

BREVIARIO DE URGENCIAS PSIQUIÁTRICAS

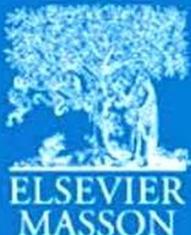
COORDINADOR

Alfonso Chinchilla

Javier Correas

Francisco Javier Quintero

Miguel Vega



booksmedicos.org

**Breviario
de urgencias
psiquiátricas**

Breviario de urgencias psiquiátricas

Coordinador

Alfonso Chinchilla Moreno

Jefe de Sección, Servicio de Psiquiatría,
Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid;
Profesor Asociado en Psiquiatría,
Universidad de Alcalá de Henares, Madrid

Javier Correas Lauffer

Psiquiatra, Jefe de Sección, Servicio de Psiquiatría,
Hospital del Henares, Madrid

Francisco Javier Quintero Gutiérrez del Álamo

Psiquiatra, Jefe de Sección, Servicio de Psiquiatría,
Hospital Infanta Leonor, Madrid

Miguel Vega Piñero

Psiquiatra Adjunto, Servicio de Psiquiatría,
Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid



Ámsterdam Barcelona Beijing Boston Filadelfia Londres Madrid
México Milán Múnich Orlando París Roma Sidney Tokio Toronto



© 2011 Elsevier España, S.L.

Es una publicación **MASSON**

Travessera de Gràcia, 17-21 – 08021 Barcelona, España

Fotocopiar es un delito (Art. 270 C.P.)

Para que existan libros es necesario el trabajo de un importante colectivo (autores, traductores, dibujantes, correctores, impresores, editores...). El principal beneficiario de ese esfuerzo es el lector que aprovecha su contenido.

Quien fotocopia un libro, en las circunstancias previstas por la ley, delinque y contribuye a la «no» existencia de nuevas ediciones. Además, a corto plazo, encarece el precio de las ya existentes.

Este libro está legalmente protegido por los derechos de propiedad intelectual. Cualquier uso fuera de los límites establecidos por la legislación vigente, sin el consentimiento del editor, es ilegal. Esto se aplica en particular a la reproducción, fotocopia, traducción, grabación o cualquier otro sistema de recuperación de almacenaje de información.

ISBN: 978-84-458-2036-0

Depósito legal: B. 5.393 – 2011

Composición y compaginación: Fotocomposición A. Parras

Impreso en España por SA de Litografía

Advertencia

La medicina es un área en constante evolución. Aunque deben seguirse unas precauciones de seguridad estándar, a medida que aumenten nuestros conocimientos gracias a la investigación básica y clínica habrá que introducir cambios en los tratamientos y en los fármacos. En consecuencia, se recomienda a los lectores que analicen los últimos datos aportados por los fabricantes sobre cada fármaco para comprobar la dosis recomendada, la vía y duración de la administración y las contraindicaciones. Es responsabilidad ineludible del médico determinar las dosis y el tratamiento más indicado para cada paciente, en función de su experiencia y del conocimiento de cada caso concreto. Ni los editores ni los directores asumen responsabilidad alguna por los daños que pudieran generarse a personas o propiedades como consecuencia del contenido de esta obra.

El editor

Autores

Teresa Álvarez Rodríguez

MIR de Psiquiatría, Servicio de Psiquiatría, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid

Juan José Arechederra Aranzadi

Psiquiatra Adjunto, Servicio de Psiquiatría, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid

Eduardo Barbudo del Cura

Psiquiatra Adjunto, Servicio de Psiquiatría, Hospital Infanta Leonor, Madrid

Hilario Blasco Fontecilla

Psiquiatra Adjunto, Fundación Jiménez Díaz, Madrid

María Dolores Braquehais Conesa

Psiquiatra, FEA CSM, Barcelona

Alberto Cebollada Gracia

Psiquiatra Adjunto, Servicio de Psiquiatría, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid

Ester Chapela Herrero

Psiquiatra Adjunto, Servicio de Psiquiatría, Hospital Infanta Leonor, Madrid

Alfonso Chinchilla Moreno

Profesor Asociado en Psiquiatría, Universidad de Alcalá de Henares, Madrid; Jefe de Sección, Servicio de Psiquiatría, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid

Javier Correas Lauffer

Psiquiatra, Jefe de Sección, Servicio de Psiquiatría, Hospital del Henares, Madrid

Helen Dolengovich Segal

Psiquiatra Adjunto, Servicio de Psiquiatría, Hospital del Henares, Madrid

Inés Durán Cristóbal

MIR de Psiquiatría, Servicio de Psiquiatría, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid

Marta García Dorado

MIR de Psiquiatría, Servicio de Psiquiatría, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid

Eloy García Resa

Psiquiatra, Clínica Mediterránea de Neurociencias, Alicante

María Rosa Gómez Soler

MIR de Psiquiatría, Servicio de Psiquiatría, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid

Marcos Huerta González

Psiquiatra, Gijón

Belén Jiménez Gómez

Psiquiatra Adjunto, Servicio de Psiquiatría, Hospital Infanta Leonor, Madrid

Luis Jiménez Treviño

Profesor Asociado de Psiquiatría, Departamento de Psiquiatría, Universidad de Oviedo

Raquel Largo Gómez

Psiquiatra, FEA CSM, Guadalajara

Mónica Leira San Martín

Psiquiatra, FEA CSM, Madrid

Mercedes Loro López

Psiquiatra, FEA CSM, Guadalajara

Rebeca Manzanero Estopiñán

MIR de Psiquiatría, Servicio de Psiquiatría, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid

Raquel Martínez de Velasco

MIR de Psiquiatría, Servicio de Psiquiatría, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid

Mercedes Navío Acosta

Psiquiatra Adjunto, Servicio de Psiquiatría, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid

Adela Pérez Escudero

MIR de Psiquiatría, Hospital Universitario Gregorio Marañón, Madrid

Josefa Pérez Templado

MIR de Psiquiatría, Servicio de Psiquiatría, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid

Laura Pina Camacho

MIR de Psiquiatría, Hospital Universitario Gregorio Marañón, Madrid

Rodrigo Puente García

Psiquiatra Adjunto, Hospital del Henares, Madrid

Francisco Javier Quintero Gutiérrez del Álamo

Psiquiatra, Jefe de Sección, Servicio de Psiquiatría, Hospital Infanta Leonor, Madrid

Antonio Ramírez García

Psiquiatra, FEA CSM, Ciudad Real

Ana Regidor Bonafonte

MIR de Psiquiatría, Servicio de Psiquiatría, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid

Carlos Riaza Bermudo-Soriano

Psiquiatra Adjunto, Servicio de Psiquiatría, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid

Beatriz Rodríguez Salgado

Psiquiatra Adjunto, Servicio de Psiquiatría, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid

Javier San Sebastián Cabasés

Psiquiatra Adjunto, Servicio de Psiquiatría, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid

Patricia Sánchez Páez

MIR de Psiquiatría, Servicio de Psiquiatría, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid

Miguel Vega Piñero

Psiquiatra Adjunto, Servicio de Psiquiatría, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid

Diego de la Vega Sánchez

MIR de Psiquiatría, Servicio de Psiquiatría, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid

Lucía Villoria Borrego

Psiquiatra Adjunto, Servicio de Psiquiatría, Hospital Ciudad Real

Prefacio

Cabe considerar las urgencias psiquiátricas como un servicio de suma importancia dentro del engranaje asistencial, tanto en el ámbito de las urgencias generales hospitalarias como extrahospitalarias (centros de atención primaria, de salud mental e incluso en las zonas rurales). Es un servicio importante por algunas de sus peculiaridades diferenciadas, como suelen ser la gravedad, el dramatismo y la necesidad de resolución lo más inmediatamente posible de la consulta del paciente.

Se trata de un área que ha ido creciendo en los últimos años con tipos de demandas variadas y que, sin embargo, no ha conseguido que en todos los centros existan las coberturas necesarias para el abordaje y manejo adecuados, o con los medios suficientes, ni tampoco la formación suficiente, al menos en lo elemental, de los médicos no psiquiatras, aun a pesar de la alta confluencia entre lo psicopatológico y lo somático.

En este *Breviario de urgencias psiquiátricas* hemos querido plasmar y dar respuesta a las necesidades asistenciales psiquiátricas de esa área tan importante, como es la de las urgencias, y los múltiples problemas que conlleva, desde las dificultades diagnósticas hasta las orientaciones terapéuticas o derivaciones, a veces con implicaciones medicolegales importantes y generadoras de tensiones.

La obra es la traducción de nuestra experiencia clínica, que intentamos sea útil para todos, psiquiatras y no psiquiatras, en medios hospitalarios o extrahospitalarios. Nos interesa que este proyecto, inconcluso, sea una guía orientativa de lo que el profesional puede encontrar en las urgencias psiquiátricas con más frecuencia, desde lo típico a lo atípico.

La realidad cotidiana nos dice que cada vez son más frecuentes las demandas de urgencias psiquiátricas, tanto hospitalarias como extrahospitalarias, y que debemos saber afrontarlas desde una formación adecuada y continuada.

De una u otra manera, las urgencias han ido creciendo, así como también ha ido creciendo el perfil de los pacientes más frecuentes: con intoxicaciones, intentos de suicidio, agitaciones, psicotismos, patología psicosomática, trastornos de personalidad y del control de impulsos, «crisis» en general, hasta las dificultades de inmigrantes, sin techo, etc. Cada vez acuden más jóvenes (drogas, intento de suicidio, trastornos de personalidad, inicio de psicosis, etc.) y también más adultos (depresiones, ansiedad, trastornos delirantes, cuadros crónicos con problemática social, defectuados, demencias, etc.). En muchos de estos casos el diagnóstico suele ser el resultado de una mala o inadecuada red asistencial y educación sanitaria.

Nos movemos en terrenos complicados, resbaladizos a veces, difíciles por la inespecificidad de muchos síntomas o conductas psicopatológicas, con frecuen-

tes máscaras de atipicidades, solapamientos de lo somático en lo psíquico y viceversa, cuadros fronterizos (más de colorido social que médico), sobrecarga social habitual, difíciles lindes de algunos cuadros con la normalidad, etc., y lo poco acostumbrada que está el resto de la medicina a atender las urgencias, quizá por la persistencia de miedo, prejuicios o desconocimiento formativo.

Gravedad, dramatismo, crisis agudas, desconocimiento, soluciones rápidas para enfermos de todo tipo, desde el psicótico agudo al enfermo agitado, a los intentos suicidas, a las consecuencias graves de las adicciones, etc., todos cuadros del día a día, y otros muchos ante los que hay que actuar. Esto es lo habitual en la praxis de las urgencias psiquiátricas cotidianas, y en otras ocasiones cuando no lo son.

Sumemos, además, la actitud de los pacientes con urgencias psiquiátricas, quienes en ocasiones no tienen conciencia de enfermedad, se tornan resistentes o evitativos, o constituyen un riesgo para ellos y los demás, con todas las implicaciones medicolegales que ello conlleva y que debemos saber, teniendo especial precaución con los casos de «altas voluntarias».

La sociedad actual y la medicina moderna exigen cada vez más a los médicos una atención más completa y holística a todo tipo de demandas asistenciales y, sobre todo, en las urgencias. Dentro de estas tienen particular interés las urgencias psiquiátricas que, como dijimos anteriormente y más adelante repetiremos, tienen unas características diferenciadas del resto de las urgencias médicas, tanto en lo clínico como en lo terapéutico, así como en el interés epidemiológico; además, según se aborden y solucionen, pueden influir en la posible evolución de los cuadros y en los organigramas de las redes asistenciales. No obstante, conviene recordar también el uso/abuso frecuente no sólo de las urgencias en sí, sino también de la excesiva psicologización/psiquiatrización de los problemas inherentes a la condición humana que no son problemas médicos, pero sí demandan asistencia, aunque en algunos casos sólo el contacto con el médico pueda solucionar «la crisis» en cuestión. También es verdad que con cierta frecuencia existe excesiva medicina defensiva en la urgencia, y que incluso a veces podemos generar iatrogenia cuando nuestro nivel de comunicación con el paciente y/o familia no es claro y desenvuelto. Enfermos problema, hipocondríacos, psicosomáticos, supuestas somatizaciones de la angustia, etc., son grupos con los que hay que tener gran habilidad clínica y terapéutica.

Hasta hace muy pocas décadas no existía una cultura de lo psiquiátrico integrado en el hospital general en enlace interactivo permanente como sucede en la urgencia psiquiátrica, donde hay que verlo todo y bien... Sí es verdad que las cosas están mejor en la actualidad y que desde luego la formación psiquiátrica de los médicos de familia, y en general de todos los médicos residentes, es mucho mejor, lo que facilita las cosas.

En este Breviario hemos querido abarcar los temas más sobresalientes o frecuentes de las urgencias psiquiátricas, desde la perspectiva de la urgencia de un hospital general, pensando que todos los planteamientos que exponemos, así como las orientaciones que damos, pueden servir también para las urgencias

extrahospitalarias, allá donde se den o se demanden. Faltarán temas, y algunos serán criticables o vistos desde diferentes puntos de vista, pero al menos ofrecemos guías generales para actuaciones rápidas diagnosticoterapéuticas.

Si bien yo he coordinado este Breviario, la verdad es que en él han trabajado con entusiasmo antiguos y actuales compañeros del Servicio de Psiquiatría del Hospital Universitario Ramón y Cajal. De ellos es realmente el mérito con que se han dedicado generosamente a este proyecto. Mi mayor agradecimiento para todos.

Nuestro interés, en definitiva, es que este Breviario pueda ser útil y estar abierto a la crítica.

ALFONSO CHINCHILLA MORENO

Introducción

La asistencia psiquiátrica urgente está sufriendo un aumento en los últimos años y se está produciendo una mayor prevalencia de patología menor en estos servicios. En esto, probablemente, está influyendo, entre otros factores, el aumento de la psicologización o psiquiatrización de los problemas cotidianos de la vida, el aumento de la utilización de psicofármacos y el crecimiento de la oferta asistencial con mayor accesibilidad a tratamientos psiquiátricos dentro del contexto de la sanidad pública.

Actualmente, los psicofármacos se encuentran entre los tratamientos más prescritos entre los fármacos utilizados por los médicos de atención primaria, lo que demuestra la gran prevalencia de síntomas psiquiátricos sin que en la gran mayoría de los casos estos lleguen a cumplir criterios de ninguna entidad diagnóstica.

Es verdad que cada vez hay una mayor presión de los casos de urgencias tanto en atención primaria como especializada, extra o intrahospitalaria. Hemos pasado de pacientes a usuarios frecuentes, a que gran porcentaje de temas triviales o tendencia a la psiquiatrización o psicologización de problemas «tensionales» de la vida cotidiana, la intolerancia mínima ante el estrés por parte de los jóvenes, el uso-abuso de tóxicos en estos, puedan, si no colapsar, sí generar una gran presión en las urgencias, por uso o abuso, inadecuada organización asistencial extrahospitalaria, listas de espera, etc. También porque muchas patologías aparentemente orgánicas tienen un trasunto psicopatológico y son pacientes que suelen estar hartos de peregrinar por otras consultas; o porque algunas patologías auténticamente orgánicas tienen asimismo un componente psiquiátrico, tributario de «enlace» psiquiátrico.

Desde el contexto psiquiátrico urgente decir también que, en ocasiones, ha contribuido a un aumento de la demanda la desinstitucionalización de los hospitales psiquiátricos, ya que muchos pacientes al estar «fuera» se pueden haber sentido más desprotegidos o más vulnerables ante la realidad cotidiana y necesitan más atención frecuente y urgente; también la desdramatización de la enfermedad mental y la menor estigmatización que facilita más la ayuda y demanda asistencial.

La mayor y creciente formación psiquiátrica del resto de los médicos en general es de suma importancia tanto en el aumento de urgencias psiquiátricas como en su resolución. La comorbilidad médica en general y las patologías duales son asimismo factores patogenéticos a tener en cuenta en relación a los casos que llegan a una urgencia psiquiátrica. Igualmente, como no, el uso-abuso o mal uso de los sistemas asistenciales psiquiátricos ambulatorios y el de los consumidores-repetidores de las urgencias influyen en el aumento creciente de las demandas de urgencias.

Con todo, un alto porcentaje de los pacientes de urgencias psiquiátricas ingresan, luego no es tan banal dicha urgencia como muchos creen; en muchas ocasiones es algo más que «nervios o problemas cotidianos inespecíficos».

La atención en los servicios de urgencias constituye una parte muy importante de la asistencia psiquiátrica en nuestro medio, tanto por el volumen de pacientes atendidos como por las frecuentes situaciones críticas que se presentan, por lo que esta modalidad de atención constituye la fuente principal de ingresos psiquiátricos (60-70% de los mismos). Desde un punto de vista teórico, lo ideal sería que un paciente psiquiátrico acudiese a urgencias sólo en situaciones muy especiales, pues ello indicaría que las necesidades estarían cubiertas en su mayor medida por los servicios de Atención Primaria o los especialistas de los centros de Salud Mental. Sin embargo, en la práctica las cosas no ocurren así, a lo que sin duda contribuyen tanto la escasa formación-educación sanitaria de la población como la falta de formación continuada o la existencia de listas de espera, que propician que el paciente acuda directamente al servicio de urgencias, dando esto lugar con suma frecuencia a una duplicidad en la asistencia que repercute negativamente en la atención recibida.

Sería fundamental una mejor coordinación con los centros de Atención Primaria o los centros de Salud Mental para la mejor derivación de estos pacientes, ya que muchos de ellos acuden directamente al servicio de urgencias sin haber pasado antes por estos centros. Qué duda cabe, que a la vez, se deberían adecuar los criterios de derivación al psiquiatra de guardia, como patología que no precisa tratamiento en un servicio de urgencias, incluyendo a los pacientes que buscan «una segunda opinión» con el consiguiente mal seguimiento terapéutico y la confusión que podemos, incluso con la mejor intención, causar en los pacientes que atendemos.

Sería, pues, importante considerar la formación en salud mental de los médicos en general, especialistas o no, ya que se derivan al psiquiatra pacientes que no precisan tratamiento psiquiátrico, o al menos no de forma urgente, situación en parte motivada por el desconocimiento del manejo de psicofármacos y en parte por el «miedo» al enfermo mental.

Muchas veces la praxis del médico generalista de cuadros psiquiátricos es considerada realmente como si se tratara de una urgencia por lo aparatoso, difícil de manejar, la demanda apremiante o por el hecho de que el facultativo no está acostumbrado al análisis de ciertas conductas.

Es importante que estos especialistas soliciten siempre información a los psiquiatras sobre conocimientos acerca de las somatizaciones, máscaras atípicas psíquicas, pacientes difíciles, abordajes del estrés, manejo de psicofármacos, pacientes crónicos, problemas de drogodependencias, sobre todo el alcoholismo, ansiedad y depresión, pacientes agitados, trastornos de alimentación (anorexia y bulimia nerviosa), conocimientos mínimos ante cuadros delirantes o psicóticos, y sobre criterios de diagnóstico precoz y derivación. Todo ello disminuiría la derivación de casos al psiquiatra o a la urgencia psiquiátrica. De ahí la necesaria formación continuada.

Con esta obra queremos, pues, orientar hacia los hechos psiquiátricos, con particular referencia a las urgencias psiquiátricas, no sólo para las que se ven y cómo se ven en los hospitales generales sino también para las que se atienden en las urgencias que se presentan en el contexto ambulatorio y, sobre todo, en los medios rurales. En este sentido, queremos dejar plasmado nuestras orientaciones de manejo desde lo más típico a las situaciones especiales, contando con que no en todo momento o lugares se tienen los medios suficientes de diagnóstico, terapéuticos o de derivación.

Ante una urgencia psiquiátrica debemos plantearnos una serie de cuestiones: ¿cómo es la presión de la urgencia psiquiátrica?, ¿cómo manejarl?, ¿qué exploración mínima requiere?, ¿es un caso problema?, ¿de qué orientaciones y posibilidades terapéuticas dispongo, cuáles he de usar?, ¿cumple el paciente criterios de ingreso y/o derivación? Desde el inicial empirismo con lo que me encuentro, ¿es valorable como nuevo, y cómo lo tipifico dimensional o categorialmente desde el punto de vista patogenético para producir los síntomas o la posible enfermedad psíquica subyacente?, ¿por qué se produce y cómo se valora toda esta relación desde el punto de vista etiopatogénico para establecer un diagnóstico?

Asimismo se debe valorar la forma de presentación del paciente, cuáles son las quejas principales y el problema actual, con explicaciones libres, no dirigidas de entrada ni apresuradas, observar la conducta y apariencia personal, hacer preguntas exploratorias y proceder al examen psicopatológico, pedir pruebas si se cree necesario y llegar a la valoración final diagnóstico-terapéutica.

Por tanto, en toda urgencia psiquiátrica, hay que considerar unas exploraciones psicopatológicas necesarias, un despistaje de organicidad, una orientación clínico-diagnóstica y un manejo terapéutico, y además dar un informe de todo ello.

El análisis de las características de la demanda nos podría dar orientaciones útiles para planificar mejor todas las urgencias, establecer los objetivos epidemiológicos, centrar la demanda-oferta según cuadros, orientación asistencial y repercusión zonal.

ALFONSO CHINCHILLA MORENO

Conceptos y peculiaridades de las urgencias psiquiátricas

A. Chinchilla Moreno, M. R. Gómez Soler, M. García Dorado,
T. Álvarez Rodríguez y R. Martínez de Velasco

La atención psiquiátrica de urgencias debe estar integrada dentro del ámbito asistencial de las urgencias medicoquirúrgicas, dada la elevada frecuencia con que se asocian problemas somáticos y psiquiátricos en un mismo sujeto.

La urgencia psiquiátrica sería toda aquella situación que, en un momento determinado, genera una demanda de atención y resolución asistencial psiquiátrica inmediata. Conlleva a veces factores sociales, culturales, étnicos, económicos, etc., lo que va a complicar su clarificación tanto etiológica, diagnóstica como terapéutica.

Las urgencias psiquiátricas tienen algunas diferencias con las medicoquirúrgicas. Estas últimas, en general, tienen implícito un riesgo inminente por enfermedad o accidente. Sin embargo, en la urgencia psiquiátrica se añadirían a estos riesgos los trastornos comportamentales secundarios a sus dificultades de adaptación o intolerancia al medio. Si bien en la urgencia médica puede haber cierto trasunto etiológico, en la psiquiátrica la relación causa/efecto no siempre es directa.

De una u otra forma, la consulta psiquiátrica de urgencia está condicionada por múltiples factores: el lugar y ambiente físico y psicológico; las dificultades de diagnóstico, el factor tiempo, la toma de decisiones y las expectativas del personal y de los pacientes. No es infrecuente que los pacientes que no encajan en el ámbito de otra especialidad se deriven a psiquiatría, como sucede con los que no aportan historias claras o presentan conductas alteradas o demandantes.

Además de estos problemas, hemos de tener en cuenta la escasez de camas psiquiátricas, la falta de soportes de asistencia social, la falta de medios, los consumidores habituales de urgencias, ciertas comorbilidades (SIDA), toxicomanías. Otros factores deben ser bien evaluados, como la edad (p. ej., infantojuvenil y senil), con patoplastias más específicas y su trasunto psicobiológico, el sexo, el día, la hora, el mes, el psiquiatra que atiende la urgencia, la procedencia, etc., son variables que influirán en el quehacer de la urgencia psiquiátrica.

Asimismo, el psiquiatra de urgencias debe tener los suficientes y necesarios conocimientos médicos generales de historia clínica, exploraciones, estudios complementarios, diagnóstico y orientaciones terapéuticas.

De entrada, toda urgencia implica un riesgo vivencial para el paciente, por lo que es necesario un diagnóstico clínico y de situación rápido. Tras la urgencia debe planificarse el seguimiento asistencial, ambulatorio, en hospital de día o en régimen de ingreso. La intervención psiquiátrica en urgencias debe ser siempre puntual, inmediata y de duración suficiente. No debe olvidarse la seguridad, tanto para el paciente como para los profesionales, y así el emplazamiento de la urgencia psiquiátrica debe estar en el de la urgencia general, en zonas con fácil

TABLA 1-1 Variables de interés en la urgencia psiquiátrica

- ¿Qué tipo de paciente acude a la consulta?
- ¿De dónde viene o quién lo deriva?
- ¿Cómo viene? (Aspecto, actitud, comunicación, estado psicofísico, etc.)
- ¿Para qué o por qué viene?
- ¿Con qué historia previa o actual?
- ¿Qué complementos informativos presenta? (Informes médicos, familiares, amigos, etc.)
- ¿Con qué conciencia?
- ¿Qué riesgos muestra para él u otros?
- ¿Qué ordenación semiológica, sindrómica, conductual provisional podemos hacer?
- ¿Qué debemos y podemos hacer?
- ¿Qué posibilidades terapéuticas debemos implantar con vistas a corto y medio plazo?
- ¿Tendremos que ingresarla o derivarla a otro servicio?
- ¿Qué soportes debemos buscar?
- ¿Tenemos claros árboles de decisión diagnósticos, terapéuticos, legales, etc.?

TABLA 1-2 Exploración psicopatológica mínima en urgencias

- Aspecto y actitud del paciente, así como forma de presentarse
- Nivel de conciencia, atención y concentración
- Lenguaje
- Orientación temporoespacial y de persona
- Trastornos del pensamiento
- Juicio y raciocinio
- Afectividad
- Memoria
- Trastornos de la vivencia del yo
- Trastornos sensoperceptivos
- Trastornos de los impulsos, tendencias y de la psicomotilidad
- Fiabilidad

TABLA 1-3 Indicadores psicopatológicos de organicidad

- El paciente muestra ausencia de antecedentes psiquiátricos personales
- Personalidad previa bien adaptada
- No evidencia de situaciones estresantes precipitantes
- Atipicidad semiológica
- Comienzo brusco sin antecedentes o historia previa de psicopatología
- Actitud del paciente ante el síntoma
- Edad y evolución atípica
- Curso crónico
- Historia de consumo de sustancias
- Resistencia al tratamiento
- Disminución del nivel de conciencia
- Trastornos cognitivos
- Signos y síntomas psíquicos concomitantes
- Exploraciones orgánicas positivas

TABLA 1-4 Objetivos de la psiquiatría de enlace

- Funciones diagnósticas
- Temprana identificación de lo psiquiátrico y prevención
- Tratar las disfunciones psicológicas en pacientes medicoquirúrgicos en un hospital general
- Manejo de las reacciones psicopatológicas de la enfermedad física
- Descartar patología orgánica de los trastornos mentales
- Orientación biopsicosocial del paciente al alta
- Activar la participación de los médicos no psiquiatras en el seguimiento de la morbilidad psicológica de los pacientes
- Prevención y tratamiento de la conducta desviada de la enfermedad e invalidación psicológica, tanto en las enfermedades físicas agudas como en las crónicas o especiales
- Mejorar la relación entre los profesionales sanitarios en el ejercicio de su práctica diaria, facilitando las perspectivas de equipo multidisciplinario
- Trabajar con la familia del paciente para prevenir complicaciones psicológico-psiquiátricas por reacciones de la familia o enfermo ante la enfermedad, dependencia, etc.
- Docencia hacia los médicos, ayudantes técnicos sanitarios (ATS), auxiliares, etc.
- Otras

acceso y evacuación y con buena funcionalidad técnica, para evitar riesgos y posibles daños.

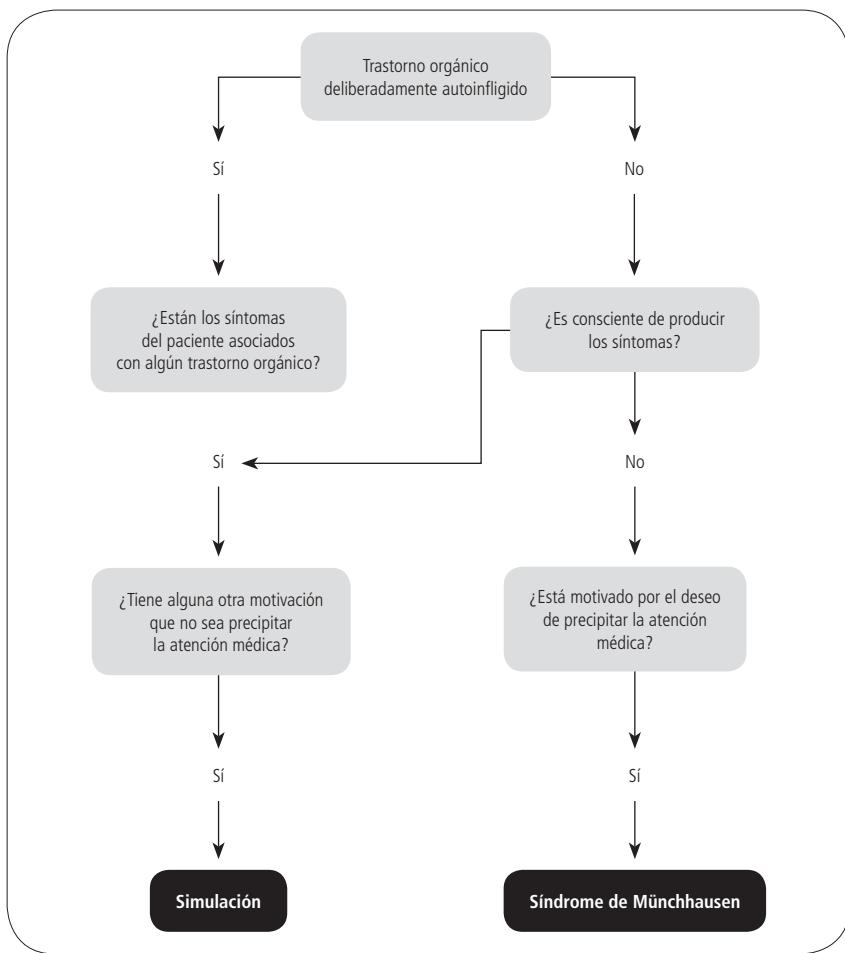
Lo aparentemente característico en la urgencia es lo agudo de la situación, el hecho de estar en «crisis». La clave consiste en descifrar este «epifenómeno o punta de iceberg» que es la crisis de urgencia y la patología subyacente, sin que la toma de decisiones sea errónea, precipitada o con conocimiento de sólo parte del caso.

