi siempre en las preguntas lo que se pretende es que se llegue a diagnósticos. Si uno se fija, son sencillos de diferenciar.

La ansiedad es un estado normal caracterizado por activación de la alerta y preparación psicofísica ante una expectativa de respuesta a un estímulo del ambiente. Se acompaña de cambios físicos, expresión de activación adrenérgica. Es patológica cuando no existe estímulo desencadenante proporcional o cuando su intensidad es exagerada y motiva un estado de disconfort intenso en el individuo.

Los trastornos de ansiedad son los problemas psiquiátricos más comunes y extendidos en la población general **(MIR)**, con una prevalencia en la población general del 17,7%.

Son más frecuentes en mujeres y su incidencia disminuye con la edad. El abuso de alcohol es una complicación grave y frecuente **(MIR)**. Es importante recordar que los trastornos de ansiedad pueden asociar síntomas depresivos o psicosomáticos, e incluso conllevar conductas suicidas, pero, sin embargo, **no asocian síntomas psicóticos** (delirios, alucinaciones, etc.) **(MIR 14, 222; MIR 14, 225)**.

El más común es la fobia simple o específica. El que causa más asistencias médicas de urgencias es el trastorno de angustia.

El **DSM-5** ha cambiado la clasificación de los trastornos de ansiedad. En la nueva edición el trastorno obsesivo-compulsivo (TOC), los trastornos disociativos y los trastornos por estrés agudo y estrés postraumático aparecen cada uno en un capítulo diferente (al considerar que tienen entidad suficiente para constituir su propio grupo).

TRASTORNOS DE ANSIEDAD	TOC Y TRASTORNOS RELACIONADOS	TRASTORNOS RELACIONADOS CON EL TRAUMA Y EL ESTRÉS
• Ansiedad por separación • Mutismo selectivo • Fobia específica • Fobia social • Trastorno de pánico • Agorafobia • T. de ansiedad generalizada	• TOC • T. dismórfico corporal • T. de acumulación • Tricotilomanía • T. de excoriación	• T. por apego reactivo • T. de relación social desinhibida • T. de estrés postraumático • T. de estrés agudo • T. de adaptación

T: trastorno.

Tabla 1. Nueva organización de los trastornos de ansiedad según el DSM-5.

Crisis de angustia (MIR 11, 146; MIR)

Pueden aparecer en el curso de varios trastornos de ansiedad. Así, el DSM-5 lo considera especificador de cualquiera de los otros trastornos de angustia. Son episodios aislados, bruscos y autolimitados, de 15-30 minutos de duración, de miedo intenso, en ausencia de peligro real, que se acompañan de al menos **cuatro** de los siguientes **trece** síntomas que se detallan en la siguiente tabla:

SÍNTOMAS DE LA CRISIS DE ANGUSTIA
• Palpitaciones, taquicardia. • Sudación. • Temblor o sacudidas. • Sensación de ahogo o falta de aliento. • Sensación de atragantarse. • Opresión o malestar torácico. • Náuseas o dolores abdominales. • Inestabilidad, desmayo o mareo. • Desrealización (sensación de irrealidad) o despersonalización (sensación de separarse de sí mismo). • Miedo a perder el control o enloquecer. • Miedo a morir. • Parestesias. • Escalofríos o sofocaciones.

Tabla 2. Síntomas de la crisis de angustia.

Estas crisis se pueden presentar de manera inesperada, o bien en relación con situaciones determinadas que sean causa de ansiedad.

La prevalencia en la población general es del 3-6%.

Se presentan al inicio de la edad adulta; la edad media de presentación es de 25 años **(MIR)**.

4.1. Trastorno de angustia (panic disorder o trastorno de pánico)

Presencia de crisis de angustia **recurrentes** e **inesperadas** con un periodo de al menos un mes de preocupaciones persistentes centradas en el temor a que aparezcan nuevas crisis, o bien de cambios en la vida del sujeto relacionados con estas crisis (evitar determinadas situaciones, p. ej.), o temores relacionados con los síntomas de las crisis (miedo a tener un infarto, o a volverse loco, p. ej.) **(MIR)**.

Al progresar el trastorno suele acompañarse de un aumento de la ansiedad generalizada, con pensamientos y temores aprensivos.

Las primeras crisis suelen producirse sin desencadenante y es al repetirse cuando se ligan a situaciones de estrés, dando lugar a conductas de evitación. La mayor parte de las veces las crisis no se asocian a situaciones concretas o a un suceso claramente identificable **(MIR)**.

La agorafobia sin trastorno de angustia es la persistencia de miedo intenso a repetir crisis en situaciones típicamente agorafóbicas sin llegar no obstante a desarrollar crisis de angustia completas.

La **prevalencia** es del 1,5-5%, menor que la de las crisis de angustia aisladas. Más frecuente en mujeres (3:1).

La comorbilidad es muy frecuente, especialmente con depresión; también con otros trastornos de ansiedad (generalizada, fobias) o con trastornos de personalidad y abuso de sustancias.

Etiología

- Factores genéticos: mayor prevalencia en familiares de primer grado. Se han hallado genes candidatos que están en estudio. Se propone su mayor incidencia ligado a dos trastornos: el prolapso de la válvula mitral y el síndrome de hiperlaxitud articular.
- Déficit en la regulación de neurotransmisión: hipofunción GABA, activación adrenérgica y disregulación serotoninérgica.
- La producción de crisis con lactato sódico y otras sustancias ha servido de modelo del mecanismo patogénico.
- El aumento de la frecuencia respiratoria que se pone en marcha produce una hiperventilación con alcalosis respiratoria. Los síntomas ansiosos se derivan de esta alcalosis y de la activación adrenérgica.

Diagnóstico diferencial con enfermedades orgánicas

Ante la sospecha de un trastorno de pánico, siempre deben descartarse enfermedades orgánicas que cursan con síntomas similares **(MIR 13, 170)**:

- Enfermedades cardiovasculares: angina de pecho, IAM, insuficiencia cardiaca, taquicardias paroxísticas supraventriculares, HTA, prolapso de la válvula mitral.
- Enfermedades pulmonares: asma, hiperventilación, TEP.
- Enfermedades endocrinológicas: hipertiroidismo **(MIR)**, síndrome de Cushing, enfermedad de Addison, feocromocitoma, hipoglucemia, síndrome carcinoide, hipoparatiroidismo.
- Enfermedades neurológicas: epilepsia, esclerosis múltiples, tumor, enfermedad cerebrovascular, síndrome de Huntington.
- Intoxicaciones por fármacos: anfetaminas, cocaína, anticolinérgicos, nicotina, alucinógenos.
- Abstinencia de drogas/fármacos: alcohol, sedantes, antihipertensivos.
- Otros: anemia, síndrome de Ménière, déficit de vitamina B_{12}, arteritis de la temporal, anafilaxia…

Tratamiento

Es fundamentalmente farmacológico. Son útiles también la terapia cognitivo-conductual y técnicas de relajación. El tratamiento de elección son los ISRS **(MIR)**, si bien debemos hacer una diferencia a la hora de plantear el tratamiento.

Tratamiento agudo (o tratamiento de la crisis de angustia): son de elección las **benzodiacepinas** (alprazolam o diacepam) **(MIR)**.

Tratamiento de mantenimiento (o tratamiento del trastorno de angustia propiamente dicho): son de elección los **antidepresivos**, tanto los ISRS –que son los más usados por su eficacia y tolerabilidad–, como los antidepresivos tricíclicos. Sólo en casos refractarios utilizaremos IMAO **(MIR)**. Se utilizan asociados a **benzodiacepinas** de alta potencia (alprazolam, loracepam, cloracepato, diazepam).

4.2. Trastornos fóbicos

Agorafobia

La agorafobia es la aparición de ansiedad intensa al encontrarse en lugares donde escapar pueda resultar difícil o embarazoso; o donde, en caso de presentarse una crisis de angustia, se piense que no se dispondrá de ayuda, aunque sin llegar a ser una creencia delirante **(MIR)**. Estos temores son frecuentes en espacios públicos, donde hay mucha gente **(MIR 18, 204)**, en medios de transporte **(MIR 19, 232)** (tren, coches, ascensores, etc.) o espacios cerrados (aparcamientos, sótanos, etc.).

Estas situaciones se evitan o bien se soportan a costa de un malestar importante para el sujeto.

La prevalencia general es del 0,6-6%; siendo más frecuente en mujeres jóvenes.

Fobia simple o específica

Es el temor persistente a un objeto o a una situación (estímulo fóbico), que a pesar de reconocerse como desmedido e injustificado, queda fuera del dominio del sujeto y da lugar a conductas de evitación.

Las fobias simples son el **trastorno psiquiátrico más común en la población general**.

Son más frecuentes en niños y se consideran en los mismos un fenómeno evolutivo antes que un verdadero trastorno. En adultos, la prevalencia es mayor en mujeres.

Las más frecuentes son:

- A los animales o a los insectos (son las más frecuentes).
- A estímulos del ambiente (tormentas, truenos, mar, alturas) **(MIR)**.
- A la sangre o heridas.
- Fobias situacionales, con miedo en determinadas situaciones, como subir en ascensores, aviones, trenes, etc.

Las fobias no generan habitualmente demandas de asistencia psiquiátrica ni generan discapacidades importantes.

La **clínica** a la que dan lugar es una crisis de angustia, a menudo no completa, dando lugar en algunos casos a cuadros vagales, como en la fobia a la sangre.

El **tratamiento** de elección es la **psicoterapia cognitivo-conductual** **(MIR 18, 205)**, con desensibilización frente al estímulo fóbico. Pueden emplearse **benzodiacepinas** sólo en

casos de exposición a situaciones concretas, aunque los fármacos no resuelven el trastorno.

Fobia social (trastorno de ansiedad social)

En este trastorno el sujeto siente una inseguridad, angustia y miedo a situaciones que lo sometan a **exposición social**: hablar en público, usar un aseo público, comer en lugares públicos, dirigirse a desconocidos, etc. **(MIR)**. El paciente teme ser ridiculizado. La exposición a estas situaciones puede llegar a provocar una crisis de angustia, completa o no. El enrojecimiento es un síntoma muy común.

Como en todas las fobias, el individuo reconoce que su temor es excesivo e irracional, aunque se siente incapaz de dominarlo.

Las situaciones temidas se evitan, dando lugar a un deterioro del funcionamiento social.

En los niños estos síntomas pueden tomar la forma de lloros, tartamudeos, abrazos o excesiva timidez.

Se clasifica según sea:

- De interacción social: hablar con desconocidos, acudir a una fiesta, tener una cita...
- De ejecución o rendimiento: hablar o escribir en público, tocar un instrumento, usar el aseo público **(MIR 15, 157)**…
- Generalizada: los síntomas se presentan en la mayoría de las situaciones sociales.
- Simple: sólo determinadas situaciones llegan a provocar los síntomas.

La edad de comienzo habitual es en la adolescencia.

La prevalencia en la población general es alta y oscila entre el 3 y 13%. Entre pacientes ansiosos, estas cifras llegan al 10-20%.

Recuerda...

Es muy común la **comorbilidad** con el trastorno de personalidad por evitación. Son frecuentes los **antecedentes** de trastorno de ansiedad por separación en la infancia. El abuso de alcohol es una **complicación** grave y frecuente (el sujeto lo usa para "animarse" a vencer su miedo).

El tratamiento combina la **psicoterapia** cognitivo-conductual con fármacos **antidepresivos**. Son de elección los ISRS (paroxetina) y los IMAO.

En situaciones muy concretas, como el hablar en público, pueden usarse de forma puntual los **betabloqueantes** (atenolol o propranolol), que inhiben la repuesta adrenérgica, reduciendo fundamentalmente el temblor y la taquicardia secundarios a la ansiedad, o las **benzodiacepinas**.

4.3. Trastorno de ansiedad generalizada

Es un trastorno donde se produce una ansiedad y preocupación excesiva, centrada en una **amplia gama de situaciones**, que puede llegar a alterar el entorno completo del sujeto (social y laboral) **(MIR)**.

Síntomas físicos –tensión muscular, alteraciones del sueño, fatigabilidad– y psíquicos –inquietud, impaciencia, dificultad de concentración, irritabilidad– asociados.

Hay que diferenciarlo de otros trastornos de ansiedad en que las preocupaciones se ciñen a unas situaciones concretas y no se extienden a todas las actividades, como el trastorno de angustia, donde la preocupación se refiere a la posibilidad de experimentar crisis de angustia; de la fobia social, donde la ansiedad se ciñe a situaciones sociales; de los trastornos somatomorfos, donde el miedo se centra en la enfermedad, etcétera.

El inicio se produce habitualmente entre la adolescencia y primera juventud.

En los niños se denomina trastorno por ansiedad excesiva infantil.

El curso tiende a ser **crónico**.

Es frecuente la asociación con **síntomas depresivos** **(MIR 17, 187)**, con otros **trastornos de ansiedad** y con problemas de **abuso de sustancias**.

Es frecuente: la prevalencia general es entre el 3-5%, y en población psiquiátrica de hasta el 20%.

Existe agregación familiar, por factores genéticos y de educación.

El **tratamiento** se efectúa con **psicoterapia**: entrenamiento en relajación, terapia cognitivo-conductual. Los **ansiolíticos** se emplean en **tiempos limitados** por el riesgo de dependencia. Los **antidepresivos** (tricíclicos e ISRS) son moderadamente eficaces.

4.4. Trastorno por estrés postraumático (TEPT)

Trastorno que aparece tras haberse sometido al sujeto de forma **directa o indirecta** a una situación extremadamente traumática, situada fuera de la experiencia humana habitual (accidentes, atentados, catástrofes naturales, agresiones, violaciones...).

Clínica (MIR)

El síntoma clínico clave del TEPT es la reexperimentación persistente del suceso traumático, lo que sucede de varias formas:

- Aparecen **recuerdos intrusos** (no deseados voluntariamente) que provocan malestar.
- Sueños recurrentes sobre el suceso.
- "**Flashback**" o experiencias disociativas **(MIR 19, 190)**, en los que el sujeto siente o actúa como si se repitiera el suceso traumático.
- **Respuestas fisiológicas** asociadas a la reexperimentación, con taquicardia, hiperventilación, sudación, piloerección, etc.
- Conductas de **evitación**: evitar situaciones o estímulos que puedan recordarle el acontecimiento, como subir en coche tras un accidente, rechazar relaciones sexuales tras una agresión sexual, evitar el fuego tras incendio, etc.
- **Embotamiento emocional**, con desinterés por las personas y por el entorno, sensación de estar alejado de los demás y de tener un futuro limitado, como si se hubiera hecho muy consciente de la fragilidad de la vida.

- Síntomas de **alerta** (arousal) permanente, con hipervigilancia, dificultad para concentrarse, ataques de ira, sobresaltos, insomnio…
- En los niños es frecuente observar juegos que representan directa o simbólicamente los sucesos relacionados:

  Jugar sexualmente con muñecas, o hacer chocar violentamente un coche, etc.

El TEPT es frecuente. La prevalencia general es del 8%; tras catástrofes naturales lo presentan un 15% y llega al 80% en víctimas de agresiones sexuales. La mayoría se recupera, sólo un 10% empeora o no mejora. El curso es fluctuante.

Es frecuente la comorbilidad con otros trastornos de ansiedad, trastornos depresivos y trastornos por abuso de sustancias.

Habitualmente aparece en los **6 primeros meses** tras el suceso; si lo hace más tarde se considera de inicio demorado.

Según el **curso** del TEPT, es denominado **agudo** si la duración es menor de **3 meses** y **crónico** si es superior.

El **tratamiento** fundamental es psicoterapéutico. Son muy eficaces los **antidepresivos** (ISRS) que deben darse durante **1 año**.

Otros trastornos relacionados con el trauma y el estrés

Trastorno por estrés agudo

Es un trastorno clínicamente similar al TEPT, que aparece en el **mes siguiente a un suceso traumático** y se resuelve en **menos de 4 semanas**. Si dura más, el diagnóstico se cambia por el de trastorno por estrés postraumático.

Trastorno por apego reactivo

Consiste en un comportamiento inhibido y afecto retraído hacia los cuidadores, con alteración social. Es secundario a carencias sufridas en el cuidado o cambios repetidos de los cuidadores principales (niños abandonados, institucionalizados o insuficientemente atendidos).

Trastorno de relación social desinhibida

Consiste en un comportamiento inadecuadamente familiar y desinhibido hacia extraños. Como el trastorno por apego reactivo, es secundario a carencias sufridas en el cuidado o cambios repetidos de los cuidadores principales (niños abandonados, institucionalizados o insuficientemente atendidos).

4.5. Trastorno obsesivo-compulsivo

La característica esencial es la presencia de obsesiones y de compulsiones o actos obsesivos de manera recurrente, con pérdida de tiempo significativa que supone una alteración en el funcionamiento normal, en un paciente que comprende lo absurdo de su forma de proceder y de sus pensamientos, pero que es incapaz de evitarlos.

La hipocondría, el trastorno dismórfico corporal, los tics y la cleptomanía se consideran también relacionados con el espectro de la patología obsesivo-compulsiva **(MIR)**.

Clínica

Las **obsesiones** son ideas, imágenes o impulsos mentales que irrumpen una y otra vez en la mente del sujeto, de forma estereotipada. Suelen ser desagradables y aunque el sujeto se da cuenta de que son pensamientos propios no consigue evitar su aparición reiterada. Normalmente el paciente **comprende** que son de **carácter absurdo** e **irracional**, pero le causan una importante angustia y es incapaz de apartarlas de su mente. Este carácter intrusivo y parásito de los pensamientos obsesivos los hace definir como "egodistónicos": vividos forzadamente, sin acuerdo con el yo del sujeto **(MIR)**.

Las **compulsiones** **(MIR 16, 225)** son actos motores (o mentales) **voluntarios**, estereotipados, que se repiten una y otra vez. Su función es la de neutralizar los temores provocados por las obsesiones, aunque formalmente muchas veces no tengan una relación aparente con ellas **(MIR)**. El sujeto es consciente de que son absurdas e irracionales, pero no se siente capaz de evitar su repetición, y si lo hace le genera una gran angustia. El grado extremo de la compulsión son los **rituales**, en los que la compulsión adquiere un alto grado de complejidad, llegando a unas conductas estereotipadas a las que el enfermo atribuye un carácter "mágico", con la finalidad de anular el peligro de la idea obsesiva y reducir así la angustia. En los casos más graves, el paciente llega a ritualizar su vida.

Los contenidos de las obsesiones –y de las compulsiones a que dan lugar– son muy variados. Por orden de frecuencia, son **(MIR 15, 151)**:

- Obsesión de **contaminación** y compulsiones/rituales de **limpieza**: son las **más frecuentes** (50%) **(MIR)**. Suponen un temor a contagiarse una enfermedad o a contaminarse con el contacto con objetos. Se asocia al lavado compulsivo de manos **(MIR)**.
- Obsesión de **duda** (patológica) y compulsiones de **comprobación** (25%): se presenta recurrentemente la duda sobre cualquier cuestión, con la compulsión de comprobar, se comprueban "infinitamente" cerraduras o llaves de paso, o la limpieza de los niños, etc. **(MIR)**.
- **Pensamientos intrusivos** (15%): en este patrón **no hay actos de compulsión**, aunque puede haber compulsiones mentales (p. ej., rezar una oración). El sujeto se ve asaltado por pensamientos de carácter agresivo o sexual que le resultan inevitables y angustiosos, como el temor de blasfemar en una iglesia, atacar a su hijo, o agredir sexualmente a desconocidos, etc.
- Obsesión de **orden y simetría** con compulsiones de **colocación y comprobación**: necesidad de simetría, orden y precisión absolutas, que puede dar lugar a inacabables comprobaciones y ajustes. El sujeto puede tardar, por ejemplo, horas en afeitarse o comer.
- Otros patrones sintomáticos: son variantes de estos patrones, con componente religioso, acumulación de objetos a modo de coleccionismo, etc.