TABLA 1-5 Consideraciones previas al tratamiento

- Conocimientos clínicos pronósticos y evolutivos amplios
- Diagnóstico de situación o psicopatológico preciso
- Severidad y riesgos del cuadro y momento evolutivo del mismo
- Identificación y concreción de objetivos terapéuticos
- Valoración de la actitud del paciente y/o familia y posibles resistencias o rechazos
- Respetar en todo momento la dignidad y valores socioculturales o étnicos del paciente
- Elegir cuando se pueda el lugar más apropiado para el tratamiento
- Valorar los medios y posibilidades reales del terapeuta
- Concretar cuál es el tratamiento más aconsejable
- Compatibilidad con la psicoterapia
- ¿Son indispensables los psicofármacos?
- Consejo al paciente y familia sobre el plan terapéutico, cumplimiento, etc.
- Buscar más apoyo en los cuadros agudos
- Informar sobre posibles contraindicaciones de los psicofármacos
- Empezar por el tratamiento más sencillo y seguro sobre la base de:
 - Diagnóstico
 - Tratamiento adaptado a la situación del paciente, recursos y entorno
 - Agilizar y a veces improvisar en función de la urgencia y las prioridades pragmáticamente
 - Optimizar todas las técnicas terapéuticas tan pronto como sea posible
- Valorar en el paciente:
 - Capacidad para discernir, conceptualizar, comunicarse, etc.
 - Sus partes sanas
 - Grado de deterioro psicofísico
 - Conciencia o no de enfermedad
 - Estructura de personalidad
 - Severidad del trastorno y necesidad de tratamiento urgente
 - Capacidad para la tolerancia terapéutica
 - Duración del cuadro y repercusiones
 - Posibles ganancias con la enfermedad
 - Otros

Un porcentaje elevado de urgencias suele estar motivado por crisis reactivas a diferentes circunstancias: pérdidas, situaciones de «callejón sin salida», sobrecargas emocionales o sentimentales, o de factores psicofísicos (menopausia con su trasunto de disfunción hormonal, pérdidas de rol), o incluso sociales (patologías de la inmigración y de diferentes etnias). En ellas, los factores psicológicos individuales, culturales, sociales, económicos, etc. matizarán la sintomatología.

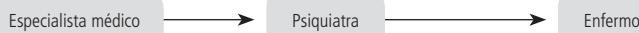
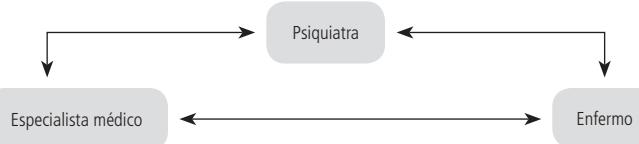
El tipo de pacientes que acude a urgencias ha ido cambiando en las dos últimas décadas. En la actualidad, aparecen cada vez más problemas de personalidad, ansiedad y neurosis en general, desadaptaciones, toxicomanías, conductas suicidas, personas más jóvenes y con comorbilidad, con mayor intolerancia, lo que puede suponer el 30-40% de las urgencias. Sin embargo, en los adultos sue-

**FIGURA 1-1** Patología psíquica enmascarada.

len observarse más problemas depresivos, esquizofrenia y cuadros delirantes, agitaciones/agresividad, etc. En ambas franjas de edad existe con frecuencia alcoholismo. En la tercera edad, depresiones, intolerancias a los tratamientos, problemas sociales, abandonos, etc.

En cualquier caso, el profesional se encontrará más que con diagnósticos con «situaciones» que se traducirán en síntomas psíquicos, síntomas somáticos y «conductas o alteraciones del comportamiento».

Por tanto, en las urgencias psiquiátricas son fundamentales: una adecuada entrevista psiquiátrica con exploración psicopatológica, detección orgánica y complementaria, la psicopatología enmascarada, la psiquiatría de enlace con sus objetivos y funciones (tablas 1-1 a 1-5 y figs. 1-1 y 1-2), un cribado diagnóstico

Psiquiatría de interconsultas:**Psiquiatría de enlace:****Motivos más frecuentes de consulta psiquiátrica por el especialista médico:**

Antecedentes de enfermedades psiquiátricas con o sin tratamiento
 Enfermedad somática como origen de síntomas psíquicos
 Síntomas psíquicos como respuesta a enfermedad somática
 Factores psíquicos en la etiología de la enfermedad somática
 No hay enfermedad somática y sí supuesta psicogenia de los síntomas

Enfoques claves en la historia clínica psiquiátrica:

Descripción y expresión de los síntomas
 Circunstancias de aparición
 Características de los síntomas
 Historia previa de enfermedad somática
 ¿Cómo han influido sus síntomas?

Enfoques claves en la historia clínica psiquiátrica:

Depresión, histeria de conversión, hipocondría, simulación, rentosis

FIGURA 1-2 Psiquiatría de enlace.

y de diagnóstico diferencial, una formulación diagnóstica clínica y situacional y un plan terapéutico y de derivación final.

Aproximaciones nosológicas, criterios de ingreso y derivación y variables clínicoperidemográficas que conviene tener en cuenta

A. Chinchilla Moreno, E. Barbudo del Cura, M. Navío Acosta,
A. Regidor Bonafonte, P. Sánchez Páez, I. Durán Cristóbal
y R. Martínez de Velasco

INTRODUCCIÓN

En urgencias son necesarios modelos diagnósticos sencillos apropiados a la toma de decisiones en esas circunstancias.

Entre los síndromes de perturbación conductual se encuentran los siguientes:

Agitación psicomotora. Cuando se acompaña del compromiso del nivel de conciencia, dificulta el control verbal del paciente y conlleva riesgos agresivos, biológicos, puede contaminarse a terceros en agresividad y necesita descarte orgánico si, a su vez, hay un estrechamiento de conciencia y este es creciente. Cualquier enfermedad psiquiátrica la puede provocar, pero en mayor medida el alcohol, las drogas, la manía, la epilepsia, la histeria, la esquizofrenia, etc.

Estupor. El estupor fluctúa entre el enlentecimiento y la inmovilidad, en ocasiones con otros agregados como estereotipias, flexibilidad cérea y un amplio espectro catatónico. Hay que distinguirlo del coma, de la depresión en forma sindrómica inhibida, de la histeria conversiva y/o dissociativa y de las lesiones cerebrales.

Intento/conducta suicida y otros tipos de autolesiones, intentos, pseudointentos, suicidios frustrados, ideación, etc. Depresión, trastornos de personalidad, situaciones de conflicto, «crisis», esquizofrenia, etc., suelen estar detrás.

Violencia y heteroagresividad, de trasunto multicausal, biológico y social. Aquí se incluyen asaltos, violaciones, epilepsias temporales, trastornos de

personalidad sociopática y *borderline* fundamentalmente, bajo ingesta de tóxicos en esquizofrenia, depresión psicótica no congruente, paranoias pleitistas o celopatías, algunos cuadros de manía disfórica, psicosis tóxicas u orgánicas, suicidios y suicidios ampliados, ambientes/dinámica de malos tratos, abusos, marginaciones, situaciones especiales como toxicomanías, etc.

DIAGNÓSTICO

Una vez tipificado y ubicado el síndrome al que pertenece la desviación conductual, interesa buscar una relación etiopatogénica posible, lo que facilitará la toma de decisiones.

Las perturbaciones de origen endogenomorfo son tributarias de tratamientos psicofarmacológicos a altas dosis o, quizás, algunas otras terapias más especializadas o complejas, además de una alta frecuencia de hospitalización especializada.

Cuando el origen es exógeno, bien por lesión física o funcional del sistema nervioso central (SNC), normalmente se necesitará el asesoramiento o requerimiento de otros especialistas, se administrarán los psicofármacos con menos frecuencia y dosis, además de dilucidar qué profesional tratará al paciente: el psiquiatra u otro especialista.

Cuando se entrevé un origen psicogenético o psicosocial del trastorno o perturbación, que suele ser secundario a conflictos personales y/o sociales, el abordaje psicológico quizás sea lo mejor, si bien puede beneficiarse al añadir pequeñas dosis de psicofármacos, siendo por lo general menos necesaria la hospitalización.

Todos estos tipos de alteraciones conductuales sólo tienen validez para el momento más crucial de la urgencia, por lo que se debe intentar siempre una formulación diagnóstica sindrómica *a posteriori*.

Así pues, entre los síndromes de ordenación patogénica y psicopatológica más frecuentes en las urgencias psiquiátricas se encuentran los siguientes:

Síndrome esquizofrenimorfo. Traducción de una esquizofrenia, o de ciertas psicosis tóxicas por drogas, de enfermedades orgánicas, algunas psicosis epilépticas e histéricas.

Síndrome paranoide. El paciente muestra perjuicio, celos, pleitistas, etc., de trasunto de una paranoia, desarrollos paranoides, epilepsia, psicosis reactivas breves, etc.

Síndrome depresivo. El ánimo triste es la guía. Se incluyen depresión endógena, depresión mayor, distimia, etc.

Síndrome maníaco. Ánimo hipertímico, verborrea, aceleración psicomotora, actitudes expansivas más o menos megalomaníacas, de confianza, etc.

Abarca la manía endógena, pero ciertos cuadros pueden provocar cuadros cerebrales, endocrinos, intoxicaciones por drogas, etc.

Síndrome alucinatorio. Lo frecuente es el consumo de alcohol y de drogas, epilepsia, histeria y psicosis que adoptan la forma parafrénica.

Síndrome obnubilatorio. Existe alteración cuantitativa de la conciencia y disminución general de la actividad psíquica, a veces gradual, con embotamientos, fallos mnésicos, afectividad amortiguada, contenido del pensamiento más o menos deshilvanado. Lo pueden causar fármacos depresores del SNC, drogas, tóxicos, lesiones cerebrales. En ocasiones, puede aparecer en cuadros endógenos o psicogénos en algunos momentos evolutivos.

Cuadros de delirium o confusoonirismo difuso agudo (síndrome de reacción exógena aguda). Alteración cualitativa de enturbiamiento de la conciencia, pérdida de relación con el medio, aparición de falsas percepciones alucinatorias con confusoonirismo, con evolución fluctuante, agravamiento nocturno y acompañados de riesgos físicos vitales, a veces mortales. Se incluyen los cuadros de abstinencia de alcohol y drogas, así como el efecto de todo tipo de noxa sobre el cerebro como uremia, isquemia, anoxia o toxemias causadas por muy diferentes enfermedades.

Síndrome crepuscular. Alteración cualitativa «especial o peculiar» de la conciencia, estrechamiento de su campo, vivencias en función de un afecto exaltado que dirige la conducta, de interrupción brusca, sin pródromos, que puede evolucionar hacia onirismos más o menos severos, y que termina también de forma brusca. La histeria y la epilepsia son las causas más comunes.

Síndrome demencial. Traducción de merma intelectiva, llegando a afectarse la funcionalidad sociofamiliar del paciente. Los fallos mnésicos, de juicio y raciocinio, pensamiento abstracto, etc. conllevan un deterioro de la personalidad. Existe una causa cerebral que hay que etiquetar o también una pseudodemencia depresiva o cuadro de Ganser. Algunas pueden ser reversibles.

Síndrome somatomorfo. Molestias somáticas inespecíficas, difusas, sin que se objetive organicidad, con presunta relación con factores emocionales. Los enfermos hipocondríacos, funcionales, enfermos problema, psicosomáticos, etc. suelen estar detrás del mismo. Debe diferenciarse de los cuadros conversivos.

Síndrome conversivo. Presencia de síntomas somáticos que pudieran remediar enfermedad orgánica, que puede descartarse con exploración cuidadosa. Se postula un mecanismo psicológico, la disociación, en la patogénesis de los síntomas, gracias al cual se evita integrar a la conciencia estímulos de conflictos no resueltos. La existencia de posible ganancia secundaria de enfermedad puede

facilitar su aparición. Tiene un comienzo brusco: el prototipo es la histeria, pero debe descartarse epilepsia y esquizofrenia.

Síndrome dissociativo. Predominan alteraciones de la conciencia, «especiales», de la identidad y de la psicomotilidad: estupor psicógeno, amnesia, automatismos y fugas, despersonalización, personalidad múltiple, etc. La histeria es el prototipo y, a veces, un cuadro orgánico cerebral.

Síndrome angustioso. Angustia patológica, circunscrita o difusa, episódica o crónica. La angustia/ansiedad expectante, el apremio psicofísico y los componentes somáticos de la angustia constituyen el rasgo fundamental. La pueden producir los trastornos de ansiedad generalizada, las crisis de pánico, las alteraciones de la personalidad, las abstinencias y numerosos cuadros médicos, así como los componentes angustiosos de la depresión. Debe descartarse angina, infarto de miocardio, hipertiroidismo, crisis hipoglucémicas, etc.

Síndrome fóbico. Angustia mórbida ante situaciones que no suponen peligro verdadero. Conductas de evitación reconocidas por el paciente como anormales y justificadas sólo por la percepción del temor irracional que lo domina. Aparece en las diferentes fobias, complicándose en crisis de angustia, depresión, etc.

Síndrome sociopático. Predominan las conductas desadaptadas, con respuestas desproporcionadas a conflictos habituales cotidianos, en ausencia de psicosis o demencias. Comportamientos violentos, poco planificados o instintivos, perversiones sexuales, simulaciones, mitomanías y pseudologías, piromañías, etc. Los trastornos de personalidad sociopáticos y límite son los más frecuentes.

Síndromes de impregnación y de abstinencia objetivables. Prototipo: toxicomanías por drogas duras y blandas, alcohol, opiáceos, barbitúricos, B26, etc.

Síndromes de las crisis (o intercrisis) epilépticas. Sobre todo las temporales de presentación brusca, en accesos, autolimitados, estereotipados y recurrentes debidos a descargas del SNC. Además de los posibles síntomas neurológicos motores, sensitivos, sensoriales, psíquicos con o sin alteración de la conciencia.

Otros síndromes. Innumerables, de carácter patoplástico variado, con grandes componentes psicológico-personales, sociales, étnicos, económicos, etc. En la mayoría de los casos, suelen ser más los problemas sociales los causantes en comparación con los médicos, y siempre presentan cierta atipicidad: enfermos problema, rentosis, simulación, máscaras gananciales, etc.

En general, los diagnósticos de urgencias son bastante fiables y aproximados.

INGRESO

Se debe ingresar a un paciente por gravedad del cuadro, dificultades o urgencias terapéuticas, diagnóstico diferencial, atipicidades, riesgos, no conciencia de enfermedad, intervención en crisis, para una resolución más rápida del cuadro, según los cuadros nosológicos, la disponibilidad de camas o de soportes, a veces se hace por medicina defensiva, etc.

En el caso de las esquizofrenias. Se ingresará por reactivaciones severas, resistencias, dificultades terapéuticas, formas catatónicas, atipicidades, diagnóstico diferencial, efectos secundarios del tratamiento, como síndrome neuroléptico maligno, discinesia tardía, etc.

En el caso de trastornos del humor. Se ingresará a muchos pacientes melancólicos, sobre todo a los involutivos, con síndrome de Cotard, con cuadros pseudodemenciales, con distimias graves, pacientes con alto riesgo suicida, con todas o casi todas las manías, con comorbilidad orgánica que dificulte los tratamientos habituales seriamente, etc.

En el caso de histerias, cuadros conversivos y disociativos. La mayoría de las veces, en personalidades histéricas muy inmanejables, para diagnóstico diferencial con organicidad (p. ej., tumores frontales).

En el caso de demencias. Se ingresará para estudio diferencial, posibilidad de reversibilidad, para docencia, etc.

En los casos de trastornos de ansiedad. Casos de trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) graves, a veces algunos casos de pánico o fobias.

En los trastornos de la conducta alimentaria. Casos con complicaciones, con riesgos o para cortar e iniciar un plan terapéutico.

En los casos de alcoholismo. Los pacientes requerirán ingreso hospitalario si presentan *delirium tremens*, complicaciones orgánicas severas, borracheras patológicas o con el fin de someterlos a desintoxicaciones.

En los casos de toxicomanías. Para deshabituarse/desintoxicar por sobredosis, abstinencias, complicaciones. Hay que tener en cuenta que un mismo tóxico puede provocar síntomas y signos variados, y en ocasiones idénticos o muy parecidos a los que produce una enfermedad, como por ejemplo ciertas psicosis tóxicas anfetamínicas y esquizofrenia.

En los casos de conductas o riesgos suicidas. El ingreso se produce si hay historia de repetición, falta de conciencia de enfermedad y de soportes, endoge-

neidad, gran vulnerabilidad e inestabilidad emocional, conflictiva personal seria o desbordante, etc.

En los casos de comorbilidad. En última instancia, cada paciente es un mundo y el ingreso dependerá de multitud de variables.

La historia clínica psiquiátrica en urgencias

E. Barbudo del Cura y A. Chinchilla Moreno

MOTIVO DE CONSULTA

El motivo de consulta es siempre el signo o el síntoma que el paciente o su acompañante exponen como queja principal o guía del proceso.

El motivo de consulta no se corresponde con la demanda real por varios motivos:

- a) Porque el paciente no ha tomado conciencia plena de su problema.
- b) Porque el paciente de manera consciente pasa por alto el problema principal, destacando un aspecto secundario.
- c) Porque el problema es de tal complejidad que no es fácil sintetizarlo en una queja-guía.

ANÁLISIS DE LA DEMANDA DE CONSULTA

El análisis de la demanda no debe confundirse con el motivo de consulta. Es el espacio de la historia clínica donde se describe la sucesión de los acontecimientos y de los dispositivos asistenciales a través de los que se ha llegado a producir la consulta urgente.

El análisis de la demanda refleja la manera en que el paciente y su familia contemplan sus problemas, la pauta que utilizan para afrontarlos, su forma de pedir auxilio, su red de apoyos y las expectativas respecto al tratamiento.

¿CON QUIÉN VIENE EL PACIENTE?

Es una información esencial que debe quedar reflejada en el informe escrito.

Importa por cuatro razones:

1. Razones diagnósticas: las consultas al psiquiatra son reductibles a un conflicto de relación del ser humano con los demás.
2. Razones de manejo clínico: a veces es más fácil contener a un paciente inquieto y angustiado con la ayuda de los acompañantes. Otras veces es justo lo contrario: la mera aparición de un familiar concreto desencadena la agitación.
3. Razones terapéuticas y pronósticas: con un acompañante hay más garantías de que nuestras recomendaciones se cumplan.
4. Razones de prevención legal.

ANTECEDENTES PERSONALES SOMÁTICOS

1. Asegurarse de que el paciente llega a nosotros con las cinco constantes vitales tomadas.
2. Anamnesis y exploración médica general, incluidas las pruebas complementarias que el médico de urgencias haya estimado oportunas. Como norma, debe preceder a la petición de evaluación psiquiátrica.
3. Entrevista psiquiátrica. En la tabla 3-1 se exponen todos los hallazgos de la anamnesis que hacen sospechar organicidad.
 - Es importante anotar los principales factores de riesgo vascular.
 - Deben constar los síndromes crónicos.
 - Conviene tener presente el ciclo menstrual de las mujeres.
 - Jamás se puede soslayar la pregunta sobre situaciones de embarazo y puerperio.

Las pautas y las dosis de fármacos no psiquiátricos deben especificarse, así como el régimen de vida basal de los ancianos y de los enfermos crónicos. Conviene revisar si alguno de esos fármacos ha sido recientemente introducido o si la dosis se ha modificado.

Tendemos a cometer más errores de omisión de causa orgánica cuando esta se presenta en una persona previamente diagnosticada de una enfermedad psiquiátrica y cuando en su historia previa se han apuntado determinados rasgos del carácter.

El exceso de diagnósticos conduce a la *iatrogenia*.

Si el psiquiatra sospecha un factor orgánico urgente y relevante que los médicos pasan por alto es su deber:

- a) Solicitar las pruebas complementarias pertinentes para confirmar su sospecha.
- b) Acordar con otros especialistas una reevaluación y/o la responsabilidad compartida del paciente al que se mantiene en observación.
- c) Mientras tanto, estar pendiente de las constantes vitales de su paciente y, si los otros médicos responsables no lo han hecho, prescribir un adecuado régimen elemental: actividad, temperatura de la estancia, dieta, profilaxis de tromboembolismo y sostén hidrosalino.

TABLA 3-1 Indicadores de sospecha de trastorno mental orgánico

- Comienzo brusco (horas/días) sin una historia previa de enfermedad psiquiátrica o trastorno de personalidad
- Sintomatología psicótica brusca en pacientes mayores de 45 años de edad, sin ningún antecedente psiquiátrico
- Toda sintomatología psiquiátrica brusca, sin antecedentes psiquiátricos, que debuta después de los 65 años
- Alucinaciones con juicio preservado (alucinosis)
- Alucinaciones visuales (y, en ancianos, también las cestésicas y las olfativas)
- El curso del trastorno psiquiátrico nos da pistas: acceso, reacción, fase, brote, curso procesal, curso de desarrollo, curso fásico
 - Ante todo, lo agudo con curso fluctuante y recortado es más probable la organicidad
 - En los «accesos» (que duran minutos u horas) más que en las «fases» (que duran días o meses)
 - En las reacciones adaptativas habrá más sospecha de organicidad o de endogenicidad si la vivencia actúa más como un factor cuantitativamente estresante («reacción desencadenada») que como factor cualitativamente comprensible en lo biográfico, lo psicológico y lo caracterial («reacción legítima»)
- Sintomatología psiquiátrica atípica: síntomas depresivos o ansiosos inusualmente intensos y refractarios al tratamiento, en una constelación sindrómica disarmoniosa. Sintomatología afectiva mixta con elementos de síndrome confusional
- Psicopatología grave que no encaja con ninguna categoría nosográfica
- Confusión: desorientación y fluctuación del nivel de conciencia
- Deterioro cognitivo
- Consumo habitual de sustancias psicotrópicas
- Hallazgos en el examen físico (pupilas, incontinencia de esfínteres, constantes vitales fundamentales, semiología neurológica focal)
- Asociación en el tiempo del curso de la alteración mental con el curso de factores somáticos evidentes
- Consulta y/o hospitalización reciente por enfermedad medicoquirúrgica

ANTECEDENTES DE CONSUMO DE TÓXICOS

Su consignación es obligada.

Pedir que especifiquen cuándo se produjo el último consumo.

El consumo de tabaco siempre debe constar.

Si la confirmación del uso de drogas fuese un dato imprescindible para hacer el diagnóstico por sospecha de enfermedad grave, conviene preguntar a los allegados y realizar pruebas toxicológicas en orina sin necesidad de contar con el permiso del paciente.

En el caso de alcohol, opiáceos y benzodiacepinas hay que anotar la cantidad habitual consumida para prever la intensidad aproximada del síndrome de abstinencia.

Si el paciente dice que está en un programa de mantenimiento sustitutivo de opiáceos hay que solicitarle que nos muestre el carné para hacernos con su dosis habitual.

ANTECEDENTES PERSONALES PSICOPATOLÓGICOS

En la historia clínica deben constar los siguientes datos:

- a) Diagnósticos psiquiátricos formales recibidos hasta ese momento.
- b) Régimen de tratamiento ambulatorio, hospitalizaciones previas y patrón de frequentación.
- c) A menudo los pacientes tienen un patrón característico o estacional de frequentación del hospital.
- d) Hay que saber con qué frecuencia acude el paciente al psiquiatra y/o al psicólogo, si está en el circuito privado o en el circuito público, si además está integrado en una red de continuidad de cuidados que contempla la rehabilitación psicosocial y laboral.
- e) Estados psicopatológicos no diagnosticados formalmente pero identificados como tales por el paciente o por sus allegados.
- f) Otras modalidades terapéuticas, tanto psicoterapéuticas como terapias alternativas.
- g) Incidencias destacables durante la infancia.
- h) **CURSO: acceso o rapto, fase, proceso, desarrollo, reacción legítima y reacción desencadenada.**

ANTECEDENTES PERSONALES SOCIALES Y LABORALES

- La edad es el antecedente social más importante.
- Un dato significativo es la situación laboral de la persona que consulta. Por varios motivos:
 - La terminación inminente de una situación de incapacidad laboral transitoria («baja laboral») es con frecuencia un motivo implícito de consulta urgente.
 - Se han convertido en una de las causas más importantes de estrés, de trauma y de frustración para las personas educadas en los países de cultura occidental.
 - La constatación de un declive progresivo del rendimiento académico, el estatus económico y la calidad de los puestos de trabajo es una poderosa pista diagnóstica.

ANTECEDENTES FAMILIARES

Se convierte en una poderosa pista con valor diagnóstico: trastorno bipolar, trastorno por hiperactividad y déficit de atención y síndrome de Tourette. De forma menos determinista, también es una pista diagnóstica en algunas formas de esquizofrenia, en los trastornos ansiosos y depresivos y en las toxicomanías.

El antecedente familiar de suicidio consumado es un marcador de gravedad y un predictor de riesgo elevado que, sumado a otros factores, puede influir en una decisión de ingreso urgente.

EXAMEN FÍSICO GENERAL Y NEUROLÓGICO

Los cinco parámetros vitales fundamentales son: tensión arterial, frecuencia de pulso, temperatura, dinámica/frecuencia respiratoria y nivel de conciencia.

A menudo añadiremos una exploración neurológica básica en busca de focos de lesión, semiología extrapiramidal, cerebelosa y vestibular.

LA ENTREVISTA PSIQUIÁTRICA

Fases de la entrevista psiquiátrica

Fase inicial

Hay circunstancias que impiden el establecimiento formal de la entrevista, pero no de la exploración psicopatológica:

1. El paciente violento que supone una amenaza para su propia integridad y/o la de otros, y que no cede ante un intento de reconvención verbal. En este caso, la sujetación mecánica y la contención farmacológica pueden ser las primeras medidas que se deben adoptar.
2. El paciente suicida que precisa una estabilización del estado somático y cierta contención.
3. El paciente con un estado tal de inquietud psicomotriz o de ansiedad que impidan entablar el diálogo y que precisen de una ansiolisis.

Recomendaciones para la fase inicial

- a) La acogida. El tono inicial de tanteo, seguro, correcto y neutro, ya se irá acomodando a la dinámica relacional que vaya surgiendo entre el entrevistador y el paciente.
- b) Al comienzo de la entrevista no debemos dirigir excesivamente al paciente en sus respuestas (tabla 3-2).
- c) Conviene ir clarificando desde el principio cuáles son los síntomas nuevos y cuáles son los habituales o crónicos.

Fase media de la entrevista

1. En el diálogo diagnóstico, si es adecuado, ya hay una acción curativa.
2. Las preguntas durante la fase media:

TABLA 3-2 Guión general de anamnesis

- Motivo de consulta
- Análisis de la demanda
- Antecedentes personales
 - Desarrollo: embarazo normal o patológico, parto, hitos del desarrollo
 - Incidencias infantiles: temores, fobias, fobia escolar, conductas extravagantes, conductas antisociales, aislamiento, hiperactividad, enuresis
 - Escolaridad: rendimiento, actitudes, adaptación, cambios, funcionamiento en grupo
 - Formación profesional, secundaria y universitaria: trayectoria
 - **Situación laboral: empleo y capacidad actual**, niveles alcanzados, rendimientos, cambios de trabajo, ascensos y descensos laborales, bajas, conflictos, ambiente de trabajo
 - **Soportes sociales: relacional, económico, de ocio y en caso de ayuda en emergencia**
 - Relación de pareja, vida sexual y afectiva
 - **Consumo de tóxicos: especificar tipo, cantidad diaria, frecuencia, períodos, efectos**
 - **Influencia de acontecimientos vitales recientes** o lejanos: duelos, abandonos, separaciones, alejamientos de padres o hijos, abortos, mudanzas o pérdidas del hogar, emigración, paro, jubilación, estudios, servicio militar
 - **Ritmos biológicos:** apetito, sueño, actividad sexual, menstruación, humor estacional
 - **Antecedentes personales somáticos y psíquicos: diagnóstico, curso, ingresos, tratamientos, resultados**
 - **Antecedentes de intento de suicidio**
 - **Fechas de la última y de la próxima cita de revisión con el psiquiatra**
 - Genograma (genético-hereditario, vínculos-relaciones)
 - **Familia: antecedentes de enfermedades; soporte familiar;** composición, vínculos, funcionamiento, dependencias, ayuda, cambios recientes en la composición del grupo
 - Enfermedad actual

Este guión debe ser adaptado a cada caso.

En negrita figuran los datos ineludibles en una consulta urgente.

- a) Se irán amoldando al discurso del paciente y se irán tornando más directas.
 - b) Las preguntas deben ser cortas, sencillas, claras, empleando un registro del habla acorde con el del nivel cultural del paciente.
 - c) Deben estar al servicio de una investigación meditada, no ser fortuitas. También deben adaptarse a conseguir un contacto empático estrictamente profesional.
 - d) En pacientes con nivel intelectual bajo se evitarán no sólo los tecnicismos, sino también los términos coloquiales que denotan ideas abstractas.
3. El problema se construye:
 - a) Con la narración del paciente obtenida en interacción con el psiquiatra.

- b) Con datos confirmatorios de los acompañantes o de terceros por vía telefónica. Al hacer esto hay que cuidar de no violar el principio de confidencialidad.
- c) Es útil buscar conexión de los síntomas actuales con las fechas exactas que posean significado y carga emocional para el sujeto.
- d) Si el paciente ya está en tratamiento es fundamental hacerse con las fechas de la última y de la próxima revisión.

EXAMEN MENTAL

(Véase tabla 3-3.)

Aspecto y conducta

Consideramos el aspecto físico general: signos prominentes de enfermedad, indumentaria y grado de aseo.

Es necesario apreciar la complexión, la talla y el peso aproximados.

Hay que anotar si el paciente es o no *abordable*, es decir, la posibilidad de aproximación física y de establecimiento de diálogo directo. El grado de *colaboración* expresa la disposición del paciente para mantener el diálogo y permitir la exploración mental.

El tipo de contacto visual es un signo valioso.

Sobre todo debemos anotar pronto cualquier alteración del movimiento que nos haga pensar en un trastorno neurológico primario o secundario al tratamiento psicofarmacológico.

Las actitudes exageradas, teatrales, excesivamente ampulosas o excesivamente correctas y educadas tienen que quedar registradas.

Estado de conciencia

Su evaluación es el punto más significativo del examen mental psiquiátrico.

La Escala de Glasgow no es sensible ni específica para un no-neurocirujano.

Pasos para explorar la conciencia:

1. **¿Qué signos buscar para iniciar la exploración de la conciencia?**
 - a) La primera maniobra para explorar la conciencia, y a veces la única posible cuando el paciente no colabora más, es observar el comportamiento.
 - b) Nos podemos ayudar de tres ejes de evaluación:
 - Grado de activación del sistema nervioso o vigilia (desde estar dormido, somnoliento, hiperalerta, en vigilia normal, o hiperalerta). Es una dimensión cuantitativa.

TABLA 3-3 Examen mental

1. **Aspecto y conducta: ¿cómo nos llega el paciente?**
2. **Estado de conciencia**
 - a) **¿Qué signos buscar para iniciar la exploración de la conciencia?**
 - Observación del comportamiento
 - Tres ejes de evaluación: vigilancia, lucidez y conciencia del propio yo
 - Forma de inicio y curso de la alteración del nivel de conciencia
 - Dimensiones neuropsicológicas
 - b) **¿Cómo denomino los trastornos de la conciencia?**
 - Trastornos cuantitativos: obnubilación, somnolencia, sopor y coma
 - Trastornos cualitativos: fluctuación, confusión, estado crepuscular y estupor
 - Trastornos de la conciencia del yo: yo corporal, yo psíquico
3. **Dimensiones neuropsicológicas**
 - a) Orientación: espacial, temporal y personal
 - b) Atención-concentración-distracción
 - c) Memoria: fijación frente a evocación. Inmediata, reciente, remota
 - d) Lenguaje y habla: disartria, prosopodia y afasia
 - e) Praxias y gnosias
 - f) Inteligencia
 - g) Reflejos de liberación frontal
4. **Psicopatología del contacto**
5. **Psicomotricidad**
 - a) Detección de trastornos extrapiramidales
 - b) Alteraciones de la psicomotricidad
6. **Emociones, humor, afectividad**
7. **Discurso**
 - a) Estructura del discurso: latencia, curso, forma, aspectos no verbales
 - b) Contenido
 - Lo indudablemente psicótico
 - Trastornos del pensamiento de adscripción dudosa
 - Temáticas
 - c) Riesgos del discurso: suicida, agresivo, disruptivo
8. **Percepción**
9. **Ritmos biológicos:** apetito, sueño, sexualidad, ciclo menstrual, etc.
10. **Rasgos de personalidad**
11. **«En el momento actual hay/no hay ideación y/ni ademanes autoagresivos y/o heteroagresivos»**

- «Brillo» o lucidez de la conciencia (claridad u oscurecimiento): es la facultad de identificar estímulos nítidos con los órganos del sensorio externo e interoceptivo. Es un factor cualitativo.
- Conciencia del propio yo: capacidad de observar el propio ser en cuanto a lo corporal, a lo psíquico y a la relación con el mundo circundante. Es una dimensión cualitativa.
- c) Forma de inicio. Toda alteración que ocurre bruscamente en alguien previamente sano, en forma de *acceso, rapto o episodio agudo*, con

grandes fluctuaciones del nivel de conciencia, es de causa orgánica hasta que no se demuestre lo contrario.

2. ¿Cómo denomino los trastornos de la conciencia?

a) Trastornos cuantitativos de la conciencia:

- Obnubilación. Es el estadio menos severo de deterioro de la conciencia. Entre la normalidad y la somnolencia. Por lo común denota depresión del sistema nervioso central (SNC), sobre todo hay que pensar en la intoxicación con alcohol. El sujeto obnubilado presenta una reducida capacidad de captación del entorno, como si estuviese a punto de iniciar el sueño pero aún sin dormirse.
- Estados que impiden por completo el examen mental psiquiátrico: *somnolencia* (el paciente está despierto, pero se duerme enseguida si se libra de estímulos sensoriales); *sopor* (el sujeto está inconsciente, pero puede responder a estímulos de gran intensidad, a la inversa que en el estupor, tiene respiración rítmica y lenta y todavía conserva los reflejos, aunque atenuados); y *coma* (el paciente no responde en absoluto a ningún estímulo, es imposible despertarlo con estímulos, no hay reflejos y la respiración se va desordenando).

b) Trastornos cualitativos de la conciencia:

- *Fluctuación* del nivel de conciencia. Cuando la capacidad de aprehensión sensorial y de orientación varía de hora en hora, en relación con oscilaciones del nivel de atención y de vigilia. Es el signo diagnóstico indiscutible de los síndromes confusionales agudos y de todos los trastornos psicoorgánicos subagudos.
- *Confusión*. Cuando el pensamiento no es claro (obnubilación) y se pierden los encadenamientos lógicos y sintácticos (incoherencia).
 - Si esto genera una incapacidad para distinguir globalmente el entorno real de un mundo imaginario, hablamos de *confusonirismo*.
 - Si hay alucinaciones, decimos *síndrome confusional-alucinatorio*. En muchas nomenclaturas el *síndrome confusional agudo* es sinónimo de *delirium*.
- *Estado crepuscular*: Ocurre cuando el pensamiento no es claro, pero no porque el nivel atencional esté bajo, sino porque toda la atención está enfocada en una idea o representación psíquica fija sobrecargada de emoción. Se suele englobar dentro de los trastornos disociativos.
- *Estupor*. Es la ausencia de funciones de relación con el entorno, básicamente el cese de respuestas motrices y verbales. El nivel de conciencia puede estar normal u obnubilado.

Neuropsicología y neurología

Toda dimensión neuropsicológica puede estar alterada hasta cierto grado en la urgencia debido a la ansiedad.

Aplicada de manera aislada ninguna subprueba neuropsicológica es específica de ningún diagnóstico.

El Mini-Examen Cognoscitivo (MEC) es aparentemente rápido y fácil pero tiene serias limitaciones.

El más útil en la urgencia por su alta sensibilidad, brevedad y sencillez es el Test del Dibujo del Reloj.

Podemos captar algunas de las dimensiones neuropsicológicas más importantes durante la entrevista psiquiátrica por medio de preguntas:

1. Orientación espacial, temporal y de persona. Como trastorno agudo pasajero indica la presencia de un síndrome confusional agudo de base orgánica. Como síntoma persistente, la desorientación en el espacio y la apraxia de construcción se corresponden con lesiones cerebrales avanzadas de predominio parietal posterior y son signos precoces de la demencia de tipo Alzheimer. Hay que preguntar al paciente su nombre, su edad, el lugar donde se encuentra, la dirección, la ciudad, el día, la fecha, la estación y el año, así como los nombres de familiares, de personajes conocidos, e identificar acontecimientos recientes.

No reconocer las caras de personas conocidas, o reconocerlas cuando realmente no son ellas, es un tipo de desorientación que acompaña a las otras dos modalidades solamente en demencias avanzadas. Cuando la desorientación de personas es selectiva y no hay demencia puede tratarse de un cuadro psicorgánico agudo (un estado confusional, una lesión focal, una intoxicación con drogas y ciertos estados epilépticos) o de un cuadro psiquiátrico. No hay que confundir la verdadera desorientación de personas, que es un fallo cognitivo, con los síndromes psicóticos agudos de suplantación o «hipoidentificación» (síndrome de Capgras, inespecífico pero más habitual en reagudizaciones esquizofrénicas) y de dobles o «hiperidentificación» (sosias, ilusión de Frégoli, más frecuente en cuadros psicorgánicos).

2. Atención. Es el grado con el que un paciente puede advertir, en lugar de pasar por alto, los estímulos necesarios para orientarse y actuar eficazmente. La capacidad de mantener la atención en un foco se llama *concentración*, y la tendencia a enfocar la atención sin ser capacidad de concentrarse se llama *distrábilidad*. Cuando el paciente está excesivamente atento (*hiperprosodia*), le pasa como cuando tiene hipervigilia: un exceso de función resulta, de hecho, igual que si hubiera un defecto. Hay que conocer la capacidad atencional antes de evaluar otras funciones: sin atención suficiente no se puede valorar la memoria.

3. Memoria. Las pruebas de memoria están afectadas por los déficits sensoriales, la ansiedad y las alteraciones de la atención.

a) *Exploración del recuerdo inmediato o registro (captar y reproducir):* hay que pedir la respuesta casi inmediatamente después de presentar el estímulo, es cuestión de segundos.

- b)** *Memoria reciente* (captar, retener y reproducir): cubre minutos a horas. El subtest del MEC de las tres palabras es válido.
- c)** *Memoria remota* (evocar e identificar): podemos preguntar sobre eventos sociales. Si hay fallos, puede ser por los efectos duraderos de una alteración de la fijación en el pasado (p. ej., antiguas lagunas mnésicas en alcohólicos con antecedentes de *delirium tremens*) y no necesariamente un trastorno global de la evocación. Lo más destacable aquí son las *confabulaciones* y las deformaciones psicológicas del recuerdo.
- 4. Lenguaje y habla.** Si el paciente comprende nuestras instrucciones, está consciente, puede emitir sonidos con el aparato fonatorio, pero no es capaz de articular ninguna palabra, decimos que tiene *mutismo* (psicótico, disociativo u orgánico). Cuando hace gestos de que intenta hablar y no puede, decimos que tiene *afonía* (*hipofonía*, cuando es en menor grado); en este caso hay que pensar más en cuadros depresivos (*hipofonía* por bajo tono de voz y por claudicación del paciente, que se agota antes de terminar la frase) y en cuadros conversivos (*afonía histérica*). Los signos neurológicos del lenguaje que hay que descartar en la urgencia son:
- a)** *Disartria*: articulación distorsionada del habla. Sugiere enfermedad cerebral.
 - b)** *Aprosodia y disprosodia*: inflexión de la tonalidad y cadencia del habla anormales, que sugieren lesión cerebral, sobre todo síndromes cerebelosos (*habla escándida*) y lesiones subcorticales.
 - c)** *Afasia/disfasia*: es la incapacidad para la nominación correcta, con comisión de errores gramaticales o errores en la elección de palabra. También puede estar afectada la repetición (excepto en la afasia transcortical) y la nominación de objetos señalados o escritos por el examinador. En la afasia motora hay una producción pobre de discurso, que puede llegar al grado de mutismo. En la afasia de Wernicke, sensitiva o «de comprensión», el discurso es fluido y abundante, con parafasias y neologismos (*jergafasia*), lo cual puede ser difícil de diferenciar del discurso idiosincrático, neologístico y paralógico del esquizofrénico (tabla 3-3).
 - d)** *Lectoescritura*: la *agrafia* y la *alexia* indican lesión neurológica focal si son de aparición aguda. Las *hipergrafías* de aparición aguda son frecuentes en los episodios maníacos, a menudo ligadas al propósito de escribir un texto de importancia desmesurada. Las *hipergrafías* crónicas, legibles, ricas en datos sensoriales y de lectura espesa son frecuentes en las personas cultas que tienen epilepsia. La *criptoescritura* es característica de la esquizofrenia paranoide.
 - e)** *Gnosias y praxias*: el MEC de Lobo valora la agnosia visual, la apraxia de construcción y la apraxia ideomotora.
- 5. Inteligencia.** El servicio de urgencia no es el lugar adecuado para cuantificar la inteligencia, pero el retraso mental es una condición que hace más vulnerables a las personas para tener cierto tipo de reacciones psicopatológicas.

6. Exploración neurológica.

- a) *Reflejos de liberación frontal.* Reflejos de presión, reflejo palmomento-niano, actitudes/conductas automáticas de presión y de colecciónismo, reflejos de hocico y de chupeteo.
- b) *Exploración de síndrome de Parkinson.*
- c) *Exploración de signos cerebelosos.* Ataxia, disgracia, dismetría, adiado-cinesia y temblor dinámico. La causa más frecuente de síndrome cerebeloso es el consumo de alcohol en sus dos formas de crisis aguda: la intoxicación y la abstinencia.

Psicopatología del contacto

Este elemento de la exploración es intuitivo, subjetivo e inespecífico a nivel diagnóstico formal. Sin embargo, es útil cuando tenemos dudas sobre el diagnóstico y el modo de conducir la entrevista.

Psicomotricidad

Nos referimos a la expresión facial y a la postura estática como «aspecto», mientras que a la interacción dinámica la llamamos «conducta».

Descartar las alteraciones más orgánicas de la psicomotricidad.

Explorar sistemáticamente la presencia de síntomas extrapiramidales en personas ancianas y en personas que toman psicofármacos.

Algunas alteraciones psicomotrices importantes:

1. **Tremor.**
2. **Asterixis.**
3. **Síndrome de Parkinson (síndrome rígido-acinético).**
4. **Distonía.**
5. **Discinesia tardía.**
6. **Acatisia.**
7. **Síndrome de piernas inquietas.**
8. **Alteraciones de la psicomotricidad vinculadas a las psicosis.**
 - a) **Alteraciones cuantitativas:** de la velocidad, la energía y la latencia en el inicio del movimiento.
 - b) **Gesticulación facial y mirada:** cualquier trastorno del movimiento también lo podemos encontrar en la musculatura facial
 - c) **Movimientos repetitivos:** «Delirio ocupacional» del *delirium*. En las psicosis endógenas agudas puede haber movimientos perseverantes, que unas veces tienen una clara finalidad y un correlato simbólico idiosincrásico, mientras que en otras ocasiones son pautas de acción desconnectadas de unas emociones y de un pensamiento (**estereotipia**). La

diferencia entre un **tic** y una estereotipia consiste en que el primero es egodistónico, se asocia con ansiedad neurótica y típicamente va precedido de una desazón sensorial en la piel de la zona que se va a mover. Cuando la estereotipia es verbal: **verbigeración**.

- d) **Ecofenómenos o ecosíntomas.**
- e) **Negativismo y obediencia automática:** Negativismo pasivo (*gegenhalten*), cuando sólo encontramos resistencia pasiva a la movilización forzada de la extremidad. Paradójicamente, el negativismo suele asociarse con la *obediencia automática* (*mitmachen*), que ocurre cuando podemos moldear el cuerpo o una extremidad del paciente en cualquier postura a pesar de que simultáneamente le estemos dando la orden de que no lo haga; es decir, suele asociarse a la flexibilidad cérea de la catalepsia. El negativismo es una de las posibles causas de *mutismo* y de *estupor*.
- f) **Manierismos:** Se trata de movimientos extraños que, a diferencia de las estereotipias, sí tienen un propósito claro y comprensible pero están sobrecargados de gestualidad que los hace parecer innecesariamente llamativos.
- g) **Catalepsia (posturing):** Es el mantenimiento de posturas de no descanso durante largos períodos.
- h) **Flexibilidad cérea:** El paciente ofrece resistencia inicial a un movimiento inducido antes de ir permitiendo gradualmente ser movilizado.
- i) **Ambitendencia:** El paciente aparece atrapado en un movimiento indeciso, alternante, que expresa dos tendencias antitéticas que se manifiestan sucesivamente.

Emociones, humor, afectividad

Las emociones son estados afectivos agudos que señalan un cambio en la cenestesia visceral y que se asocian a un cambio en la manera de valorar una situación.

La *incontinencia emocional* es una expresión emocional exagerada e irreprimible, inmotivada y con fondo orgánico directo no elaborado psíquicamente (síndrome pseudobulbar, demencias, ecefalopatías).

La *labilidad emocional* se refiere a oscilaciones bruscas de la expresión emocional provocadas por estímulos externos que puede ser tanto de base orgánica como vivencial.

Los *sentimientos* son los productos de la elaboración psíquica de las emociones y tienen un correlato simbólico.

El concepto de *humor* implica un estado emocional (es decir visceral, corporalizado) mantenido en el tiempo con independencia de los eventos menores de la vida cotidiana. La polaridad del humor impregna los sentimientos.

Hay que analizar el grado de conexión lógica, narrativa y causal entre un estado del humor y una vivencia real para saber si su variación es *reactiva* o *arreactiva* a unos supuestos desencadenantes o factores estresantes.

El afecto es la manifestación social de la emoción y del humor, y por tanto puede ser evaluado como *adecuado* o *inadecuado* a la situación relacional o social. Su expresión también puede ser lábil, como la de las emociones; hablamos de «labilidad emocional» en los cuadros psicorgánicos y de «labilidad afectiva» en los cuadros neuróticos que suscitan emociones en el entrevistador. La *irradiación afectiva* es la capacidad de un estado anímico para generar resonancia afectiva en otra persona. El grado de *congruencia* o *incongruencia* afectiva entre el afecto y el momento relacional o social vivenciado define la *disociación ideoafectiva*, que es el rasgo más característico de las esquizofrenias.

El *embotamiento afectivo* es el bloqueo de la expresión del afecto, transitorio o mantenido, que vemos en numerosos cuadros: depresión, esquizofrenia, demencias frontotemporales...

La *ansiedad* puede ser un rasgo de personalidad o un estado transitorio. Es *flotante* si se mantiene durante todo el día y es una *crisis de ansiedad* si acontece en accesos agudos. Puede tener una causa psicorreactiva, orgánica o endógena. Puede ser un malestar proporcional a una situación de riesgo y de reto verdaderos, o puede ser un síntoma desadaptativo porque es desproporcionado en relación a la situación real.

Una captación fenomenológica sutil nos puede ayudar a distinguir tres formas de ansiedad que no debemos confundir entre sí, aunque el paciente las exprese con la misma palabra: la *angustia a secas*, la *angustia vital* y la *angustia psicótica*.

Pensamiento y lenguaje: el discurso

1. Estructura del discurso

- a) Espontaneidad.
- b) *Latencia de respuesta*.
- c) *Curso*. Valora el ritmo de producción del pensamiento, es decir del lenguaje, a través del ritmo del habla. Es rápido en la *taquifasia* («presión del lenguaje») o *taquilalia* («presión del habla»), lo que denota «presión del pensamiento». Cuando la presión de pensamiento es tanta que no da tiempo a decir toda la secuencia de los datos de un argumento, dándolos por sobrentendidos pero manteniendo su sentido global, decimos que el discurso es *saltigrado*. El grado extremo de presión de pensamiento es la *fuga de ideas*. En la *bradifasia* hay lentitud del lenguaje, que a menudo se correlaciona con la *bradifrenia* o *bradipsiquia*.
- d) *Forma*. Expresa la manera en que se encadenan los temas del discurso. En las personas con demencia o con trastornos orgánicos de la personalidad el discurso es *divagatorio*, sobre todo si su nivel académico es alto: su locuacidad sólo es aparente. En el discurso *prolífico* de los epi-

lépticos y de los obsesivos hay una dificultad para seleccionar ideas centrales y sintetizar los argumentos, lo que da el típico aspecto detaillista, circunstancial, viscoso, adherido. En el discurso *perseverante* de los trastornos orgánico-cerebrales, del autismo y del retraso mental hay repetición: pocas ideas, con pocas palabras repetidas muchas veces. La *estereotipia* verbal de las psicosis se llama *verbigeración*. El *descarrilamiento* es la manifestación verbal de la pérdida de asociaciones lógicas convencionales en la esquizofrenia. Una sucesión demasiado profusa de descarrilamientos produce un discurso *disgregado*, que en su grado extremo, ya próximo al balbuceo, denominamos «ensalada de palabras». El discurso *saltigrado* del paciente maníaco puede pasar por *disgregado* y alógico si no ponemos atención en la secuencia lógica implícita de los temas que se suceden. La *tangencialidad* se produce cuando la laxitud de las asociaciones lógicas es más sutil y la sucesión de temas parece generar un discurso con aparente sentido sin llegar realmente a ninguna idea. Las asonancias, las rimas, los chistes, producto de una incrementada capacidad asociativa y de un humor expansivo, son típicas de la manía. Los juegos de palabras carentes de irradiación afectiva, incomprensibles, llenos de neologismos y vacíos de emoción son más propios de la esquizofrenia.

Los fenómenos de cese brusco del discurso pueden reflejar un verdadero *bloqueo del pensamiento* descrito como típico *automatismo mental* de las fases más precoces de la esquizofrenia incipiente, pero también puede reflejar una distracción por alucinaciones auditivas o por *vivencias de pasividad*.

2. Contenidos del discurso

- a) Fenómenos indudablemente psicóticos: *ocurrencia delirante, percepción delirante*, síndrome de «automatismos mentales» de Clerambault, todos los «síntomas de primer rango diagnóstico» de Schneider.
- b) Fenómenos probablemente psicóticos: ideación delirante «secundaria» o «*deliroide*».

Alteraciones sensoperceptivas

Toda distorsión perceptiva aislada, no imbricada en un síndrome psicopatológico, exige descartar causas orgánicas. Una queja por alteraciones, ilusiones o alucinaciones visuales en el servicio de urgencias siempre obliga a pensar en una causa orgánica, hasta que no se demuestre lo contrario.

Ritmos biológicos

Apetito, sueño, ciclo menstrual, ritmos circadianos del humor.

Rasgos de la personalidad

La urgencia no es un momento apropiado para realizar una evaluación de la personalidad porque estamos ante una situación de *crisis*. Los estados mentales agudos, patológicos o no, suelen activar patrones de conducta regresivos que pueden ofrecer la falsa impresión de ser rasgos fijos del carácter.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

1. **Glucemia capilar con tira reactiva inmediata.**
2. **Analítica sanguínea disponible en urgencias.**
3. **Analítica urinaria elemental.**
4. **Electrocardiograma con tira de ritmo.**
5. **Electroencefalograma.**
6. **Neuroimagen.**
7. **Radiografía de tórax y de abdomen.**
8. **Punción lumbar.**
9. **Pruebas habitualmente no disponibles en urgencias.**

LAS MÁSCARAS

Máscaras somáticas (tabla 3-4)

Todas las enfermedades psiquiátricas alteran la vivencia subjetiva de la corporalidad, generando quejas somáticas. Hay máscaras somáticas características:

- a) Opresiones y dolores precordiales y epigástricos atípicos asociados a una depresión.
- b) Todo dolor.
- c) El síndrome constitucional y las complicaciones posibles de un déficit nutricional.
- d) Las quejas urológicas, ginecológicas y viscerales, cuando son muy extravagantes y están descritas de un modo peculiar, pueden enmascarar un fondo delirante somático o cnenstopático.
- e) Quejas de estreñimiento inusuales, de tener ciertas vísceras paradas, ausentes o malfuncionantes, o de tener partes del cuerpo muertas o podridas pueden enmascarar ideaciones hipocondríacas depresivas próximas al síndrome de Cotard.
- f) Dermatosis inusuales.
- g) Obsesión con defectos físicos.

TABLA 3-4 Las máscaras somáticas

Una queja somática en un paciente psiquiátrico puede ser:

- Señal de una verdadera lesión somática
- Señal de una verdadera lesión somática, con perturbación psicosomática de fondo
- Señal de lesión, pero con clínica distorsionada o exagerada por lo psicopatológico (rasgos de personalidad basal alterados por la angustia, pobre regulación de las emociones)
- Percepción de dolencia sin lesión ni signos (alucinación cenestopática o sensorial, trastornos por somatización y por dolor)
- Percepción de dolencia con signos incongruentes entre sí: trastornos conversivos. Si además hay lesión, esta no guarda proporción ni relación fisiopatológica con la mayoría de los signos
- Preocupación por tener una dolencia: hipocondría somatomorfa, obsesiva, depresiva o ansiosa y otras hipocondriasis. Trastorno dismórfico corporal
- Convicción de tener una enfermedad o un defecto físico con sistematización delirante: hipocondría delirante o delirio somático. Algunas dismorfofobias delirantes
- Provocación voluntaria de lesión por
 - Motivos conscientes (simulación) o inconscientes (trastornos facticios)
 - Derivación primitiva de afectos, sin elaboración psíquica ni expresividad verbal: ira impulsiva y compulsividad autolesiva del trastorno límite de personalidad, del retraso mental y del autismo
 - Ausencia de lesión y relato falso de enfermedad voluntario por motivo consciente (simulación) o inconsciente (pseudología)
 - Todos los estados intermedios, solapamientos y transiciones entre los puntos anteriores

Máscaras psicológicas (tabla 3-5)

Estas son algunas recomendaciones para evitar la «psiquiatrización» de cuadros somáticos, fenómeno especialmente grave en la urgencia:

1. En general los ancianos y las personas con trastornos de la sensibilidad tienden a localizar mal el dolor y a presentar, por tanto, síntomas incongruentes con los signos.
2. Las personas con dificultad para expresarse verbalmente tienden a manifestar sus padecimientos somáticos con conductas más que con palabras.
3. Los pacientes psiquiátricos crónicos pueden tener una forma inusual de percibir su dolencia somática y una manera extravagante de manifestarla.
4. Las demencias incipientes producen una merma en el procesamiento de la información y de las emociones, por lo que suelen empezar como trastornos psiquiátricos, a menudo con apariencia psicorreactiva neurótica o afectiva.
5. El síntoma más frecuente de patologías urgentes, graves y potencialmente mortales a corto plazo es la ansiedad: arritmias, cardiopatía isquémica, tromboembolismo pulmonar, neumotórax, hipertiroidismo e hipoglucemias.

TABLA 3-5 Las máscaras psicológicas

Una queja psíquica puede ser:

- Señal de un trastorno psicorreactivo «puro»
- Señal de un trastorno psíquico con fondo endógeno (psicosis y trastornos afectivos arreactivos)
- Señal de un trastorno psíquico con fondo orgánico (*delirium*, demencia, síndrome constitucional, tóxicos, etc.)
- Señal del trastorno psicológico con que se reacciona a una enfermedad somática (p. ej., la reacción querulante y pleitista de un paciente narcisista que no acepta su condición de mortal cuando le da el primer infarto)
- Síntoma más frecuente de una enfermedad orgánica (ansiedad súbita en el tromboembolismo pulmonar)
- Una manera de «negación» del problema somático por la vía de la «psicologización»
- Preocupación realista por una dolencia real, pero formulada con palabras y gestos confusos para el médico porque
 - El paciente procede de un entorno o una cultura distintos a los del médico
 - El paciente tiene una enfermedad mental que interfiere su comunicación
 - El paciente está acostumbrado a su rol de enfermo mental crónico, que le hace poner poca atención en lo somático y enfatizar lo psíquico

6. La irritabilidad, las explosiones de ira y la agresividad son conductas, no enfermedades concretas.
7. La «histeria» es la gran enmascaradora de la psiquiatría.

PAUTAS JERARQUIZADAS DE MANEJO TERAPÉUTICO (fig. 3-1)

Es durante la fase de terminación cuando decidimos el manejo terapéutico. En este habrá que contar con las expectativas del paciente y de sus acompañantes:

1. Si no han sido formuladas durante la entrevista, es necesario hacerlo ahora.
2. Si han sido formuladas y no han sido resueltas con la entrevista:
 - a) Si eran inapropiadas, hay que ayudar a modificarlas. Así se trata de asegurar el cumplimiento terapéutico después del alta.
 - b) Si eran apropiadas, hay que reforzarlas.
3. Si la hospitalización es imprescindible pero el paciente no está de acuerdo, el internamiento involuntario se debería intentar con cierto grado de consentimiento del paciente.
4. Cuando en el manejo se plantea el uso de medicación:
 - a) Si el paciente o el acompañante solicitan prematuramente medicación, no hay que acceder hasta que la entrevista haya terminado, salvo que el caso mismo lo precise.

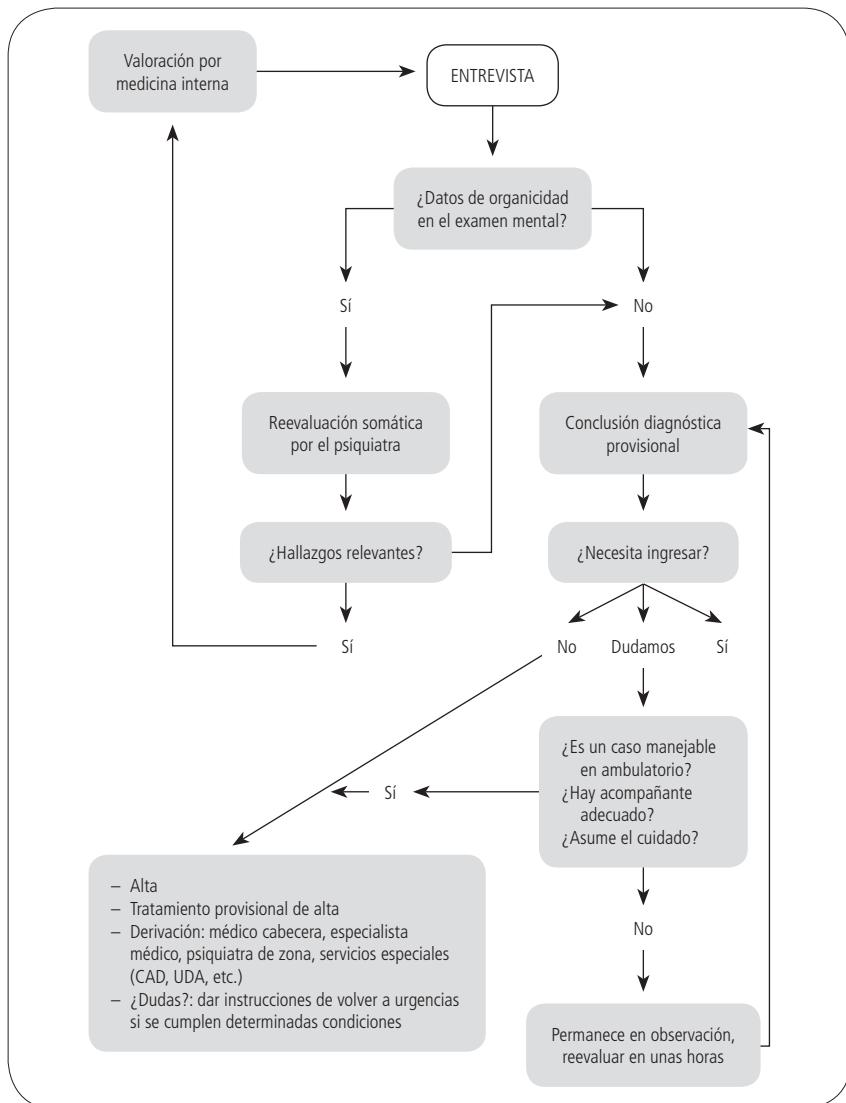


FIGURA 3-1 Orientación clinicoterapéutica. CAD: centro de atención a drogodependientes; UDA: unidad de deshabituación alcohólica.