Es importante insistir en que en este trastorno el sujeto **comprende lo absurdo** de sus pensamientos y sus actos, pero no puede impedirlos. En los trastornos psicóticos esta conciencia de lo absurdo desaparece.

P. Jannet describió como típico de estos pacientes la Psicastenia, que es la pérdida de la tensión psíquica, de la sensación de

seguridad en la realidad, con necesidad de verificación constante de los actos (MIR).

El curso del TOC es **crónico**, aunque con periodos de remisión y otros de exacerbación sintomática.

El DSM-5 pide especificar el nivel de introspección en el TOC (buena, poca o nula/delirante) y si hay historial asociado de tics.



Figura 1. Compulsión de comprobación y de limpieza.

Etiología

El TOC ha acumulado numerosos datos sobre su origen biológico, y muchos autores opinan que debiera separarse de los demás trastornos de ansiedad.

- Existen alteraciones de la transmisión **serotoninérgica**.
- Hay un hiperactividad cerebral en ganglios basales y lóbulos frontales, que desaparece con el tratamiento.
- Alteraciones genéticas.

  Un 35% de los familiares de primer grado con TOC están también afectados.

En niños se ha identificado una variante del TOC (síndrome de **PANDAS**) que se asocia a tics motores, y se relaciona con infecciones por estreptococo betahemolítico grupo A (MIR 20, 87), como la corea de Sydenham.

El TOC aparece de forma comórbida en trastornos neurológicos como el síndrome de Gilles La Tourette.

Epidemiología

En la población general la prevalencia es del 2-3%.

No hay diferencias de género en la edad adulta pero en la infancia es más frecuente en niños.

La edad de inicio más frecuente se sitúa hacia los 20 años. Puede empezar antes, existiendo formas infantiles.

Es frecuente la comorbilidad con depresión y fobia social.

Tratamiento

Antidepresivos serotoninérgicos: son eficaces hasta en el 70% de casos (MIR 19, 184). Se utilizan los ISRS y los antidepresivos tricíclicos (clomipramina) (MIR). Se usan dosis más altas y periodos más prolongados que en depresión.

Psicoterapia conductual de exposición con prevención de respuesta: se obliga al sujeto a exponerse a los estímulos que teme sin dejarle efectuar las compulsiones que alivian la angustia (MIR 10, 151). No se usa la terapia psicodinámica.

Otros trastornos relacionados con el TOC

Trastorno dismórfico corporal o dismorfofobia (MIR 16, 222)

Recuerda...

Anteriormente el trastorno dismórfico corporal se encontraba entre los trastornos somatomorfos, pero en la nueva edición DSM-5 pasa a considerarse un trastorno asociado al TOC.

Es un trastorno cercano a la hipocondría en que la preocupación se centra en un **defecto físico** imaginario o claramente exagerado por el sujeto. Suele centrarse en rasgos faciales (asimetría, manchas en la piel, ojos, orejas, etc.) o en miedo a emitir olor desagradable (MIR).

Estas preocupaciones se convierten en el centro de la vida del sujeto y **deterioran** sus relaciones personales y su integración social y laboral (MIR 10, 152).

Se inicia en la adolescencia y primeros años de la edad adulta. Es más frecuente en mujeres.

Los pacientes pueden invertir muchas horas en intentar "disimular" sus defectos. Es muy frecuente que consulten a dermatólogos y cirujanos plásticos, y que se sometan a intervenciones, aunque rara vez encuentran después alivio.

El **diagnóstico diferencial** se plantea sobre todo con:

- El **trastorno delirante tipo somático**, en que la preocupación es de carácter delirante, irreductible a la razón.
- En la **anorexia nerviosa** existe distorsión de la imagen corporal, si bien no es el único fenómeno de la enfermedad.

En el **tratamiento** se usan antidepresivos, especialmente clorimipramina e ISRS, al considerarse una enfermedad del espectro obsesivo. En los casos más graves pueden llegar a usarse bajas dosis de APS.

Trastorno por acumulación

Consiste en dificultad para deshacerse de las cosas, independientemente de su valor (síndrome de Diógenes).

Trastorno por excoriación y tricotilomanía

Trastornos caracterizados por rascarse o arrancarse el pelo, respectivamente, de forma repetida y a pesar del malestar que esto provoca.

4.6. Benzodiacepinas

Grupo de fármacos con acciones ansiolítica, sedante, hipnótica, anticonvulsivante y miorrelajante.

Su **indicación** principal –pero no la única– es el tratamiento de la ansiedad y el insomnio.

Mecanismo de acción

Las BZD ejercen sus efectos al unirse a una subunidad de los receptores neuronales del **GABA** (ácido gamma hidroxi butírico). Esta subunidad es conocida como el receptor benzodiacepínico. Las BZD son pues **agonistas** de estos receptores y estimulan la función del GABA. El GABA es el principal neurotransmisor cerebral con efecto **inhibidor** y las sinapsis del GABA, distribuidas por el cerebro y la médula espinal, constituyen el 40% de todas las sinapsis.

El receptor del GABA realiza su función mediante canales de **cloro**, de manera que al abrirse los canales de membrana la entrada de cloruro hace que las neuronas sean menos excitables. Los efectos clínicos son la **sedación**, la **reducción** de la **ansiedad** y un **aumento del umbral convulsivante**.

Farmacocinética

La absorción es **oral**. Se absorben mal por vía IM, excepto el loracepam (no disponible en España). Puede usarse la vía intravenosa en anestesia y en crisis convulsivas, aumentando el riesgo de depresión respiratoria.

Son liposolubles, acumulándose en tejido graso. Atraviesan las barreras hematoencefálica y placentaria, pasando a la leche materna. Su metabolización es **hepática**, excepto loracepam, oxacepam y temacepam.

Eliminación **renal**.

Clasificación

Se clasifican según su vida media. Las de acción prolongada forman metabolitos que son los responsables de prolongar sus efectos.

ULTRACORTA <6 H	CORTA 6-20 H	LARGA >20 H
Midazolam Triazolam **(MIR 11, 201)**	Loracepam Alprazolam Oxacepam	Diacepam Cloracepato Clonacepam Fluracepam Bromacepam

Tabla 3. Clasificación de las benzodiacepinas.

Indicaciones

- Trastornos de ansiedad.
- En trastorno de angustia y en ansiedad generalizada, durante tiempo limitado por el riesgo de dependencia.

  Se utilizan fundamentalmente para abortar las crisis de ansiedad. Se usan también en otros trastornos de la esfera ansiosa, como en el estrés postraumático, trastornos fóbicos y trastornos obsesivos **(MIR)**.
- En el trastorno de angustia se prefiere diacepam en crisis y prevención con alprazolam y clonacepam.
- Insomnio:
  - Recomendado uso limitado a 3 semanas por riesgo de dependencia.
  - En insomnio de conciliación, las de vida media corta: triazolam.
  - Insomnio fraccionario y despertar precoz, vida media larga: diacepam, clonacepam, fluracepam.
- Parasomnias:
  - Síndrome de piernas inquietas, trastorno de conducta del sueño REM: con BZD de vida media larga (clonacepam).
- Síndrome de abstinencia alcohólica: clorazepato.
- Agitación en intoxicaciones por drogas y en cuadros de abstinencia.
- Crisis convulsivas, convulsiones febriles y estatus epiléptico.
- Contracturas musculares: tetrazepam, diazepam.
- Trastorno bipolar: el clonacepam es tratamiento coadyuvante en manía.
- Anestesia: midazolam.

Efectos secundarios

- **Sedación excesiva** con somnolencia, dificultad de atención, enlentecimiento motriz.

  Es el efecto adverso más habitual **(MIR)**.
- **Tolerancia y dependencia**: mayor en las de vida media corta (alprazolam), menor en las de larga **(MIR)**.
- Ocasionalmente puede aparecer una **reacción paradójica**, en la que se produce un aumento de la ansiedad, inquietud e irritabilidad. Es más frecuente en niños y ancianos.
- **Amnesia anterógrada**: más frecuente en ancianos.
- Ataxia, disartria, vértigo: poco frecuentes.
- La abstinencia a BZD produce irritabilidad, insomnio, ansiedad y posibles convulsiones.

Contraindicaciones

- Miastenia gravis y cualquier enfermedad que curse con debilidad muscular **(MIR)**.
- Glaucoma de ángulo cerrado.
- Uso limitado en enfermedades con disminución de capacidad respiratoria.
- Embarazo (relativa).

Intoxicación

- Son muy seguras y bien toleradas.
- Acción depresora del SNC, con riesgo de depresión respiratoria.
- El uso de otros sedantes como el alcohol u opiáceos potencia los efectos de la intoxicación.

- El **tratamiento** de elección es un antagonista específico, el **flumacenilo** (MIR 10, 204).

Otros ansiolíticos e hipnóticos no benzodiacepínicos

1. Barbitúricos

Poco usados salvo en anestesia. Menos seguros que las BZD. Se usan en convulsiones febriles y en epilepsia (fenobarbital).

2. Clometiazol o hemineurina

Es un derivado de la vitamina B_1, por lo que es muy usado en la abstinencia alcohólica y como hipnótico. Produce dependencia y riesgo de depresión respiratoria.

3. Betabloqueantes

Usados sólo en casos de ansiedad asociada a síntomas vegetativos profusos: palpitaciones, temblor, taquicardia.

4. Zolpidem, zopiclona, zaleplon

En teoría son hipnóticos puros (sin acción benzodiacepínica), aunque actúan sobre el mismo receptor. Muy usados como inductores del sueño. Su vida media es corta y muy rápida su acción. Aunque en menor grado que con BZD, existe riesgo de dependencia.

Tema 5

Trastornos somatomorfos

Autores: *Berta Pinilla Santos, Psiquiatra en ámbito privado (Madrid). Florencio García-Escribano Martín, H. U. San Carlos (Madrid). Ezequiel Jesús Pérez Sánchez, Instituto de Neuropsiquiatría y Adicciones, PSMAR (Barcelona).*

Enfoque MIR

Lo importante es entender los conceptos para saber diferenciar los trastornos. Si se preguntan será en forma de casos, para hacer diagnóstico diferencial. Han salido más a menudo el trastorno dismórfico corporal y la hipocondría.

Son un grupo de trastornos que tienen en común presentarse como **síntomas físicos** que sugieren una enfermedad médica, sin que sin embargo las pruebas complementarias, los hallazgos de la exploración y los mecanismos fisiopatológicos apoyen la presencia de enfermedad física **(MIR 10, 148)**. Se consideran más frecuentes en personas a quienes les cuesta identificar y expresar verbalmente sus emociones (alexitimia).

Nunca se trata de simulación ni son síntomas producidos voluntariamente **(MIR)**.

El paciente se queja de problemas físicos sin reconocer habitualmente alteraciones psíquicas.

La mayoría de estos trastornos y especialmente el trastorno de somatización y el de conversión corresponden a la antigua Histeria **(MIR)**, término ausente en las clasificaciones actuales. Aunque no es probable, en el MIR pueden referirse a ellos como síntomas histéricos, histriónicos, histeria o sinónimos.

5.1. Trastorno de somatización (síndrome de Briquet)

Cursa con múltiples quejas sobre **diversos síntomas físicos** **(MIR 16, 224)**, empezando antes de los 30 años. La sucesión de síntomas, casi siempre exclusivamente subjetivos, se prolonga durante años.

Es causa de múltiples asistencias médicas y exploraciones complementarias y llega a deteriorar el funcionamiento social y laboral del sujeto **(MIR)**.

Incluso si hay una enfermedad médica, los síntomas físicos o el deterioro sociolaboral son excesivos a lo que cabría esperar en casos habituales.

Para asentar este diagnóstico se exige que en la historia estén presentes a lo largo del tiempo:

- Cuatro síntomas de dolor, con localizaciones distintas.
- Dos síntomas gastrointestinales: diarrea, vómitos, dispepsia, pirosis, náuseas, etc.
- Un síntoma sexual: indiferencia sexual, disfunción eréctil, menstruaciones irregulares o dismenorrea, etc.
- Un síntoma pseudoneurológico: cefaleas, dificultad para deglutir, alteración de la sensibilidad, inestabilidad, mareos, pérdida de visión, sordera, etc.

La **prevalencia** es del 2% en mujeres y 0,2% en hombres.

Es muy frecuente la **comorbilidad** con ansiedad o clínica depresiva, que les conduce finalmente al psiquiatra. Puede haber **trastornos de personalidad** de base. Es frecuente el abuso de fármacos y también el consumo de sustancias de abuso.

Entre los familiares de primer grado, existe un 10-20% de parientes con el mismo diagnóstico.

El **tratamiento** se basa en la intervención de un solo médico que evite realizar exploraciones innecesarias. Se usan antidepresivos o ansiolíticos según la comorbilidad.

5.2. Trastorno somatomorfo indiferenciado

Presencia de uno o más síntomas físicos **durante más de seis meses** sin causa de enfermedad que los justifique, con deterioro sociolaboral del sujeto.

Se diferencia del trastorno de somatización en que no requiere tantos síntomas ni ha de empezar antes de los 30 años.

Es más frecuente en mujeres y en niveles socioculturales bajos.

5.3. Trastorno por dolor

La única queja del paciente es el **dolor** en una o más zonas del cuerpo, sin hallar enfermedad médica que lo justifique o bien cuando la hay, la intensidad y déficit causados por el dolor son superiores claramente a lo que cabría esperar.

Como en todos los trastornos somatomorfos hay un deterioro en el funcionamiento sociolaboral.

El dolor ocupa un lugar central en la vida del sujeto, le impide desempeñar sus obligaciones e interfiere en sus relaciones **(MIR)**.

Es frecuente el abuso de fármacos.

La **comorbilidad** con depresión y ansiedad es frecuente.

Es más frecuente en mujeres y aparece a cualquier edad. Tiende a cronificarse.

Se distinguen las formas agudas, de menos de seis meses, y las crónicas, de más de seis meses de duración.

En el **tratamiento** se usan antidepresivos según la comorbilidad.

Recuerda...

El DSM-5 engloba el trastorno de somatización, el trastorno somatomorfo indiferenciado y el trastorno por dolor en un solo concepto: trastorno por síntomas somáticos. Se define como uno o más síntomas físicos que causan: pensamientos desproporcionados de gravedad, ansiedad elevada y empleo excesivo de tiempo y energía consagrados al síntoma.

5.4. Trastorno de conversión

Presencia de uno o más síntomas que afectan **funciones motoras o sensoriales**, sugerentes de enfermedad **neurológica**.

Suele tratarse de déficits sensoriales o motores de aparición **brusca** (MIR 12, 159), como debilidad o parálisis de un miembro, sordera, ceguera, afasia, o movimientos anormales (pseudocrisis o convulsiones) o formas mixtas.

Es característico que la presentación sintomática y los hallazgos de la exploración presenten una **incoherencia anatómica** con lo que sería de esperar.

El **inicio** o la exacerbación de los cuadros se asocian a la presencia de factores estresantes.

El comienzo es brusco y la resolución suele ser espontánea en el **curso** de unas dos semanas. Si los síntomas se cronifican más de un año, es muy difícil que desaparezcan.

Es característica una actitud de indiferencia del paciente que contrasta con la presunta gravedad de la lesión, la "belle indiference" de los franceses (MIR).

Son **factores de buen pronóstico**: el inicio repentino, la presencia de estrés identificable al comienzo, inteligencia alta y escasa duración de los síntomas (MIR 14, 223). Por el contrario, la presencia de convulsiones y temblores ("pseudocrisis") dificulta llegar rápidamente al diagnóstico, y además suelen resolverse peor que otros síntomas neurológicos.

Los síntomas deficitarios claros suelen resolverse bien, no así los temblores o las convulsiones.

La **prevalencia** es mayor en grupos socioeconómicos bajos y población rural. Son más frecuentes en mujeres, 5:1.

La edad de inicio es en los últimos años de la adolescencia o al principio de la edad adulta, son raros antes de los 10 años o después de los 35.

Desde la psiquiatría tradicional se han explicado considerando que son la forma que el individuo tiene de enfrentarse a un **conflicto inconsciente** (ello): al ser algo inaceptable, conflictivo o doloroso para el consciente (yo), éste se refugia produciendo síntomas físicos (ganancia primaria); y así, adquiere derecho a consideraciones, cuidados por parte de los demás, ventajas de estar enfermo o conseguir evitar responsabilidades (ganancias secundarias).

No existen **tratamientos** específicos. La terapia psicodinámica (psicoanálisis) es la más utilizada para intentar averiguar cuál es el conflicto inconsciente desencadenante.

5.5. Trastorno de ansiedad por enfermedad (hipocondría)

Es la preocupación y miedo a tener, o la convicción de padecer, una enfermedad grave, a partir de la interpretación personal de síntomas somáticos (MIR). Esta preocupación persiste a pesar de realizar exploraciones y pruebas negativas. La duración es de más de seis meses.

Aunque habitualmente el sujeto comprende que su preocupación es excesiva o injustificada, no puede evitarla. Es frecuente repetir exploraciones y pruebas con diversos médicos. Inicialmente se tranquilizan pero en poco tiempo sienten de nuevo la necesidad de repetirlas.

Suelen sin embargo incumplir los tratamientos, por miedo a los efectos secundarios (MIR).

El curso es variado desde semanas hasta la cronicidad.

Con menor frecuencia, el sujeto no llega a darse cuenta la mayor parte del tiempo de que su preocupación es injustificada.

Se da por igual en ambos sexos.

Puede iniciarse a cualquier edad.

La prevalencia general es entre 1-5%.

Diagnóstico diferencial de las ideas hipocondríacas

- Es importante diferenciar la hipocondría del **trastorno delirante hipocondríaco**, en que la creencia firme del sujeto en padecer una enfermedad no se modifica nunca, creyendo que los resultados de las pruebas son erróneos, que los médicos les engañan, etc. (MIR).
- En la **esquizofrenia** el delirio hipocondríaco es extraño e irreductible a la razón.
- Las preocupaciones hipocondríacas son muy frecuentes en la **depresión** y la ansiedad, pero no ocupan el lugar central del trastorno.

5.6. Trastorno somatomorfo no especificado

Abarca un grupo de trastornos que son formas incompletas de los reseñados: preocupaciones hipocondríacas de menos de seis meses, trastornos somatomorfos inespecificados con menos de seis meses, etc.

Pseudociesis

"Embarazo psicológico" se clasifica también en este grupo.

Tema 6

Trastornos disociativos

Autores: *Berta Pinilla Santos, Psiquiatra en ámbito privado (Madrid). Florencio García-Escribano Martín, H. U. San Carlos (Madrid). Ezequiel Jesús Pérez Sánchez, Instituto de Neuropsiquiatría y Adicciones, PSMAR (Barcelona).*

Enfoque MIR

Se han preguntado poco. Si salen será más frecuente como diagnóstico diferencial en forma de casos. Quédate con las ideas generales; si tienes tiempo, ve a los detalles.