- b) En teoría no se deberían prescribir tratamientos de larga duración desde la urgencia (p. ej., antidepresivos).
5. Cuando se precisa la contención o el tratamiento médico rápidos y forzados, hay que procurar explicar al paciente lo que se le va a hacer y por qué.

6. Indicar claramente por escrito el lugar y el modo en que va a realizarse el seguimiento después del alta.

CRITERIOS DE INGRESO Y DERIVACIÓN

Estos son los factores que se deben tener en cuenta al decidir el ingreso:

1. Disponibilidad real de medios hospitalarios en ese momento.
2. La relación riesgo/beneficio de mantener al paciente ingresado en la sala de observación de urgencia en espera de cama disponible en la planta.
3. La accesibilidad de medios ambulatorios.
4. Apoyo sociofamiliar disponible, gente responsable.
5. Que con los medios diagnósticos y terapéuticos disponibles en la unidad de ingresos agudos de nuestro servicio psiquiátrico el paciente se vaya a beneficiar más que con los medios ambulatorios.
6. La gravedad potencial del cuadro urgente:

TABLA 3-6 Partes del informe escrito de urgencias

- **Motivo de consulta**
- Análisis de la demanda
- **Antecedentes personales**
 - Somáticos
 - Tóxicos
 - **Tratamiento actual**
 - **Psicopatológicos**
 - Del desarrollo infantil
 - Sociolaborales
 - Familiares
- **Enfermedad actual**
- **Exploración física y cinco constantes físicas**
- **Examen mental**
- **Juicio clínico**
- **Tratamiento.** Tratamientos psicofarmacológicos y psicoterapéuticos administrados en la urgencia.
- **Recomendaciones al alta**
 - **Destino al alta** (con quién se va, a dónde, cómo y dónde se va a hacer el seguimiento)
 - Condiciones (síntomas, signos, conductas, ideas, etc.) que indican acudir de nuevo a la urgencia (y/o previamente al médico de cabecera de guardia)
 - Conductas a seguir por el paciente y por los acompañantes responsables al alta
 - Tiempo de baja laboral recomendado
 - **Tratamientos psicofarmacológicos pautados para tomar después del alta**

Indicamos en negrita las partes que siempre deben estar.

- a) La alteración de conductas que tengan un trasfondo psicopatológico y que no sean contenibles en el medio social: auto y heteroagresividad, escalada descontrolada de autolesiones o escalada en el consumo de tóxicos y en las conductas alimentarias anómalas.
 - b) El mal control de las enfermedades somáticas derivado de un trasfondo psicopatológico.
7. Las recomendaciones de ingreso dadas por el psiquiatra habitual del paciente.

EL JUICIO CLÍNICO

No conviene hacer primeros juicios diagnósticos de enfermedades crónicas de pronóstico ominoso de modo categorial.

EL INFORME ESCRITO (tabla 3-6)

La redacción del informe de alta se convierte en un instrumento fundamental de la urgencia que condensa todo el proceder psiquiátrico:

- 1. Obliga a ordenar el pensamiento.
- 2. Es la única prueba de lo que ha ocurrido ante un juez.

El paciente agitado o violento

J. Correas Lauffer y L. Villoria Borrego

INTRODUCCIÓN

El episodio de agitación psicomotriz es prácticamente la única emergencia en psiquiatría.

Es vital la orientación diagnóstica de la etiología del cuadro, y debe descartarse la posible organicidad.

DEFINICIÓN

Debe diferenciarse:

1. Paciente violento o agresivo: agresividad, hostilidad, brusquedad y tendencia más o menos manifiesta a la destrucción pudiendo manifestar tanto autoagresividad como heteroagresividad.
2. Síndrome de agitación psicomotriz: aumento inadecuado de la actividad motora, que puede ser de escasa intensidad y denominarse inquietud psicomotriz o de gran intensidad, llegando a una agitación extrema con tempestad de movimientos.

ETIOLOGÍA

1. *Agitación orgánica:* Estos cuadros se caracterizan por presentar alteración de conciencia, desorientación temporoespacial, confusión mental, discurso incoherente, dificultad para la marcha, hiperexcitabilidad muscular, etc. El paciente se muestra inquieto, sudoroso y por la desorientación suele demandar sus pertenencias exigiendo que se le deje marchar, vocifera y pide ayuda. Pueden existir alucinaciones visuales (signo bastante específico de organicidad), delirios (ocupacionales, de perjuicio...). Un signo bastante frecuente en las agitaciones orgánicas es la fluctuación de los síntomas, con empeoramiento nocturno. Generalmente, tras el episodio de agitación hay

amnesia completa del episodio. Hay que sospechar organicidad cuando se trate de un cuadro de agitación de comienzo agudo o subagudo en un paciente sin antecedentes psiquiátricos.

2. **Agitación psiquiátrica:** Se caracteriza por presentar psicopatología propia de alguna entidad psiquiátrica. La conciencia está clara y limpia, pueden existir alucinaciones auditivas (muy raramente visuales), ideación delirante de perjuicio (esquizofrenia o trastornos delirantes) o megalomaníaca (manía), alteraciones de la afectividad (disforia o euforia), hostilidad o agresividad. El discurso suele ser en tono elevado, en ocasiones vociferante, verborreico, disgrgado y, en casos extremos del episodio maníaco, con la clásica fuga de ideas. No suele existir desorientación temporoespacial y la fluctuación es escasa. Suelen tener antecedentes psiquiátricos, incluidos ingresos previos.
3. **Agitación mixta:** Se trata de pacientes psiquiátricos que presentan un componente de organicidad, generalmente intoxicaciones etílicas y/o por otros tóxicos.

TRATAMIENTO

El tratamiento del paciente agitado o violento irá dirigido a la contención y esta puede dividirse en: verbal, mecánica y farmacológica. Nos referiremos también al abordaje inicial del paciente y a las medidas de seguridad previas a la contención.

Abordaje y medidas de seguridad

1. Salvaguardar la propia integridad y la de los miembros del equipo.
2. Mantener siempre una distancia de seguridad.
3. Mantener una vía de salida abierta, quedándonos de pie si es necesario.
4. Solicitar la ayuda de celadores, miembros de seguridad o policía según la intensidad del cuadro.
5. La sala debe ser amplia, estar libre de objetos contundentes, con dos salidas y sin cerrojo interior.
6. En caso de que durante la intervención el paciente muestre un arma, debe interrumpirse la entrevista, no discutir con el paciente y avisar al personal de seguridad o policía.

Contención verbal

La contención verbal es muy útil para recoger información y filiar el cuadro observando el discurso, la presencia de alucinaciones o delirios, la lucidez de conciencia, el grado de comprensión, la existencia de signos de intoxicación, etc.

Antes de iniciar la entrevista se debe intentar recabar la mayor información posible, hablando con familiares, si existen, y con quien lo haya trasladado (policia, personal de emergencia, etc.).

Una vez con el paciente, nos debemos dirigir de forma educada, en tono bajo, pero con seguridad y firmeza, mostrarle nuestro interés por su problema, escuchándole, ofreciéndole ayuda y comprensión.

En general, la contención verbal suele ser insuficiente para controlar un cuadro de agitación.

Contención mecánica (sujeción)

Se trata de un procedimiento consistente en restringir los movimientos del paciente y que va encaminado, en el caso de un paciente agitado, a disminuir los riesgos de autoagresividad o heteroagresividad, impedir la manipulación de otras medidas terapéuticas como vías o sondas o evitar la fuga de un paciente ingresado involuntariamente. El personal de enfermería puede indicar una sujeción en situación de urgencia, debiendo avisar inmediatamente al médico que ratificará o no, por escrito, la decisión de enfermería.

La sujeción mecánica debe realizarse con todo el personal sanitario disponible. Se llevará a cabo con correas comercializadas para ello, en una habitación o box aislados del resto de los pacientes y, por supuesto, de familiares, debiéndose sujetar entre dos puntos (brazo y pierna contralaterales) y cinco puntos (cuatro extremidades y cintura) según sea la intensidad del cuadro. Se mantendrá al paciente en una sala bien ventilada, bajo vigilancia y control de constantes vitales, y se debe asegurar su correcta hidratación. En caso de que se prolongue la contención, debe administrarse heparina por vía subcutánea para prevenir una trombosis venosa profunda.

Contención farmacológica (sedación)

El tratamiento farmacológico debe utilizarse en la mayor parte de los casos, tanto psiquiátricos como orgánicos.

En el momento actual, los antipsicóticos atípicos como risperidona, olanzapina, aripiprazol y ziprasidona (en combinación o no con benzodiacepinas) deben ser considerados como tratamiento de primera línea en la agitación aguda.

El tratamiento oral debería considerarse y ofrecerse siempre en primer lugar para construir una alianza terapéutica con el paciente.

Agitación orgánica

En estos casos lo más recomendable es la utilización de neurolépticos por vía oral o intramuscular. De primera elección son los de alta potencia y entre estos,

el haloperidol, por su seguridad y eficacia, continúa siendo uno de los más adecuados.

Los neurolépticos clásicos de baja potencia, fundamentalmente levomepromacina y clorpromacina (Sinogan® y Largactil®) son extraordinariamente sedantes, pero presentan riesgo de hipotensión, aspiración, *delirium* anticolinérgico, alteraciones cardíacas, etc., por lo que su uso está claramente desaconsejado en estos casos.

Entre los neurolépticos atípicos, la olanzapina (2,5-15 mg/día de Zyprexa®) induce menos extrapiramidalismo (muy útil en enfermedad de Parkinson) que el haloperidol o la risperidona y tiene un perfil sedante. La risperidona (2-6 mg/día de Risperdal®) también es eficaz en la agitación orgánica, sobre todo en el *delirium* leve a moderado y en los cuadros psicóticos superpuestos a demencia. La quetiapina (50-100 mg/día de Seroquel®), de perfil sedante, no induce síntomas extrapiramidales y puede ser de elección en demencia asociada a enfermedad de Parkinson o en demencia por cuerpos de Lewy, sin embargo, debe utilizarse con precaución por el riesgo de hipotensión.

Las benzodiacepinas deben evitarse en la mayoría de agitaciones de origen orgánico. Únicamente son de elección en el *delirium tremens*, en el síndrome de abstinencia a benzodiacepinas u opiáceos, en cuadros de origen comicial y en algunos tipos de intoxicaciones por estimulantes (cocaína, anfetaminas, etc.).

Agitación psiquiátrica

En estos casos tenemos un mayor margen de seguridad, pues se trata de pacientes que, en principio, no presentan enfermedad médica que complique el tratamiento.

En caso de agitación leve a moderada y si el paciente acepta medicación oral, puede ser suficiente la administración de benzodiacepinas, como 2-5 mg de loracepam (entre 2 comprimidos de Orfidal® y 1 comprimido de Idalprem 5 mg®), sobre todo cuando la etiología de la agitación es no psicótica (angustia, histeria, reacción aguda, etc.), y no se sospecha consumo de alcohol.

En casos de agitación más importante, y sobre todo si es de origen psicótico o maníaco, deben emplearse neurolépticos a dosis elevadas (p. ej., 2 ampollas de haloperidol como dosis de inicio) acompañados de benzodiacepinas (10 mg de diacepam o 50 mg de cloracepato dipotásico) y, en función de la intensidad, añadir 25 mg de levomepromacina (1 ampolla de Sinogan®) o de clorpromacina (1 ampolla de Largactil®). Hay que tener en cuenta que el efecto máximo de estos últimos se alcanza a las 4 o 5 h, por lo que no debemos repetir su administración. Sí puede repetirse la dosis de haloperidol a los 45 min si no se ha conseguido la sedación, ya que el efecto máximo de este se alcanza a los 30-40 min, aproximadamente.

También puede optarse por antipsicóticos atípicos y administrar 20 mg de olanzapina, 6-8 mg de risperidona o 200 mg de quetiapina en dosis inicial para

TABLA 4-1 Tratamiento farmacológico de la agitación psicomotriz^a**1. Agitación orgánica****a) Episodio agudo**

- Pauta 1: 1 ampolla de haloperidol i.m. repitiendo cada 30-40 min hasta 3-4 ampollas
- Pauta 2: 30 gotas de haloperidol v.o. repitiendo cada 30 min hasta 100-120 gotas
- Pauta 3: 1 comprimido Zyprexa® 10 mg Velotab®
- Pauta 4: 3-4 ml de Risperdal solución®
- Pauta 5: añadir a cualquiera de las anteriores 1 o 2 comprimidos de Orfidal® o Idalprem® 1 mg (cuando hay síntomas de ansiedad asociados y escasa o nula confusión o desorientación)
- Estado subagudo o crónico
- Pauta 1: haloperidol, de 5 a 20 gotas cada 8 h, añadiendo de 15 a 25 adicionales por la noche
- Pauta 2: Risperdal®, 1-2 mg cada 12 h, pudiendo añadir entre 1 y 3 por la noche
- Pauta 3: Zyprexa®, de 2,5 a 5 mg cada 12 h, pudiendo añadir unos 5 a 7,5 mg por la noche
- Pauta 4: a cualquiera de las anteriores, en caso de ansiedad y escasa confusión se puede añadir hasta ½-1-1 de Orfidal® o Idalprem® de 1 mg

2. Agitación psiquiátrica**Agitación psicótica****• Episodio agudo**

SI EL CUADRO ES INTENSO O NO ACEPTA POR v.o.:

- Pauta 1: 2 ampollas de haloperidol, i.m.
- Pauta 2: 2 ampollas de haloperidol + 2 ampollas de diacepam 10 i.m., pudiendo repetir 1 ampolla de haloperidol a los 45 min
- Pauta 3: 2 ampollas de haloperidol + 1 ampolla de diacepam 10, pudiendo repetir a los 45 min
- Pauta 4: 1 ampolla de haloperidol + 1 ampolla de diacepam 10 + 1 ampolla de Sinogan® 25 i.m.; repetir a los 45 min excepto el Sinogan® (vigilar la presión arterial)
- Pauta 5: 1 ampolla de haloperidol + 1 ampolla de diacepam 10 + 1 ampolla de Largactil® 25 i.m.; repetir a los 45 min excepto el Largactil® (vigilar la presión arterial)
- Pauta 6: 1 vial de olanzapina 10 mg i.m.; repetir si precisa transcurridas 2 h
- Pauta 7: 1 vial de ciprasidona 20 mg i.m.; repetir si precisa transcurridas 2 h
- Pauta 8: 1 vial de aripiprazol 7,5 mg/ml i.m.; repetir si precisa transcurridas 2 h

SI EL CUADRO ES MODERADO O ACEPTA LA v.o.:

- Pauta 1: 10-20 mg de olanzapina v.o.
- Pauta 2: 6-9 mg de risperidona v.o.
- Pauta 3: 50-70 gotas de haloperidol, que puede repetirse a los 30 min
- Pauta 4: 50-70 gotas de haloperidol + 1 comprimido de Idalprem® 5 mg; puede repetirse a los 45 min la mitad de la pauta
- Pauta 5: 50-70 gotas de haloperidol + ½ o 1 comprimido de Idalprem® 5 mg + ½ o 1 comprimido de Sinogan® 25 o Largactil® 25

TABLA 4-1 Tratamiento farmacológico de la agitación psicomotriz^a (cont.)

- *Episodio subagudo*
 - Pauta 1: 1 ampolla de haloperidol + 1 ampolla de diacepam 10 mg cada 8 h
 - Pauta 2: 2 ampollas de haloperidol + 1 ampolla de diacepam 10 mg cada 8 h
 - Pauta 3: 1 ampolla de haloperidol + 1 ampolla de diacepam 10 mg + 1 ampolla de Sinogan® 25 cada 8 h (vigilar la presión arterial)
 - Pauta 4: 2 ampollas de Clopixol Acufase® cada 2-3 días, además de medicación oral (p. ej., 25-25-25 de haloperidol y diacepam 10 mg 1-1-1 o Idalprem® 5 mg 1-1-1)
 - Pauta 5: haloperidol gotas (40-40-40) + diacepam 10 mg (1-1-1) o Idalprem® 5 mg (½ o 1-½ o 1-1)

Agitación no psicótica

- Pauta 1: ½ o 1 comprimido de Idalprem® 5 mg; se puede repetir cada 30 min
- Pauta 2: 1 comprimido, o 1 ampolla i.m. si no acepta por v.o., de diacepam 10 mg, que puede repetirse a los 30 min
- Pauta 3: 1 comprimido de Idalprem® 5 mg o 1 comprimido de diacepam 10 mg + 50 gotas de haloperidol
- Pauta 4: si cualquiera de las pautas anteriores no han sido eficaces, puede administrarse 1 ampolla de Largactil® 25 o Sinogan® 25 i.m.

^aEstas son unas pautas generales, que no son mejores que con las que cada uno tenga mayor o mejor experiencia.

i.m.: vía intramuscular; v.o.: vía oral.

conseguir una tranquilización rápida (tabla 4-1). Se considera que los antispicóticos atípicos serían tan efectivos como haloperidol en el tratamiento de la agitación psicótica aguda y mejor tolerados.

El paciente suicida

E. García Resa y M. D. Braquehais Conesa

El suicidio es un problema de enorme envergadura tanto desde un punto de vista sociocultural como sanitario.

En los últimos 45 años, las tasas de suicidio se han incrementado en todo el mundo en aproximadamente un 60%. Aunque hasta el momento las tasas de suicidio consumado eran superiores en los hombres mayores, actualmente han aumentado de forma tan considerable entre los jóvenes que pueden considerarse como el grupo de más alto riesgo.

ABORDAJE PSIQUIÁTRICO

Consideraciones preliminares

Ante una conducta potencialmente suicida hay que considerar:

- a) Factores de riesgo y protectores para la misma.
- b) Presencia, grado y determinación de la ideación suicida.
- c) Planes para llevarla a cabo, accesibilidad a determinados medios potencialmente letales y, de llegar a cometerse, letalidad del acto suicida.
- d) Motivos que llevan al individuo a suicidarse, grado de certidumbre de que se va a conseguir, así como aspectos relacionados con las circunstancias en las que tiene lugar tanto la conducta suicida, como la posterior evaluación de la misma por parte de los facultativos.

Entre los diversos tipos de pacientes que acuden al servicio de urgencias por este motivo, se pueden distinguir:

1. Individuos que han sobrevivido a un intento de suicidio.
2. Individuos que acuden a urgencias manifestando ideación o impulsos suicidas.
3. Individuos que acuden a urgencias refiriendo otras quejas, pero que durante la entrevista reconocen tener ideación suicida.

4. Individuos que niegan tener intenciones suicidas y que, sin embargo, se comportan de manera tal que apuntan a poder llevar a cabo un acto suicida.

En aquellos pacientes que no han realizado un acto suicida y cuyo motivo de consulta difiere de este, habrá que preguntar acerca de la ideación suicida. El abordaje debe realizarse de una manera progresiva. Es posible que el paciente describa una vivencia pasiva e inespecífica de «deseo de muerte» o que mantenga una actitud más activa y haya contemplado la posibilidad de quitarse la vida e, incluso, haya ideado un plan para llevarlo a cabo.

Cuando el paciente niega la posibilidad de realizar un acto suicida, es conveniente indagar sobre las razones que le impiden cometerlo, ya sean estas de tipo religioso, familiar o culturales. Si por el contrario, reconoce la posibilidad del paso al acto, se considerarán los medios a su alcance, el grado de planificación, la existencia de intentos previos y cualquier otro factor de riesgo.

Además de la información obtenida del propio paciente, es conveniente entrevistar a familiares y allegados del mismo. Por otro lado, se podrá valorar el grado de apoyo o de contención existente en el entorno familiar y orientar a los mismos sobre la actitud a tomar. La entrevista con el paciente y los familiares no es sólo un buen instrumento para obtener información, supone, además, una intervención terapéutica y el primer paso en el abordaje y la orientación del paciente suicida.

VALORACIÓN DEL RIESGO SUICIDA

Es necesario evaluar y predecir, dentro de las posibilidades, el riesgo de suicidio de un paciente, aun cuando no haya intentado suicidarse. Asimismo es importante tener presentes los factores de diversa índole que incrementan o disminuyen el riesgo de suicidio.

Factores de riesgo

Factores sociodemográficos y psicosociales

Sexo

Los hombres cometen con más frecuencia suicidios consumados que las mujeres, mientras que estas realizan más intentos de suicidio que los hombres. Aunque últimamente se están igualando las tasas de intentos de suicidio.

Raza y emigración

Es interesante señalar que entre los grupos de inmigrantes las tasas de suicidio se asemejan a las del lugar de origen (especialmente en la primera genera-

ción y cuando se ha emigrado con toda la familia), pero con el tiempo tienden a igualarse a las del país que les recibe. La emigración, con el desarraigó y el aislamiento que comporta, incrementa el riesgo de suicidio.

Estado civil

Se observa una mayor frecuencia de este fenómeno entre *divorciados y viudos*, seguido por los solteros y, finalmente, por los casados. Los matrimonios con hijos presentan una menor frecuencia de suicidios que aquellos que carecen de ellos y, aunque el suicidio en la mujer se encuentra menos influenciado por su situación civil mantiene la misma distribución que en el hombre.

Medio rural *versus* medio urbano

En los núcleos urbanos existe una mayor prevalencia de intentos de suicidio si bien la letalidad suele ser menor.

Situación laboral

El desempleo, la inestabilidad y los conflictos laborales son más frecuentes entre quienes intentan el suicidio o lo consuman que en la población general. En cuanto a las profesiones, médicos, dentistas, enfermeros, trabajadores sociales, artistas, matemáticos o científicos presentan con mayor frecuencia conductas suicidas.

Acontecimientos vitales

Las discordias familiares han sido identificadas como factores de riesgo para el suicidio consumado en hombres y en mujeres. En los hombres, los principales acontecimientos adversos que facilitan la consumación del suicidio son las enfermedades somáticas, los conflictos interpersonales, los problemas financieros y/o la separación de la pareja; entre las mujeres predominan los trastornos mentales, los conflictos interpersonales y la pérdida de seres cercanos. Entre los suicidas jóvenes desempeñan un papel crítico los conflictos interpersonales, las pérdidas, las dificultades económicas, la separación y los conflictos legales. En los ancianos la presencia de problemas médicos que provocan dolor y/o incapacidad, las situaciones de aislamiento y soledad, y la jubilación.

Factores médicos y psicopatológicos

Enfermedades médicas

La enfermedad renal crónica que precisa diálisis, las neoplasias malignas (especialmente de cara y cuello), la enfermedad por el VIH, las lesiones traumá-

ticas de la médula espinal, el corea de Huntington, la esclerosis múltiple o la úlcera péptica, entre otras, así como todas las patologías que cursen con cuadros de dolor crónico.

Trastornos psiquiátricos

Cerca del 90% de los pacientes que realizan una tentativa suicida o llevan a cabo un suicidio consumado podrían recibir un diagnóstico de trastorno mental.

La **depresión** es el diagnóstico más frecuente en la mayor parte de suicidios consumados, tanto por lo que respecta al trastorno depresivo mayor y la distimia, como a la presencia de sintomatología depresiva en el contexto de otro trastorno mental. El suicidio suele tener lugar en las primeras fases del tratamiento, siendo los meses posteriores al alta hospitalaria y el inicio de la mejoría sintomática con el tratamiento psicofarmacológico (sobre todo de la inhibición psicomotora), las situaciones de mayor peligro. En pacientes **bipolares**, el riesgo de conducta suicida está en relación con el número, la duración y la intensidad de las fases depresivas (sobre todo cuando hay un cambio de fase brusco de manía a depresión sin período de eutimia intercalado). En las fases maníacas el riesgo es menor, pero no así en las mixtas, donde el riesgo vuelve a ser mayor.

El **abuso de alcohol** se ha asociado al suicidio como factor de riesgo y como agente precipitante de la conducta suicida. El riesgo suicida se incrementa cuando, a la desinhibición conductual atribuible al alcohol, se suman situaciones vitales estresantes, pérdidas o conflictos interpersonales o cuando el alcoholismo coexiste con otras enfermedades psiquiátricas, en especial con los trastornos del estado de ánimo.

El suicidio es la principal causa de muerte en **esquizofrénicos** jóvenes, responsable del 50% de la mortalidad en hombres y del 35% en mujeres. Los primeros años de la enfermedad, los períodos inmediatamente posteriores a la hospitalización, la falta de apoyo familiar y/o social, la comorbilidad con trastornos afectivos y/o por abuso de sustancias, la historia familiar de intentos de suicidio, el reconocimiento por parte del paciente de las limitaciones que la enfermedad implica y los sentimientos de desesperanza, son circunstancias que favorecen tanto los suicidios consumados como los intentos de suicidio en este grupo de pacientes. También los pacientes diagnosticados de **trastorno esquizoafectivo**, en especial durante los episodios en los que aparece sintomatología depresiva, presentan un riesgo mayor de conducta suicida.

En cuanto a los **trastornos de la personalidad**, se calcula que el riesgo de suicidio es cerca de 7 veces mayor que en la población general, en especial en los trastornos de la personalidad límite (TPL) y antisocial (TPA).

Intentos de suicidio previos

La existencia de amenazas o intentos de suicidio previos es el factor de riesgo suicida más importante. Los pacientes con antecedentes de tentativas previas tienen un riesgo cinco veces superior al de la población normal.

Ideación suicida

La ideación suicida aparece en cerca del 80% de las depresiones, por lo que constituye un buen indicador de la intensidad del trastorno subyacente.

Historia familiar de suicidio

Los individuos con antecedentes familiares de suicidio tienen un riesgo entre 4 y 5 veces superior a la población general de llevar a cabo ese tipo de conductas.

Factores protectores

Se mantienen prácticamente constantes a pesar de las variaciones culturales: la presencia de niños en el domicilio, el sentido de responsabilidad hacia la familia, el embarazo, la religiosidad, la satisfacción con la propia vida, la existencia de estrategias de afrontamiento adecuadas ante las situaciones adversas, la presencia de una red de apoyo social buena y el mantenimiento de una relación terapéutica satisfactoria.

Exploración de la gravedad del intento de suicidio

Junto con la evaluación de los factores de riesgo, se debe valorar:

1. *Peligrosidad del método:* Los métodos violentos (precipitación, atropello, ahorcamiento, apuñalamiento o disparo con arma de fuego) guardan una estrecha relación con la intencionalidad letal. Las intoxicaciones, sobre todo las llevadas a cabo con medicamentos, suelen ser menos graves.
2. *Conciencia de la efectividad de la tentativa:* Debe evaluarse el grado de asombro que produce en el paciente las consecuencias de su acción, dado que en ocasiones existe una creencia errónea acerca de la letalidad del intento.
3. *Grado de planificación:* La ausencia de factores desencadenantes, así como el hallazgo de notas de despedida, realización de testamentos o seguros de vida orientan hacia la existencia de una premeditación en el acto y, por tanto, una mayor gravedad del mismo.
4. *Accesibilidad:* Debe tenerse en cuenta si en la tentativa suicida se llevan a cabo maniobras para mantener la privacidad del acto o evitar el rescate.
5. *Finalidad:* En ocasiones, el acto suicida lejos de tener una finalidad letal busca comunicar un malestar o provocar un cambio en las circunstancias vitales del paciente. A este respecto, debe evaluarse la posibilidad de que exista una ganancia secundaria en la conducta suicida, lo que implicaría un menor riesgo de consumación del acto.
6. *Actitud ante el resultado:* Una vez estabilizado el paciente, debe explorarse la existencia de sentimientos de alivio o de frustración por el fracaso.

DECISIÓN TERAPÉUTICA

Una vez realizada la entrevista psiquiátrica, se decidirá el tipo de intervención terapéutica que requiere el paciente: *la hospitalización*, ya sea de forma voluntaria o involuntaria, y *la remisión al domicilio* bajo supervisión de la familia y posterior seguimiento ambulatorio.

Hospitalización del paciente suicida

La decisión de ingresar a un paciente se basa en la intencionalidad de la tentativa, el grado de persistencia de la conducta, las circunstancias psicológicas y vitales del paciente y los recursos personales y sociofamiliares del mismo.

En ocasiones, cuando el paciente con riesgo suicida se muestra reticente al ingreso, será precisa la hospitalización involuntaria.

Una vez realizado el ingreso en una unidad psiquiátrica, se procederá al estricto control de las conductas del paciente y se evitará el acceso de este a cualquier medio potencialmente autolesivo.

La hospitalización del paciente no siempre está indicada. Las tentativas de suicidio con un claro componente manipulador, lejos de beneficiarse de un ingreso, pueden verse reforzadas llegándose a cronificar la tendencia a llevar a cabo actos autolesivos de baja letalidad como forma habitual de comunicación.

La remisión al domicilio

En pacientes con bajo riesgo suicida, y ante tentativas de escasa gravedad, puede considerarse la opción de remitir al paciente a su domicilio y su posterior seguimiento ambulatorio. Esta decisión terapéutica requiere la existencia de un adecuado apoyo familiar que actúe como medio de contención y control del paciente, así como de la seguridad de que el paciente será atendido en un breve período de tiempo por los dispositivos ambulatorios pertinentes.

Se acordará con la familia el control del tratamiento farmacológico y se facilitará una cantidad no letal pero suficiente para controlar al paciente hasta su reevaluación por parte de su psiquiatra.

RECOMENDACIONES ESPECIALES

- *Toda amenaza de suicidio debe tomarse en serio.* Existe la falsa creencia de que las personas que hablan de suicidio no llegan a quitarse la vida nunca. Cerca de un 80% de los suicidas comunican de forma directa o indirecta su intención a personas de su entorno y aproximadamente el 70% consultan en las semanas previas a su médico.