Grupo de trastornos en los que se produce una separación de contenidos o funciones de la conciencia. Es decir, funciones que están normalmente integradas como la memoria, la identidad o la orientación se separan del resto, dando lugar a cuadros diferentes.

Son trastornos que, como los somatomorfos, se engloban en el antiguo concepto de Histeria. En la CIE se encuadran en el mismo grupo que los trastornos conversivos, con los que tiene muchos puntos en común:

- Su aparición es brusca.
- Tienen una causa psicógena, ligados a acontecimientos traumáticos, ante los que la conciencia "escapa" buscando una defensa ante la angustia.
- Son procesos inconscientes.

No tienen **tratamiento** específico. Se usan ansiolíticos como soporte. La hipnosis se ha usado en algunos casos con éxito.

Se distinguen:

Amnesia disociativa

Pérdida de memoria global o de una parte de la misma (a menudo la ligada a acontecimientos traumáticos) de aparición brusca y no justificada por causa orgánica (lesión cerebral, epilepsia temporal, palimpsesto alcohólico, abuso de BZD). Puede acompañarse de fuga disociativa o no.

Es el trastorno más frecuente y se puede asociar a otros trastornos disociativos. La recuperación suele ser rápida, brusca y completa.

Fuga disociativa

El sujeto emprende un viaje a veces largo, con amnesia parcial o total de su pasado y de los motivos que le han impulsado a hacerlo (incluso olvidando su identidad o adoptando una nueva). Se asocia también a acontecimientos traumáticos o vivencias muy estresantes.

También es necesario un diagnóstico diferencial con causas orgánicas (consumo de tóxicos –alcohol–, epilepsia del lóbulo temporal, etc.). La recuperación es brusca y completa.

Trastorno de identidad disociativa (personalidad múltiple)

Es un trastorno muy raro cuya existencia misma se discute fuera de los EE.UU. El sujeto se comporta como si poseyera dos o más personalidades independientes, cada una ignorante de la otra, cambiando bruscamente. Existe con frecuencia historia de abuso sexual infantil. El diagnóstico diferencial es con epilepsia temporal y uso de sustancias.

Trastorno por despersonalización/desrealización

Ambos son muy frecuentes y se asocian sobre todo a la **ansiedad**. Pueden verse también en episodios depresivos, en esquizofrenia, en epilepsia temporal o con el uso de sustancias.

- La **despersonalización** es la experiencia en que el sujeto se siente separado de sí mismo, como observándose desde fuera de sí **(MIR)**.
- La **desrealización** es la experiencia de sentir el mundo ajeno e irreal, como si se viviera en un sueño o una película.

Estas experiencias aisladas son muy frecuentes, de manera que hasta un 25% de la población general las ha experimentado alguna vez, en circunstancias estresantes.

Constituyen un trastorno cuando se producen de forma repetida e interfieren en la vida del sujeto.

No tiene tratamiento específico (tranquilizar e informar que no son graves) y se usan ansiolíticos de apoyo si es preciso.

Otros trastornos disociativos

Algunos síndromes de presentación exclusiva en algunas culturas presentan clínica disociativa. Las experiencias de trance y posesión, ligadas a rituales y creencias religiosas.

Estupor disociativo

Es una desconexión del ambiente (aparente coma) con recuperación espontánea y que aparece tras conflictos o vivencias de ansiedad intensa. Se recupera espontáneamente de forma rápida.

Síndrome de Ganser

Es un estado confusional con desorganización del lenguaje, respuestas aproximadas, perplejidad, alucinaciones, que semeja una demencia y aparece bruscamente en situaciones de estrés en sujetos con trastornos de personalidad. Se describió inicialmente en prisioneros, como una reacción de escape frente a la angustia.

Tema 7

Trastornos facticios y simulación

Autores: *Ezequiel Jesús Pérez Sánchez, Instituto de Neuropsiquiatría y Adicciones, PSMAR (Barcelona). Florencio García-Escribano Martín, H. U. San Carlos (Madrid). Kazuhiro Tajima Pozo, H. U. Fundación Alcorcón (Madrid).*

Enfoque MIR

Quédate con la diferencia entre facticio y simulación.

En estos trastornos existe la **voluntad** deliberada por parte del sujeto de fingir síntomas físicos y/o psíquicos o de producir signos de enfermedad. Al contrario que en los trastornos somatomorfos, los síntomas son voluntarios **(MIR)**.

7.1. Trastornos facticios

Se caracterizan por el fingimiento o producción intencionada de síntomas físicos o psíquicos con la finalidad de adquirir el **rol de enfermo**. No existe un beneficio material directo, como la percepción de pensiones o indemnizaciones.

La presentación es diversa, tanto en síntomas físicos (dolores abdominales, náuseas o vómitos, fiebre, hipoglucemias, lesiones dermatológicas…) como en síntomas psicológicos, como quejas de falta de concentración, rendimiento mental o presentarse como una alteración psiquiátrica mayor.

Los pacientes se someten sin importarles a exploraciones e incluso a intervenciones quirúrgicas innecesarias.

Síndrome de Münchausen

(Como el personaje de cuento, que inventaba embustes)

Es una variedad en la que el paciente inventa historias clínicas abigarradas, con un conocimiento importante de los síntomas, y "viaja" de centro en centro donde casi siempre es ingresado durante tiempo y sometido a exploraciones repetidas y costosas.

Trastorno facticio aplicado a otro o síndrome de Münchausen por poderes (MIR)

Constituye una forma de maltrato infantil. Consiste en la producción de síntomas a otra persona, generalmente un niño o niña, con la motivación de adquisición indirecta del papel de enfermo o cuidador; los causantes suelen ser los padres (principalmente la madre), quienes acostumbran a mostrar gran preocupación, y es posible que haya historia previa de fallecimiento o ingresos recurrentes en otros hijos.

La clínica suele ser frecuentemente en forma de cuadros abdominales o digestivos, y hemorrágicos. La madre muestra gran preocupación por el estado de salud del niño y no suele levantar sospecha en el personal sanitario. Es posible que tenga historia previa de hijos muertos o ingresados en diferentes hospitales.

Estos cuadros son muy difíciles de tratar y a menudo escapan de los contactos con el psiquiatra, debemos sospecharlos cuando haya antecedentes de numerosas hospitalizaciones. En el manejo es fundamental la asistencia psiquiátrica de la madre.

DIAGNÓSTICO	PRESENTACIÓN CLÍNICA
Trastorno de somatización	Polisintomática Recurrente y crónica Antecedentes de persona enfermiza
Trastorno de conversión	Monosintomática Básicamente aguda Simula una enfermedad neurológica
Hipocondría	Preocupación por una enfermedad No síntomas físicos de enfermedad
Trastorno dismórfico corporal	Sentimientos subjetivos de fealdad o preocupación por un defecto corporal
Trastorno por dolor	Síndrome de dolor simulado
En los anteriores trastornos: **• Existe motivación psicológica inconsciente.** **• No existe producción voluntaria de síntomas.**	
Trastornos facticios	Producción **voluntaria** de síntomas Adquisición de **rol de enfermo**
Simulación	Producción **voluntaria** de síntomas **Motivación** externa (económica…)

Tabla 1. Trastornos con síntomas físicos sin causa somática. *Adaptado de: Kaplan y Sadock. Sinopsis de psiquiatría, 10.ª edición (2009).*

7.2. Simulación

No es una enfermedad sino una conducta delictiva en la que alguien finge padecer una enfermedad para obtener un **beneficio económico o laboral**. La búsqueda de esta recompensa la distingue del trastorno facticio. Es frecuente en sujetos con trastorno de personalidad antisocial.

Tema 8

Trastornos del control de impulsos

Autores: *Ezequiel Jesús Pérez Sánchez, Instituto de Neuropsiquiatría y Adicciones, PSMAR (Barcelona). Berta Pinilla Santos, Psiquiatra en ámbito privado (Madrid). Jesús Antonio Cívico Ortega, H. U. Virgen de la Victoria (Málaga).*

Enfoque MIR

Preguntados de forma muy marginal. En las nuevas clasificaciones se considera la ludopatía como un trastorno adictivo: juego patológico (en DSM 5) y trastorno por juego de apuestas (CIE 11, que también incluye el trastorno por uso de videojuegos).

Grupo de trastornos en los que lo fundamental es la **dificultad de resistirse a un impulso**, una motivación o una tentación de llevar a cabo un acto perjudicial para sí mismo o para los demás. En todos hay una sensación de activación o **tensión interior** antes de llevar el acto a cabo y una sensación de placer, **liberación** o gratificación cuando se realiza. Puede o no haber después sentimientos de arrepentimiento y de culpa.

Desde un punto de vista biológico, los estudios han observado concentraciones disminuidas de 5-Hidroxindolacético (5-HIIA, metabolito de la **serotonina**) en LCR, por lo que se supone la existencia de una baja actividad serotoninérgica. Otras vías neuroquímicas también parecen estar implicadas.

Se consideran poco frecuentes. Existe frecuentemente comorbilidad con trastornos adictivos, TOC y otros trastornos de ansiedad, trastornos de conducta alimentaria y afectivos (principalmente depresión).

El tratamiento suele ser combinado: psicoterapia (de preferencia cognitivo-conductual) y tratamiento farmacológico; respecto a éste, han demostrado mayor eficacia los ISRS. En la práctica es frecuente el uso de antiepilépticos como ácido valproico o topiramato. En algunos casos se ha observado beneficio con litio.

Se distinguen:

Trastorno explosivo intermitente

Comienzo desde la pubertad hasta los 20 años. Episodios aislados con descontrol de impulsos **agresivos**, ira y **violencia** hacia objetos o personas. Es raro.

Cleptomanía

Impulso irresistible de **robar** objetos que no son necesarios ni económicamente valiosos.

Piromanía

Provocación recurrente de **incendios** por placer, gratificación o liberación de la tensión.

Potomanía

Ingesta compulsiva de **agua**. Presentan alto riesgo de alteraciones hidroelectrolíticas, como hiponatremia por dilución, con consecuencia de edema cerebral y coma. Puede ocurrir en esquizofrenias y también en anorexia nerviosa, cuando la paciente bebe para obtener sensación de saciedad.

Trastorno de control de impulsos no especificado

Otros trastornos como pellizcarse la piel, etc., de características comunes a los reseñados.

Tema 9

Trastornos de la conducta alimentaria

Autores: *Ezequiel Jesús Pérez Sánchez, Instituto de Neuropsiquiatría y Adicciones, PSMAR (Barcelona). Berta Pinilla Santos, Psiquiatra en ámbito privado (Madrid). Kazuhiro Tajima Pozo, H. U. Fundación Alcorcón (Madrid).*

Enfoque MIR

Lo más preguntado en las últimas convocatorias son las complicaciones derivadas.

9.1. Anorexia nerviosa

Criterios diagnósticos (MIR 19, 187)

1. Restricción de la ingesta con repercusión nutricional y pérdida de peso. En adultos se considera un IMC <17,5 o un peso inferior al 85% de lo esperable (MIR); en población infantojuvenil, un peso menor de lo esperable.
2. Miedo intenso a ganar peso o a convertirse en obeso, acompañado de comportamientos dirigidos a la pérdida de peso, estando incluso por debajo del peso normal.
3. Alteración de la percepción del peso y silueta corporales, con negación del peligro que comporta el bajo peso corporal (MIR).

Recuerda...

Anteriormente se consideraba la amenorrea de ≥3 meses consecutivos como criterio clínico para el diagnóstico de anorexia nerviosa, pero ya no se considera necesario en el DSM-5.



Figura 1. Anorexia nerviosa.

En varones la pérdida de deseo y potencia sexual son equivalentes a la amenorrea.

Característicamente existe una conducta de negación de la existencia de enfermedad. Las pacientes no reconocen problema alguno y es su familia quien suele forzar la actuación médica (MIR).

La autoestima depende de forma central del peso y el aspecto percibidos. Los pacientes suelen disimular su aspecto con ropas anchas y se alteran las percepciones corporales de hambre o de fatiga (MIR).

Tipos clínicos

Tipo restrictivo

La paciente restringe la cantidad y calidad de los alimentos ingeridos, y realiza actividad física y ejercicio excesivos (MIR), sin presentar atracones ni recurrir a purgas (uso excesivo de laxantes, vómitos, diuréticos o enemas).

Tipo purgativo/compulsivo

Junto a la restricción alimentaria hay conducta de atracones y recurso a purgas (vómitos, laxantes, diuréticos).

En el tipo purgativo es más frecuente la comorbilidad con trastornos del control de impulsos, abuso de sustancias y trastorno límite de personalidad.

Complicaciones físicas

- Debilidad y laxitud generales, dificultad de concentración y rendimiento intelectual, apatía.
- Edemas por hipoproteinemia, lanugo, fragilidad de piel y faneras: hipercarotinemia y piel amarillenta.
- Distensión abdominal y enlentecimiento del vaciado gástrico (MIR).
- Hipotermia e intolerancia al frío.
- Bradicardia, arritmias, prolongación Q-T (signo de riesgo). Frialdad y cianosis en extremidades.
- Anemia, neutropenia, trombopenia, linfocitosis, baja VSG.
- Osteoporosis en amenorreas prolongadas (MIR).
- Hormonas.
  - Aumento de cortisol y de GH (MIR).
  - Disminución de hormonas tiroideas.

- Descenso de estrógenos en mujeres y de testosterona en hombres.
- Regresión del eje hipofisogonadal.

- Alteraciones bioquímicas.
  - Deshidratación con urea alta, con disminución de aclaración de creatinina por hipovolemia **(MIR)**.
  - Descenso de magnesio, cinc, fósforo.
  - Vómitos: alcalosis metabólica con aumento de bicarbonato, por pérdida de ácido clorhídrico gástrico. Hipocloremia. Hipopotasemia. Hiperamilasemia.
  - Laxantes: acidosis metabólica por pérdida en las diarreas.
  - Hipercolesterolemia por déficit en síntesis de ácidos biliares **(MIR)**.
  - Elevación de GOT, GPT, GGT y enzimas musculares, por destrucción tisular.

Dadas las múltiples complicaciones físicas, que también pueden producirse en múltiples enfermedades orgánicas, es importante realizar el diagnóstico diferencial con anorexias por consumo de tóxicos o de origen orgánico: enfermedades digestivas, enfermedades endocrinológicas (hipertiroidismo), tumores cerebrales, neoplasias ocultas y síndrome de inmunodeficiencia adquirida **(MIR 11, 148)**.

Curso

Tiende a la cronicidad, aunque responde a los tratamientos especializados y hospitalarios. Cuanto antes se inicie el tratamiento, mejor es el pronóstico.

La mitad suele recuperar peso normal, un 20% mejoran con pesos bajos y un 20% no cambian. Un 5% se vuelven obesas. En casi todos los casos persiste el miedo a engordar.

Tras los cinco primeros años de restricción es muy frecuente iniciar ciclos de tipo compulsivo/purgativo, a veces con ganancia ponderal y cambio de diagnóstico a bulimia.

La **mortalidad** es alta (aproximadamente un 6%), siendo fundamentalmente como consecuencia de la inanición (arritmias cardiacas) o por suicidio.

Epidemiología

La prevalencia en la franja de mayor riesgo (12-21 años) es de 0,3-0,9%.

Más del 90% mujeres.

Edad de inicio: más frecuente después de la pubertad (14-18 años) **(MIR)**. Puede comenzar en edad prepuberal, y es rara después de 40 años.

Factores etiológicos

- Culturales: más frecuente en países occidentales y desarrollados, con presiones hacia la delgadez como arquetipo de belleza.
- Familiares: estilo familiar competitivo, rígido, exigente.
- Personalidad más frecuente: responsable, con alta autoexigencia y rendimiento, con miedo a la pérdida de control.

Tratamiento

Se dirige a recuperar nutrición; normalización del peso, pactando con la paciente un peso mínimo de mantenimiento; revertir amenorrea y mejorar cogniciones distorsionadas (sobre autoestima, imagen corporal).

1. **Psicoterapia**: se usa la terapia cognitivo-conductual, de familia y de apoyo (habitualmente no se utiliza el psicoanálisis).
2. **Farmacoterapia**: poco eficaz en general. Pueden usarse orexígenos (ciproheptadina) o antidepresivos (en caso de depresión o bulimia asociadas).

Criterios de hospitalización

La hospitalización del paciente con **anorexia** suele recomendarse en pesos inferiores en un 20% de lo recomendado con fracaso del tratamiento ambulatorio nutricional, o si hay trastornos hidroelectrolíticos, aunque la decisión final siempre depende del caso concreto. Se recurre al ingreso involuntario por orden judicial sólo en casos de elevado riesgo de muerte debido a las complicaciones de la desnutrición o en presencia de conducta suicida.

En cambio, la mayor parte de pacientes con **bulimia nerviosa** no necesitan ser ingresados **(MIR 17, 183)**. En éstos, sólo se contempla en casos de atracones o purgas peligrosos fuera de control, fracaso del tratamiento ambulatorio o debido a la presencia de otros síntomas como conducta suicida o consumo de drogas.

9.2. Bulimia nerviosa

Criterios diagnósticos

1. Presencia de atracones al menos una vez por semana durante tres meses. Un atracón es la ingesta de gran cantidad de comida en poco tiempo, con vivencia de descontrol **(MIR)**.
2. Conductas compensatorias inapropiadas dirigidas a no ganar peso: vómitos, uso excesivo de laxantes, diuréticos, enemas u otros fármacos, ejercicio excesivo y ayuno.
3. Autoevaluación personal exageradamente influida por el peso y silueta corporales.

Las pacientes bulímicas comparten con las anoréxicas el rechazo a ganar peso y la preocupación centrada en aspecto y peso.

Las personas enfermas de bulimia suelen tener mayor conciencia de enfermedad que los que sufren anorexia, si bien niegan su trastorno en fases iniciales, es más fácil que reconozcan el trastorno y la gravedad de sus conductas respecto a la comida, mejorando así su pronóstico.

El peso suele mantenerse normal o alto y **no** suele haber **amenorrea**.

Hay mayor comorbilidad con trastornos afectivos, abuso de sustancias y trastornos de personalidad que en la anorexia.

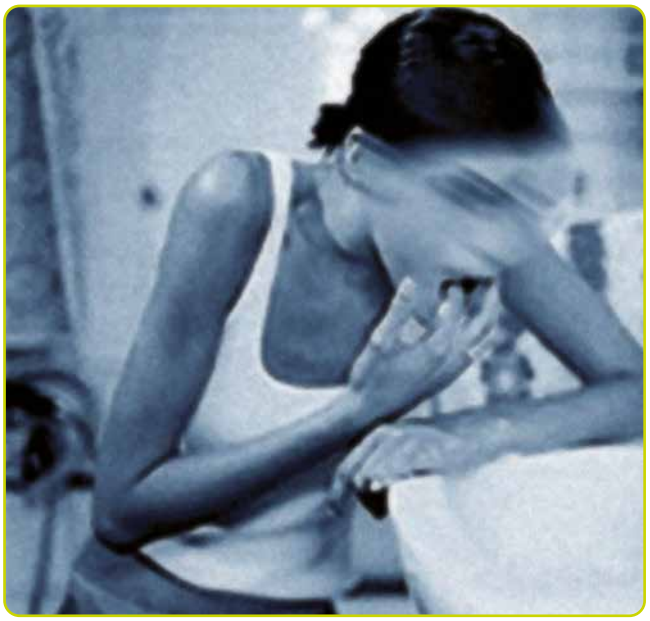


Figura 2. Bulimia nerviosa.