- *El suicidio puede afectar a cualquier tipo de persona.*
- *Preguntar acerca de la ideación suicida no es potenciar la misma.*
- *Entrevistar a familiares no es violar la confidencialidad.* Cuando se revela información sobre el posible riesgo suicida, se está aumentando el control sobre este tipo de conductas, puesto que la intención última es siempre preservar la integridad y salud del paciente.
- *La intervención en crisis no tiene como finalidad convencer al paciente.* El psiquiatra debe valorar el riesgo, evaluar las causas y poner los medios para iniciar un tratamiento.
- *El psiquiatra puede ayudar.* Pero hay que tener en cuenta que existen otros factores relacionados con el entorno del paciente que escapan al ámbito de actuación del psiquiatra.
- *El apoyo a familiares.* El acto suicida, incluso cuando el desenlace no es fatal, también supone un enorme impacto sobre el entorno del paciente. El adecuado abordaje, la orientación familiar y el establecimiento de redes de apoyo ayudarán en la tarea de aceptación y el afrontamiento de la situación. Mucho más grave es el caso de los suicidios consumados.

Por último, es preciso insistir en la necesidad de aprender a reconocer y controlar los sentimientos que la actitud y la conducta del paciente que ha llevado a cabo un intento de suicidio o tiene riesgo de suicidarse despierta en el profesional médico. La actitud manipuladora de algunos enfermos, la ambivalencia de otros, la tendencia a justificar o criticar la motivación del acto por parte del médico y la enorme responsabilidad que supone decidir en estas situaciones provocan con frecuencia reacciones contratransferenciales de hostilidad, inseguridad e impaciencia que pueden interferir en la adecuada evaluación y asistencia al paciente.

El paciente psicótico en urgencias

M. Huerta González, J. Correas Lauffer, M. Leira San Martín,
H. Dolengovich Segal y A. Chinchilla Moreno

MOTIVO DE CONSULTA DEL PACIENTE PSICÓTICO AL SERVICIO DE URGENCIAS

El paciente psicótico puede presentarse en las salas de urgencias manifestando prácticamente cualquiera de las alteraciones psicopatológicas que conocemos como queja motivo de la consulta: desde la sintomatología cardinal del cuadro (principalmente alteraciones del pensamiento o la sensopercepción) hasta alteraciones afectivas, de los ritmos biológicos, agitación o inhibición psicomotriz, tentativas de suicidio, heteroagresividad, quejas somatomorfas o efectos secundarios atribuibles a la medicación.

El paciente puede ser derivado por diversas vías al psiquiatra de urgencias:

- Trasladado de forma involuntaria a petición de familiares o por indicación del especialista de zona/médico de atención primaria.
- A petición propia motivado por el malestar derivado de los síntomas de su padecimiento.

CLÍNICA

Psicosis orgánicas

Debemos tener presente esta posibilidad ante la existencia de algún aspecto atípico en la presentación del caso. Suelen tener un curso fluctuante en función de cómo evoluciona la enfermedad somática desencadenante. Las alteraciones del nivel de conciencia y la atención son características de este tipo de cuadros.

La **alucinosis orgánica** es un cuadro caracterizado por la presencia de alucinaciones, generalmente visuales, vívidas y persistentes, con adecuado nivel de conciencia y conservación del juicio de realidad por parte del paciente, aunque en ocasiones puede hacer interpretaciones delirantes secundariamente a la alte-

TABLA 7-1 Características del síndrome neuroléptico maligno (Kaplan, 1996)

- Período de exposición previa a neurolépticos, que puede ser de horas o de meses
- Se desarrolla rápidamente en unas pocas horas o días
- No se han descrito pródromos
- **Síntomas iniciales**
 - Discinesias y temblores
 - Hipertonia muscular que se suele describir como en «tubo de plomo»
 - Agitación grave
 - Inestabilidad vegetativa: taquicardias, fluctuaciones de la tensión arterial y diaforesis
 - Puede no haber fiebre al principio
- **Síndrome completo**
 - Rigidez muscular grave
 - Inestabilidad vegetativa
 - Fiebre
 - Agitación, confusión, obnubilación
- **Estadio final**
 - Complicaciones graves: rabdomiolisis (elevación de creatinfosfocinasa), fallo renal, coagulación intravascular diseminada, insuficiencia respiratoria
 - Mortalidad entre el 20-30% si se llega al síndrome completo
- **Tratamiento**
 - Supresión de antipsicóticos. Emplear agonistas dopaminérgicos, antagonistas del calcio, betabloqueantes y considerar la TEC. Dantrolona

ración perceptiva. Las causas frecuentes son los tumores, encefalitis, traumatismos craneoencefálicos y epilepsia del lóbulo temporal. Otros tipos de psicosis orgánicas son el síndrome catatónico orgánico o el trastorno de ideas delirantes orgánico (tabla 7-1).

PROTOCOLO DE INTERVENCIÓN CON EL PACIENTE PSICÓTICO EN URGENCIAS

1. Obtener la mayor cantidad de información posible antes de evaluar al paciente: cuál es el motivo de la consulta, quién lo deriva a urgencias, si acude con un estado de agitación psicomotriz o riesgo de descontrol heteroagresivo, quién le acompaña, etc.
2. Abordar al paciente proporcionando un clima empático, con baja estimulación sensorial, estableciendo los límites y el marco de la relación de forma clara y comprensible pero sin atosigarle, conteniendo la posible angustia al mantener una actitud inicial de escucha y comprensión.
3. Caracterizar con la mayor diligencia posible el episodio actual que motiva la asistencia en urgencias. Es importante determinar el perfil cronológico, la

possible existencia de factores desencadenantes o de episodios clínicos previos de características similares.

4. Descartar la presencia de patología orgánica como origen del cuadro.

Las siguientes características deben apuntar a la presencia de organicidad:

- a) Inicio abrupto de la sintomatología, sin período prodrómico.
- b) Alteración del nivel de conciencia.
- c) Antecedentes de consumo de tóxicos o signos clínicos sugestivos de consumo/abstinencia a tóxicos.
- d) Alteración de las constantes vitales.
- e) Antecedentes personales o familiares de patología orgánica que puede cursar con clínica psicótica.
- f) Ausencia de historia personal de psicosis.
- g) Características clínicas de «atipicidad»: edad de presentación inhabitual, fluctuación de la sintomatología, presencia de alucinaciones visuales, etc.

5. Determinar la actitud a seguir en función de la naturaleza del episodio actual:

- a) Criterios de ingreso en Unidad de Agudos de Psiquiatría:
 - El paciente constituye una amenaza para su integridad o la de terceros.
 - La actividad psicótica es intensa y genera importante angustia.
 - Ausencia de apoyo sociofamiliar y otras emergencias psicosociales.
 - Dudoso cumplimiento del tratamiento ambulatorio, fracaso terapéutico o necesidad de empleo de medidas terapéuticas no disponibles en los recursos ambulatorios.
- b) Los factores a tener en cuenta de cara a valorar el tratamiento ambulatorio son:
 - Existencia de apoyo familiar.
 - Ausencia de comorbilidad con consumo de tóxicos.
 - Historia de buen cumplimiento.
 - Respuesta adecuada a fármacos en episodios previos.
 - Ausencia de riesgo auto o heteroagresivo.
 - Existencia de un dispositivo asistencial ambulatorio flexible y con capacidad de intervenir precozmente.

6. Actitudes terapéuticas a seguir en función de la situación clínica:

- a) *Reagudización de clínica psicótica/primer episodio psicótico.* Ante el debut de un episodio psicótico suele merecer la pena la hospitalización, de cara a realizar un estudio medicopsiquiátrico detallado y conseguir un control sintomático rápido.

Cuando el paciente tiene un diagnóstico previo de psicosis hay que determinar con claridad si el proceso actual es similar a descompensaciones previas, si existen otros factores que pueden distorsionar el cuadro clínico (consumo de tóxicos, patología física subyacente, problemá-

tica de tinte sociofamiliar), identificar precipitantes (estrés, abandono de medicación, consumo de psicotrópicos) y documentar tratamientos previos junto con su efectividad.

Es preciso reinstaurar el tratamiento neuroléptico en el caso de que lo haya abandonado evaluando el motivo del abandono. En pacientes que no recibían tratamiento previamente se debe instaurar tratamiento con antipsicóticos:

- Risperidona en dosis de 3 a 9 mg/día.
- Olanzapina en dosis de 10 a 30 mg/día.
- Haloperidol en dosis de 3 a 10 mg/día.
- Quetiapina en dosis de 700-1.000 mg/día.
- Amisulpride en dosis de 800 mg/día.
- Aripiprazol en dosis de 15-30 mg/día.
- Ziprasidona en dosis de 120-160 mg/día.

Para facilitar el control de la ansiedad-angustia puede ser preciso la adición de otros fármacos (principalmente benzodiacepinas a dosis variables), sobre todo durante el inicio de los episodios agudos.

- b)** *Agitación psicomotriz:* Véase el capítulo «El paciente agitado o violento».
- c)** *Reacciones adversas a la medicación neuroléptica:* Véase el capítulo 21A «Efectos secundarios y utilización de los psicofármacos en situaciones especiales».
- d)** *Sintomatología negativa.* En raras ocasiones estos pacientes son beneficiarios de hospitalización breve, siendo más adecuada su derivación a dispositivos de asistencia intermedia y con carácter rehabilitador. El ingreso quedaría reservado para episodios puntuales de crisis cuyo manejo ambulatorio es complejo.

El paciente afectivo

A. Cebollada Gracia y H. Blasco Fontecilla

INTRODUCCIÓN

Los trastornos depresivos constituyen uno de los motivos más frecuentes de urgencia psiquiátrica. La queja del paciente puede ser directamente el estado de ánimo depresivo, pensamientos o actos autolíticos, o sintomatología depresiva expresada por máscaras conductuales o somáticas.

VALORACIÓN DEL PACIENTE DEPRESIVO

En la anamnesis es importante recoger la sintomatología, la historia anterior y el curso del trastorno afectivo, fundamentalmente la existencia de períodos de eutimia, de antecedentes de hipomanía o manía o de otros cuadros depresivos; así como tratamientos previos y respuesta y tolerancia a ellos; la presencia de factores precipitantes y la personalidad previa. Se debe investigar siempre la existencia de ideas deliroides de culpa, hipocondría o ruina, así como la ideación y planes autolíticos.

En la exploración psicopatológica nos debemos fijar especialmente en la psicomotricidad. La inhibición o agitación psicomotriz se observan especialmente en pacientes depresivos endógenos.

Hay que valorar los riesgos, tanto orgánicos (deshidratación, abandono de cuidado, desnutrición), como los de suicidio.

Diagnóstico diferencial

Hay que diferenciar la depresión de los trastornos adaptativos, caracterizados por una intensidad y duración menor de los síntomas y que, además, están claramente relacionados con un evento. En el duelo normal por una pérdida no suele verse afectado el funcionamiento diario, y se evidencia una mejoría sintomática con el paso del tiempo.

Es importante también descartar trastornos orgánicos, pues algunos de los síntomas propios de la depresión (anergia, anorexia con pérdida de peso, astenia) pueden deberse a enfermedad orgánica.

Valoración de ingreso

El principal criterio de ingreso es el riesgo de suicidio, que debe explorarse sistemáticamente en todo paciente depresivo. Otros criterios de ingreso pueden ser la necesidad de tratamiento electroconvulsivo (depresiones delirantes, resistentes, durante el embarazo), o las dudas diagnósticas.

Tratamiento psicofarmacológico y derivación al alta

Si el paciente presenta una depresión moderada o leve, será valorado en breve plazo por otro profesional, que es el que va a hacerse cargo de su tratamiento continuado, y no existen datos de respuesta a tratamientos previos, resulta recomendable no iniciar un tratamiento antidepresivo, y que sea su médico o psiquiatra de referencia quien lo inicie, pautando mientras tanto ansiolíticos. En caso contrario, lo sensato es no demorar el inicio del tratamiento antidepresivo, acortando así el sufrimiento del paciente y la familia. Si ya se encuentra tomando un antidepresivo, puede aumentarse la dosis de este si la tolerancia es buena, dejando la decisión de cambiar de antidepresivo o asociar otro al profesional responsable del paciente.

En la depresión bipolar, si existen antecedentes de fases hipertímicas inducidas por antidepresivos estos deberían evitarse, intentando otras estrategias, como optimizar el tratamiento eutimizante y/o medidas no farmacológicas. Si son necesarios los antidepresivos, asociar un neuroléptico y/o subir la dosis del estabilizador del humor. Esta también es una decisión que conviene tomar de acuerdo con el médico responsable del tratamiento a largo plazo del paciente.

URGENCIAS EN CUADROS HIPERTÍMICOS

La manía constituye una frecuente causa de consulta urgente por la aparatosidad del cuadro, los riesgos de conductas peligrosas debidos a la ausencia de conciencia de enfermedad, que pueden tener una repercusión negativa en el paciente, en el entorno y en la evolución de la enfermedad.

La clínica maníaca se caracteriza por un estado de ánimo exaltado, eufórico, aunque también puede ser disfórico-irritable, con aceleración del curso del pensamiento, que se objetiva por verborrea, taquilalia, disminución de las asociaciones, aumento de la actividad motriz, desinhibición en todos los ámbitos, disminución de la necesidad de sueño. A veces aparecen ideas delirantes de contenido megalomaníaco, mesiánico y, más raramente, incongruentes con el estado de ánimo, como de perjuicio.

No es infrecuente la presencia de fluctuaciones rápidas de ánimo, con paso rápido de la euforia al llanto o a la disforia. Más raros son los episodios mixtos, en los que coexisten síntomas depresivos marcados con los eufóricos.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico resulta fácil en cuadros típicos y si existen antecedentes personales afectivos. En el caso de un primer episodio debe realizarse el diagnóstico diferencial con cuadros orgánicos y con otros trastornos psíquicos, fundamentalmente con la esquizofrenia. Apuntan hacia el diagnóstico de manía un inicio brusco, sin pródromos, el insomnio sin angustia y la ausencia de perplejidad. Se debe diferenciar de trastornos de personalidad fundamentalmente *borderline*, siendo los principales indicadores la evolución: fásica con intervalos asintomáticos en el trastorno bipolar y crónica en los trastornos de personalidad.

Tratamiento

Criterios de ingreso

El cuadro maníaco requiere prácticamente siempre ingreso hospitalario, muchas veces involuntario, por la ausencia de conciencia de enfermedad y los riesgos que conlleva. En la hipomanía el ingreso no suele ser necesario, a no ser que existan factores que hagan prever una mala evolución, como la ausencia de apoyo familiar y de cumplimiento del tratamiento, y el consumo de tóxicos.

Tratamiento psicofarmacológico

Se deben corregir los posibles precipitantes de la recaída (insomnio, abandono del tratamiento profiláctico, o dosis o niveles insuficientes, tratamiento con antidepresivos).

El tratamiento se basa en normotímicos y antipsicóticos. Los **normotímicos** constituyen el tratamiento fundamental en el mantenimiento del trastorno bipolar y desempeñan un papel en el tratamiento de las recaídas. Presentan la ventaja de ser mejor tolerados una vez superada la fase hipertímica, pero, a cambio, el inicio de su efecto antimaniaco puede retrasarse hasta los 10-15 días de iniciado el tratamiento, por lo que es necesario asociarlo al principio con antipsicóticos.

El litio es el normotímico por excelencia, y está probada su eficacia tanto como tratamiento de la recaída maníaca como de prevención. Las dosis y los niveles son más altos, entre 1 y 1,5 mEq/l. El valproato es el fármaco más utilizado en EE.UU. tanto para el tratamiento de la manía como para la prevención. También requiere realización de monitorización, para alcanzar niveles plasmáticos de 50-100 µg/dl. La carbamacepina es otro antiepileptico que se ha utilizado y se utiliza ampliamente en el tratamiento de los trastornos bipolares; si bien, su potencial de efectos secundarios e interacciones farmacocinéticas han restringido mucho su uso. Requiere realización de niveles plasmáticos, que deben estar entre 8 y 12 µg/ml. La oxcarbacepina presenta un espectro de acción similar, obviando las interacciones farmacológicas y la necesidad de niveles plasmáticos.

Los antipsicóticos presentan una más rápida acción, disponibilidad en presentación parenteral y líquida, además de la oral, así como un mayor efecto sedante, que es deseable en los primeros días del tratamiento. Con el que mayor experiencia se tiene es con el haloperidol, por vía intramuscular u oral, en dosis entre 10 y 30 mg/día. Suele ser conveniente asociar otro neuroléptico más sedante por la noche o, en su defecto, una benzodiacepina en dosis altas (10-20 mg de diazepam, 15-50 mg de cloracepato, 5-10 mg de loracepam o 2-4 mg de clonacepam).

En los últimos años se ha ido extendiendo el uso de anatipsicóticos atípicos, fundamentalmente quetiapina y olanzapina, de los que se va teniendo cada vez más evidencia de su eficacia. Presentan menos efectos secundarios tanto sedantes como extrapiramidales, con lo que son mejor tolerados en un tratamiento a medio plazo, además de disminuir el riesgo de inducir síntomas depresivos.

Una molécula prometedora, la asenapina, un nuevo antipsicótico atípico ya en uso en EE.UU. y parte de Europa, y dentro de muy poco en España, es un fármaco muy prometedor no sólo para la esquizofrenia sino también para los trastornos bipolares, parece que con buena tolerancia y efectividad.

Urgencias y trastornos de la personalidad

F. J. Quintero Gutiérrez del Álamo, M. Navío Acosta y B. Jiménez Gómez

INTRODUCCIÓN

Existe mucha disparidad en el diagnóstico de trastorno de personalidad (TP) en la asistencia psiquiátrica urgente porque el diagnóstico de TP debe ser longitudinal y estar basado en rasgos permanentes en la estructura de la personalidad del paciente, no puede establecerse por el hecho de que el paciente presente los rasgos disfuncionales en el contexto de una crisis.

¿QUÉ ES UN TRASTORNO DE LA PERSONALIDAD?

El diagnóstico de TP (tabla 9-1) queda reservado para las variaciones de las características personales en cuanto a emoción, conducta y estilo de afrontamiento que se sitúan fuera de la normalidad de la población, que se inicien en la adolescencia o en la etapa adulta joven, que son desadaptativas de forma crónico-recurrente, inflexibles y conllevan un sufrimiento o limitaciones para la persona y su entorno (fundamentalmente, dificultades para trabajar y mantener relaciones interpersonales). Por lo general, los pacientes poseen poca o ninguna conciencia de su problema. Suelen, además, consultar por otros motivos, por la

Tabla 9-1 Características básicas de los trastornos de la personalidad

- Rasgos arraigados e inflexibles
- Estables a lo largo del tiempo
- Patrones de conducta desadaptativa
- Conllevan sufrimiento personal (propio o de terceros)
- Repercusión negativa en el funcionamiento personal
- Los rasgos alterados son egosintónicos
- Amplia comorbilidad con otros trastornos psiquiátricos

alta comorbilidad psiquiátrica (trastornos de la alimentación, abuso de tóxicos, trastornos afectivos...) y no psiquiátrica (ETS, politraumatismos...), pudiendo ser el TP un factor predisponente, una consecuencia, o un trastorno independiente.

TIPOS DE TRASTORNO DE LA PERSONALIDAD

En el DSM-IV-TR, los TP se dividen en tres grupos.

Otros TP no incluidos en la DSM-IV son el trastorno pasivo-agresivo, el autodestructivo, el sádico y el depresivo.

Mención especial debemos hacer del **trastorno límite de personalidad** (TLP) al ser el más prevalente, el que más comorbilidad presenta, el que se acompaña de mayor riesgo suicida y el que consideramos más disruptivo.

Con frecuencia, los motivos de consulta en urgencias se centran en la presencia de disforia, ansiedad, inestabilidad emocional incontrolable, un inaceptable control de impulsos con o sin abuso de tóxicos que pueden acompañarse de ideación auto o heteroagresiva, cuando no de tentativas o gestos consumados.

Algunos autores recomiendan que estos pacientes asuman tanta responsabilidad como les sea posible en su tratamiento, incluida la hospitalización. Consideran que esta debe evitarse, por el refuerzo de actitudes regresivas y ganancias secundarias que del ingreso pueden derivarse, y animan a agotar otros recursos antes.

En los TPL también es relativamente frecuente la aparición de síntomas de tipo psicótico y estados disociativos.

EVALUACIÓN EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

Lamentablemente el contexto de urgencias nos aboca a una evaluación rápida de los pacientes así como a la toma de decisiones igualmente ágil. Resulta de mucha ayuda recabar información de los familiares y del psiquiatra habitual.

Otra ayuda diagnóstica muy valiosa en estos pacientes es el rápido análisis de la contratransferencia y de cómo se está relacionando con el facultativo y con el resto de personal sanitario en la urgencia.

Con frecuencia, la crisis por la que los pacientes se presentan en urgencias está relacionada con acontecimientos vitales.

Lo ideal para la evaluación en urgencias sería poder reproducir a pequeña escala un abordaje psicoterapéutico que incluya una alianza terapéutica, una toma de conciencia por parte del paciente de la responsabilidad en lo ocurrido y un compromiso de cumplimiento del plan terapéutico propuesto:

La terapia de proceso (adaptaciones de la personalidad de Paul Ware) (tabla 9-2):

Tabla 9-2 Pautas de tratamiento en los trastornos de la personalidad

Grupo (cluster)	Trastorno de la personalidad	Puerta de entrada para acceder	Puerta objetivo
A	Paranoide	<i>Pensamiento (opinión/creencias).</i> Le preguntamos, nos informamos, nos mostramos imparciales, nos interesamos por su opinión, etc.	<i>Emoción.</i> Reflejo empático: miedo y dolor a ser juzgado, permitir que se desahogue, que se sienta entendido, etc. Cuidado: no damos la razón, entendemos que se sienta mal al vivir él así lo que nos relata; al pensar como piensa, etc.
	Esquizoide	<i>Conducta.</i> Directivas dirigidas a confrontar el comportamiento pasivo (p. ej., «Piense hasta el final de la sesión en cómo hace usted para quedarse solo. Dígame qué hace para que los demás no le tengan en cuenta»)	<i>Pensamiento.</i> Intentar que comparta en la relación con los demás la toma de conciencia, las reflexiones, los análisis, etc.
	Esquizotípico	<i>Conducta.</i> Directivas dirigidas a confrontar el comportamiento	<i>Pensamiento.</i> Intentar que comparta en la relación con los demás la toma de conciencia, las reflexiones, los análisis, etc.
B	Antisocial	<i>Conducta.</i> Confrontación de la conducta de manipulación y extorsión con los demás para que se respeten las reglas, se responsabilice de las consecuencias, pare de hacer daño, etc.	<i>Emoción.</i> Intentar empatizar con la emoción que él siente, responsable de su decisión de tener esa conducta hacia los demás; intentar que se identifique con el dolor que él produce en otros
	Límite	<i>Emoción.</i> Reflejo empático, permitir que se desahogue, que se sienta entendido y recogido desde sus sentimientos	<i>Pensamiento.</i> Intentar que reflexione, que haga introspección, que saque conclusiones, etc. El objetivo es la aceptación del otro como un objeto constante y estable, aunque a veces se frustre con él y otras se muestre encandilado

Tabla 9-2 Pautas de tratamiento en los trastornos de la personalidad (*cont.*)

Grupo (cluster)	Trastorno de la personalidad	Puerta de entrada para acceder	Puerta objetivo
B (cont.)	Histriónico	<i>Emoción.</i> Reflejo empático, permitir que se desahogue, que se sienta entendido y recogido desde sus sentimientos	<i>Pensamiento.</i> Intentar que reflexione, que haga introspección, que saque conclusiones, etc. El objetivo es que piense sobre lo que siente
	Narcisista	<i>Pensamiento (razón).</i> Preguntamos, reconocemos sus logros, nos interesamos por su opinión	<i>Emoción.</i> Reconocer el sufrimiento y el dolor Cuidado: no damos la razón, entendemos que se sienta mal al vivir él así lo que nos relata
C	Por evitación	<i>Emoción.</i> Intentar que nos transmitan cómo se sienten	<i>Pensamiento.</i> Intentar que reflexione y busque alternativas de manejo distintas a la evitación
	Por dependencia	<i>Emoción.</i> Intentar que nos transmitan cómo se sienten	<i>Pensamiento.</i> Intentar que reflexione y busque alternativas de comportamiento
	Obsesivocompulsivo	<i>Pensamiento (razón).</i> Nos informamos, hacemos preguntas sobre lo que piensa y cómo lo piensa	<i>Emoción.</i> Toma de conciencia de sus sentimientos

Aspectos importantes a explorar

1. Nivel actual de funcionamiento del paciente en todos los ámbitos: personal, laboral, terapéutico, ausencia de ideación suicida y abstinencia de tóxicos.
2. Reconceptualización y ubicación de la crisis en el curso longitudinal de las pautas disfuncionales (inadaptación crónico-recurrente).
3. Estabilidad de los apoyos sociofamiliares y vivencia subjetiva de los mismos por parte del paciente.
4. Estado de la alianza de la psicoterapia ambulatoria. Conciencia de enfermedad y adherencia al tratamiento.
5. Existencia de comorbilidad.
6. Riesgo suicida.

Tabla 9-3 Posibles usos de los psicofármacos en urgencias en los trastornos de la personalidad según el motivo de asistencia más frecuente

Grupo	Trastorno de la personalidad	Síntomas	Fármacos
A	Paranoide	Control de la agitación y de la ansiedad Pensamiento delirioide Ansiedad y depresión reactivas	BZD (diacepam) a veces NRL NRL (haloperidol/pimocida) NRL atípicos BZD e ISRS
	Esquizoide	Conductas de aislamiento y rechazo	ISRS para disminuir la sensibilidad al rechazo y BZD para reducir la ansiedad interpersonal (incluso NRL a dosis bajas)
	Esquizotípico	Ideas de referencia Ansiedad y depresión reactivas	NRL ISRS
B	Antisocial	Ira/agresividad Ansiedad-depresión	Anticomiales (CBZ/VP)/NRL Antidepresivos-litio, evitar BZD por riesgo de abuso o desinhibición paradójica
	Borderline o límite	Ira/hostilidad Psicosis Depresión Ansiedad Fluctuaciones anímicas	NRL-anticomiales-litio NRL Antidepresivos BZD (riesgo de desinhibición) NRL a dosis bajas Eutimizantes (litio/CBZ)
C	Histriónico	Depresión Quejas somáticas Ansiedad Desrealización/ ilusiones	Antidepresivos Antidepresivos/NRL con perfil ansiolítico (¿sulpirida?) Ansiolíticos/NRL a dosis bajas NRL
	Narcisista	Depresión-ansiedad-ira	BZD/ISRS/litio
C	Por evitación	Ansiedad	Antidepresivos/BZD/betabloqueantes
	Por dependencia	Ansiedad	Antidepresivos/BZD
	Obsesivo-compulsivo	Síntomas obsesivo-compulsivos	BZD (¿clonacepam?) y antidepresivos

BZD: benzodiacepinas; CBZ: carbamacepina; ISRS: inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina; NRL: neurolépticos.

Se recomienda que si no se tiene muy claro el diagnóstico de TP recoger en la historia clínica sólo los rasgos de personalidad más llamativos, filiándolos como «rasgos disfuncionales tipo...», lo que orientará a otros profesionales que vayan a tratar en cualquier contexto al paciente y no le estigmatizará para el resto de su bagaje asistencial.

RECOMENDACIONES TERAPÉUTICAS

De los recursos terapéuticos disponibles (tablas 9-2 y 9-3), los que se consideran de elección para los diferentes TP van a ser los *abordajes psicoterapéuticos*, principalmente en el contexto ambulatorio o en los hospitales de día.

Los fármacos que se prescriben para los TP (tabla 9-3) se basan en los síntomas que les acompañan: el tratamiento es, por tanto, sintomático, enfocado principalmente a suavizar la conducta disfuncional y el malestar del paciente y permitir así un abordaje psicoterapéutico intensivo.

El paciente alcohólico

J. Correas Lauffer y A. Ramírez García

INTRODUCCIÓN

Gran parte de la patología médica que se atiende en un servicio de urgencias viene derivada del consumo de alcohol (descompensaciones hidrólicas, encefalopatías hepáticas, hemorragias digestivas altas, hepatitis alcohólica...). Por otra parte, el consumo de alcohol genera otro tipo de urgencia como las intoxicaciones, las crisis comiciales o los cuadros de abstinencia.

INTOXICACIÓN ETÍLICA

Se trata de un cuadro frecuente y potencialmente letal.

Clínica

El efecto del etanol sobre el SNC es siempre depresor y a altas concentraciones puede causar la depresión del centro respiratorio. El alcohol alcanza su concentración máxima en sangre una hora después de la ingesta.

Las intoxicaciones alcohólicas pueden presentar agitación psicomotriz que, en ocasiones, se acompaña de importante hostilidad y agresividad. Puede existir sintomatología delirante muy abigarrada.

La intoxicación patológica es la que ocurre con pequeñas cantidades de alcohol, que en individuos predispuestos puede producir graves alteraciones de conducta acompañadas, en ocasiones, de ilusiones o alucinaciones.

Evaluación

Todo paciente derivado a urgencias por intoxicación etílica debe permanecer en observación médica durante un tiempo variable hasta que se resuelvan los síntomas y debe ser considerado como cualquier otra intoxicación por un

depresor del SNC (benzodiacepinas u opiáceos). Por supuesto, en caso de paciente sin respuesta a estímulos debe tratarse en la UVI o en la sala de reanimación.

Tratamiento

En caso de intoxicación etílica leve o moderada la simple observación clínica durante unas horas será suficiente. Se deben administrar 100 mg de tiamina (1 amp. Benerva[®]) i.m. e inmediatamente después un suero glucosado.

En caso de intoxicaciones severas es necesaria la monitorización en una sala de emergencias, y el tratamiento de soporte como en cualquier situación de coma. Se debe descartar la presencia de opiáceos o benzodiacepinas mediante la administración de naloxona y flumazenilo (Anexate[®]).