Complicaciones físicas

No provienen de desnutrición sino de las conductas de purga.

- Trastornos hidroelectrolíticos.
  - Hipopotasemia **(MIR 13, 168)**.
  - Hiponatremia.
  - Hipomagnesemia.
  - Hipocloremia y alcalosis metabólica (vómitos) **(MIR 18, 207)**.
  - Acidosis metabólica (laxantes).
  - Hiperamilasemia por aumento de isoenzima salivar, en relación con la gravedad de los vómitos **(MIR)**.
- Trastornos digestivos.
  - Parotiditis.
  - Pérdida del esmalte dental y caries.
  - Esofagitis.
- Callosidad en el dorso de la mano (signo de Russell) al introducirla para provocar vómito.

Curso y pronóstico

Tiende a la cronicidad y es fluctuante con periodos de normalidad y recaídas frecuentes. Los periodos de remisión superiores a un año se asocian a mejor pronóstico. En general es mejor que en la anorexia.

Epidemiología

Prevalencia general del 1-3%. Las conductas bulímicas aisladas son muy frecuentes. Inicio más tardío que en anorexia.



Figura 3. Alteraciones dentales.

Factores etiológicos

- Culturales.
- Historia personal o familiar de sobrepeso.
- Historia de abuso sexual en la infancia.
- Patrón familiar desestructurado.

Tratamiento

- Terapia cognitivo-conductual, eficaz y con mejor respuesta que en la anorexia.
- Educación y control nutricional.
- Son útiles los ISRS (fluoxetina) en dosis altas: al igual que para los trastornos del control de los impulsos, se están realizando estudios sobre el uso de otros fármacos (topiramato) en el tratamiento de la bulimia.

9.3. Otros trastornos de la conducta alimentaria

Trastorno por atracones

Presencia de atracones (al menos una vez a la semana durante tres meses) sin conductas compensatorias posteriores y que asocian al menos tres de las siguientes características:

- Comer mucho más rápido de lo normal.
- Comer hasta sentirse desagradablemente lleno.
- Comer grandes cantidades cuando no se siente hambre.

- Comer debido a la vergüenza que se siente por la cantidad que se ingiere.
- Sentirse luego a disgusto, deprimido o muy avergonzado.

Trastorno restrictivo/evitativo de la alimentación

Fracaso persistente para cumplir las necesidades nutritivas y energéticas asociado a uno o más de los siguientes:

- Pérdida significativa de peso.
- Deficiencia nutritiva severa.
- Dependencia de nutrición enteral o suplementos nutritivos.
- Interferencia importante en el funcionamiento psicosocial.

Trastorno de rumiación

Regurgitación de los alimentos de forma repetida durante al menos un mes.

Pica

Ingesta persistente de sustancias no nutritivas inapropiadas para el grado de desarrollo del individuo.

ANOREXIA	BULIMIA
Amenorrea	No amenorrea
Disminución del peso	Peso normal
No conciencia de enfermedad	Conciencia de enfermedad
Restricción de la comida	Pérdida del control sobre la comida
Distorsión de la silueta corporal	Autoestima basada en la silueta
Alargamiento del QT ↑ Cortisol ↑ Colesterol ↑ AST, ALT	↓ Mg++ Alteración del esmalte dental
↑ **mortalidad**	↑ **morbilidad**
Crónico (peor pronóstico)	Crónico (mejor pronóstico)
Terapia	**Terapia + ISRS**

Tabla 1. Características diferenciales entre anorexia y bulimia nerviosas.

Tema 10

Trastornos por abuso de sustancias

Autores: *Florencio García-Escribano Martín, H. U. San Carlos (Madrid). Berta Pinilla Santos, Psiquiatra en ámbito privado (Madrid). Ezequiel Jesús Pérez Sánchez, Instituto de Neuropsiquiatría y Adicciones, PSMAR (Barcelona).*

Enfoque MIR

Tema importante. Pueden preguntarse sobre todo como casos las clínicas de abstinencia y de intoxicación aguda, también datos sobre complicaciones médicas y sobre pautas de tratamiento. Importantes los conceptos del principio: dependencia, abuso, desintoxicación, deshabituación.

10.1. Conceptos básicos

Hace falta entenderlos, no aprenderlos.

- **Tolerancia**: disminución de los efectos de una sustancia sobre el organismo a medida que se repite la administración de la misma. Se necesitarán por tanto dosis cada vez mayores para conseguir los mismos efectos **(MIR)**.
- **Dependencia**: el DSM-5 establece dependencia cuando un sujeto presenta el consumo continuado de una sustancia a pesar de que cause un deterioro o malestar clínicamente significativo. Para que haya dependencia, el sujeto debe presentar tolerancia a la sustancia y síndrome de abstinencia. Además, las cantidades consumidas de la sustancia son mayores de las que inicialmente se pretendía; hay un deseo intenso de consumo junto a esfuerzos infructuosos por abandonar el mismo.
  - La dependencia es **física** cuando la interrupción del consumo se asocia a síntomas físicos de disfunción orgánica. Como ocurre, por ejemplo, con el alcohol, los opiáceos o las benzodiacepinas.
  - Es **psíquica** cuando la interrupción del consumo se traduce en un estado de ansiedad intenso, deseo imperativo de la sustancia, cambios de humor.

    Con anfetaminas, cocaína, tabaco, cannabis.

    Este estado de intensa ansiedad, de duración limitada y en que el **deseo de consumo** se hace máximo, se denomina en inglés ***craving***. Se describió como característico de la cocaína, pero es muy frecuente también en el alcohol. El *craving* puede aparecer incluso meses después de la abstinencia, a menudo cuando el sujeto ve a otras personas consumir.
- **Abuso o consumo perjudicial**: el sujeto cumple los criterios de dependencia pero no presenta síndrome de abstinencia cuando se interrumpe el consumo.
- **Desintoxicación**: proceso terapéutico consistente en conseguir que un sujeto deje de consumir drogas y supere el periodo correspondiente al síndrome de abstinencia. Es una fase breve –normalmente entre una y dos semanas– en la que se consigue que el organismo deje de ser dependiente de la sustancia, aunque persista el deseo de consumo y la dependencia psíquica.
- **Deshabituación**: proceso prolongado que se dirige a que el sujeto abandone el consumo de drogas de manera permanente, previniendo recaídas. Precisa de medidas de tipo psicosocial.
- **Remisión total temprana**: tras la dependencia, el sujeto no cumple criterios de dependencia en los primeros 12 meses.
- **Remisión total sostenida**: remisión superior a doce meses.
- **Remisión parcial temprana**: el sujeto presenta alguno de los criterios de dependencia o abuso, pero no todos, en los primeros 12 meses.
- **Remisión parcial sostenida**: uno o más criterios, pero no todos, durante más de doce meses.

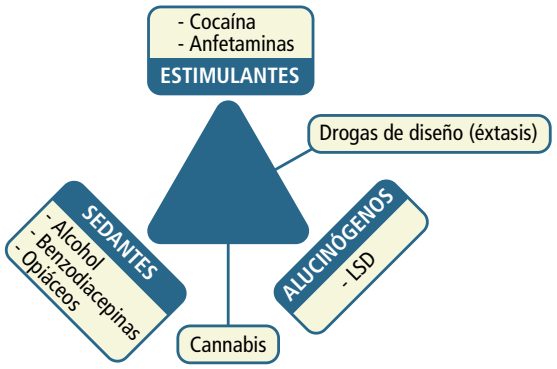


Figura 1. Clasificación de sustancias de abuso.

(Ver tabla 1 en la página siguiente)

Modelo transteórico del cambio

El modelo transteórico del cambio, formulado en 1984 por **Proschaska y Di Clemente**, consiste en una clasificación de las diferentes fases por las cuales pasa un individuo durante un período de cambio conductual. Se aplica especialmente para describir los periodos por los que pasa un paciente en tratamiento de deshabituación a una adicción. Estas fases se denominan "etapas del cambio" y son **(MIR 20, 148)**:

- Precontemplación: no existe intención ni deseo de cambio, escasa percepción de riesgo o problema. Por ejemplo, fumador que no quiere dejar de fumar ni ve en ello problema alguno.
- Contemplación: aparece una intención de cambio en relación a una percepción de riesgo. Todavía no hay un compromiso específico. Por ejemplo, fumador que prevé dejar de fumar pero en un futuro, sin decidir cuándo.

	ACCIÓN	DEPENDENCIA	PUPILAS
ALCOHOL	Depresora	Física/ Psíquica	Medias
OPIÁCEOS	Depresora	Física/ Psíquica	Miosis
COCAÍNA	Psico-estimulante	Psíquica	Midriasis
ANFETAMINAS	Psico-estimulante	Psíquica	Midriasis
DROGAS DE DISEÑO	Psico-estimulante y alucinógena	Psíquica	Midriasis
FENCICLIDINA	Excitante	NO	Midriasis
ALUCINÓGENOS	Alucinógena	NO	Midriasis
CANNABIS	Relajante + tr. senso-percepción	Psíquica	Medias
INHALANTES	Depresora	Psíquica	Medias

Tabla 1. Características de las sustancias de abuso.

- Preparación al cambio: existe decisión de cambio y un compromiso más o menos inmediato. Por ejemplo, fumador que decide qué día va a dejar el tabaco.
- Acción: fase en la que se produce el cambio objetivo y mesurable. Por ejemplo, abandono del tabaco.
- Mantenimiento: etapa de estabilización del cambio conductual ejecutado, y cuya duración se suele considerar de entre 6 meses a 2 años.
- Recaída: reinicio de la conducta problemática.

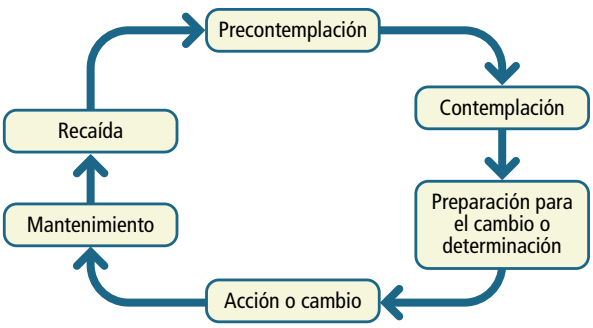


Figura 2. Etapas del cambio.

El papel del terapeuta según este modelo es el **soporte y promoción de la transición** por las diferentes fases, para lo cual se ha observado la mayor eficacia y eficiencia mediante la conocida como **entrevista motivacional**.

10.2. Alcoholismo

Enfoque MIR

Muy importante. Preguntas sobre abstinencia, complicaciones, tratamientos son muy frecuentes. Conviene centrar bastante atención en este tema.

El alcohol es, después de la nicotina, la droga de abuso con mayor consumo mundial. Es un hábito extendido en España por nuestra cultura social, de tal modo que somos uno de los países europeos con mayor consumo. Se caracteriza por:

- Inicio más temprano (14 años).
- Consumo de cerveza y vino.
- Modelo nórdico: emborracharse los fines de semana.

El alcohol consumido habitualmente es el etanol o etílico.
Las cifras de **consumo de riesgo** son de:

- 40-60 g/día en varones y 20-40 g/día en mujeres.
- >50 g en <24 h con una frecuencia de 1-2 veces al mes.
- Cualquier grado de consumo con AF de alcoholismo.

La diferencia de género se debe a la menor presencia de alcohol-deshidrogenasa en la mujer.

NIVELES (G/L)	CLÍNICA
0,3-0,5	• Disminución de atención y tiempo de reacción. • Desinhibición conductual y excitación.
0,5 nivel legal para la conducción	
>0,5	• Síntomas vegetativos (hipotensión, náuseas y vómitos, sudoración). • Trastornos de la marcha. • Incoordinación, disartria y nistagmo.
>3-4	• Depresión respiratoria. • Coma. • Muerte **(MIR)**.

Tabla 2. Niveles de alcoholemia y clínica.

Farmacodinámica

Acción depresora del SNC. Potencia la acción de otras sustancias con este efecto: benzodiacepinas, barbitúricos, antipsicóticos.



Figura 3. Alcoholismo.

Etiología

- Factores genéticos **(MIR)**.
  - El alcoholismo es hasta cuatro veces más frecuente en familiares de primer grado de alcohólicos.
  - Los hijos de alcohólicos presentan mayor resistencia a los efectos de la intoxicación.
- Factores de personalidad y riesgo psiquiátrico.
  - Personalidad dependiente y evitativa: en tipo I.
  - Personalidad antisocial: en tipo II.
- Factores sociales: es una droga aceptada socialmente y existe presión hacia el consumo: cultura del vino, consumo en reuniones y fiestas, etcétera.

Clasificación

Existen varias clasificaciones de los alcoholismos. La más útil y conocida establece dos tipos:

Alcoholismo primario

(Corresponde al alcoholismo tipo A o tipo II de Cloninger)

El más frecuente en general: 70-80%.

Varones 10% de población general. Mujeres 5%.

Sin enfermedad psiquiátrica previa al alcoholismo.

Presenta dos patrones:

- Bebedor excesivo regular (bebedor social).
  - Típico de los países mediterráneos.
  - Patrón diario de consumo (llegando a altas cantidades).
  - Rara vez se llega a la embriaguez.
  - Dependencia muy frecuente (física y psicosocial).
- Bebedor excesivo irregular.
  - Típico de países anglosajones.
  - Mayor impulsividad, patrón semanal. Inicio precoz.
  - Es frecuente la embriaguez (riesgo de intoxicación grave).
  - Menor dependencia.

Alcoholismo secundario

(Corresponde al alcoholismo tipo B o tipo I de Cloninger)

Existencia previa de enfermedad psíquica (trastornos de ansiedad y afectivos, los más frecuentes).

Más frecuente en mujeres.

Uso de alcohol como ansiolítico (en depresivos, ansiosos, fóbicos), la llamada hipótesis de la automedicación.

Consumo solitario, a menudo en el hogar.

Trastornos relacionados con el consumo agudo

El consumo de alcohol se relaciona con accidentes de tráfico y laborales así como con el maltrato en el ámbito familiar.

1. Intoxicación alcohólica aguda

En una primera fase, los conocidos síntomas conductuales de desinhibición, euforia, que pueden pasar a irritabilidad, disartria, ataxia. Pérdida de reflejos. Disminución de la capacidad mental y de juicio. Efecto diurético por inhibición de la ADH y vasodilatador.

En una segunda fase, domina el efecto sedante: somnolencia, mayor disminución de los reflejos, aumento de ataxia con caídas, inducción de sueño. Hipotermia. Hipoglucemia por inhibición de la gluconeogénesis hepática **(MIR)**.

Si progresa la intoxicación, acción depresora sobre el centro respiratorio, progresión de la sedación a coma y muerte.

El **tratamiento** de la intoxicación es sintomático **(MIR)**:

- Medidas de soporte metabólico, con hidratación, soporte ventilatorio, vigilancia del nivel de conciencia. Solución glucosada intravenosa.
- Si agitación, diacepam.
- En coma alcohólico pueden ser útiles la naloxona (antagonista opiáceo) y la hemodiálisis.

2. Intoxicación idiosincrásica

Alteraciones de conducta graves con amnesia lacunar tras ingesta de cantidades pequeñas de alcohol. Suelen ser abstemios. Es raro si no existe una lesión previa en el SNC.

3. Amnesia lacunar, palimpsesto o "*black out*"

Pérdida de memoria referida a los acontecimientos que sucedieron durante la intoxicación **(MIR)**. Es frecuente en adolescentes y en alcohólicos crónicos.

Trastornos relacionados con el consumo crónico

Abuso de alcohol, consumo perjudicial de alcohol y dependencia de alcohol, cuyos criterios diagnósticos son los referidos al principio del capítulo.

Complicaciones debidas al consumo de alcohol

Neurológicas

El alcohol lesiona directamente el SN central y periférico, por la acción tóxica del acetaldehído y por la deficiencia de B_1 secundaria a la malabsorción. Por eso son las lesiones neurológicas más frecuentes y graves.

- Hematoma subdural, muy frecuente en alcohólicos crónicos, por caídas: puede ser asintomático y debutar con sangrado espontáneo.
- Déficit de tiamina (B_1) (clínica aguda –encefalopatía de Wernicke– y crónica –"psicosis de Korsakoff"–).

De curso **agudo**:

- **Encefalopatía de Wernicke** (MIR) (ver manual de Neurología y Neurocirugía).

De curso **crónico**:

- **Encefalopatía de Wernicke-Korsakoff** (el término clásico de "psicosis de Korsakoff" no se usa en la actualidad): combina la clínica de Wernicke con deterioro grave de memoria reciente, preservando la inmediata y la remota; aparecen confusión y confabulaciones, en las que el enfermo "rellena" con invenciones sus "huecos" en la memoria, para dar una impresión de coherencia. Existen alteraciones anatómicas irreversibles como lesiones talámicas y en hipocampo, y atrofia de los tubérculos mamilares.

  El **tratamiento** es con tiamina a dosis altas. Un 25% de casos se recuperan totalmente y en un 50% es irreversible.
- **Temblor** fino distal, en manos y lengua.
- **Neuropatía periférica**: polineuropatía mixta, motora y sensitiva, de predominio distal. Es la polineuropatía más frecuente en varones. En el 5-15% de alcohólicos.
- **Degeneración cerebelosa**: con deterioro de la marcha y la postura en el 1% de alcohólicos.
- **Demencia alcohólica**: clínica clásica de demencia. Es la más frecuente de las de causa tóxica. También la encefalopatía de Wernicke-Korsakoff puede evolucionar a demencia en el 50%.
- **Mielinólisis central pontina** (ver manual de Neurología y Neurocirugía).
- **Enfermedad de Marchiafava-Bignani** (ver manual de Neurología y Neurocirugía).

Trastornos psiquiátricos

El efecto neurotóxico es también causa de alteraciones psiquiátricas.

Por **consumo**:

- **Alucinosis alcohólica**: presencia de alucinaciones, de predomino auditivo (MIR) y angustiantes para la persona (de contenido insultante o sexual) (MIR) pero también visual, sin alteraciones del nivel de conciencia. Se asocia fundamentalmente al consumo pero **también** aparece en la **abstinencia**. La preservación del nivel de conciencia la distingue de las alucinaciones del *delirium tremens*. En algunos casos progresa hacia la interpretación delirante (MIR).

  El **tratamiento** se realiza buscando la abstinencia y con antipsicóticos.
- La **celotipia**: un delirio paranoide centrado en la idea de infidelidad, es muy frecuente en alcohólicos, pero no se admite como causado por el tóxico.
- **Trastorno depresivo** inducido por el alcohol: es frecuente y puede ser intenso. Característicamente mejora tras unas semanas de abstinencia. Puede tratarse con antidepresivos.
- **Otros**: el alcohol puede inducir trastornos de ansiedad, fobia social (MIR) y empeorar los trastornos psicóticos primarios y las psicosis afectivas.