En el caso de intoxicaciones agitadas, el objetivo es lograr la contención y sedación del paciente y mantenerlo en observación médica, vigilando las constantes y la respuesta a estímulos, hasta que despierte. En la tabla 10-1 se señala la actitud y el tratamiento recomendados ante estos pacientes.

Desde el punto de vista médico-legal a un paciente con una intoxicación sintomática por alcohol no se le debe conceder el alta voluntaria. Estos casos se deben comunicar al Juzgado de Guardia a ser posible por fax. Igualmente sucede en caso de fuga del servicio de urgencias (tabla 10-1).

TABLA 10-1 Manejo de la intoxicación etílica violenta o agitada

- Debemos extremar las medidas de autoprotección, manteniendo, en todo momento, una distancia mínima y unas vías de salida abiertas
- Durante todo el proceso de contención debe estar presente la Policía o miembros de seguridad del centro. Su actitud debe ser vigilante, distante y no amenazante
- Se debe hablar al paciente lentamente y en tono bajo, nunca amenazante, explicándole la situación, la necesidad de observación e intentar convencerlo para que se acueste en la cama por propia voluntad. Si no se consigue o si continúa la agitación, será necesaria la contención mecánica (v. capítulo 4, «El paciente agitado o violento»)
- En cuanto a la sedación farmacológica, debemos ser cautos, ya que se trata de pacientes intoxicados por un depresor del sistema nervioso central y a los que vamos a administrar otro sedante. Las benzodiacepinas pueden disminuir la respuesta del centro respiratorio, mientras que los neurolepticos pueden disminuir el umbral convulsivo y elevar el riesgo de crisis cuando disminuyan los niveles de alcohol. Se deben evitar las benzodiacepinas de alta potencia (p. ej., midazolam o flunitrazepam). Una pauta adecuada puede ser 5 mg de haloperidol y 10 mg de diazepam por vía intramuscular que puede repetirse a los 30 min
- Posteriormente, se debe mantener al paciente en observación durante varias horas, controlando las constantes vitales y la respuesta a estímulos, hasta que despierte

INTOXICACIÓN METÍLICA

Se trata de una urgencia médica con un importante riesgo vital. Es recomendable realizar lavado gástrico si han pasado menos de 3 h desde la ingesta. Lo más eficaz es administrar alcohol etílico. Puede llegar a ser necesaria la hemodiálisis.

SÍNDROME DE ABSTINENCIA

El síndrome de abstinencia aparece en dependientes de alcohol entre 4 y 12 h después de la última ingesta. En general, los pacientes que beben desde primeras horas de la mañana suelen ser los que presentan síntomas de deprivación como consecuencia de la abstinencia nocturna. La abstinencia alcohólica es una urgencia médica que requiere un tratamiento rápido y enérgico.

Clínica

Los síntomas suelen comenzar a las 8-12 h del último consumo aunque es muy variable. Desde el punto de vista cronológico, el cuadro clínico cursa de la siguiente forma:

- **Fase 1:** Los síntomas incipientes consisten en un aumento del tono noradrenérgico con temblor de manos, inquietud, ansiedad, insomnio, náuseas, sudoración, aumento de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial. En la mayor parte de los casos el cuadro se resuelve en las primeras 24-48 h.
- **Fase 2:** A partir de las 24 h aparecen temblor y sudoración intensos, dificultad para la marcha, inquietud psicomotriz importante, hiperreflexia, etc. En esta fase es en la que pueden aparecer las crisis comiciales.
- **Fase 3 o *delirium tremens* (DT):** A esta fase sólo llegan el 5% de los cuadros de abstinencia alcohólica. Suele aparecer a partir de 72 h después del último consumo y lo más característico son las alucinaciones visuales (microzoopsias), y la agitación psicomotriz importante. Los síntomas adrenérgicos son muy intensos. Existe obnubilación de conciencia, alteraciones del juicio, desorientación y gran confusión. Pueden presentarse delirios y conductas de tipo ocupacional. La clínica puede ser muy fluctuante y empeora de forma importante por la noche. El paciente con DT establecido es un paciente que impresiona de gravedad. Las alucinaciones no son imprescindibles para establecer el diagnóstico. Tiene una mortalidad sin tratamiento del 20% y del 5% con tratamiento. Por la alteración del juicio que provoca el DT el paciente afectado no puede firmar el alta voluntaria.

Evaluación

- Básicamente debemos determinar el estadio de gravedad en el que se encuentra el paciente para establecer el seguimiento y el tratamiento adecuados.
- En la anamnesis debemos intentar establecer la cantidad de alcohol ingerida habitualmente, el tiempo de abstinencia, antecedentes de *delirium tremens* (alto riesgo de que repita).
- Evaluar el estado hidroelectrolítico del paciente, incluido el calcio y el magnesio.
- Establecer la existencia de alguna otra patología médica que pueda condicionar la evolución.
- Valorar si existe un familiar responsable en quien podamos apoyarnos.

Actitud y tratamiento

El tratamiento del síndrome de abstinencia consistirá en una serie de medidas generales de soporte y la terapia farmacológica que tiene como objetivo conseguir paliar los síntomas de abstinencia y prevenir la aparición de complicaciones. En los casos más graves debemos buscar una sedación farmacológica. Los fármacos más utilizados son:

1. Las benzodiacepinas (diacepam, cloracepato dipotásico, loracepam...), de elección en la mayoría de los casos y, sobre todo, cuando ha habido antecedentes convulsivos. En caso de alteración de la función hepática, el de elección sería el loracepam.
2. El clometiazol (Distraneurine[®]) se trata de un derivado de la vitamina B₁. Actúa como un análogo benzodiacepínico, por tanto, tiene un efecto anti-convulsivante, puede deprimir el centro respiratorio y tiene potencial adictivo.
3. El tiapride (Tiaprinal[®]) es un neuroléptico y, en consecuencia, tiene escaso efecto depresor sobre el centro respiratorio. Es menos eficaz que los anteriores y se debe evitar en casos de antecedentes de convulsiones. Se puede administrar por vía intravenosa y es más seguro por esta vía que los anteriores.
4. En todos los casos es recomendable la administración de vitaminas (tiamina, complejos poli-B, ácido fólico, etc.):
 - a) Paciente ingresado: 100 mg de tiamina al día (durante tres días) (1 ampolla de Benerva[®]) + Benexol[®] o Hidroxil B1-B6-B12[®] cada 8 h (durante 10 días).
 - b) Paciente ambulatorio: Benexol[®] o Hidroxil B1-B6-B12[®] cada 8 h durante 10-15 días.
5. Vitamina K: en caso de aumento del tiempo de protrombina.

A continuación, estableceremos las pautas y el tratamiento más adecuados en función de la forma de presentación:

1. *Paciente alcohólico sin síndrome de abstinencia que ha decidido dejar de beber:* Se debe interrogar por la existencia de síntomas de abstinencia matutinos y la hora de la primera ingesta:
 - a) Si no existen estos síntomas y la primera copa no se ingiere a primera hora puede que sea suficiente con mantener una observación domiciliaria a cargo de un familiar y proceder a la revisión de la situación en un par de días.
 - b) Si por el contrario existen síntomas de abstinencia matutinos y/o la primera copa se ingiere por la mañana, es recomendable instaurar un tratamiento profiláctico del síndrome de abstinencia, asegurar un soporte familiar y recomendar ingesta abundante de agua. Las posibles pautas farmacológicas en este caso pueden ser:
 - **Pauta 1:** Diacepam: 15-30 mg/día y reducir 5 mg cada 2 días.
 - **Pauta 2:** Cloracepato dipotásico: 75-150 mg/día, reduciendo 25 mg cada 2 días.
 - **Pauta 3:** Loracepam: entre 4 y 8 mg/día, reduciendo 1 mg cada 1 o 2 días.
 - **Pauta 4:** Clometiazol: 1.200-1.400 mg/día. Entre 6 y 8 cápsulas de Distraneurine®, reduciendo 1 cápsula al día.
 - **Pauta 5:** Tiapride: 600-700 mg/día. Entre 6 y 7 comprimidos de Tiapriza®[®], reduciendo 1 comprimido cada día.
2. *Paciente alcohólico que va a ser ingresado por otro motivo:* Se debe actuar como en el caso anterior. Es recomendable instaurar tratamiento profiláctico.
3. *Paciente alcohólico que acude a urgencias con sintomatología de síndrome de abstinencia de fase 1:* Se debe administrar una dosis alta de benzodicepinas en ese momento (15 mg de diacepam; 50 mg de cloracepato; 2,5 mg de loracepam), repetir a los 30 min en función de la evolución y seguir en observación. En caso de que se controle en poco tiempo los síntomas y exista apoyo familiar se puede dar de alta para tratamiento ambulatorio con una pauta similar al rango superior de las dadas en el caso anterior:
 - **Pauta 1:** Diacepam: 10 mg/8 h.
 - **Pauta 2:** Cloracepato: 50 mg/8 h.
 - **Pauta 3:** Loracepam: 2 mg/8 h (2-2-3).
 - **Pauta 4:** Clometiazol: 3-3-3 de Distraneurine®.
4. *Paciente alcohólico que acude a urgencias con sintomatología de síndrome de abstinencia de fase 2:* Se procederá de la misma manera que en el caso anterior, manteniendo mayor observación hospitalaria (24-48 h) o más si no se controlan los síntomas o no existe apoyo familiar. Las dosis de ataque serán más altas que en los casos anteriores y se reducirán progresivamente en función de las sedación obtenida:
 - **Pauta 1:** Diacepam: 10 mg/6 h.
 - **Pauta 2:** Cloracepato: 50 mg/6 h.

- **Pauta 3:** Loracepam: 2 mg/6 h (2-2-2-3).
 - **Pauta 4:** Distraneurine[®]: 3 cápsulas/6 h (3-3-3-3).
5. *Paciente alcohólico que acude a urgencias con síntomas de delirium tremens establecido:* Es un paciente de ingreso hospitalario en una unidad de medicina interna o de cuidados intensivos. Desde el punto de vista psiquiátrico, podemos aportar la necesidad de contención mecánica por la agitación. El tratamiento farmacológico de elección son las benzodiacepinas, pudiéndose utilizar alguna de las pautas siguientes:
- **Pauta 1:** Dosis de ataque de 20 mg de diaepam i.m., repitiendo cada 30 min hasta conseguir la sedación. Posteriormente, 10-20 mg cada 6 h e ir reduciendo progresivamente.
 - **Pauta 2:** 50-75 mg de cloracepato i.m., repitiendo cada 30 min hasta conseguir la sedación y, posteriormente, 50 mg cada 6 h reduciendo progresivamente.
- La administración de benzodiacepinas por vía intravenosa debe realizarse en una sala de emergencias o cuidados intensivos por el riesgo de que se produzca una parada respiratoria.
6. *Paciente alcohólico ingresado por otro motivo que desarrolla un cuadro de abstinencia:* Igual que en los casos anteriores, las pautas y el tratamiento dependerán del estadio.
7. *Paciente derivado al servicio de urgencias por sufrir una crisis tónico-clónica en la vía pública y que en la anamnesis se descubre que es secundaria a deprivación alcohólica:* Se debe tratar con benzodiacepinas administrando una dosis de ataque, por ejemplo 20-30 mg de diaepam, y posteriormente ingresar al paciente con dosis de 10-20 mg/6 h, reduciendo de forma progresiva. Es recomendable su ingreso en la unidad de medicina interna.

DEPENDENCIA DE ALCOHOL

Se trata de un cuadro que podríamos considerar como no urgente.

Es imprescindible aconsejar sobre la importancia fundamental que tiene el abandono del alcohol y ver la aceptación de la propuesta por parte del paciente. Valoraremos los apoyos sociales y familiares del paciente de cara a una desintoxicación. La actitud del médico debe ser comprensiva, empática, evitando juzgar, acusar o culpabilizar por su situación.

PATOLOGÍA NEUROPSIQUIÁTRICA RELACIONADA CON EL CONSUMO DE ALCOHOL

Síndrome de Wernicke-Korsakoff

La encefalopatía de Wernicke es secundaria al déficit de tiamina y suele aparecer en consumidores de gran cantidad de alcohol durante largos períodos de

tiempo. Clínicamente, se caracteriza por la tríada clásica de ataxia, oftalmoplejia y confusión mental. Con tratamiento adecuado es reversible. El síndrome de Korsakoff puede aparecer tras una encefalopatía de Wernicke o presentarse aisladamente de forma subaguda. Cursa con alteración de la memoria reciente, lo que suele llevar a la confabulación. El tratamiento consiste en la administración parenteral de tiamina, 100 mg/día.

Trastornos psicóticos por consumo de alcohol

- **Alucinosis alcohólica:** Se trata de un estado alucinatorio generalmente subagudo aunque se han descrito casos de evolución crónica. El campo sensorial afectado es el visual y suele aparecer poco tiempo después de haberse producido una ingesta importante de alcohol. No existe alteración del nivel de conciencia y el paciente hace crítica de la experiencia alucinatoria, aunque no siempre. Lo más importante es realizar el diagnóstico diferencial con el DT u otros estados alucinatorios orgánicos. Debemos informar y tranquilizar al paciente, prevenir el desarrollo de un síndrome de abstinencia, administrar vitaminas, benzodiacepinas y neurolépticos incisivos como haloperidol (6-8 mg/día), risperidona (4-6 mg/día) u olanzapina, que posee mayor efecto ansiolítico (10-15 mg/día).
- **Celotipia alcohólica:** Se trata de un trastorno delirante crónico de contenido de celos. Es casi exclusivo del hombre pudiendo llegar a existir un riesgo importante de heteroagresividad. Es fundamental evaluar la implicación afectiva y conductual del delirio indicando ingreso, involuntario si es preciso, en caso de riesgo de heteroagresividad. El tratamiento consiste en la abstinencia absoluta de alcohol y la administración de antipsicóticos atípicos que favorecerán el cumplimiento a dosis medias.

Trastornos afectivos por consumo de alcohol

La prevalencia de síntomas depresivos en pacientes alcohólicos es extraordinariamente alta. El propio etanol tiene efecto depresógeno por la inhibición del SNC.

El suicidio es un problema muy frecuente en el alcoholismo, la desinhibición que genera el alcohol sobre el control de los impulsos hace que tras ingestas moderadas haya un alto riesgo de realizar actos autoagresivos. En la urgencia psiquiátrica lo más importante es descartar la existencia de este riesgo de suicidio, indicando un ingreso en la unidad de agudos en caso de que exista. También es fundamental promover la abstinencia.

Reacción alcohol-aversivos (disulfiram y cianamida cálcica)

El disulfiram (Antabus[®]) y la cianamida cálcica (Colme[®]) son inhibidores de la aldehído deshidrogenasa que generan un cúmulo de acetaldehído en caso

de que el paciente consuma alcohol. El acetaldehído es tóxico y, a los pocos minutos, genera una reacción consistente en vasodilatación intensa, enrojecimiento facial, cefalea, náuseas, vómitos, sudoración, etc. En casos graves pueden existir arritmias, hipotensión marcada, shock e incluso la muerte. El tratamiento consiste en observación, medidas de soporte y prevención de complicaciones ya que no existe una terapia específica.

El paciente drogodependiente

L. Jiménez Treviño y J. Correas Lauffer

INTRODUCCIÓN

El consumo de drogas genera una importante demanda en los servicios de urgencia. Además de la atención psiquiátrica especializada por la psicopatología que se presenta tanto por el consumo como por la abstinencia de las diferentes sustancias, es frecuente la asistencia por descompensación de las enfermedades médicas que los pacientes suelen tener asociadas por lesiones o traumatismos.

PRINCIPALES MOTIVOS DE ASISTENCIA

Intoxicación/Abstinencia

Pueden estar producidas por un gran número de tóxicos y acompañarse de sintomatología variada, desde el coma hasta síntomas psicóticos y agitación psicomotriz. Es muy importante la información que puedan proporcionar familiares y amigos. En muchas ocasiones, se desconoce la sustancia consumida y es conveniente guiarse por los síntomas físicos que presenta el paciente (tabla 11-1).

Dependencia

En general, no debe iniciarse un tratamiento de desintoxicación o deshabituación desde el servicio de urgencias, ya que el tratamiento de una dependencia requiere de una programación y un seguimiento.

Sospecha

Sobre todo en menores de edad, es la familia la que acude ante la sospecha de que el paciente pueda estar consumiendo algún tipo de tóxico. La determinación

TABLA 11-1 Síntomas guía en reacciones a drogas

Síntomas o signos	Tipo de reacción	Drogas posibles
Signos vitales		
Hipertensión arterial	Tóxica	Estimulantes o LSD
Hipotensión arterial	Abstinencial	Depresores
Taquicardia	Tóxica	Estimulantes
	Abstinencial	Depresores
Temperatura irregular	Tóxica	Solventes o estimulantes
Hipertermia	Tóxica	Atropínicos, estimulantes, LSD
Hipotermia	Abstinencial	Opiáceos o depresores
Bradipnea	Tóxica	Opiáceos o depresores
Ojos		
Miosis	Tóxica	Opiáceos
Midriasis reactiva	Tóxica	Alucinógenos
	Abstinencial	Opiáceos
Midriasis perezosa	Tóxica	Estimulantes o glutamina
Midriasis arreactiva	Tóxica	Atropínicos
Inyección conjuntival	Tóxica	Marihuana, solventes
Nistagmo	Tóxica	Depresores
Lagrimeo	Abstinencial	Opiáceos
Nariz		
Rinorrea	Abstinencial	Opiáceos
Seca	Tóxica	Atropínicos
Úlceras o perforaciones	Uso crónico	Cocaína
Piel		
Caliente, seca	Tóxica	Atropínicos
Caliente, húmeda	Tóxica	Estimulantes
Signos de venopunción	Uso crónico	Opiáceos, estimulantes, depresores
Exantema sobre boca o nariz	Tóxica	Solventes
Lenguaje		
Lento, no farfullante	Tóxica	Opiáceos
Lento, farfullante	Tóxica	Depresores
Rápido	Tóxica	Estimulante
Manos		
Temblor fino	Tóxica	Estimulantes o alucinógenos
	Abstinencial	Opiáceos
Temblor grueso	Abstinencial	Depresores
Neurológicos		
Hiperreflexia	Tóxica	Estimulantes
Hiporreflexia	Tóxica	Depresores
Convulsiones	Tóxica	Estimulantes, codeína, propoxifeno
	Abstinencial	Depresores
Pulmón		
Edema de pulmón	Tóxica	Opiáceos y depresores

LSD: dietilamida del ácido lisérgico.

Modificado de Schuckit, 1985.

de tóxicos en orina o sangre a petición de terceros sólo puede llevarse a cabo en el caso de los menores de edad.

Enfermedad medicoquirúrgica

En un hospital general, suele requerirse la valoración para el manejo de la dependencia o la profilaxis del síndrome de abstinencia.

OPIÁCEOS

Los opiáceos se clasifican en naturales (morfina), semisintéticos (heroína) y sintéticos (codeína, meperidina, fentanilo, pentazocina, metadona, buprenorfina). Son potentes depresores del sistema nervioso central (SNC).

Intoxicación

Manifestaciones clínicas

La intoxicación aguda es una urgencia médica. Se sospechará ante la presencia de miosis puntiforme, depresión respiratoria, edema agudo de pulmón, bradicardia, hipotensión, hipotermia, hipo o hiperreflexia, convulsiones y disminución del nivel de conciencia.

Puede precipitarse por la asociación con otras drogas (alcohol o benzodiacepinas) y es frecuente que ocurra en consumidores no habituales o tras un período de abstinencia.

Tratamiento

En caso de intoxicación grave debe tratarse en una sala de reanimación o unidad de cuidados intensivos (UCI).

Abstinencia

Manifestaciones clínicas

El síndrome de abstinencia de opiáceos (SAO) se desarrolla en cuatro graduaciones que se explican en la tabla 11-2. Rara vez amenaza la vida del paciente.

TABLA 11-2 Síndrome de abstinencia a opiáceos**Primeras horas**

Craving (deseo de consumo), ansiedad, búsqueda de droga

Entre 8 y 15 h desde el último consumo

Lagrimeo, sudoración, rinorrea, bostezos

Entre 16 y 24 h desde el último consumo

Midriasis, piloerección, calambres musculares, escalofríos, dolores difusos, anorexia, irritabilidad

Posteriormente

Insomnio, febrícula, enlentecimiento motor, dolor abdominal, náuseas, vómitos, diarrea, taquipnea, taquicardia y aumento de la presión arterial

Modificado de Ochoa, 2002.

Manejo y tratamiento

El SAO puede aparecer en diferentes circunstancias en el servicio de urgencias:

1. **Paciente consumidor de heroína que ingresa en urgencias por patología medicoquirúrgica.** Suelen solicitar opiáceos para prevenir el SAO. Debe evaluarse la presencia de signos objetivos de abstinencia. En caso de que se vaya a prolongar la permanencia del paciente en el servicio de urgencias por un motivo medicoquirúrgico, puede administrarse la metadona necesaria para evitar el desarrollo del SAO (20 mg v.o. o 15 mg i.m.). Al alta no se le dispensará metadona en ningún caso.
2. **Paciente consumidor de heroína que va a ingresar o está ingresado en hospitalización por patología medicoquirúrgica.** Se puede ofrecer al paciente una desintoxicación, o bien realizar un tratamiento puntual con metadona mientras se prolongue el ingreso. En caso de que opte por el tratamiento sustitutivo se actuará como en el caso anterior, 20-25 mg/día, pudiendo administrar 10 mg más de rescate. Si prefiere desintoxicarse, se actuará como se indica en el apartado de «Pautas de desintoxicación de opiáceos».
3. **Paciente consumidor de heroína que acude a urgencias alegando SAO y solicita tratamiento para ello.** Lo más importante en estos casos es NO administrar metadona u otros opiáceos. Se debe evaluar la presencia de signos objetivos de abstinencia e interesarse por el motivo de la visita:
 - a) Si la intención del paciente es seguir consumiendo, debe descartarse enfermedad urgente y proceder al alta sin tratamiento.
 - b) Si se encuentra en proceso de desintoxicación, se intentará confirmar la información y, en caso positivo, administrar benzodiacepinas (10-20 mg).

de diacepam, 50 mg de cloracepato o 2-3 mg de clonacepam v.o. o i.m.) y/o neurolépticos sedantes (25 mg de levomepromacina o clorpromacina); no se facilitarán medicación o recetas salvo que exista un familiar que se responsabilice del tratamiento.

4. **Paciente en programa de mantenimiento con metadona (PMM) que ingresa en urgencias por enfermedad medicoquirúrgica.** Hay que confirmar llamando al centro de asistencia a drogodependientes (CAD) que corresponda, preguntando además la dosis que se le administra. Cuando no sea posible el contacto con el CAD, y el paciente no haya tomado su dosis, se solicitará un documento identificativo del CAD y se confirmará la presencia de signos objetivos de abstinencia; en caso positivo pueden administrarse 30-50 mg de metadona y 10-20 mg de rescate (nunca la dosis que diga el paciente). La semivida de la metadona es mucho mayor que la de la heroína y el SAO no debe iniciarse hasta después de 36-48 h del último consumo.
5. **Paciente en PMM que acude a urgencias aduciendo que no ha podido recoger su dosis por diferentes motivos.** Los servicios de urgencias no sustituyen a los centros de dispensación de opiáceos y en ningún caso pueden suministrarse. Sí puede administrarse en el servicio de urgencias medicación para prevenir el síndrome de abstinencia. Es preferible usar neurolépticos por el bajo potencial de abuso (25 mg de levomepromacina o clorpromacina).

Pauta de desintoxicación de opiáceos

1. Clonacepam: 2 mg/8 h v.o. (Rivotril®).
2. Paracetamol: 500 mg/6-8 h v.o.
3. Clonidina: 0,15 mg/8 h (Catapresan®), debe tenerse precaución pues es un potente hipotensor.

COCAÍNA

Es una sustancia estimulante de semivida breve, aproximadamente de 1 h. Puede usarse inhalada, por vía subcutánea, intravenosa (sola o mezclada con heroína: *speedballs*), fumada y oral.

Intoxicación

Manifestaciones clínicas

Los síntomas más comunes son:

1. Agitación psicomotriz.
2. Irritabilidad.

3. Alteración del juicio de realidad.
4. Conducta sexual impulsiva y potencialmente peligrosa.
5. Agresividad.
6. Aumento generalizado de la actividad psicomotriz y, potencialmente, síntomas de manía.
7. Síntomas periféricos de estimulación adrenérgica, incluido el aumento de la presión arterial, el pulso y la temperatura, vasoconstricción y midriasis.

Altas dosis de cocaína pueden provocar una peculiar conducta repetitiva estereotipada, bruxismo, hormigueo, irritabilidad, inquietud, temblor, labilidad emocional y paranoia. En algunos casos se puede desarrollar psicosis, con delirios persecutorios, ideas de referencia y alucinaciones auditivas, visuales o táctiles. La intensa excitabilidad muscular y los síntomas vegetativos orientan el diagnóstico diferencial. Los pacientes siguen estando totalmente orientados. Pueden aparecer conductas violentas.

Debe descartarse la existencia de rabdomiólisis. Dosis elevadas de cocaína se han asociado a crisis comiciales, depresión respiratoria, enfermedades vasculares cerebrales e infartos de miocardio.

Tratamiento

El tratamiento es sintomático. Usar benzodiacepinas si existe agitación (10-20 mg de diacepam, 50 mg de cloracepato o 5 mg de loracepam). Si hay síntomas psicóticos es frecuente la agresividad que requiere sujeción y administración i.m. de neurolépticos y benzodiacepinas (10-20 mg de diacepam y 0,5 mg/kg clorpromacina o 10 mg de olanzapina; se debe evitar el haloperidol), desapareciendo por lo general en horas. Los trastornos psicóticos pueden durar semanas.

Abstinencia

Manifestaciones clínicas

El síndrome de abstinencia se desarrolla entre 18 h y 7 días, y raras veces semanas o meses después. Consiste en letargia, depresión, hipersomnia, cefalea, bulimia, falta de concentración, irritabilidad, intenso deseo de consumir cocaína y mejoría de los síntomas paranoides. El *craving* o deseo de consumo puede reaparecer también de forma episódica indefinidamente, desencadenado por estímulos ambientales.

Tratamiento

Los síntomas agudos de abstinencia no suelen precisar tratamiento farmacológico. Si existe intensa ansiedad con elevado deseo de consumo, pueden admi-

nistrarse benzodiacepinas de semivida larga (15-30 mg/día de diacepam, 50-100 mg/día de cloracepato o 2-4 mg/día de clonacepam) y remitir a CAD para su retirada paulatina.

CÁNNABIS

La forma de consumo más frecuente es fumada. Su acción es máxima a la media hora y decrece a las 2 h.

Intoxicación

Manifestaciones clínicas

Excitación y disociación de ideas, aumento de las sensopercepciones, ilusiones, sedación, hiperreflexia, hiperfagia y desinhibición, junto con deterioro de las funciones de atención-concentración. Puede provocar crisis de pánico y *bad trips*, retramiento, paranoidismo, alucinaciones, desrealización y despersonalización. También pueden presentarse alteraciones cognitivas, irritabilidad y agresividad, depresión, *flashbacks* y un trastorno psicótico (psicosis cannábica) con predominio de ideas de tipo paranoide. Los dos signos físicos más frecuentes son la taquicardia y la inyección conjuntival.

Tratamiento

El tratamiento es sintomático. Puede ser necesario administrar benzodiacepinas (1-2 mg de loracepam, 5-10 mg de diacepam o 15-25 mg de cloracepato) si los pacientes están muy angustiados o dosis bajas de haloperidol (20-30 gotas) si presentan sintomatología psicótica.

Abstinencia

Se ha descrito irritabilidad, ansiedad, temblor, sudoración, náuseas y trastornos del sueño tras la supresión del consumo de dosis altas, que generalmente no suele precisar tratamiento.

BENZODIACEPINAS

Pueden consumirse como sustancias de abuso, asociándose generalmente a consumo de opiáceos. Es frecuente su presencia en intoxicaciones medicamentosas con fines suicidas en pacientes que las están tomando por prescripción médica.

Intoxicación

Manifestaciones clínicas

En intoxicaciones no demasiado intensas el sujeto experimenta apatía, sequedad de boca, disminución de tono muscular y afectación neurológica con disartria, ataxia, incoordinación, nistagmo y afectación de conciencia (obnubilación y somnolencia). Si la intoxicación progresá, los signos se intensifican, pudiendo llegar al coma y a la depresión respiratoria. La intoxicación por benzodiacepinas puede asociarse con una desinhibición conductual.

Tratamiento

1. Evaluar las constantes vitales, la función respiratoria y el nivel de conciencia.
2. La descontaminación del aparato gastrointestinal puede ser eficaz si ha pasado poco tiempo.
3. En caso de compromiso de la función respiratoria, intensa sedación o con utilidad diagnóstica puede recurrirse al empleo de un antagonista, administrando 0,2 mg de flumacenil o por vía intravenosa (media ampolla de Anexate®) que puede repetirse si no existe respuesta. Además, se administrará oxigenoterapia y se mantendrá la permeabilidad de la vía respiratoria.
4. En caso de pacientes ancianos deben extremarse las precauciones por la tendencia que tienen a la acumulación del fármaco y por la existencia de enfermedad orgánica previa.
5. Debe mantenerse al paciente en observación hasta que desaparezcan los síntomas de la intoxicación.

Abstinencia

Manifestaciones clínicas

El comienzo del síndrome de abstinencia depende de la semivida de la sustancia.

Los síntomas predominantes son:

1. Ansiedad.
2. Disforia.
3. Intolerancia a la luz brillante y a ruidos fuertes.
4. Fuertes náuseas.
5. Sudoración.
6. Contracturas musculares.

En casos graves pueden aparecer crisis comiciales y *delirium*. Es importante establecer el diagnóstico diferencial con otras situaciones clínicas, sobre todo la debida a abstinencia de alcohol.

Tratamiento

En el caso de benzodiacepinas de semivida corta, se recomienda la sustitución por otras de semivida prolongada (clonacepam o cloracepato) a dosis equivalentes.