Por **abstinencia**:

- ***Delirium tremens***: se da en algunos casos y supone un cuadro de importante gravedad. Cursa con agitación, nivel de conciencia fluctuante, sudoración, taquicardia, hipertermia,

	DELIRIUM TREMENS	ALUCINOSIS ALCOHÓLICA
SÍNTOMAS	1. Síntomas de abstinencia física, deshidratación y pirosis. 2. Reducción del nivel de conciencia y desorientación. 3. Trastornos sensoperceptivos (visuales) y del contenido del pensamiento.	1. Alucinaciones auditivas persistentes y organizadas. 2. No hiperactividad autonómica. 3. Conciencia clara. 4. Si existen delirios, secundarios a las alucinaciones.
INICIO	A partir del 3.er-4.º día de abstinencia	Asociado a consumo elevado en consumidores crónicos
MORTALIDAD	5%	No
TRATAMIENTO	1. Sedación con benzodiacepinas. 2. Rehidratación y vitaminoterapia. 3. Sólo anticonvulsivantes si antecedentes.	1. Antipsicóticos. 2. Mejoría en días o semanas si el paciente permanece abstinente.

Tabla 3. Diagnóstico diferencial entre alucinosis alcohólica y *delirium tremens*.

alucinaciones –son muy características las microzoopsias (animales de pequeño tamaño)– y riesgo de convulsiones **(MIR)**.

(Ver tabla 3 en la página anterior)

Digestivas

- Esofagitis de reflujo.
- Síndrome de Mallory-Weiss.
- Varices por hipertensión portal.
- Gastritis aguda erosiva: es la primera causa de hemorragia digestiva en alcohólicos.
- Gastritis crónica atrófica.
- Pancreatitis agudas y crónicas: el alcohol es la primera causa de pancreatitis crónica.
- Esteatosis hepática.
- Hepatitis aguda: muy frecuente: **cociente GOT/GPT >2 (MIR)**. La gravedad de este cuadro es variable, desde asintomática a fulminante, con muerte.
- Cirrosis: el alcohol es la primera causa de cirrosis.
- Encefalopatía porto-cava, causa frecuente de síndrome confusional en alcohólicos.
- Malabsorción: produce déficit de vitamina B_{12} y folato, y de absorción de grasas.

Cardiovasculares

- Miocardiopatía dilatada.
- Hipertensión arterial.
- Taquiarritmias, especialmente episodios de fibrilación auricular paroxística en relación con las intoxicaciones ("corazón de día de fiesta").

Hematológicas

- Anemia con aumento de VCM **(MIR)**.
- Neutropenia.
- Trombopenia.

Osteomusculares

- Miopatías, que pueden ser asintomáticas, detectándose por aumento de CK y LDH.
- Miopatía aguda (la más frecuente) con mialgia y pérdida de fuerza, afecta a musculatura proximal de las extremidades.
- Osteoporosis por malabsorción.

  Primera causa de osteoporosis en varones.

Respiratorias

- Neumonías por aspiración en intoxicaciones agudas.

Endocrinológicas

- Hipofunción tiroidea **(MIR)**.
- Hipercortisolemia.
- Atrofia testicular y en mujeres amenorrea **(MIR)**.

Oncológicas

El consumo de alcohol eleva significativamente el riesgo de cáncer en:

- Suelo de boca y en general de cavidad oral.
- Faringe.
- Esófago.
- Estómago.
- Hígado.
- Colon.
- Recto.
- Mama.

Síndrome alcohólico fetal

(Ver manual de Pediatría)

Diagnóstico del alcoholismo

Clínico, según los criterios expresados en las definiciones de abuso y dependencia.

Consumos superiores a 80 g/día en varones y a 40 g/día en mujeres se consideran dependencia probable.

El **rasgo principal** que diferencia al bebedor moderado del abuso es la proporción de calorías de la dieta que son debidas al consumo de alcohol **(MIR)**.

Algunas **determinaciones analíticas** ayudan al diagnóstico:

- VCM elevado: poco sensible pero bastante específico. El alcohol es la primera causa del aumento **(MIR)**.
- GGT elevada: muy sensible pero poco específica **(MIR)**.
- Cociente GOT/GPT >2.
- Hipertrigliceridemia: en relación con esteatosis hepática.
- CDT (transferrina deficiente en carbohidratos) elevada: es el marcador más sensible y específico. Puede usarse para detectar recaídas.

Para apoyar el diagnóstico clínico se usan cuestionarios específicos que sirven de cribado o identificación de bebedores excesivos. Los más conocidos son el CAGE y los cuestionarios de Michigan y de Munich.

Tratamiento

Como en toda adicción, en dos procesos: desintoxicación y deshabituación.

1. DESINTOXICACIÓN

La supresión del consumo da lugar a un síndrome de abstinencia característico y grave.

- La característica fundamental es un síndrome de hiperactividad autonómica: temblor distal de manos, insomnio, náuseas y vómitos, midriasis, alucinaciones visuales, táctiles o auditivas transitorias, agitación, ansiedad y crisis epilépticas. Riesgo de hipoglucemia. Pueden producirse convulsiones generalizadas **(MIR)**.

  Los síntomas comienzan entre 4 y 12 horas tras la última ingesta. La mayor intensidad se produce a las 48 horas y se mejora a partir del 4.º ó 5.º día.

- En los casos más graves se llega al *delirium tremens*. En caso de producirse convulsiones por la abstinencia, son tratatadas con diazepam i.v., sin ser necesario el tratamiento con antiepilépticos una vez resueltas **(MIR)**.

Tratamiento

Las formas leves de abstinencia se tratan **ambulatoriamente**.

En los siguientes casos es necesario el **ingreso** hospitalario **(MIR)**:

- Síndrome de abstinencia grave (*delirium tremens*).
- Enfermedades médicas o psiquiátricas concomitantes.
- Episodios anteriores de *delirium*.
- Ausencia de apoyo social ni familiar.

El fármaco de elección son las **benzodiacepinas** **(MIR)**: diazepam, clordiacepóxido, loracepam (recordar que esta última no tiene metabolismo hepático y es una alternativa útil en hepatópatas).

Se debe asociar al tratamiento suplemento de tiamina y control dietético adecuado.

2. DESHABITUACIÓN

Es un proceso largo, mínimo de seis meses a un año, con un soporte fundamentalmente psicosocial. Son útiles los grupos de autoayuda y el seguimiento psiquiátrico y médico frecuente.

Una vez consolidada la deshabituación, el 50% de pacientes mantiene abstinencia superior a un año y en muchos casos de por vida **(MIR)**.

Fármacos usados en deshabituación:

- **Aversivos**: disulfiram (antabus) **(MIR 13, 171)** y cianamida, son inhibidores de la enzima aldehidodeshidrogenasa, haciendo que se produzca un **acúmulo de acetaldehído** **(MIR 12, 234)**. Esto produce unas serie de síntomas: enrojecimiento, vasodilatación, hipotensión, palpitaciones, náuseas, visión borrosa, ansiedad… de manera que el paciente sabe que no puede beber para evitar padecer estos efectos.

  Se empiezan a dar habiendo pasado un mínimo de tres días desde la última ingesta.

  Contraindicados en cardiopatías. El disulfiram también en hepatopatías (la cianamida puede darse). Ambos han de evitarse en el embarazo.

- **Agentes anti *craving***: naltrexona y acamprosato.

  Buscan **disminuir el deseo** de consumo **(MIR)**. En el *craving* está involucrado el sistema opioide cerebral. La naltrexona es un antagonista opiáceo que bloquea la sensación placentera que acompaña a la bebida, disminuyendo el deseo. Contraindicada en hepatopatías.

  El acamprosato actúa sobre la transmisión glutamatérgica. Cuando un alcohólico se expone a estímulos que aumentan el deseo (contemplar beber, captar el olor de las bebidas, entrar en lugares donde se bebe) se activa el sistema excitador del glutamato, despertando el deseo. El acamprosato bloquea esta activación, disminuyendo el deseo de beber.

Prevención del alcoholismo

- Detección precoz del abuso, mediante:
  - Entrevista para cuantificar el consumo de alcohol.
  - Test de dependencia de MALT.
  - Analítica sanguínea con ↑ GGT, VCM y cociente GOT/GPT >1.
- Grupos de autoayuda y atención sanitaria (UDA).

10.3. Opiáceos

Enfoque MIR

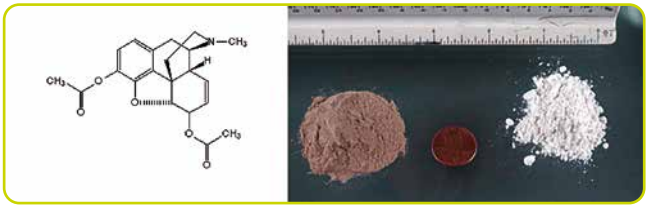
Importante conocer agonistas y antagonistas, sobre todo tratamiento de intoxicación y de dependencia. También la clínica de la intoxicación ha sido preguntada como caso.

Presentan una acción depresora del SNC.

Son sustancias de origen vegetal derivadas de la adormidera.

Han tenido y conservan numerosos usos médicos: analgésicos, anestésicos, en edema agudo de pulmón, antidiarreicos, antitusígenos. Contraindicados en cólico biliar por contraer el esfínter de Oddi **(MIR)**.

Son drogas de abuso causantes de una importante morbimortalidad.



Figuras 4 y 5. Heroína.

Mecanismo de acción

Los opiáceos se unen a receptores específicos (opioides) en el SNC. Producen la liberación de endorfinas, sustancias opioides endógenas. El receptor MU es el más implicado en la dependencia.

Además de estas acciones, los opioides endógenos se relacionan con el llamado sistema cerebral de recompensa, circuito activado en situaciones gratificantes.

Según la acción sobre los receptores, los opiáceos se dividen en (MIR):

AGONISTAS PUROS	AGONISTAS PARCIALES	ANTAGONISTAS / AGONISTAS	ANTAGONISTAS PUROS
• Morfina. • Heroína. • Metadona. • Codeína. • Meperidina. • Dextropropoxifeno. • Loperamida. • Fentanilo.	• Buprenorfina. • Tramadol.	• Pentazocina. • Nalorfina.	• Naloxona (uso en intoxicaciones agudas y coma). • Naltrexona (uso en deshabituación).

Tabla 4. Tipos de opiáceos.

Los **agonistas puros** serán capaces de reproducir los efectos naturales y los de la intoxicación.

Los **agonistas parciales** ocupan el receptor sin dar lugar a los efectos de la intoxicación y sí, aunque en menor grado, a los analgésicos.

Los **antagonistas/agonistas** se comportan como tales según las dosis usadas.

Los **antagonistas** serán capaces de bloquear el receptor desplazando del mismo a los agonistas, anulando por tanto la acción de éstos, tanto en intoxicaciones como en consumo terapéutico.

Trastornos asociados al consumo

	CLÍNICA	TRATAMIENTO
INTOXICACIÓN	• Miosis. • Depr. resp. • Alteración de la conciencia.	Naloxona intravenosa
ABSTINENCIA	• Midriasis. • Como una gripe (rinorrea, dolor muscular, molestias G.I.).	Sustitutivo: metadona + Sintomático: clonidina
DEPENDENCIA (DESHABITUACIÓN)		↓ exigencia: metadona ↑ exigencia: naltrexona

Tabla 5. Características del consumo de opiáceos.

1. INTOXICACIÓN AGUDA

Puede darse en el contexto de sobredosis por administración errónea (droga más pura de lo habitual) o como tentativa suicida.

Clínica (MIR)

Fundamentalmente depresora.

- Miosis (MIR).
- Depresión del nivel de conciencia, desde somnolencia a coma.
- Depresión respiratoria, que puede ser fatal.
- Bradicardia e hipotensión.
- Edema agudo de pulmón.
- Hipotermia.
- Rubefacción facial.

Tratamiento (MIR)

De elección, **naloxona**: antagonista de vida media corta. Administración preferentemente por vía intravenosa o intramuscular (más lenta absorción), acción rápida (MIR).

Medidas de soporte vital.

En caso de sobredosis de buprenorfina (rara), estimulación respiratoria, pues la naloxona no antagoniza su acción.

	INTOXICACIÓN	ABSTINENCIA
OPIÁCEOS	Miosis	Midriasis
ESTIMULANTES	Midriasis	Miosis

Tabla 6. Alteración pupilar en el consumo de opiáceos y estimulantes del SNC.

2. SÍNDROME DE ABSTINENCIA INTENSO Y CARACTERÍSTICO

Su ritmo de presentación dependerá de la vida de la sustancia: en heroína, entre 6-8 horas, llegando al máximo entre dos-tres días; en metadona, 24-36 horas, con duración hasta diez-doce días. La meperidina produce síndrome de abstinencia más rápido (MIR).

Clínica (MIR)

Sugiere los efectos inversos de la intoxicación: estimulación del SN autónomo.

- Midriasis (MIR).
- Dolores osteoarticulares y abdominales.
- Diarrea y vómitos (MIR).
- Rinorrea, lagrimeo.
- Sudación.

- Piloerección.
- Hipertensión.
- Hipertermia.
- Hiperpnea.
- Temblor.
- Bostezos (signo temprano).
- Inquietud psicomotriz, agitación y agresividad.

Tratamiento

Sustitutivo (de elección): consiste en dar otro opiáceo para retirarlo de forma controlada y progresiva. Los más usados son metadona y dextropropoxifeno **(MIR)**.

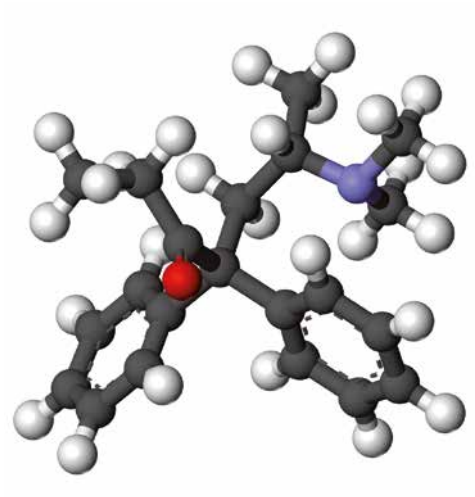


Figura 6. Metadona.

Recuerda...

El síndrome de abstinencia a opiáceos es como "una gripe", con malestar general, dolores musculares, sudoración, rinorrea, molestias gastrointestinales, etc… Tiene su pico máximo a los 2-3 días y se resuelve a los 7-10 días.

Sintomático: alfa 2 agonista (Clonidina). Soporte con analgésicos, ansiolíticos, antieméticos.

El tratamiento de la abstinencia debe hacerse siempre en un medio controlado y bajo supervisión **(MIR)**. Nunca en urgencias.

Recuerda...

Los opiáceos atraviesan la barrera placentaria y afectan al feto, pudiendo dar lugar a un síndrome de abstinencia en el recién nacido. Son niños hipotónicos y con menor respuesta respiratoria, con riesgo de complicaciones durante el parto. Tras nacer pueden presentar convulsiones por la abstinencia. Se trata en unidades pediátricas con sustitución y retirada progresiva.

Requiere monitorización.

3. DEPENDENCIA

Trastornos asociados a la dependencia

- Estreñimiento.
- Síndrome nefrótico: GNF focal y segmentaria con depósitos de IgM y C3.
- Efectos neurotóxicos por los adulterantes: neuropatía periférica, mielopatía.
- Efectos derivados del uso de vía intravenosa: infecciones locales y sistémicas, abscesos locales y diseminados, valvulopatías, embolismos sépticos.

La mortalidad de la dependencia de opiáceos es alta: 25% a los 10-20 años de iniciada.

Tratamiento de la dependencia de opiáceos

En todos los casos se usan medidas de **psicoterapia** de apoyo e intervenciones **sociales**. Puede efectuarse ambulatoriamente o en algunos casos indicar el paso por Comunidades Terapéuticas, donde se trabaja sobre todo motivación y refuerzo de la abstinencia.

Recuerda...

Consumo de opiáceos → cese del consumo → síndrome de abstinencia (tratamiento sintomático con **clonidina**) → **naltrexona** → tras varias recaídas → **metadona**

Los fármacos se emplean en:

- **Tratamiento con antagonistas** (se trata de los llamados "programas de alta exigencia" en los que se plantea como objetivo el abandono completo del consumo). Una vez desintoxicado, el paciente es tratado con **naltrexona**, antagonista de vida media larga **(MIR)**, en administración oral diaria. La naltrexona bloquea el receptor opioide impidiendo que la administración de heroína tenga efectos placenteros. Al saber el paciente que cuando consuma heroína "no notará nada" le sirve como apoyo para la abstinencia. Antes de dar naltrexona hay que asegurarse de haber desintoxicado completamente al enfermo, de lo contrario le desencadenaríamos un síndrome de abstinencia.
- **Tratamiento de sustitución** (dentro de los "programas de baja exigencia", en los que no se busca la abstinencia total, sino controlar el consumo y los daños colaterales de éste (alarma social, salud pública, etc.). Se utiliza una vez que fracasan otras medidas, hay recaídas, o el propio paciente se ve incapaz de alcanzar una situación de abstinencia. Se usa sobre todo metadona, por su larga vida media (permite una sola administración diaria), su buena disponibilidad, uso exclusivamente oral **(MIR)** y la ausencia de efectos euforizantes o sedantes. Se trata de suministrar al enfermo su dosis de forma controlada, evitando complicaciones médicas y sociales derivadas del uso clandestino. Suelen ser programas prolongados (meses a años) pero de duración limitada. Permiten normalizar la vida del paciente y se plantea después

la retirada progresiva de la droga. Puede usarse también la buprenorfina. En algunos países, en pacientes que fracasan incluso con metadona, existe la posibilidad de suministrar de forma controlada heroína, a fin de evitar complicaciones sociales y médicas.

	ALCOHOL	OPIÁCEOS
INTOXICACIÓN AGUDA	Depresión SNC + miosis + EAP Tratamiento: naloxona	
SÍNDROME DE ABSTINENCIA	Hiperactividad SNA + midriasis	
	Delirium tremens: zoopsias Tratamiento: clordiacepóxido Puede ser ambulatorio	Bostezos: signo precoz Tratamiento: clonidina Ingreso
DESHA-BITUACIÓN	• Aversivos: disulfiram. • Anti *craving:* naltrexona.	• Antagonistas: naltrexona. • Tras varias recaídas: metadona.
COMPLI-CACIONES	Síntomas neurológicos	GNSF

Tabla 7. Características diferenciales del consumo de alcohol y opiáceos.

10.4. Cocaína

Enfoque MIR

Se ha preguntado bastante como caso la clínica de la intoxicación. Importante entender que a pesar de no dar síndrome físico de abstinencia, es una droga que genera una gran dependencia, sobre todo fumada e inyectada.

Efecto **psicoestimulante**. Produce euforia, desinhibición, resistencia al cansancio. Tuvo usos en la medicina de principios del siglo XX como anestésico local. Las hojas se usan en países andinos en infusión, para combatir la fatiga y el hambre.

Mecanismo de acción

Inhibición de la recaptación de monoaminas, especialmente **dopamina**.