En caso de síndrome de abstinencia instaurado debe administrarse una dosis elevada de benzodiacepinas de semivida larga y reducirse de manera paulatina en función de la respuesta. Es preferible la vía oral. La dosis de ataque es variable en función del consumo previo de la sustancia. Pautas generales:

1. Diacepam: 10-20 mg/8 h.
2. Cloracepato: 50-100 mg/8 h.
3. Clonacepam: 2-4 mg/8 h.

OTRAS DEPENDENCIAS

Anfetaminas

Intoxicación

Presenta unos síntomas similares a la intoxicación por cocaína. Entre los síntomas característicos se incluyen: euforia, hipervigilancia, ansiedad, cólera, comportamiento estereotipado y síntomas físicos como taquicardia, micturición, hipertensión, sudoración, pérdida de peso y agitación psicomotriz. Con dosis elevadas puede aparecer confusión, crisis comiciales, discinesias, distonías y coma. La intoxicación anfetamínica suele tener un curso limitado, pues en la gran mayoría de casos se resuelve a las 24-48 h. El abordaje ha de ser sintomático y de sostén. Existe el riesgo de que se produzcan convulsiones, que deberán tratarse con diacepam i.v. Si hay síntomas psicóticos, se recomienda haloperidol, aunque suele ser suficiente la administración de benzodiacepinas.

Metanfetamina (Crystal)

Se trata de clorhidrato de metanfetamina cristalizado, que se vende en forma de pequeños cristales que suelen pulverizarse para consumirse de forma inhalada, fumada, inyectada e incluso por vía anal (*booty bumping*).

Alucinógenos

Los alucinógenos (dietilamida del ácido lisérgico [LSD], psilocibina y mescalina) son sustancias que producen alteraciones perceptivas y que pueden originar psicosis graves. Los efectos máximos aparecen a las 2 o 3 h de la ingestión; los síntomas predominantes son ilusiones visuales, cambios perceptivos ondulatorios y labilidad emocional. El cuadro se acompaña de síntomas simpaticomiméticos como aumento del pulso, de la temperatura corporal, la presión arterial y el tamaño de las pupilas.

Si el paciente está agitado en extremo, administrar 10-30 mg de diacepam v.o. En casos de *delirium* puede ser necesario haloperidol i.m.

La quetamina es un derivado de la fenciclidina que tiene también un uso ilegal. Su vida media es de unas 2 h.

La intoxicación puede producir neurotoxicidad con nistagmo, midriasis, alteraciones del habla, agitación, delirio, hipertensión, rigidez, ansiedad y temblores. Asimismo puede producir coma, depresión respiratoria y apnea, además de complicarse con una neumonía por aspiración.

El tratamiento es sintomático y de soporte general. En caso de ansiedad o alucinaciones, será necesaria la sedación con benzodiacepinas, y los síntomas psicóticos pueden tratarse con haloperidol.

Drogas de diseño

El éxtasis y sus derivados forman un conjunto de drogas que en su mayoría no son más que derivados anfetamínicos. Su efecto aparece de manera intensa a los 20-60 min de la ingesta, provocando hiperactividad, euforia, aumento de la socialización y de la empatía e hiperactivación adrenérgica.

Pueden existir complicaciones graves que pueden llevar a la muerte como arritmias ventriculares, hemorragias intracraneales, crisis convulsivas, rabdomiolisis, por lo que lo primordial es la monitorización y el mantenimiento de las constantes vitales del paciente. En general, el tratamiento es similar al de la intoxicación por anfetaminas excepto que se debe evitar el uso de antipsicóticos si hay situación de hipertermia, para no precipitar el golpe de calor.

Cuadro confusional agudo

F. J. Quintero Gutiérrez del Álamo, A. Chinchilla Moreno
y E. Chapela Herrero

DEFINICIÓN

Se trata de un síndrome que se caracteriza por una afectación del nivel de conciencia acompañada de alteración de la atención, la percepción y otras funciones cognitivas, de comienzo brusco y curso fluctuante, de carácter reversible y duración limitada en el tiempo, que aparece como consecuencia de una causa orgánica.

PREVALENCIA

En la población hospitalaria la prevalencia oscila entre el 3 y el 30%, con cifras superiores en pacientes posquirúrgicos.

FACTORES DE RIESGO

Edad avanzada, deterioro cognitivo previo, lesiones cerebrales, antecedentes personales de episodios de *delirium*, déficits sensoriales, enfermedades sistémicas previas, polifarmacia, dependencia etílica, etc.

ETIOLOGÍA

Puede originarse por múltiples causas. Cualquier noxa que pueda generar un sufrimiento cerebral, directa o indirectamente, puede desencadenar un *delirium* (tabla 12-1).

CUADRO CLÍNICO

Presentación brusca (horas, días), fluctuaciones a lo largo del día, empeoramiento nocturno. Duración limitada a unos días. Remite al tratar la causa subyacente (tabla 12-2).

TABLA 12-1 Causas más comunes de *delirium***Neurológicas**

- Traumatismos craneoencefálicos
- Epilepsia y cuadros poscríticos
- Infecciones del sistema nervioso central (meningitis, encefalitis)
- Accidentes cerebrovasculares, vasculitis, hematoma subdural
- Tumorales: lesión cerebral primaria o secundaria

Metabólicas

- Déficits vitamínicos (tiamina, ácido fólico, cianocobalamina,etc.)
- Alteraciones electrolíticas
- Alteraciones de la función tiroidea
- Alteraciones de la función adrenal
- Alteraciones pancreáticas

Fracaso de la función hepática

- Encefalopatía hepática

Fallo renal

- Encefalopatía urémica

Depresión respiratoria

- Hipoxia
- Hipercapnia
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
- Tromboembolismo pulmonar

Alteraciones cardiovasculares

- Coronariopatías
- Insuficiencia cardíaca
- Hipotensión

Tóxicas

- Cuadros de intoxicación por droga
- Cuadros de abstinencia (p. ej., *delirium tremens*)
- Intoxicaciones por metales
- Intoxicación por monóxido de carbono

Farmacológicas

- Algunos antibióticos
- Algunos antihipertensivos
- Anestésicos
- Anticolinérgicos
- Antihistamínicos (ranitidina, cimetidina, etc.)
- Antiparkinsonianos, levodopa
- Benzodiacepinas (también los cuadros de abstinencia)
- Clonidina
- Corticoides
- Digital
- Fenitoína
- Interferón
- Metotrexato
- Teofilina, etc.

Infecciones de diversos orígenes

- Urinaria
- Respiratoria

Politraumatismos**Estados postoperatorios**

TABLA 12-2 Signs y síntomas de *delirium*

- Fluctuación del nivel de conciencia
- Problemas con la atención
- Afectación de la memoria (principalmente la fijación de nuevos recuerdos)
- Dificultades en el pensamiento abstracto
- Desorientación (tiempo-espacio-persona)
- Alteraciones de la percepción (ilusiones-alucinaciones desde cualquier sentido, principalmente visuales)
- Delirios poco estructurados, con frecuencia paranoides u ocupacionales
- Agitación-inquietud psicomotriz
- Alteración del ritmo sueño-vigilia, empeoramiento por las noches
- Inestabilidad emocional (disforia, irritabilidad, ansiedad, etc.)

El diagnóstico sindrómico es clínico. Es fundamental identificar la etiología subyacente.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial se debe realizar con otros cuadros psiquiátricos.

- Demencia.
- Esquizofrenia y otras psicosis.
- Trastornos afectivos: estupor depresivo y manía confusa.
- Cuadros disociativos.

TRATAMIENTO

1. **Tratamiento de la causa:** Al tratar la etiología subyacente el síndrome confusional agudo generalmente remite en pocos días. Mantener hidratación y nutrición.
2. **Manejo del ambiente:** Adoptar medidas destinadas a favorecer la reorientación del paciente (preservar el ritmo vigilia-sueño, acompañamiento por familiares, relojes y objetos cotidianos, etc.) y evitar riesgos (caídas...).
3. **Farmacológico:** Sólo si es necesario y lo más breve posible. De elección: antipsicóticos de primera y segunda generación. Evitar benzodiacepinas (salvo en los casos de epilepsia y *delirium* por abstinencia a etanol y benzodiacepinas).

Síndrome demencial

A. Chinchilla Moreno y L. Villoria Borrego

La demencia puede definirse operativamente como un síndrome de deterioro (es, pues, un trastorno adquirido, a diferencia del retraso mental), global de la función intelectual (afectación de la memoria y al menos otras dos funciones cognoscitivas), con un estado de conciencia clara (a diferencia del *delirium*), que afecta a las actividades cotidianas, sociales u ocupacionales, y que está causado por una enfermedad cerebral.

En la población general se ha documentado una prevalencia de demencias del 5% en sujetos mayores de 65 años. La demencia aumenta exponencialmente con la edad, por lo que se calcula que su prevalencia se duplica aproximadamente cada cinco años. La demencia tipo Alzheimer (DTA) es la más frecuente (55-75% de los casos). La demencia vascular (o mixta, DTA y demencia vascular) es la segunda en frecuencia, con un 15-30% de los casos, y las otras demencias suponen el 10-25% restante.

Los pacientes presentan un debilitamiento global, con deterioro cognitivo-intelectivo, afectivo, conductual y somático. Su aspecto suele ser descuidado, inadecuado o inexpresivo; en ocasiones, la persona afectada tiene conciencia de que presenta cierto déficit e intenta ocultarlo; puede estar lábil o irritable, y sufrir otras enfermedades. Es necesario que el facultativo sepa identificar estos cuadros como demencias, y llevar a cabo una correcta aproximación para saber si son o no reversibles, determinar el subtipo (cortical, subcortical o mixto) y, por supuesto, establecer el diagnóstico diferencial con cuadros médicos, con el *delirium* y con otros trastornos psiquiátricos (sobre todo depresión o, mejor, pseudo-demencia depresiva) (tablas 13-1 y 13-2).

Dentro de la semiología de las demencias, los trastornos psicopatológicos son los que más complicaciones causarían. Sobre todo las alteraciones conductuales, delirios-alucinaciones, agitación-irritabilidad, distimias depresivas y los trastornos del sueño entre otros, siendo el principal motivo de consulta urgente al psiquiatra, y tributarios de tratamiento básicamente psicofarmacológico (tablas 13-3 a 13-5).

Cuando se prescriban psicofármacos deben considerarse sus posibles efectos secundarios, sobre todo el confusionismo y la mayor relajación que provocan las benzodiacepinas que imposibilitan la rehabilitación y aumentan el aislamiento.

TABLA 13-1 Diagnóstico diferencial entre pseudodemencia depresiva y demencia

Pseudodemencia	Demencia
Los familiares objetivan el trastorno con más claridad	No lo detectan ni su extensión
Más percepción en el tiempo de inicio	Delimitación temporal más difícil
Sintomatología de menor duración al solicitar consulta	De mayor duración
Mayor conciencia de enfermedad	Menor conciencia de enfermedad
Rápida instauración de síntomas	Lenta progresión
Existen síntomas somáticos	No necesariamente
Puede haber episodios previos depresivos	No hay antecedentes afectivos
Bien orientado o responde «no sé». Se queja de fallos de memoria	Desorientado. Alteración memoria, fijación
Trastornos predominantes de atención y memoria	Presencia de afasias, apraxias y agnosias
Humor deprimido persistente	Labilidad afectiva e inestable
Predomina tristeza, inhibición o agitación, o preocupación moral	Predomina indiferencia
Pensamiento enlentecido, con ideas de culpa, ruina o hipocondría	Pensamiento empobrecido. Confabulaciones
Se quejan de mermas cognitivas	No, o vagamente
Tendencia a infravalorarse	Tendencia a autosobrevalorarse
Mayor pérdida de interés social	Menor o conservado
No empeoramiento nocturno	Intensificación nocturna
Conducta incongruente con grado de alteración cognitiva	Conducta concordante con grado de alteración cognitiva
Merma y desinterés de rendimientos	A veces, intentos para compensar déficit
Gran variabilidad en rendimiento	Disminución homogénea
Mejora con antidepresivos	No mejora, o empeora

TABLA 13-2 Diagnóstico diferencial entre demencia y *delirium*

	Demencia	<i>Delirium</i>
Inicio	Gradual, lento	Brusco, puede precisarse fecha
Pródromos	Difícil de precisar; olvidos	Ansiedad, miedo, hipersensibilidad al entorno (ruidos, luces), insomnio, pesadillas
Rasgo fundamental	Déficit cognitivo	Obnubilación de la conciencia confusoonirismo
Curso	No fluctuante, progresivo	Fluctuante a lo largo del día, empeoramiento nocturno
Etiología	Identificable a veces, presumible otras	Más fácil de identificar
Duración	Larga, años	Breve, si se trata adecuadamente; días-semanas
Fluctuación de los síntomas	Poco frecuente salvo en la demencia multiinfarto	Habitual y frecuente
Nivel de conciencia, de atención y vigilancia	Intacta, normal	Alterada y fluctuante
Alteraciones fisiológicas	Sin apenas cambios	Con cambios, disfunciones autonómicas crecientes y graves
Electroencefalograma	En general normal	Alterado
Ritmo sueño-vigilia	Menos alterado (irregular, fragmentado)	Alterado, somnolencia diurna, insomnio
Afectividad	Puede ser lábil, más en la demencia vascular	Lábil, ansiosoirritable
Delirios	Raros en los inicios	Onirismo delirante, influido por estímulos externos, cambiante, fabulaciones
Introspección	Mala	En los intervalos lúcidos, mejor o falsos reconocimientos
Desorientación	Lenta y tardía, puede ser normal o tendiente a la confabulación	Precoz, alterada siempre, falsos reconocimientos de lugares, personas, familias
Alucinaciones	Raras	Visuales, táctiles, intensas y frecuentes, muy vívidas y con gran riqueza emocional

TABLA 13-2 Diagnóstico diferencial entre demencia y *delirium* (cont.)

	Demencia	<i>Delirium</i>
Memoria	Alterada remota y reciente	Alterada reciente
Reversibilidad	La mayoría no reversibles	Frecuentemente reversible, con remisión completa; o evolución a psicoorganicidad o muerte
Psicomotilidad	Por lo general normal o alterado en estadios más tardíos	En general agitada e intensa, o estuporosa y muy precoz
Pensamiento	Pobre	Lento o acelerado
Antecedentes-tipología	Enfermedad crónica	Enfermedad aguda

Han de tenerse presentes tanto los efectos extrapiramidales que producen algunos antipsicóticos como los anticolinérgicos de algunos antidepresivos tricíclicos, y reconsiderar los nuevos inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (ISRS) como el citalopram, el escitalopram y la sertralina, que son mejor tolerados en los casos de depresión.

Los neurolépticos y los nuevos antipsicóticos atípicos se han utilizado para aliviar síntomas psicóticos y también determinadas alteraciones conductuales (agresividad, vagabundeo, marcha incesante, quejas y vociferación constantes, comportamientos regresivos demandantes de atención).

El principal problema del uso de antipsicóticos clásicos en cuadros asociados a demencias proviene de sus efectos adversos. Sobre todo síntomas extrapiramidales (distorción aguda, parkinsonismo, acatisia, discinesia tardía), efectos anticolinérgicos (retención urinaria, estreñimiento, boca seca, confusión y *delirium*), hipotensión postural y sedación, así como una repercusión negativa sobre el funcionamiento cognitivo.

En este sentido, se ha señalado que los nuevos antipsicóticos pueden ofrecer una mejor relación riesgo-beneficio en el tratamiento de los síntomas psicóticos y trastornos de conducta asociados a demencia, ya que presentan menores proporciones de efectos adversos, incluso en el área cognitiva. Los fármacos más prometedores parecen ser risperidona, olanzapina y quetiapina.

TABLA 13-3 Psicopatología según cuadro demencial

- No siempre es específica o diferenciada.
- Varía en el transcurso de la enfermedad.
- El abordaje terapéutico depende del tipo de síntoma y de la causa.
- En la enfermedad de Alzheimer predominan:
 - Ansiedad
 - Agitación
 - Delirios
 - Cambios de personalidad
- En la demencia multiinfarto predominan:
 - Irritabilidad
 - Labilidad e incontinencia afectiva
 - Apatía
 - Frecuente asociación depresiva más psicotismo
 - Fluctuaciones variables frecuentes
- En la demencia por cuerpos de Lewy predominan:
 - Alucinaciones
 - Euforias-disforias
 - Mutismos
- En la demencia frontotemporal predominan:
 - Apatía
 - Euforia insípida moricoheboide
 - Desinhibición
 - Irritabilidad
- Pensar que lo depresivo puede condicionar los rendimientos cognitivos, lo que se nota menos en sujetos con alto nivel escolar. Aumenta mortalidad e ingresos.
- Las alteraciones vasculares cerebrales son factores de riesgo depresivo.
- Pueden conseguirse mejorías con tratamientos psicofarmacológicos adecuados y complementos ocupacionales.
- Estas sintomatologías suponen una fuerte carga para familia, cuidadores, por su más difícil manejo, por lo que a veces estos reaccionan con depresión, ansiedad y envíos a urgencias.
- Se hace necesario establecer el diagnóstico diferencial con otros cuadros psiquiátricos como depresión, manías seniles, histeria, defecto psicótico, etc.

TABLA 13-4 Tratamiento de la agitación y el psicoticismo en las demencias**Agitación**

- Benzodiacepinas: loracepam, 1-3 mg/día en 2 o 3 tomas unos 4-7 días, ir disminuyendo la dosis y retirando lentamente; o cloracepato, 10 mg/día en 2 tomas; u oxacepam 15-30 mg/día en 2-3 tomas unos días, o
- Antipsicóticos neurolépticos en caso de severidad:
 - Haloperidol ½-1 ampolla intramuscular de entrada y después 20 gotas, 2-3 veces al día durante 5-7 días, y luego ir disminuyendo la dosis. Correctores en caso de extrapiramidalismo, pero con precaución, o
 - Risperidona, 1-3 mg/día en 2 o 3 tomas unos días, e ir bajando la dosis, o
 - Olanzapina, 2,5-5 mg/día en 2 tomas unos días e ir bajando la dosis
- Carbamacepina, 100-200 mg/día o gabapentina, 600-900 mg/día.
- Clorimetiazol, 2-3 cápsulas al día en 2 tomas, y retirar a los pocos días.
- Citicolina, 500 mg/día bebida 2 o 3 semanas.
- Favorecer la oxigenación y la vascularización.
- Tratamiento sintomático si hay causa orgánica de base conocida.
- El tiempo y la dosis son variables de unos pacientes a otros.

Psicoticismo

- Medidas generales sobre posibles factores etiológicos.
- Antipsicóticos:
 - Haloperidol, 15-20 gotas 2 o 3 veces al día, o
 - Risperidona, 1-3 mg/día en 2 tomas, o
 - Olanzapina, 2,5-5 mg/día en 1 o 2 tomas

TABLA 13-5 Tratamiento de la ansiedad, la depresión y el insomnio en las demencias**Ansiedad**

- Ansiedad moderada
 - Benzodiacepinas
 - Loracepam, 1-3 mg/día en 2 o 3 tomas unas semanas e ir bajando la dosis, o
 - Oxacepam, 5-15 mg/día en 2 o 3 tomas unas semanas e ir bajando la dosis, o
 - Cloracepato, 5-10 mg/día en 2 tomas unas semanas e ir bajando la dosis
- Ansiedad severa
 - Benzodiacepinas como en el apartado anterior pero a dosis doble
 - Antipsicóticos
 - Haloperidol, 20-60 gotas en 2 o 3 tomas/día, y a veces i.m. antes, o
 - Risperidona, 1-3 mg/día en 2 o 3 tomas, u
 - Olanzapina, 2,5- 5 mg/día en 2 tomas
 - Ir disminuyendo la dosis lentamente

Depresión

- ISRS
 - Citalopram, 20-30 mg/día en 1 toma, semanas o meses, o
 - Sertralina, 50-100 mg/día en 2 tomas, semanas o meses
 - Escitalopram, 10-15-20 mg/día en 1 toma, semanas o meses
- A veces añadir pequeñas dosis de benzodiacepinas

Insomnio

- Loracepam, 1 mg o lormetacepam 1-2 mg al acostarse e ir disminuyendo la dosis a los 7-10 días, o
- Nitracepam, 15-30 mg al acostarse, o
- Clormetiazol, 1-2 cápsulas (ojo respiración), u
- Olanzapina, 2,5 mg al acostarse

i.m.: intramuscular; ISRS: inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina.

Trastornos de la conducta alimentaria

A. Chinchilla Moreno, I. Durán Cristóbal, L. Villoria Borrego,
C. Riaza Bermudo-Soriano, R. Puente García, A. Regidor Bonafonte,
P. Sánchez Páez y R. Martínez de Velasco

En este capítulo nos centraremos en los trastornos de la conducta alimentaria en relación con las urgencias psiquiátricas que originan (remito al lector interesado en aspectos conceptuales, epidemiológicos, etiopatogénicos y clínicos más documentados a nuestra monografía, Chinchilla, 2003). Sin embargo, sí creemos necesario aportar algunas cifras de interés orientativas, como, por ejemplo, que la proporción por sexo se sitúa entre 8 y 9 chicas frente a 1 o 2 chicos. En el caso de la anorexia, el trastorno suele aparecer entre los 14 y 18 años y, más raramente, antes o después de los 25, y la bulimia suele iniciarse más cerca de los 20 años; 1 de cada 150-200 chicas entre 12-18 años desarrollará anorexia nerviosa; por cada 100.000 habitantes, 30-40 mujeres de 15-25 años presentarán una anorexia nerviosa típica; la prevalencia de bulimia oscila entre el 1 y el 3% y la incidencia entre el 7 y el 8%. En la población española hay un 10-15% de obesidad. En una cuarta parte de las anoréxicas el trastorno se cronifica, y el 5-10% pueden morir por las consecuencias somatopsíquicas de la enfermedad y la malnutrición. El 25-30% de las anorexias nerviosas se prolongan aproximadamente 5-6 años si no reciben tratamientos adecuados y continuados. El 70-90% de las anoréxicas desarrollan conductas bulímicas; el 80% de las bulímicas se suelen observar entre los 14 y los 18 años, otro 10% antes de los 13 años y otro 10% después de los 18 años; el 80% de las bulímicas suelen tener ideas suicidas. Un gran porcentaje de las pacientes con anorexia y bulimia nerviosas han seguido dietas previamente y el 40-50% tenían sobrepeso antes de la enfermedad; más del 10% de las anoréxicas consumen tóxicos como anorexígenos o estimulantes, y cifras más elevadas las bulímicas. Cada vez se habla más, aunque sea controvertido, de casos en edades prepúberes. Existe una mayor prevalencia de cuadros subclínicos que típicos. La comorbilidad psiquiátrica en ambos trastornos es muy frecuente (depresión, ansiedad, consumo de tóxicos, trastornos de personalidad, descontrol de impulsos, obsesividad, etc.).

Los trastornos de la conducta alimentaria son enfermedades muy complejas que van a necesitar de largos seguimientos si queremos que tengan un pronóstico

mejor y más favorable y, para ello, claramente el abordaje debe ser biopsicosocial con los enlaces necesarios con otros especialistas (endocrinios o nutricionistas, pediatras, psicólogos, etc.). Cuando el abordaje es integral, dietético, farmacológico y psicológico, individual y familiar, con manejo hábil y flexible, con metas humildes y crecientes, el pronóstico es más favorable. Los primeros meses de tratamiento son fundamentales, tratamiento que siempre será largo, de 3 a 5 años.

Nos encontramos con alguna dificultad como es el hecho de que muchas personas no tienen claro que se trata de problemas médicos psiquiátricos y, en consecuencia, hay mucho intrusismo o profetas de los milagros que se erigen como terapeutas. Con frecuencia estas pacientes no tienen conciencia de enfermedad o tienen miedo al cambio y, además, la familia a veces no sabe qué hacer, por lo que se pierde un tiempo precioso. Las ambivalencias y el frecuente rechazo de estas pacientes a ser tratadas es la norma, generándose una presión continua para ser evaluadas y tratadas.

Debido al gran nivel de aguante y equilibrio que tienen estas pacientes, aunque estén «en las últimas somática o psíquicamente», en general sólo acuden al servicio de urgencias por situaciones somatopsíquicas extremas (complicaciones o riesgos vitales, por crisis personal o de dinámica familiar, «de no aguantar más por ambivalencias»), por no poder más, por derivación de otros colegas, por manipulaciones de todo tipo, etc. Alrededor del 20-25% de las pacientes acuden en contra de su voluntad y suelen resistirse tanto a la realización de exploraciones como a recibir tratamiento u orientación terapéuticas, sobre todo si las lleva un psiquiatra, circunstancia que, en general, puede subsanarse si se maneja con habilidad. Suelen acudir con más frecuencia los casos crónicos, resistentes, tratados insuficientemente; las pacientes no cumplidoras, en ocasiones con patología dual, o que sólo admiten orientación psicoterapéutica. Son más frecuentes los trastornos de larga evolución que los de inicio, aunque pueden ser cuadros típicos, atípicos, severos, moderados e incluso leves.

Las pacientes se muestran recelosas y omiten, minimizan o niegan la evidencia de la sintomatología más o menos alarmante (sobre todo somática) que presentan, a pesar de cumplir los criterios diagnósticos de anorexia (tablas 14-1 y 14-2) y bulimia (tabla 14-3). En general, los cuadros no son puros ni tienen identidad semiológica, y dependen del momento evolutivo y de las consecuencias de la malnutrición. La sintomatología somática más frecuente en la anorexia nerviosa, importantísima como indicador de riesgos de constantes vitales y otras más generales, incluye entre los signos más sobresalientes: hipotensión, ortostatismo, bradicardia, hipotermia, acrocianosis, mayor sensibilidad al frío, aspecto envejecido, gran pérdida de peso y resaltes óseos (tabla 14-4).

En las bulímicas el trastorno puede pasar más inadvertido a la exploración, porque suelen tener normopeso, y con frecuencia omiten o niegan algunos síntomas, pero la ayuda de familiares o acompañantes, la alteración del esmalte dental por los vómitos, etc., podrán orientar la sospecha clínica.

También es importante tener en cuenta las temidas complicaciones que presentan las bulímicas, y que son un motivo frecuente de urgencias por los riesgos vitales que

TABLA 14-1 Signos clínicos para el diagnóstico precoz de anorexia nerviosa

- Pérdida de peso de origen desconocido, en muchachas jóvenes sobre todo
- Fallo en el crecimiento normal para edad y sexo
- Retraso de la menarquía o maduración retardada psicoendocrina y psicosexual en el hombre
- Amenorrea primaria o secundaria inexplicable
- Complicaciones médicas por ejercicio abusivo
- Osteoporosis en jóvenes (objetivado en radiología rutinaria)
- Hirsutismo o lanugo
- Creciente interés por temas gastronómicos, modas y ropa
- Restricción de alimentos con «más calorías»
- Evitar comer en familia, tendencia a comer sola/o y a ser posible a deshoras (suele decir que ya comió, que le duele algo, etc.)
- Inicio suave de restricción y selección de alimentos
- Tendencia al troceo y desmenúce de alimentos
- Tardanza en el tiempo de la ingesta
- Evitación de alguna comida o alimento de forma frecuente y creciente
- Tendencia a desaparecer inmediatamente después de las comidas e irse al baño donde se pueden eternizar
- Deseos de preocuparse porque los demás coman y mucho más de lo habitual
- Inicio de trastornos perceptivos de la imagen corporal: no se ven delgados o que van perdiendo peso
- Tendencia progresiva a una mayor hiperactividad, «como desgaste enmascarado»
- Tendencia a ocultación de partes libres del cuerpo para que no se les vea «la delgadez»
- No conciencia de enfermedad ni de tener «problemas» con la comida ni peso ni cuerpo
- Tendencia al aislamiento y retramiento de amistades y compañeros
- Agriamiento progresivo del carácter con tendencia a la intolerancia ante la mínima crítica
- Tendencia a la disforia irritable o a la distimia depresiva
- Empobrecimiento cognitivo que no concuerda con el estado previo
- Dificultades con el sueño
- Biotipo previo algo obeso y con ansiedad a la hora de comer (mastican mal, comen rápidamente, tragando, etc.)
- Pertenecer a ciertos grupos de población como bailarinas, modelos, gimnastas, actrices, etc., implica una mayor vulnerabilidad para padecerla
- Por lo general, algunos de los anteriores signos se dan en chicas/os de entre 14 y 18 años, como edad de inicio más frecuente
- Posiblemente un gran número de estas chicas/os hayan hecho previamente dietas, bien de forma individual, bien por mimetismo con otras compañeras o familiares, y en alguna ocasión por inducción de algún familiar, sobre todo la madre

conllevan, sobre todo los déficit hidroelectrolíticos (tabla 14-5), entre los que destaca el de potasio por sus implicaciones sobre el ritmo cardíaco, entre otras repercusiones.

Aunque en aquellos casos en los que es posible realizar una buena anamnesis, labor facilitada más por la familia o los acompañantes o por tratarse de cuadros ya

TABLA 14-2 Criterios diagnósticos de anorexia nerviosa (CIE-10)

El diagnóstico de la anorexia nerviosa debe realizarse de forma estricta, de modo que deben estar presentes *todas* las alteraciones siguientes:

- Pérdida significativa de peso (índice de masa corporal o de Quetelet^a de menos de 17,5). Los enfermos prepúberes pueden no experimentar la ganancia de peso propia del período de crecimiento
- La pérdida de peso está originada por el propio enfermo, a través de: 1) evitación de consumo de «alimentos que engordan» y por uno o más de uno de los síntomas siguientes; 2) vómitos autoprovocados; 3) purgas intestinales autoprovocadas; 4) ejercicio excesivo, y 5) consumo de fármacos anorexígenos o diuréticos
- Distorsión de la imagen corporal consistente en una psicopatología específica caracterizada por la persistencia, con el carácter de idea sobrevalorada intrusa, de pavor ante la gordura o la flacidez de las formas corporales, de modo que el enfermo se impone a sí mismo el permanecer por debajo de un límite máximo de peso corporal
- Trastorno endocrino generalizado que afecta al eje hipotálamo-hipofisario-gonalal que se manifiesta en la mujer como amenorrea y en el hombre como una pérdida de interés y de la potencia sexuales (una excepción aparente la constituye la persistencia del sangrado vaginal en mujeres anoréxicas que siguen una terapia hormonal de sustitución, por lo general con píldoras contraconceptivas). También pueden presentarse elevadas concentraciones de hormona del crecimiento y de cortisol, alteraciones de metabolismo periférico de la hormona tiroidea y anomalías en la secreción de insulina
- Si el inicio es anterior a la pubertad, se retrasa la secuencia de las manifestaciones de la pubertad, o incluso esta se detiene (cesa el crecimiento; en las mujeres no se desarrollan las mamas y hay amenorrea primaria; en los hombres persisten los genitales infantiles). Si se produce una recuperación, la pubertad suele completarse, pero la menarquía es tardía

^aÍndice de masa corporal de Quetelet = peso (kg)/altura² (m).