Farmacocinética

- Vía de administración.
  - Inhalada en polvo, la más frecuente.
  - Fumada ("coca base" o *crack*): forma muy adictiva tras pocas administraciones.
  - Intravenosa: se usa sola o mezclada con heroína (*speed-ball*). Alta capacidad de adicción.
- Vida media.
  - En la forma intravenosa es de aproximadamente 60 minutos: la inhalada es algo más prolongada al actuar localmente como vasoconstrictor nasal, prolongando el tiempo de absorción **(MIR)**.



Figura 7. Cocaína.



Figura 8. Cocaína base o *crack cocaine*.

Trastornos asociados

1. INTOXICACIÓN (MIR 15, 154; MIR)

- Efectos psíquicos.
  - Euforia rápida e intensa, de breve duración, que da lugar después a un estado de disforia.
  - Hiperactividad motriz y resistencia al cansancio.
  - Ideas delirantes, especialmente persecutorias.
  - Delirio de formicación (síndrome de Magnan) **(ver tabla 8 en la página siguiente)**: el sujeto cree tener insectos (hormigas) bajo la piel. Se asocia a alucinaciones táctiles.
  - Alucinaciones visuales, frecuentemente "liliputienses" (seres diminutos).
  - Episodios maníacos inducidos.
- Efectos físicos **(MIR)**.
  - Midriasis.
  - Hipertensión arterial **(MIR)**.

	PATOLOGÍA	CARACTERÍSTICA	EJEMPLO
INTOXICACIÓN POR COCAÍNA	Síndrome de Magnan	Alucinación táctil	*"Veo bichos corriendo"*
ABSTINENCIA A ALCOHOL	*Delirium tremens*	Alucinación visual	*"Veo bichos corriendo"*
TRASTORNO DELIRANTE CRÓNICO	Delirio dermatozoico senil (Eckbom)	Idea delirante	*"Tengo bichos en mi cuerpo"*

Tabla 8. "Bichos" en psiquiatría.

- Taquicardia.
- Hipertermia.
- Hiperreflexia tendinosa.

Complicaciones de la intoxicación

- Cardiovasculares: crisis HTA, arritmias, rotura de aorta, miocarditis, infarto de miocardio y muerte súbita.
- Neurológicas: hemorragias e infartos cerebrales (por vasoconstricción). Convulsiones. Coma.
- Respiratorias: rotura de tabique nasal. Neumotórax y neumomediastino. Hemorragia pulmonar. Edema agudo de pulmón.
- Otras: rabdomiólisis con insuficiencia renal aguda. Necrosis hepática.

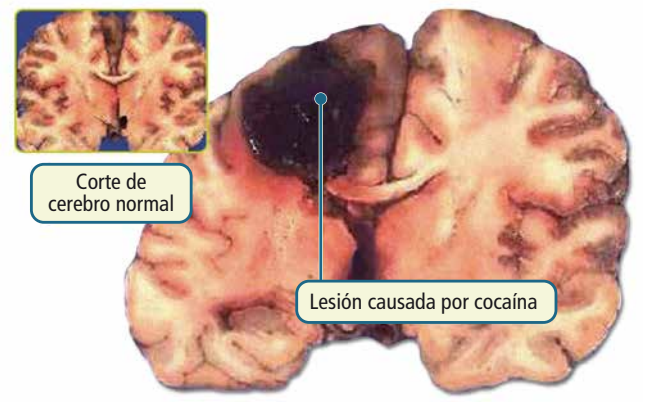


Figura 9. Lesión cerebral por cocaína.

2. ABSTINENCIA

La cocaína es una droga con elevada capacidad de adicción. Aunque clásicamente se ha sostenido que no exista un síndrome de abstinencia físico, como en alcohol o heroína, sí hay uno caracterizado por síntomas psíquicos: inquietud psicomotriz, angustia, disforia intensa y vivencias depresivas, intenso deseo de consumo (*craving*).

El consumo de cocaína produce tolerancia.

La dependencia de cocaína por vía nasal inhalada se genera a lo largo de meses o años. Por vía fumada e intravenosa se genera tras muy pocas administraciones y es muy intensa.

3. COMPLICACIONES CRÓNICAS

- Las **físicas**: HTA, cardiopatía isquémica, miocardiopatías, insuficiencia respiratoria, perforación nasal. Además, hiperprolactinemia con galactorrea, ginecomastia y disminución de la potencia sexual. **(MIR)**. Infecciones locales y sistémicas en caso de uso intravenoso.
- Las **psíquicas** pueden ser graves: psicosis paranoide, episodios depresivos en abstinencia con impulsividad suicida.

Tratamiento

En intoxicación, control de constantes y reanimación en UVI (si es necesario). Respecto al tratamiento sintomático:

CLÍNICA	TRATAMIENTO
Ansiedad	Benzodiacepinas
Agitación intensa	Antipsicóticos
Psicosis tóxica	Antipsicóticos
Arritmias	Propranolol
Convulsiones	Diazepam

Tabla 9. Tratamiento sintomático de la intoxicación por cocaína.

No hay tratamiento específico de la dependencia, siendo necesario un abordaje psicosocial. Se usan, además de psicoterapia, los antidepresivos (ADT e ISRS) **(MIR)**, o agonistas dopaminérgicos (bromocriptina o amantadina) con escasos resultados. En los últimos años está siendo estudiado el uso de antiepilépticos como fármacos "anti *craving*" (gabapentina, oxcarbamacepina, topiramato), disminuyendo así el deseo de consumo.

10.5. Otras drogas

Anfetaminas

Son psicoestimulantes.

Tienen algunos usos médicos: en el trastorno por déficit de atención-hiperactividad y en depresiones resistentes.

La vía de administración puede ser oral o intravenosa.

Al igual que la cocaína, pueden producir clínica psicótica y exacerbar o desencadenar cuadros psicóticos previos.

Generan tolerancia y abstinencia, básicamente psíquica, como la cocaína.

Drogas de diseño (MIR 10, 130)

Su uso va en aumento. Son derivados de anfetaminas con efectos mixtos, psicoestimulantes y alucinógenos. Son conocidas el éxtasis o MDMA (metilendioximetanfetamina), GHB, NDMA. Ejercen su acción sobre el sistema serotoninérgico.

Pueden dar lugar a un cuadro serotoninérgico agudo, fulminante y a veces fatal: hipertermia, HTA, coma y muerte.

Son neurotóxicas: producen lesiones permanentes en vías de transmisión serotoninérgica, estudiadas con técnicas de neuroimagen dinámica (SPECT y PET).

Pueden desencadenar episodios psicóticos.

El manejo de la intoxicación consiste en tratamiento sintomático, sueroterapia, observación y, en caso de ingesta reciente de la última pastilla (menos de 1-2 horas), lavado gástrico y administración de carbón activado.

Fenciclidina (PCP o "polvo de ángel")

Ejerce acción sobre receptores NMDA del glutamato, principal neurotransmisor excitador del SNC.

Es usado como anestésico en veterinaria.

La intoxicación aguda da lugar a cuadros de intensa agitación y violencia asociada a incoordinación motriz, disartria, hiperacusia y nistagmo (vertical).

No genera dependencia.

El **tratamiento** es sintomático.

Alucinógenos

Ejercen su acción central sobre el sistema serotoninérgico, y en menor grado sobre el noradrenérgico y dopaminérgico.

El más conocido es el LSD (lisérgico dietil amida), también hongos como el peyote o cactus, y la ketamina.

No generan tolerancia ni síndrome de abstinencia.

Intoxicación

- **Físicamente** produce clínica de actividad adrenérgica: taquicardia, hipertensión, midriasis, sudación **(MIR)**.
- **Psíquicamente**, alteraciones perceptivas: ilusiones y alucinaciones visuales, sinestesias (cambios de los sentidos en la percepción: "oír colores o ver sonidos").

Pueden dar crisis intensas de pánico y despersonalización ("mal viaje").

Pueden exacerbar o desencadenar clínica psicótica en sujetos con predisposición.

Son típicas las experiencias de *flashback*, incluso tras un tiempo sin consumirlas.

Cannabis

Es la sustancia de abuso ilegal más consumida.

Tiene algunos usos médicos: antiemético (especialmente tras quimioterapia), analgésico, miorrelajante.

Mecanismo de acción

El cannabis se une en el SNC a receptores específicos (endocannábicos). Induce tolerancia que inicialmente es inversa: la producción de metabolitos activos se acumula y pequeñas dosis hacen más efecto; aunque con el uso continuado pasa a ser directa.

No produce síndrome físico de abstinencia, sí inquietud psíquica y disforia de duración breve.

Farmacocinética

Absorción respiratoria. La vía de administración habitual es la fumada. Es muy lipofílico y atraviesa fácilmente barrera hematoencefálica. Sus metabolitos se acumulan en hígado y el ritmo de excreción es lento. Pueden detectarse en orina semanas después del consumo.

Trastornos asociados

1. **Intoxicación aguda**.
   - Produce hiperemia conjuntival, taquicardia y efectos anticolinérgicos: sequedad de boca. Aumenta el apetito.
   - Efectos psíquicos: relajación y suave euforia; disminución de la concentración; alteraciones perceptivas como cambio en la percepción de colores, sabores y sonidos.
   - Puede desencadenar crisis de pánico y despersonalización, muy frecuentes, y con menor frecuencia episodios psicóticos (en consumidores habituales).
2. **Complicaciones crónicas**.
   - Las derivadas de la vía de consumo: disminución de la capacidad vital respiratoria.
   - Disminución de la fertilidad.
   - Aumento de la velocidad de flujo cerebral con riesgo vascular a largo plazo.
   - Síndrome "amotivacional": desinterés y apatía en consumidores habituales, que desaparecen con la abstinencia.
   - Puede dar lugar a episodios de *flashback*: alteraciones perceptivas y de pensamiento sin consumo reciente, similares a las del consumo agudo.

El **tratamiento** de la adicción se realiza con psicoterapia.

10.6. Adolescencia y adicciones

La edad de inicio de consumo de sustancias en España se sitúa en torno a los 13-14 años, siendo frecuente la secuencia alcohol → tabaco → cannabis → otras sustancias. El alcohol es la droga más consumida.

Entre los principales problemas relacionados con el consumo en la adolescencia encontramos:

- Intoxicación aguda.
- Problemas escolares y legales.
- Sexo no planificado: implica embarazos no deseados y contagio de ETS.
- Problemas afectivos: es importante la relación entre el alcohol y el suicidio.

Siempre hay que sospechar consumo de tóxicos en los adolescentes que presentan cambios bruscos de conducta o crisis epilépticas sin antecedentes **(MIR 15, 168)**.

Tema 11

Trastornos mentales orgánicos o trastornos neurocognitivos

Autores: *Ezequiel Jesús Pérez Sánchez, Instituto de Neuropsiquiatría y Adicciones, PSMAR (Barcelona). Florencio García-Escribano Martín, H. U. San Carlos (Madrid). Berta Pinilla Santos, Psiquiatra en ámbito privado (Madrid).*

Enfoque MIR

Muy frecuentemente preguntados, sobre todo en forma de diagnóstico diferencial de un caso de delirium o su abordaje inicial. Recuerda: la pseudodemencia depresiva es una forma de presentación de un síndrome depresivo, principalmente en población anciana y la clave es su diferenciación de la demencia **(ver manual de Neurología y Neurocirugía)**.

11.1. Delirium o síndrome confusional agudo

Síndrome neuropsiquiátrico de causa orgánica con inicio agudo y curso fluctuante, caracterizado por un trastorno de la conciencia y de otras funciones cognitivas (atención, orientación, memoria) y del pensamiento, psicomotricidad, humor y sueño-vigilia **(MIR)**. El curso es limitado aunque en algunos casos puede dejar sintomatología residual.

Recuerda...

Es importante retener dos ideas: inicio agudo y alteración fluctuante del nivel de conciencia **(MIR 19, 189; MIR)**.

Etiología

Multifactorial.

El *delirium* se relaciona siempre con un sufrimiento cerebral: cualquier causa que disminuya el metabolismo cerebral por sobrecarga podrá desencadenarlo. Por tanto, es un cuadro que veremos siempre asociado a enfermedades médicas, bien sistémicas o bien del SNC **(MIR)**.

CAUSAS MÁS FRECUENTES POR GRUPOS DE EDAD

Infancia	Infecciones, intoxicaciones, traumas, epilepsia
Adolescencia	Sustancias de abuso, TCE, posquirúrgico
Adultos	Intoxicación y abstinencia, procesos médicos y quirúrgicos
Ancianos	Enfermedades cerebrovasculares (sobre todo en lóbulo temporal y frontal), efectos secundarios de medicación a dosis terapéuticas **(MIR 18, 183)**

Tabla 1. Causas de *delirium* por grupos de edad **(MIR)**.

Recuerda...

En el *delirium* es muy frecuente la etiología combinada.
En el 44% de los casos, se registran 2,8 causas por paciente.

Clínica (MIR 20, 85; MIR 20, 144; MIR 13, 167; MIR 12, 157; MIR 10, 66)

- Existen dos patrones según la alteración de la conducta:
  - Hiperactiva: más frecuente, con agitación psicomotriz.
  - Hipoactiva: con confusión, somnolencia e inhibición motriz.
- Descenso del nivel de conciencia e inatención, con respuestas exageradas ante estímulos bruscos **(MIR)**.
- Inversión del ciclo vigilia/sueño (somnolencia diurna, empeoramiento nocturno).
- Desorientación **(MIR)**.
- Conforme se agrava el cuadro, aparece desestructuración del pensamiento (incoherente, enlentecido, ideas delirantes) y de la percepción (ilusiones y alucinaciones, sobre todo visuales) **(MIR)**.
- El estado de ánimo oscila entre lo ansioso y lo depresivo.
- Alteraciones de memoria de cualquier índole: corto y largo plazo, paramnesias.

Diagnóstico

Fundamentalmente clínico, deben realizarse las pruebas pertinentes en relación con la causa que se sospeche **(MIR)**.

Diagnóstico diferencial

Se establece con:

- Enfermedades psiquiátricas: manía, depresión, trastornos psicóticos, ansiedad…
- Enfermedades médicas: principalmente las que supongan lesión aguda de SNC.
- Demencia.

	DELIRIUM	DEMENCIA (MIR)
INICIO	Brusco	Insidioso
DURACIÓN	Días-semanas	Crónica
CURSO A LO LARGO DEL DÍA	Fluctuante	Estable
NIVEL DE CONCIENCIA	Descendido y fluctuante	Normal
DESORIENTACIÓN	Intensa y precoz	En estadios tardíos
ATENCIÓN	Muy alterada	Poco alterada (MIR)
ALUCINACIONES	Frecuentes	Raras
AFECTIVIDAD	Temor, ansiedad, irritabilidad	Lábil
CICLO SUEÑO-VIGILIA	Alterado	Normal
PSICO-MOTRICIDAD	Hiperactivo o hipoactivo	Normal
MEMORIA	Alterada	Alterada
PENSAMIENTO	Alterada	Alterado

Tabla 2. Diagnóstico diferencial entre *delirium* y demencia.

Epidemiología

10-30% de pacientes hospitalizados.

Estarán predispuestos los enfermos con menor capacidad cerebral previa: ancianos, inmunodeprimidos y pluripatológicos.

Tratamiento

El *delirium* mejora y desaparece cuando es tratada la causa.

- Medidas no farmacológicas: se consideran beneficiosas las medidas que mejoran la orientación (relojes, buena iluminación, presencia de familiares), la actividad física estructurada (MIR), la repetición de frases sencillas, y minimizar aquellas intervenciones que pueden incrementar el miedo o la ansiedad, como la sujeción mecánica (MIR 12, 128). Sin embargo, en casos con gran agitación o agresividad, la **sujeción mecánica** está indicada (MIR).
- Medidas farmacológicas: antipsicóticos, de elección **haloperidol a dosis bajas**.

Las benzodiacepinas deben evitarse pues potencian la confusión y la depresión respiratoria (son únicamente de elección en el *delirium* por abstinencia alcohólica) (MIR).

11.2. Pseudodemencia depresiva. Diagnóstico diferencial con las demencias de causa orgánica. (MIR 17, 186; MIR)

Es una forma de presentación de la depresión, principalmente en población geriátrica, y consiste en la queja por fallos cognitivos y en el funcionamiento habitual, sin que exista tal afectación o al menos no de la forma expuesta. La depresión asocia frecuentemente alteración en rendimiento cognitivo (atención, velocidad de procesamiento, ejecución) y cuando estos síntomas son lo más llamativo (bien sea por su predominio sobre los emocionales o como resultado de una sobrevaloración de minusvalía y torpeza) es cuando decimos encontrarnos ante una pseudodemencia depresiva.

El diagnóstico diferencial se realiza básicamente con la demencia y se fundamenta en un correcto estudio clínico. En ocasiones se requieren exploraciones complementarias (neuroimagen) o una evaluación neuropsicológica reglada.

El tratamiento se basa en fármacos **antidepresivos** (MIR 15, 155), con buena respuesta. Hay demencias que debutan con síntomas depresivos, pero el cuadro progresa de forma independiente a pesar de que exista una buena respuesta inicial a antidepresivo.

11.3. Clínica neuropsiquiátrica de la demencia (MIR 20, 84)

La clínica neuropsiquiátrica, también denominada síntomas psicológicos y conductuales de la demencia (SPCD), es un cortejo sintomático de aparición frecuente (60-90%) en los pacientes con deterioro cognitivo, incluso cuando éste es todavía leve. Su frecuencia e intensidad se relaciona con el grado de deterioro cognitivo. Su aparición suele ser más frecuente en la tarde y noche, lo que se conoce como **fenómeno del ocaso**.

Se trata de síntomas de diversa índole:

- Emocionales y del afecto, como ansiedad, irritabilidad o apatía (más frecuentes en las fases iniciales del proceso degenerativo).
- Alteraciones en el pensamiento, como delirios.
- Alteraciones de la percepción, como falsos reconocimientos y alucinaciones.
- Problemas conductuales, como accesos violentos o agitaciones.

El tratamiento es **inicialmente la prevención** y el abordaje conductual-ambiental, orientado a un adecuado cuidado sanitario general, control y modificación de estímulos. En cuanto al tratamiento farmacológico, se elegirá en función del perfil sintomático; en caso de clínica psicótica o agitación se recomiendan fundamentalmente los **antipsicóticos a dosis bajas**, de preferencia los atípicos como la **risperidona** (único de ellos con indicación específica en nuestro entorno), quetiapina (de uso muy extendido) o aripiprazol.

(Ver tabla 3 en la página siguiente)

	PSEUDODEMENCIA	DEMENCIA
EVOLUCIÓN CLÍNICA E HISTORIA		
EDAD	Cualquiera	>50
INICIO	Rápido (semanas)	Lento (meses-años)
EVOLUCIÓN	Rápida	Lentamente progresiva
CONSULTA A UN MÉDICO	Precozmente	Tardíamente
HISTORIA FAMILIAR	Antecedentes psiquiátricos	
QUEJAS Y EMOTIVIDAD		
PÉRDIDAS COGNITIVAS	Se queja de ellas	No se queja
DÉFICITS	Los exagera	Los oculta
ESFUERZO	Escaso	Intenso
SENTIMIENTOS	Preocupación, sufrimiento	Desinterés
AFECTIVIDAD	Se queja de tristeza	Lábil
HABILIDADES SOCIALES	Retracción social, se pierden	Mantenidas
CONGRUENCIA CONDUCTA / GRAVEDAD	No	Sí
EXACERBACIÓN NOCTURNA	No	Sí
CAPACIDADES MENTALES / COGNITIVAS		
ATENCIÓN	Conservada	Alterada
CONCENTRACIÓN	Conservada	Alterada
PÉRDIDA DE MEMORIA	Reciente y remota	Reciente
LAGUNAS DE MEMORIA	Sí	No
RESPUESTAS TÍPICAS A PREGUNTAS	"No lo sé"	Equivocadas
TESTS DE DIFICULTAD SIMILAR	Puntuación incongruente	Puntuación incongruente
TEST DE PRIVACIÓN DEL SUEÑO	Mejoría	Empeoramiento **(MIR)**

Tabla 3. Diagnóstico diferencial entre demencia y pseudodemencia depresiva.

Tema 12

Trastornos del sueño

Autores: *Berta Pinilla Santos, Psiquiatra en ámbito privado (Madrid). Florencio García-Escribano Martín, H. U. San Carlos (Madrid). Kazuhiro Tajima Pozo, H. U. Fundación Alcorcón (Madrid).*

Enfoque MIR

Puede haber alguna pregunta, pero no es un tema principal. Conviene familiarizarse con el ciclo de sueño normal.

12.1. Sueño normal (MIR 17, 41)

Durante el sueño normal se producen una serie de cambios a nivel del SNC, de la secreción hormonal y de la regulación de la temperatura corporal. El ciclo del sueño se divide en cinco fases.

El sueño **NO-REM** se considera el sueño reparador. La mayoría de funciones fisiológicas son marcadamente más bajas que durante la vigilia, y en sus fases (I, II, III, IV) la actividad encefalográfica es de ondas cada vez más lentas. En la fase **REM** se recupera el ritmo encefalográfico ya muy similar a la vigilia, se producen los ensueños y se prepara al SNC para despertar.

La duración total de un ciclo de sueño es de unos 90 a 100 minutos. En la primera mitad de la noche predomina el sueño de ondas lentas (fases III y IV), con fases REM escasas y muy breves (<10 minutos). En la segunda mitad de la noche se acortan las fases lentas y se alarga el tiempo REM (fases más numerosas y largas: 15-40 minutos) progresivamente hasta llegar al despertar.

El ritmo del sueño varía con la edad. El recién nacido duerme hasta 20 horas al día, con una proporción de REM de hasta el 50% (MIR). Al avanzar la infancia disminuye el tiempo REM y se establece la estructura de primera y segunda mitad de noche característica del sueño adulto.

En los ancianos disminuye el porcentaje de sueño profundo a favor del superficial. Disminuye el tiempo de sueño nocturno, pero aparecen pequeñas siestas durante el día, con un tiempo total de sueño parecido al del adulto (MIR 17, 209).

La instauración más rápida del sueño REM (disminución del tiempo de latencia REM) es característica de:

- Depresión endógena.
- Narcolepsia.
- Trastornos del ritmo circadiano.

Los trastornos del sueño se dividen en:

- **Disomnias**: trastornos psicógenos que afectan la cantidad, calidad o duración del sueño. Insomnio, hipersomnia y trastornos del ciclo sueño-vigilia.
- **Parasomnias**: trastornos episódicos durante el sueño, más habituales en la infancia, como sonambulismo, terrores nocturnos y pesadillas.

	EEG	ACTIVIDAD MUSCULAR	TRASTORNOS ASOCIADOS
VIGILIA	Bajo voltaje, actividad α con frecuencia mixta con los ojos cerrados	Alta actividad tónica y movimientos voluntarios	Narcolepsia + (intrusión actividad REM)
FASE I	Bajo voltaje Ondas vértice	Actividad tónica baja	
FASE II	Bajo voltaje Complejo K, husos del sueño	Actividad tónica baja	Bruxismo
FASE III **FASE IV**	Ondas lentas (δ)	Actividad tónica baja	1. Terrores nocturnos. 2. Sonambulismo. 3. En la depresión mayor: **se reducen** estas fases.
REM	Bajo voltaje, frecuencia mixta (como en la vigilia) Ondas en dientes de sierra	Atonía tónica	1. Pesadillas. 2. Trastorno de conducta del sueño REM. 3. En la depresión mayor: **se acorta la latencia REM.**

Tabla 1. Fisiología de sueño.

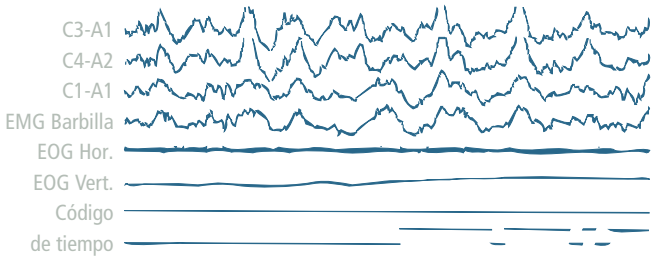


Figura 1. Registro del sueño.

12.2. Disomnias

Insomnio

Es un problema extraordinariamente común, más frecuente en adultos y en ancianos, en mujeres y en pacientes psiquiátricos.

Se presenta en hasta un tercio de la población general.

El insomnio se asocia a numerosas enfermedades médicas y psiquiátricas.

Según su **presentación** puede ser:

- Insomnio **de conciliación**: cuando el sujeto tarda en empezar a dormir. Frecuente en trastornos de ansiedad.
- Insomnio **de mantenimiento** o sueño fragmentado: frecuentes despertares durante la noche tras los que cuesta mantener el sueño.
- Insomnio **terminal**, con despertar precoz: propio de la depresión endógena.

Tratamiento

Si es un problema de breve duración o relacionado con circunstancias concretas, **medidas higiénicas**, que mejoren el entorno donde se duerme y dirigidas a normalizar el ciclo sueño-vigilia. Pueden darse en **periodos breves**, **benzodiacepinas** de vida media corta **(MIR 12, 198)**.

Si se trata de un problema prolongado, lo adecuado es tratar la causa: depresión, enfermedades respiratorias,... En todos los casos se asociarán medidas higiénicas. Las benzodiacepinas e hipnóticos no están aconsejados a largo plazo.

Narcolepsia (síndrome de Gellineau o narcolepsia-cataplejía)

Es una hipersomnia.

Clínica

Los síntomas son la manifestación de intrusiones bruscas de sueño REM que no se precede de otras fases.

Se describen cuatro síntomas característicos:

1. Accesos de **sueño irresistible durante el día**, de breve duración. A veces se desencadenan con la risa.
2. **Cataplejía**: pérdida súbita del tono muscular, que puede ser parcial (p. ej., en maxilares) o generalizada, ocasionando caída al suelo. Respeta musculatura respiratoria y extraocular.
3. **Parálisis del sueño**: imposibilidad de movimiento voluntario de breve duración que aparece al despertar o más raramente al dormirse.
4. **Alucinaciones** al despertar (hipnopómpicas) o al dormirse (hipnagógicas). Más frecuentemente visuales.

Suele haber mala calidad de sueño nocturno y una historia previa de problemas de sueño de años de evolución.

Epidemiología

La forma completa de la enfermedad es muy rara (0,02 a 0,05% en raza blanca).

La prevalencia es similar para mujeres que para hombres **(MIR)**.

Se da con mayor frecuencia en personas jóvenes (menores de 30 años), en ocasiones secundario a una situación estresante.

Etiología

Se relaciona con factores genéticos, asociándose a HLA DR2, al menos entre población caucásica.

Diagnóstico

Se efectúa por la clínica, el análisis de HLA y la prueba de latencias múltiples durante el sueño (**polisomnografía**).

Regla mnemotécnica

La narcolepsia se asocia a HLA-**DR2**
porque los pacientes se pasan el día ***DoRmiDOS***

Tratamiento

- Derivados **anfetamínicos**, para impedir hipersomnia: metilfenidato, pemolina.
- **Antidepresivos tricíclicos**, para disminuir el sueño REM.
- **Modafinilo**, agonista Alfa-1, se utiliza como tratamiento específico por su acción tanto en la hipersomnia como en el sueño REM.

Síndrome de Kleine-Levin

Hipersomnia que se da en varones adolescentes de causa desconocida.

Ciclos de días de duración que asocian la presencia de hipersomnia diurna, hiperfagia, hipersexualidad y trastornos de conducta. Son autolimitados y recurrentes. Puede haber alucinaciones.

Se ha usado el litio como **tratamiento**.

12.3. Parasomnias

Sonambulismo

Parasomnia del sueño profundo (fases 3 y 4); se asocia a terror nocturno o enuresis.

Se caracteriza por la presencia de actividad motora coordinada durante el sueño. El sujeto camina sin tener contacto con el ambiente. Puede hablar durante el sueño (somniloquios) (MIR). Aunque no reviste gravedad por sí, existe el riesgo de caídas y accidentes.

Es frecuente en la infancia. Más frecuente en varones. Se inicia entre los 6 y 12 años (MIR).

La resolución suele ser espontánea antes de los 20 años. Pueden darse **benzodiacepinas**, que actúan reduciendo las fases de sueño profundo.

Pesadillas

Ensueños desagradables o angustiosos, sin presentar síntomas vegetativos ni estupor (diferencia con el terror nocturno).

El sujeto sí recuerda el contenido al despertar.

Más frecuentes en el último tercio de la noche, siendo una parasomnia del sueño REM.

Muy frecuentes en niños. Se asocian a trastornos de ansiedad (trastorno por estrés postraumático) y afectivos en los adultos.

Si son muy persistentes pueden darse antidepresivos tricíclicos, que disminuyen el sueño REM.

Terrores nocturnos

Consiste en un episodio brusco de agitación, típicamente iniciado con un grito, con intensa angustia y **clínica vegetativa**: sudación, taquicardia, taquipnea.

El sujeto, al que cuesta despertar, **no recuerda nada** cuando le despiertan. Más habitual en el primer tercio de la noche (predominio de fases de sueño profundo) (MIR). No suelen darse varios episodios en la misma noche.

Suelen remitir espontáneamente durante la adolescencia.

Prevalencia: más frecuente en niños.

En adultos –y no en niños– pueden asociarse a periodos de ansiedad y estrés.

Pueden darse **benzodiacepinas**.

	PESADILLAS	TERRORES NOCTURNOS
MOMENTO DE LA NOCHE	Al final (sueño REM)	Al principio (sueño δ)
AL DESPERTARSE	Orientado y alerta, miedo	Desorientado, confuso, agitado, activación neurovegetativa
RECUERDA EL SUEÑO	Sí	No
VUELVE A CONCILIAR EL SUEÑO	Difícilmente (miedo)	Fácilmente
FACTORES DE RIESGO	Acontecimientos vitales (estrés postraumático)	Periodos de ansiedad y estrés Fiebre
TRATAMIENTO	Tricíclicos	BZD

Tabla 2. Características diferenciales entre las pesadillas y los terrores nocturnos.

Bruxismo

Se da en la fase II. Rechinar de dientes con roce mandibular, ocasiona desgaste dental y posibles fracturas dentarias y dolor. Se da en adultos.

Tratamiento con férulas maxilares que impiden el roce de las arcadas dentarias.



Figura 2. Paciente con bruxismo y férula de mordida inferior.

Tema 13

Trastornos de la personalidad

Autores: *Ezequiel Jesús Pérez Sánchez, Instituto de Neuropsiquiatría y Adicciones, PSMAR (Barcelona). Berta Pinilla Santos, Psiquiatra en ámbito privado (Madrid). Jesús Antonio Cívico Ortega, H. U. Virgen de la Victoria (Málaga).*

Enfoque MIR

Lo importante es quedarse con la idea para saber diferenciarlos. También con el concepto de que no son en sí mismos "enfermedades" como tales, sino formas extremas de ser.

La personalidad se define como la forma de experiencia interna y comportamiento de un individuo que surge de factores innatos y heredados (**temperamento**), y por la influencia del ambiente, entorno y cultura (**carácter**, fruto del aprendizaje y adaptación).

Se considera un **trastorno de la personalidad** cuando los diferentes elementos que la componen generan **problemas en el funcionamiento** por el hecho de ser **inflexibles y duraderos**, conduciendo a respuestas desadaptativas frente a un amplio abanico de situaciones sociales y relacionales. Son desviaciones extremas de las formas de pensar, sentir y, sobre todo, relacionarse con los demás **(MIR)**. Precisamente, las claves para su diagnóstico son que los rasgos desadaptativos se manifiesten en diversos ámbitos de la vida, y que sean duraderos e inflexibles.

Su inicio puede remontarse a la adolescencia pero su **diagnóstico** acostumbra a realizarse en la **edad adulta**. Según criterios DSM, es posible encontrar clínica psicótica en el trastorno esquizotípico (que de hecho se considera dentro del espectro de la esquizofrenia en esta clasificación) y en el trastorno límite de la personalidad (síntomas disociativos o paranoides en situaciones de disregulación extrema).

Clásicamente se han dividido en **clusters**; de esta manera se recogen en el DSM 5 y suelen entenderse en la práctica **(ver a continuación)**. Sin embargo, la CIE 11 cambia un tanto la aproximación y le da importancia a la gravedad del mismo.

13.1. Trastornos de la personalidad grupo A

Sujetos extraños, excéntricos, tienden a aislarse. Existe agregación genética y características clínicas compartidas con las psicosis. Más frecuentes en hombres que en mujeres.

Trastorno paranoide de personalidad

Sujetos desconfiados, **suspicaces**, siempre dispuestos a interpretar las relaciones en clave de perjuicio o como agresiones. Hipersensibles a agravios, rencorosos, posesivos. A menudo sienten su entorno como plagado de "conspiraciones" sin fundamento **(MIR)**. Sospecha recurrente de infidelidad de la pareja.

La prevalencia se estima entre 2,5-4,4%. Relación con trastorno por ideas delirantes.

Trastorno esquizoide de personalidad

Son sujetos **aislados socialmente, sin interés** alguno por establecer contacto con los demás. Se sienten ajenos a las otras personas. Son incapaces de gozar y también de sufrir. Prefieren las actividades solitarias y son emocionalmente fríos e indiferentes. Les cuesta entender a los demás y establecer relaciones **(MIR 10, 150)**. Se relaciona genética y clínicamente con la esquizofrenia. Prevalencia en población general de 0,5-2%.

Trastorno esquizotípico de personalidad

Se caracteriza por dificultades en la relación social –el sujeto quiere relacionarse, pero no consigue hacerlo de forma eficaz– asociado a **rasgos próximos a los de las psicosis**: tendencia a las ideas de referencia, creencias raras o pensamiento mágico, experiencias perceptivas inhabituales (ilusiones), pensamiento y lenguajes raros, suspicacia paranoide **(MIR)**.

Son en general sujetos excéntricos, **peculiares**, desconfiados, con gusto por temas esotéricos o sobrenaturales, con dificultades para establecer y mantener relaciones. Pueden parecer tímidos o torpes.

La prevalencia general es del 3-5%.

Está muy próximo a la esquizofrenia. En el DSM-5 y el CIE-10 no se engloba entre los trastornos de personalidad sino entre los trastornos psicóticos.

13.2. Trastornos de la personalidad grupo B

Sujetos inestables e inmaduros, conflictivos. Comorbilidad frecuente con trastornos afectivos, de consumo de sustancias y somatomorfos.

Trastorno antisocial de personalidad

Llamado también psicopatía, sociopatía o trastorno disocial.

Incapacidad de adaptarse a normas, conductas de rebelión, violencia y delincuencia. Escasa respuesta al castigo. Tendencia a comportamientos de riesgo, irresponsabilidad e impulsividad. Incapacidad para sentir culpa o remordimientos, relaciones marcadas por el deseo de explotación de los demás con mentiras, estafas y frialdad afectiva, sin empatía hacia los demás **(MIR 16, 221; MIR)**.

La mentira, las faltas injustificadas a clase, la huida del hogar, los robos, las riñas, el abuso de sustancias y la participación en actividades ilegales son experiencias habituales desde la infancia.

Es más frecuente en hombres (3%) que en mujeres (1%). Muy frecuente entre poblaciones reclusas.

Mayor prevalencia en medio urbano y estrato socioeconómico bajo.

Trastorno límite de la personalidad

Lo fundamental es la **inestabilidad**, especialmente afectiva y también en las relaciones, con cambios rápidos y extremos entre la idealización y la devaluación, el amor entusiasta y el odio, la euforia y la ira **(MIR 14, 219; MIR 12, 156)**.

Distorsionan sus relaciones porque consideran a las personas excesivamente buenas o absolutamente malas.

Su autoimagen es variable. Su estado de ánimo puede cambiar bruscamente. Puede haber episodios psicóticos breves. Son impulsivos y tienden a los gestos suicidas, a las autoagresiones y a trastornos por abuso de sustancias. La conducta autodestructiva tiene carácter movilizador o para canalizar el malestar. Se considera indicación de ingreso psiquiátrico las crisis con repercusión grave en la vida o en el entorno del paciente, con peligro para sí mismo (impulsividad, gestos suicidas) o para su entorno **(MIR)**.

Las hipótesis sobre su génesis dan importancia a la existencia de antecedentes de trauma infantil. Presenta también importante comorbilidad con el trastorno de estrés postraumático.

Existen importantes hallazgos biológicos como alteraciones del eje hipotalamohipofisario adrenal, disminución de la MAO plaquetaria y disminución de la 5-HIIA.

La prevalencia en población general se estima del 2% y es más frecuente en mujeres (3:1). Las manifestaciones más llamativas tienden a disminuir con la edad, mejorando el funcionamiento general.

Trastorno histriónico de personalidad

Personas que necesitan ser el **centro de atención**, con expresión dramática, **teatrales** y con actitudes de seducción, muy erotizadas y muy pendientes de su aspecto físico. Buscan la aprobación de los demás y son muy influenciables. Sus relaciones son superficiales y buscan manipular a los otros para obtener su aplauso. Aunque se ha diagnosticado más en mujeres, no está claro que haya diferencia de género.

La prevalencia general es del 2-3%.

Trastorno narcisista de la personalidad

Sujetos egoístas, muy pendientes de la **admiración de los demás**, incapaces de empatía y de comprender o respetar los sentimientos e ideas del otro. Tienden a una autoimagen grandiosa, son pretenciosos y soberbios. A menudo envidiosos de los éxitos ajenos.

La prevalencia general es menor del 1%. Mucho más frecuente en hombres.

13.3. Trastornos de la personalidad grupo C

Sujetos tímidos, inseguros, tendentes a la pasividad. Se relacionan con los trastornos de ansiedad.

Trastorno evitativo de la personalidad

Su característica fundamental es la **inhibición social. Desean establecer relaciones** pero se sienten inseguros y temerosos de ser rechazados o ridiculizados. Tienen baja autoestima. Evitan cualquier situación que implique riesgo.

Se relaciona con la fobia social. La prevalencia general es del 0,5-1%. No hay diferencias de género.

Trastorno dependiente de la personalidad

Sujetos **sumisos**, muy **inseguros**, que buscan la adhesión a una figura en la que delegan la capacidad de decisión y las responsabilidades y en la que se refugian. Muy ansiosos en situaciones que impliquen compromiso social. Dificultades en el autocuidado, la autonomía personal y el trabajo. Se relaciona con el trastorno de ansiedad por separación de la infancia. Aunque se ha diagnosticado más en mujeres no parece haber diferencias de género.

Trastorno obsesivo o anacástico de personalidad

Sujetos **perfeccionistas**, preocupados por el orden y la **meticulosidad**, inflexibles, tercos, poco espontáneos, muy respetuosos de las normas y puntillosos. Les cuesta desprenderse de sus objetos y son **avaros** **(MIR 16, 218)**. Muy volcados al trabajo, aunque pueden ser lentos por su perfeccionismo, les cuesta delegar tareas. Se relaciona con el trastorno obsesivo-compulsivo. La prevalencia general es del 1%. En hombres es el doble que en mujeres.

GRUPO A (RAROS,EXTRAÑOS)	GRUPO B (INESTABLES EMOCIONALES)	GRUPO C (ANSIOSOS, TEMEROSOS)
Paranoide Esquizoide Esquizotípico	Antisocial Límite (borderline) Histriónico Narcisista	Evitativo Dependiente Obsesivo

Tabla 1. Trastornos de la personalidad.

Tema 14

Trastornos de la infancia y adolescencia

Autores: *Florencio García-Escribano Martín, H. U. San Carlos (Madrid). Berta Pinilla Santos, Psiquiatra en ámbito privado (Madrid). Ezequiel Jesús Pérez Sánchez, Instituto de Neuropsiquiatría y Adicciones, PSMAR (Barcelona).*

Enfoque MIR

Se han preguntado relativamente poco, únicamente algo más el TDAH, sobre todo su tratamiento **(MIR 18, 206)**.

14.1. Retraso mental

Síndrome de causas muy variadas, caracterizado por disminución de la capacidad intelectual global que es causa de un déficit en el aprendizaje, familiar, social y laboral de un sujeto. Empieza antes de los 18 años.

Etiología

- Muy variada.
- Lo más frecuente es que sea desconocida.
- Alteraciones embrionarias (cromosomopatías, tóxicos o infección congénita).
- Trastornos del desarrollo: autismo, trastorno de Rett.
- Alteraciones perinatales.
- Enfermedades hereditarias: síndrome del cromosoma X frágil, errores congénitos del metabolismo.
- Enfermedades infantiles: meningitis, encefalitis, traumatismos…

Clínica

Los pacientes con RM presentan pobreza de lenguaje, pensamiento, abstracción, autocuidado, interacción social, aprendizaje, etc.

Pueden presentar con frecuencia trastornos de conducta y agresividad.

De forma comórbida pueden asociarse trastornos del estado de ánimo, trastornos con déficit de atención e hiperactividad y estereotipias (repetición constante de movimientos y gestos). Los trastornos del humor se expresan a menudo como irritabilidad y agitación.

Diagnóstico

Diversos test miden la capacidad intelectual. El más usado es el WAIS (escala de Weschler).

Todos traducen un valor numérico conocido como CI o Coeficiente Intelectual. Según el CI se distinguen varias categorías de retraso mental.

CATEGORÍAS DE RETRASO MENTAL

50-70: RM leve
Sujetos capaces de autocuidado y de aprendizaje en niveles poco avanzados.

35-50: RM moderado
Sujetos con graves defectos de aprendizaje, aunque pueden recibir formación muy básica. Necesitan ayuda en tareas de autocuidado aunque pueden llevar a cabo por sí mismos la mayoría.

20-35: RM grave
Grave déficit de aprendizaje, limitado a pocas habilidades básicas. Déficit severo en autocuidado.

<20: RM profundo
Escasísima o nula capacidad de aprendizaje. Dependencia completa de terceras personas para cualquier cuidado.

Tabla 1. Categorías de retraso mental.

Tratamiento

- Fundamentalmente de rehabilitación y psicoeducativo.
- Si hay agitación, de elección antipsicóticos **(MIR)**.
- Pueden usarse antidepresivos en trastornos del estado de ánimo, en retrasos leves y moderados.

14.2. Trastornos del espectro autista

Recuerda...

En el DSM-5 el autismo, el síndrome de Asperger, el síndrome de Rett y el trastorno desintegrativo infantil quedan englobados bajo la categoría diagnóstica **"trastornos del espectro autista"**, y no se hace diferencias entre ellos.

Las características principales de estos trastornos son el deterioro persistente de la comunicación social recíproca y la interacción social, y la presencia de patrones de conducta, intereses o actividades restrictivos y repetitivos. Estos síntomas están presentes desde la primera infancia y limitan o impiden el funcionamiento cotidiano.

Entre los deterioros de la comunicación aparecen deficiencias lingüísticas que van desde la ausencia total de lenguaje hasta la poca comprensión, ecolalia, lenguaje poco natural o muy literal. Entre las deficiencias no verbales destacan la falta de contacto ocular, y disminución o alteración de los gestos, orientación corporal y entonación de la voz.

También aparecen deficiencias en la reciprocidad emocional (la capacidad para interactuar y compartir emociones y sentimientos), evidentes desde muy temprano. En cuanto a las relaciones sociales, es frecuente que los niños no presenten juegos e imaginación compartidos, o que se ciñan a las reglas de forma inflexible. En los adultos, es frecuente la dificultad para entender qué comportamientos son apropiados para cada situación o los diferentes usos del lenguaje (ironía, bromas...).

En cuanto a las conductas repetitivas, se incluyen las estereotipias (repetición reiterada de un acto que carece de finalidad **(MIR 15, 153)**: aleteo de manos, movimientos de balanceo…), uso repetitivo de objetos (girar monedas, alinear juguetes) y la inflexibilidad de rutinas o patrones restringidos de comportamiento acompañados de resistencia a los cambios. También es frecuente una restricción en los intereses, que además tienden a ser anormales en su intensidad o foco.

Aunque el grado de afectación es muy variado, es frecuente cierto retraso mental, aunque algunos sujetos desarrollan hipertrofia de alguna capacidad concreta **(MIR)**: dibujo, música, memoria, matemáticas...

Son más frecuentes en **niños** que en niñas **(MIR)**.

El **tratamiento** está básicamente dirigido a la educación y es fundamental la intervención temprana **(MIR 15, 177)**. El uso de fármacos es solo sintomático, y es rara la utilización de fármacos antipsicóticos para manejar los problemas de conducta.

14.3. Trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH)

Clínica

Se inicia antes de los 12 años de edad.

Se caracteriza por una serie de alteraciones en el comportamiento infantil.

Los síntomas se agrupan en tres clases:

1. **Defecto de atención**. El niño no se concentra, le cuesta escuchar durante algún tiempo, se distrae, pierde objetos, no acaba sus tareas.
2. **Hiperactividad**. Tienden a moverse continuamente, correr y saltar, les cuesta sin embargo aceptar la disciplina y organización deportivas.
3. **Impulsividad**. Actúan de forma apresurada, atropellándose, contestan sin dejar terminar la pregunta, actúan sin pensar, de manera a veces peligrosa, sin asumir riesgos. Son a menudo agresivos con sus compañeros.

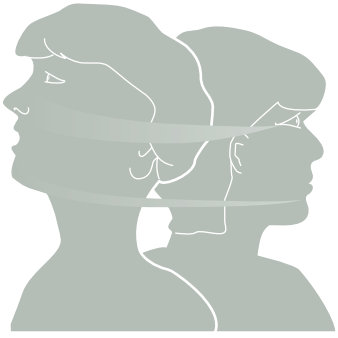


Figura 1. Trastorno por déficit de atención e hiperactividad.

Epidemiología

Se trata de un trastorno del desarrollo muy prevalente **(MIR)**. Es mucho más frecuente en varones (10:1).

Etiología

- Agregación familiar.
- Mayor frecuencia de alcoholismo y trastorno antisocial en padres.
- Disfunciones cerebrales mínimas, de posible origen perinatal. Existe **hipofunción** en la transmisión **dopaminérgica**, sobre todo frontal-talámica.

Evolución

Es variada, puede remitir espontáneamente a lo largo de años, o bien llegar a desarrollar en la edad juvenil un trastorno antisocial de personalidad y trastornos por abuso de sustancias.

Conlleva un grado alto de fracaso escolar.

Tratamiento (importante)

Fármacos: de elección el **metilfenidato**, derivado anfetamínico **(MIR 12, 162; MIR)**. Las anfetaminas y sus derivados son psicoestimulantes simpaticomiméticos. Sus efectos secundarios principales son cardiovasculares, por lo que antes de comenzar tratamiento se debe realizar exploración física y medición de TA y FC. Además, administrados crónicamente pueden producir un retraso en el crecimiento, por lo que es necesario registrar el peso y la talla al iniciar el tratamiento y realizar un seguimiento regular **(MIR 11, 145)**.

Como alternativa al metilfenidato (segunda elección), se utilizan fármacos no estimulantes, como la atomoxetina (que tiene una acción noradrenérgica) y la guanfacina.

Antiguamente se aceptaba el uso de antidepresivos tricíclicos en el tratamiento, pero hoy en día no se utilizan.

Los sedantes y tranquilizantes están **contraindicados** **(MIR)**.

Los antipsicóticos pueden ser eficaces en aquellos casos en los que predominan las alteraciones de conducta.

En todos los casos debe utilizarse la psicoterapia cognitivo-conductual, con técnicas de reeducación.

14.4. Trastornos de la eliminación

Enuresis

Déficit de aprendizaje de control del esfínter urinario.

Sólo se diagnostica a partir de los 5 años **(MIR)**.

Etiología

- Agregación familiar, con mayor concordancia en gemelos monocigóticos.
- Causas orgánicas, como defectos en esfínter, uretra, etc.

- Trastornos de ansiedad, reacciones de estrés o trastornos del humor en los niños pueden cursar con enuresis.

Clínica

- Enuresis **primaria**: nunca se ha conseguido un control efectivo del esfínter.
- Enuresis **secundaria**: ha existido al menos 1 año de control antes del trastorno.

Ambas pueden ser nocturnas (mucho más frecuentes) o diurnas, que aparecen más como problemas de urgencia miccional.

Tratamiento

Es frecuente la desaparición espontánea.

El aprendizaje basado en el **condicionamiento** (despertadores con alarma, cuando hay pérdida nocturna) y en el **refuerzo positivo** es eficaz.

Pueden usarse en periodos cortos **antidepresivos tricíclicos** (por su efecto anticolinérgico) o **desmopresina** (DDVAP) **intranasal**.

Encopresis

Déficit de aprendizaje de control del esfínter anal.

Solo se diagnostica a partir de los 4 años de edad.

Clínica

- Encopresis **retentiva**: asociada a estreñimiento, se producen pérdidas fecales por rebosamiento. Suele haber causas orgánicas.
- Encopresis **no retentiva**: más frecuente. Puede darse solo en situaciones de estrés importante o bien de forma continua, más a menudo nocturna.

Tratamiento

Los tratamientos educativos y dirigidos a disminuir el estrés son eficaces.



Figura 2. Dispositivo de alarma.

14.5. Trastornos de tics

Trastorno de Gilles de la Tourette (MIR 17, 189)

Clínica (MIR)

- **Tics motores**: simples o complejos.
- **Tics verbales** (repetir determinadas palabras) o **bucofonatorios** (toses, gruñidos). Los tics bucofonatorios se han considerado patognomónicos de este trastorno **(MIR 12, 78)**, pero no es así, dado que existe dentro de la clasificación DSM-5 un trastorno por tics motores o vocales crónicos, que presenta dichos tics sin el resto de características del síndrome de Gilles de la Tourette.
- **Coprolalia**: emisión brusca de palabras soeces.

Suele iniciarse con tics faciales, orales o mandibulares a los 6-7 años de edad como tics motores simples, posteriormente desarrollan tics motores complejos. Los tics vocales simples (carraspeo, suspiros) comienzan alrededor de los 8-9 años, y la coprolalia suele aparecer en la adolescencia.

El resistir el impulso del tic cuesta un gran esfuerzo y causa a veces un aumento de los mismos.

La comorbilidad es frecuente con TDAH (50%) y TOC (40%).

Tienden a cronificarse aunque los síntomas se atenúan con el crecimiento.

El 50% tiene secuelas sociales y fracaso escolar.



Figura 3. Trastorno de Gilles de la Tourette.

Epidemiología

Varones 3:1. Inicio antes de los 18 años.

Etiología

Genética (autosómico dominante).

Hiperfunción dopaminérgica.

Tratamiento

- Fármacos.
  - De elección, **antipsicóticos**.
  - **Antidepresivos** tricíclicos e ISRS si hay comorbilidad con TOC.
- Técnicas psicoterapéuticas de **modificación de conducta**.

14.6. Trastornos de ansiedad infantiles

Trastorno de ansiedad por separación

Se calcula que la prevalencia aproximada del trastorno en niños y adolescentes jóvenes es del 5%. Este trastorno es más frecuente en niños pequeños que en adolescentes e incide en ambos sexos por igual. Se puede iniciar a la edad preescolar aunque suele hacerlo entre los 7 y 8 años de edad.

Clínica de angustia y ansiedad cuando se produce la separación del niño de las figuras familiares, especialmente la madre. Pueden experimentar una preocupación exagerada por la pérdida de las figuras de apego y por la posibilidad de que un suceso adverso pueda provocar la separación de una de las principales figuras de apego, por lo cual pueden desarrollar reticencia a ir a la escuela o a cualquier sitio por temor a la separación.

En la edad adulta puede desarrollar un trastorno de personalidad por dependencia y evitación.

El **tratamiento** se realiza con psicoterapia que implica a madre e hijo.

Mutismo selectivo

Rechazo a hablar con personas que no sean familiares al niño. En la edad adulta puede desarrollar fobia social.

Valores normales en Psiquiatría

CONCEPTO	VALORES NORMALES
Duración Episodio Depresivo Mayor	≥2 semanas
Duración Episodio Maníaco	≥1 semana
Duración Distimia	≥2 años
Duración Hipomanía	≥4 días
Cociente GOT/GPT (alcoholismo)	≥2
Latencia efecto antidepresivo	4-6 semanas
Litemia mantenimiento	0,6-1,2 mEq/l
Litemia rango óptimo	0,8-1,2 mEq/l
Litemia fase aguda	1,0-1,5 mEq/l
Litemia ventana terapéutica	0,4-1,5 mEq/l
Litemia intoxicación potencialmente mortal	≥2,5 mEq/l

Tabla 1. Valores normales en Psiquiatría.

Reglas mnemotécnicas Psiquiatría

Regla mnemotécnica

Síntomas negativos de esquizofrenia

*Las **A**:*

Apatía
Abulia
Alogia
Anhedonia
Aplanamiento afectivo
Atención disminuida
Autismo
Aislamiento social
(pérdida de funcionamiento social)

Regla mnemotécnica

El **Síndrome Neuroléptico Maligno** (**SNM**)
se caracteriza por 3 cosas:

Superfiebre
Nivel de consciencia alterado
Afectación **M**uscular (rigidez, hipertonía, CPK)

Regla mnemotécnica

Antidepresivos triciclicos que se usan en ancianos

DESI MIrA** al **NORTe

DESImipramina
MIAnserina
NORTriptilina

Regla mnemotécnica

*Si **TIC** no **TEC***

La **T**ensión **I**ntra**C**raneal aumentada contraindica
la **T**erapia **E**lectro**C**onvulsiva

Regla mnemotécnica

La narcolepsia se asocia a HLA-**DR2**
porque los pacientes se pasan el día ***DoRmiDOS***

BIBLIOGRAFÍA

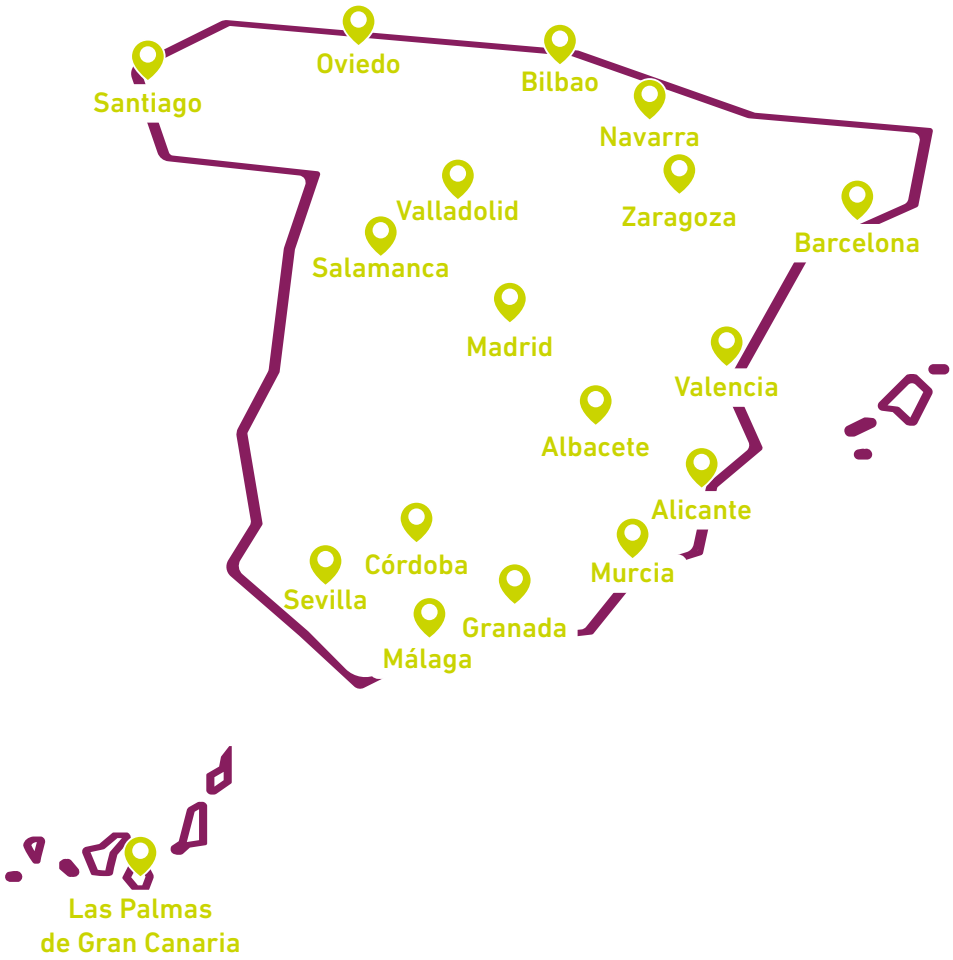
- **Kaplan & Sadock. Sinopsis de psiquiatría**, 11.ª edición. BJ Sadock, VA Sadock, P Ruiz. Wolters Kluwer-Lippincott Williams & Wilkins, 2015.
- **VVAA. Manual del Residente en Psiquiatría**, 3.ª edición. Asociación Española de Neuropsiquiatría, Sociedad Española de Psiquiatría y Sociedad Española de Psiquiatría Biológica. ENE Life, 2017.
- **Introducción a la Psicopatología y la Psiquiatría**, 8.ª edición. J Vallejo-Ruiloba. Elsevier, 2015.
- **Tratado de Psiquiatría**, 1.ª edición. MG Gelder, JJ López-Ibor, N Andreasen. Ars Medica, 2003.

NOTAS

NOTAS

Sedes

AMIR


Santiago
Oviedo
Bilbao
Navarra
Valladolid
Zaragoza
Barcelona
Salamanca
Madrid
Valencia
Albacete
Alicante
Córdoba
Murcia
Sevilla
Granada
Málaga
Las Palmas
de Gran Canaria


AMIR
www.academiamir.com