CIE-10: décima revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades.

antiguos, no suele haber dificultad diagnóstica, a veces hay que plantearse el diagnóstico diferencial tanto con procesos orgánicos, tumorales, sobre todo del sistema nervioso central (SNC), como con otros psiquiátricos, lo cual no suele ser difícil (tabla 14-6). Los tumores hipotalámicos y del suelo del III ventrículo junto a la caquexia hipofisaria de Simmons podrían ser los que confundieran el cuadro de anorexia nerviosa, pero en ellos no hay esa intencionalidad ni obsesividad alimentaria ni de deseo de delgadez a toda costa.

Rara vez las pacientes acuden solas; si son muy jóvenes, estarán acompañadas por alguno de los padres, a instancias de estos para valorarlas, para recibir orientación mientras esperan la visita ambulatoria, o por escasa asistencia en esta, porque el trastorno tiende a hacerse crónico o la paciente no mejora o, incluso, empeora; a veces puede que por un episodio brusco de descompensación de alguna variable orgánica, lipotimias, vómitos repetidos, complicaciones somáticas variadas, riesgos suicidas o consumo dual de tóxicos. En ocasiones las pacientes no quieran pedir directamente ayuda, en el fondo la están solicitando,

TABLA 14-3 Pautas para el diagnóstico de bulimia nerviosa (CIE-10)

Para que pueda hacerse el diagnóstico de bulimia nerviosa, deben estar presentes todas las alteraciones que se refieren a continuación de modo que constituyen pautas diagnósticas estrictas. Dentro de cada pauta pueden aceptarse algunas variaciones, tal y como se indica:

- Preocupación continuada por la comida, con deseos irresistibles de comer, de modo que el enfermo termina por sucumbir a ellos, presentándose episodios de polifagia durante los cuales consume grandes cantidades de comida en períodos cortos de tiempo
- El enfermo intenta contrarrestar el aumento de peso así producido mediante uno o más de uno de los siguientes métodos: vómitos autoprovocados, abuso de laxantes, períodos intervalares de ayuno, consumo de fármacos como supresores del apetito, extractos tiroideos o diuréticos. Cuando la bulimia se presenta en un enfermo diabético, este puede abandonar su tratamiento con insulina
- La psicopatología consiste en un miedo morboso a engordar, y el enfermo se fija de forma estricta un dintel de peso muy inferior al que tenía antes de la enfermedad, o al de su peso óptimo o sano. Con frecuencia, pero no siempre, existen antecedentes previos de anorexia nerviosa con un intervalo entre ambos trastornos de varios meses o años. Este episodio precoz puede manifestarse de una forma florida o, por el contrario, adoptar una forma menor o larvada, con una moderada pérdida de peso o una fase transitoria de amenorrea

Incluye: bulimia sin especificar. Hiperorexia nerviosa

CIE-10: décima revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades.

sobre todo cuando la situación es difícil en el sentido de resistencia o manipulación alimentaria, o también porque perciben que no pueden «aguantar» más.

Pueden venir medio moribundos sin conciencia de necesidad de ayuda o tratamiento, rechazando nuestras indicaciones y orientaciones, sobre todo las del ingreso por miedo a sondas, a engordar, etc. Las pacientes bulímicas se presentan como «más indiferentes» o con un trasfondo de impulsividad-compulsividad, con frecuente comorbilidad de trastorno límite de personalidad, que tampoco va a facilitar el abordaje, además de una mayor demanda familiar y de alarma más desesperada. Un elevado porcentaje acuden expectantes sobre lo que se les va a hacer y decir, o cuando menos, para conseguir un chequeo médico y valorar el estado transversal de riesgos. Hay casos en que las pacientes se encuentran ante serias presiones para ingresarlas, y, en otros, tanto las pacientes como las familias ofrecen suma resistencia al ingreso.

Toda enferma que aparece en urgencias por un supuesto trastorno de la conducta alimentaria de origen psíquico presumible debe ser valorada por el servicio de medicina interna en una primera intención y luego y/o, a la vez, por el psiquiatra cuando esté presente. A veces, dependiendo de si la urgencia es rural o urbana, los medios son escasos y como mínimo se debe tener una aproximación diagnóstica y una mínima exploración general, y luego derivarla a un centro

TABLA 14-4 Síndrome somático

- Anorexia-pseudoanorexia
- Alteración del ciclo menstrual: retardo en su aparición, amenorrea. Disminución o impotencia en el hombre
- Trastornos del sueño, con dificultad para conciliar el sueño e interrupción de este, principalmente
- Bradicardia, hipotensión y crisis ortostática
- Hipotermia (no reaccionaría ante la inyección de pirógenos)
- Acrocianosis y mayor sensibilidad al frío, sabañones
- Hirsutismo, fragilidad y caída del cabello
- Piel seca, edemas
- Gran disminución de la masa muscular y de las almohadillas adiposas
- Gastralgias o sensación de malestar pre y pospandriales
- Bulimia
- Vómitos, a veces provocados
- Estreñimiento por lo general y diarrea por el excesivo uso de laxantes. Aumenta por la disminución de aporte de líquidos y sólidos
- Vientre hundido. Gran profusión y resalte óseo
- Uñas quebradizas, gingivitis, la dentadura se afloja
- Pese a la delgadez hay cierta hiperactividad motora (*¿ansiosa?*)
- Metabolismo basal bajo pero normal para la situación de adelgazamiento en que están
- Cierta alcalosis por la hipoalimentación continuada
- Aspecto muy envejecido
- Algunos autores han visto síntomas de beri-beri y otros púrpuras y síntomas de pelagra. *¿Sería la antigua clorosis la equivalencia a algunas enfermedades anoréxicas?*
- Como enfermedades recurrentes: tuberculosis, neumonías, nefritis, etc.
- Puede haber anemia, hipoproteinemia, hipoglucemia, retención de líquidos, leucopenia con linfocitosis
- Avitaminosis A
- Atrofia ovárica, frotis vaginal hipoestrogénico

Tomado de Sours, 1969.

con unidad y guardia de psiquiatría. De una u otra manera, habrá que evaluar las consecuencias biológicas de la malnutrición bien por anorexia o bulimia nerviosas, como las constantes biológicas (presión arterial, pulso, temperatura), estado hidroiónico, bioquímica y hematología de rutina, electrocardiograma (ECG), radiografía de tórax, saber si está o no estreñida, si vomita, si usa o abusa de laxantes o diuréticos o si está muy hiperactiva. Habrá que explorar a fondo la sintomatología propia de cada cuadro, sobre todo la manipulación alimentaria, de selección, restricción y manipulación, atracones (con número y cantidades); la psicopatología asociada (depresión, ansiedad, trastornos de la personalidad, tóxicos, conductas disociales, riesgos autolíticos, etc.) —que podría orientar sobre la necesidad de ingreso—, las posibles complicaciones previas; los tratamientos realizados, etc.

Debe conocerse la pérdida o ganancia ponderal, el tiempo de evolución y el tipo del trastorno, los riesgos o comorbilidades orgánicas, la dinámica familiar

TABLA 14-5 Complicaciones de la bulimia nerviosa**Por la bulimia**

- Ante la ingesta excesiva notan plenitud abdominal, fatiga, náuseas, cefaleas, debilidad, sensación de hinchazón, etc.
- Dilatación o rotura gástrica
- Hernia de hiato, perforación esofágica
- Rotura diafragmática con entrada del contenido abdominal
- Aumento del tamaño de las glándulas salivales y parótida
- Pancreatitis, aumento de amilasa
- Edema crónico
- Neumomediastino
- Hipotensión
- Trastornos menstruales, etc.

Por los vómitos

- Desequilibrio hidroelectrolítico, hipocalcemia, hipopotasemia, hipoglucemias
- Arritmias cardíacas, prolapsos mitral
- Nefropatías
- Parestesias-disestesias periféricas, crisis comiciales
- Deshidratación en cavidad torácica
- Erosión del esmalte dental
- Reflujo gastrointestinal
- Lesiones en dorso de mano, etc.

Abusos de laxantes/diuréticos

- Esteatorrea
- Retención de líquidos
- Colon irritable, megacolon
- Nefropatías, etc.

que podría influir en la posterior derivación para uno u otro tipo de tratamiento y en qué nivel de asistencia, los ingresos previos si los hubo, y por supuesto, no dudar de que, a poco que el cuadro no esté bien planificado terapéuticamente, será necesario un abordaje intenso, ya sea mediante ingreso o mediante una atención urgente y continuada. También hay que descargar de la angustia a la familia, orientarla, educarla, informarla junto a la paciente de la naturaleza de la enfermedad, los riesgos y la posible evolución con la necesidad de llevar a cabo un planteamiento terapéutico adecuado prudente, creciente y flexible. Debe hacerse una valoración especial de la amenorrea si esta persiste más de 6 o 9 meses, en cuyo caso, y con independencia de cuál sea el estado nutricional, se debe corregir hormonalmente, sobre todo por sus posibles repercusiones óseas.

La atención debe polarizarse hacia el estado físico y sus complicaciones; se ha de intentar influir en la corrección del peso facilitando orientaciones dietéticas o complementos sintéticos; orientar hacia las alteraciones conductuales, la

TABLA 14-6 Diagnóstico diferencial entre anorexia y bulimia nerviosas**Con cuadros psiquiátricos**

- Trastornos de ansiedad
- Fobia al peso
- Trastorno obsesivocompulsivo
- Histeria (carácter o conversión)
- Esquizofrenia
- Melancolía
- Desarrollo dismorfófico o hipocondríaco
- Trastorno por adicción
- Psicosis monosintomática
- Trastorno del control de los impulsos

Con cuadros orgánicos

- Tumores hipotalámicos
- Tumores del suelo del III ventrículo
- Diabetes mellitus
- Panhipopituitarismo
- Hipertiroidismo
- Cuadros gastrointestinales
 - Enfermedad de Crohn
 - Enfermedad celíaca
- Tuberculosis
- Linfoma
- Síndrome de Kleine-Levin
- Otros (varios)

TABLA 14-7 Tratamientos de la anorexia y bulimia nerviosas

- Información sobre el cuadro clínico
- Tratamiento dietético y educación alimentaria
- Psicoterapia
 - A ser posible individual y familiar
 - Terapia cognitivoconductual
- Farmacoterapia
 - Sintomática
 - Correctiva
 - Psicofarmacológica
- Seguimiento continuado: los primeros 3-6 meses al menos 1-2 veces a la semana, luego cada 15-30 días hasta los 3 años
- Grupos de autoayuda
- Psicoeducación: familiar, social (escolar, sanitaria)

normalización de hábitos alimentarios, la evitación de vómitos y el uso de laxantes o diuréticos; las alteraciones cognitivas y perceptivas, el resto de la psicopatología y la personalidad, la definición de roles de la paciente y familia. En defi-

nitiva, orientar a la paciente hacia lo importante e imprescindible que es que coma para vivir y poder curarse.

También se debe orientar y buscar el compromiso de la paciente-familia en el conocimiento y la naturaleza de la enfermedad, la conciencia de esta, la búsqueda de motivación y cooperación, el compromiso terapéutico variado, la sensibilización familiar y la rehabilitación-educación alimentaria y psicosocial.

TABLA 14-8 Orientaciones terapéuticas generales de anorexia nerviosa

- Por parte del terapeuta relación de técnico, conocimiento, amistad y afectividad
- Información-interpretación del cuadro o parte de la conducta al paciente y a su familia
- Recordar que la paciente no suele venir voluntariamente, que la traen, y puede mostrar rechazo o indiferencia
- Recordar que el tratamiento no está sólo orientado a que ganen peso
- Clarificar que el bajo peso merma cognitivamente y dificulta la psicoterapia
- Ingreso hospitalario si hay gravedad o cumple criterios
- Pacto terapéutico flexible y de entrada humilde, con tanteos y compromisos
- Rápida valoración orgánicofuncional
 - Exploración general
 - Exploración hematológica y bioquímica amplia con iones
 - Electrocardiograma (ECG), radiografía de tórax
- Orientación y educación dietética, dando orientaciones sobre mínimos necesarios, bien con dieta natural o sintética oral o por sonda
- Consenso flexible sobre ganancia de peso progresiva: 200-300 g/día; dietas entre 1.000-1.500 calorías de entrada e ir aumentando
- Recordar a la paciente que si no come, no se curará...
- Tratamiento sintomático: correctores de presión arterial, vitaminas, sales minerales, etc.
- Tratamiento psicofarmacológico: clorimipramina, citalopram, sertralina, benzodiacepinas
- Psicoterapia
 - Cognitivoconductista
 - Apoyo, directiva
 - Análisis biográfico
 - Integración social
 - Sobre el significado del cuerpo, hambre y apetito
- Orientación sobre reposos
- Orientación sobre estreñimiento con enemas o laxantes
- Reajustes hidroiónicos
- Motivaciones a corto y largo plazo
- Definición de roles
- Orientaciones sobre actividades físicas, con limitaciones de la hiperactividad
- Aclarar y orientar psicológicamente sobre la impulsividad, la afectividad, la ambivalencia y los rasgos predominantes de personalidad
- Tratamiento de las complicaciones
- Otros

En general, los tratamientos de la anorexia y bulimia han de ser siempre mixtos, dietéticos, psicológicos y farmacológicos, y siempre dependiendo del momento y estado evolutivo de cada cuadro en cada paciente. Las orientaciones se exponen en las tablas 14-7 y 14-8.

En nuestra opinión, la mayor parte de las pacientes con anorexia nerviosa que acuden al servicio de urgencias deberían ser ingresadas para un mejor estudio, manejo y tratamiento.

En cuanto a las pacientes bulímicas, si bien de entrada aparentemente no vienen en tan mal estado, en ocasiones pueden estar más graves que las anoréxicas, por trastornos psicopatológicos o los secundarios a los vómitos y sus implicaciones. Las orientaciones generales sobre objetivos de abordaje terapéutico que hay que perseguir se detallan en la tabla 14-9.

Este tipo de pacientes pueden manipular o no cumplir el tratamiento o, incluso, si es necesario el ingreso hospitalario pueden oponerse, con lo que a veces si el caso es grave no nos queda más opción que ingresar en contra de la voluntad de las pacientes y notificarlo al juez.

TABLA 14-9 Bulimia: objetivos terapéuticos

Tratamiento básico

- Control del impulso alimentario
- Pérdida de peso, si es excesivo
- Re inserción con conductas reforzantes
- Tratamiento dietético: 700-1.000 calorías si la obesidad es creciente o 1.500-1.700 calorías/día
- Relajación-semisedación con benzodiacepinas o neurolépticos en su inicio y después antidepresivos, normotípicos
 - Cloracepato, 50-100 mg/día en 2-3 tomas, o diacepam, 15-30 mg/día en 2-3 tomas
 - Neurolépticos (raras veces), risperidona, 1-3 mg/día u olanzapina, 2,5-5 mg/día, o haloperidol 3-6 mg/día
 - Fluoxetina, 80-100 mg/día en 2 tomas, mañana y tarde
 - Topiramato, 200-800 mg/día, a pequeñas dosis al inicio, e ir aumentando de forma creciente 25-50 mg cada 3 días. Más adelante se puede administrar una sola dosis por la mañana

Hábitos de vida

- Ejercicio
- Tratamiento de la enfermedad básica
- Tratamiento psicológico conductista y cognitivo
- Técnicas de relajación con refuerzos positivos
- Técnicas directivas, de apoyo, de análisis biográfico
- Tratamiento de factores patógenos concomitantes, familiares, sociales, hábitos sedentarios, etc.
- Que intente trabajar en proyectos y actividades diarias

A la hora de orientar hacia un tratamiento, este puede instaurarse dependiendo de cómo se encuentre la paciente y el motivo por el que acudió a urgencias. Derivar a su especialista, a las consultas externas especializadas en estos trastornos, a su centro de salud mental, al hospital de día o bien ingresarla son las posibilidades si se cumplen los criterios de trastornos psiquiátricos de la conducta alimentaria.

¿Qué puede orientar hacia el ingreso hospitalario de una determinada paciente con trastornos de conducta alimentaria? Esta es una pregunta que debe plantearse ante la visita a urgencias de estas pacientes. La respuesta o respuestas, si no homogéneas, podrían ser las enumeradas en la tabla 14-10.

TABLA 14-10 Criterios de ingreso para la anorexia y la bulimia nerviosas

Anorexia nerviosa

- Desnutrición grave, con pérdida de peso mayor del 30%
- Graves desequilibrios hidroiónicos, sobre todo de potasio
- Graves complicaciones orgánicas, constantes biológicas muy inestables
- Vómitos provocados continuados
- Compulsiones bulímicas casi diarias
- Cronicidad de más de un año
- Dificultades de diagnóstico diferencial
- Romper con círculos viciosos o deterioros familiares cronificadores o que dificulten el tratamiento
- Oposición estricta obsesiva a todo tipo de tratamiento biológico o dietético
- Riesgos o ideaciones autolíticas
- Cuando fallan, en general, los tratamientos ambulatorios
- Por, a veces, una mayor disponibilidad de medios asistenciales
- Por psicopatología propia, secundaria o situativo-reactiva
- Morbosidad o perversión manipuladora grave
- Para un mejor control y educación alimentarios
- Para favorecer la concienciación de modelo «médico» de enfermar, y una mejor psicologización

Bulimia nerviosa

- Estado físico grave
- Graves desequilibrios hidroiónicos, sobre todo de potasio
- Riesgo de suicidio
- Aislamiento social extremo secundario a la bulimia
- Fallo en el tratamiento ambulatorio
- Repetidas bulimias, atracones extremos en cantidad
- Complicaciones de los atracones o vómitos
- Graves trastornos de conducta o del control de los impulsos
- Psicopatología reactiva o comorbilidad grave
- Adicciones y kleptomanías problemáticas
- Familia intolerante, inestable, muy conflictiva
- Negativa a seguir el tratamiento
- Curso crónico con tratamiento insuficiente o inadecuado

Aconsejamos al lector, para profundizar en el tema de los trastornos de la conducta alimentaria, la lectura de nuestro libro sobre anorexia y bulimia (Chinchilla, 2003), así como la de las Directrices para la práctica clínica en los trastornos de la conducta alimentaria de la American Psychiatric Association.

Cuadros psiquiátricos debidos a patología orgánica

M. Leira San Martín y H. Blasco Fontecilla

A los dispositivos psiquiátricos de urgencias llegan frecuentemente pacientes cuyas manifestaciones clínicas remedian un cuadro psiquiátrico agudo, en los cuales subyace un trastorno somático que justifica la sintomatología observada (tablas 15-1 y 15-2).

En los casos en que existe inestabilidad clínica o hemodinámica la prioridad debe ser el control del riesgo vital y la búsqueda de la etiología del cuadro clínico, al margen de la posibilidad de iniciar tratamiento sintomático de las alteraciones psicopatológicas concomitantes.

SÍNDROME PSICOORGÁNICO

Conjunto de síntomas atribuible a afectación encefálica, siendo las causas diversas. Se originan por la acción de una noxa encefálica de evolución subaguda, como serían los síndromes amnésicos, los cuadros poscontusionales o trau-

TABLA 15-1 Datos clínicos que orientan hacia la sospecha de etiología orgánica

- Ausencia de antecedentes psiquiátricos
- Inicio brusco
- Características clínicas diferentes respecto a episodios previos
- Síntomas atípicos: alucinaciones visuales, alteración del sensorio, fluctuación sintomática
- Afectación del estado general
- Alteración del nivel de conciencia
- Predominio de clínica vegetativa
- Déficits neurológicos congruentes con territorios vasculares anatómicos

Tabla 15-2 Actuaciones fundamentales para evitar errores de diagnóstico

1. Recoger una historia clínica exhaustiva
 - Antecedentes personales del paciente (somáticos y psiquiátricos)
 - Tratamientos farmacológicos que recibe
 - Desencadenantes potenciales de la enfermedad actual
 - Perfil temporal de instauración de la patología (patocrónia)
 - Análisis de episodios similares previos
2. Exploración clínica básica
 - General
 - Neurológica
 - Registro de constantes vitales
3. Pruebas complementarias
 - Analítica básica (hemograma, bioquímica, orina, tóxicos)
 - Neuroimagen
 - Pruebas especiales (LCR, EEG, etc.)
4. Solicitud de interconsulta a otros especialistas

máticos, las encefalopatías de etiología infecciosa o degenerativa y las alteraciones orgánicas de la personalidad.

Síndrome amnésico

Cuadros clínicos en los que la afectación de la memoria es la manifestación cardinal.

Es preciso realizar el diagnóstico diferencial de los trastornos mnésicos de origen psiquiátrico (tabla 15-3), fundamentalmente la amnesia disociativa y la amnesia facticia.

Trastorno orgánico de la personalidad (tabla 15-4)

El tratamiento será etiológico cuando sea posible, o sintomático cuando la lesión es irreversible (neurolepticos a dosis bajas, ISRS o benzodiacepinas para el control de la agresividad e impulsividad, eutimizantes en el caso de inestabilidad o labilidad afectiva, o rehabilitación psicosocial cuando predomina la apatía y abulia).

Otras patologías neurológicas

1. **Accidentes cerebrovasculares.** Especialmente cuando se localizan en lóbulo frontal o temporal cursan con alteraciones conductuales, agresividad o

TABLA 15-3 Diagnóstico diferencial entre la amnesia psicógena y la amnesia global transitoria

Amnesia psicógena	Amnesia global transitoria
Pérdida de la identidad personal	Conservada
Capacidad para adquirir algún nuevo aprendizaje	Incapacidad para el aprendizaje de nuevos contenidos
Amnesia selectiva (restringida a algunos hechos)	Amnesia global, no selectiva
Hecho traumático, conflicto intrapsíquico, trastorno afectivo, ganancia primaria o secundaria	Ausencia de trauma psicosocial o conflicto intrapsíquico, trastorno afectivo menos frecuente, ausencia de ganancia
Gradiente temporal ausente	Presente (relativa conservación de memoria reciente)
Reacción de <i>belle indifférence</i>	Ansiedad y perplejidad. Reiteración de las mismas preguntas
Pacientes jóvenes (2-4. ^a décadas de vida)	Pacientes adultos (6-7. ^a décadas de vida), asociado a factores de riesgo cardiovascular
Mejoría con hipnosis y sugestión	No responde a estas maniobras

Tomado de Pelegrín Valero, 2003.

15-4 Características clínicas de los trastornos orgánicos de la personalidad

- **Lesión encefálica** relacionada con la psicopatología observada
- **Modificación con respecto a la personalidad previa** del sujeto estudiado
- **Relación temporal** entre el agente patógeno y la modificación de la personalidad observada
- Las **alteraciones clínicas** descritas varían en función de la región cerebral afectada
- **Causas:** TCE, focos epileptógenos, procesos infecciosos/inflamatorios o tumores
- **Clínica:** afecto, atención, control de impulsos, agresividad, capacidad de planificación y juicio

inquietud psicomotriz, desinhibición o alteraciones del estado de ánimo. El estado anímico es más cercano a la apatía-abulia o la labilidad-desinhibición, con bradipsiquia, perseveración, liberación de reflejos atávicos (succión, prensión, glabelar), conductas motoras compulsivas y disfunción ejecutiva.

2. Epilepsia.

- Diagnóstico diferencial crisis tónico-clónicas generalizadas y pseudo-crisis: precipitantes, estupor poscrítico, descontrol de esfínteres, mordedura de lengua.
- Crisis parciales complejas:
 - Auras polimorfas, con elementos motores, sensoriales, viscerales o físicos: alucinaciones, síntomas afectivos intensos como el miedo,

- la depresión, el pánico o la despersonalización, y síntomas cognitivos como la afasia.
- Estados de ensoñación, *flashbacks* y fenómenos de *déjà vu* o *jamais vu*.
 - Déficit de conciencia y crisis de 60-90 s de duración, que pueden generalizarse a una convulsión tónico-clónica.
 - Pueden aparecer automatismos.
 - La confusión postictal suele durar 10 min o más.
 - Labilidad afectiva, prolíjidad o «viscosidad» del discurso.
 - Cuadros psicóticos peri-postictales, con remisión espontánea y buen pronóstico.
- 3. Demencia y encefalopatías.** Ocasionalmente debutan con sintomatología psiquiátrica y, con frecuencia, a lo largo de su curso acaban presentando alteraciones psicopatológicas susceptibles de tratamiento.
- a) **Enfermedad de Alzheimer:** Trastorno de la memoria progresivo con alteración del lenguaje, praxias y gnosias.
 - b) **Demencia con cuerpos de Lewy:** Síntomas psicóticos en forma de alucinaciones auditivas y visuales, paranoidismo pobemente estructurado y fluctuante. Se asocian signos de afectación extrapiramidal y empeora con el uso de neurolépticos.
 - c) **Demencia frontotemporal:** Cambios en la personalidad con disforia, alteración de la capacidad de juicio y planificación, descontrol de impulsos, desinhibición y ausencia de adaptación a las normas sociales, hiperoralidad y, ocasionalmente, aislamiento social y sintomatología pseudodepresiva.
 - d) **Demencia de etiología vascular:** Clínica de predominio subcortical, con afectación de la regulación emocional, labilidad y clínica depresiva. Extrapiramidalismo en el caso de afectación lacunar en ganglios basales.
- 4. Traumatismos craneoencefálicos.** Efectos inmediatos (pérdida de conciencia, confusión, amnesia) o repercusiones a más largo plazo (estados ansiosos-fóbicos, cuadros depresivos, esquizofreniformes o alteraciones tardías de la personalidad).
- 5. Enfermedad de Parkinson.**
- a) Hasta el 40-50% de los pacientes presentan **síntomas depresivos** o un **cuadro de depresión** como tal. Algunos síntomas depresivos se solapan con los signos característicos de la enfermedad de Parkinson. Los antidepresivos tricíclicos han mostrado mejores resultados motores que los ISRS, si bien deben evitarse aquellos con importante actividad anti-colinérgica (amitriptilina).
 - b) Los **fenómenos de ansiedad** también son comunes. Aparecen en etapas más tardías que la depresión, y están más estrechamente relacionados con la gravedad de las alteraciones motoras.
- 6. Otras enfermedades.**

- a) Esclerosis múltiple (patología afectiva como parte de la enfermedad o respuesta a los corticoides).
- b) Tumores de localización intracraneal: cuadros confusionales (sobre todo en el caso de las metástasis, debido al edema asociado) u otra sin-

TABLA 15-5 Causas orgánicas de crisis de angustia

Neurológicas	Cardiorrespiratorias
Epilepsia temporal	Angina de pecho
Enfermedad de Parkinson	Infarto de miocardio
Demencia incipiente	Hipertensión
Esclerosis múltiple	Arritmias
<i>Delirium</i>	Prolapso mitral
Encefalopatías	Insuficiencia cardíaca
Tumores intracraneales	Hiperventilación
Síndromes posttraumáticos	Hipoxia
Tremor esencial	Asma
Enfermedad de Wilson	Neumotórax
Acatisia	Embolismo pulmonar
Accidente cardiovascular	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
	Edema pulmonar
Endocrinometabólicas	Dieta y drogas
Síndrome carcinoidé	Adicción al café
Síndrome de Cushing	Tabaquismo
Hipertiroidismo	Deficiencias vitamínicas
Hipotiroidismo	Glutamatos
Hiperparatiroidismo	Levodopa
Hipoglucemia	Corticoides
Feocromocitomas	Indometacina
Insulínomas	Aminofilina
Síndrome premenstrual	Cicloserina
Porfiria	Efedrina
Anemia	Anorexígenos
Hipertermia	Cannabinoides
Hipocalcemia	Alucinógenos
Hiponatremia	Anfetaminas
	Cocaína
Otras	Abstinencia
Úlcera péptica	Alcohol
Colon irritable	Hipnóticos
Disfunciones vestibulares	Ansiolíticos
Anafilaxis	Tricíclicos
Lupus eritematoso	Opiáceos
	Nicotina

tomatología en función de la localización y las estructuras afectadas (p. ej., síndrome frontal).

OTRAS PATOLOGÍAS ORGÁNICAS ASOCIADAS A CLÍNICA PSIQUIÁTRICA

Crisis de angustia depresión (tabla 15-5).

Síndrome depresivo.

Trastornos somatomorfos, trastornos facticios y simulación. Estados crepusculares

M. D. Braquehais Conesa, E. García Resa y R. Largo Gómez

TRASTORNOS SOMATOMORFOS

Descripción clínica

La cuarta edición revisada del *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-IV-TR)* agrupa bajo el epígrafe de trastornos somatomorfos cinco trastornos que se distinguen porque, si bien sus síntomas físicos sugieren la existencia de una enfermedad médica, no pueden explicarse en su totalidad ni por una enfermedad física ni por un abuso de sustancias o por cualquier otro trastorno mental. Se trata de un cajón de sastre al que pertenecen los siguientes cuadros clínicos: trastorno de somatización, trastorno de conversión, hipocondría, trastorno dismórfico corporal y trastorno por dolor.

Los trastornos mentales en los que la demanda principal es una queja somática influenciada de forma determinada por factores psicológicos han sido diferenciados clásicamente (fig. 16-1):

- a) Trastorno hipocondríaco: El síntoma es puro contenido mental, no es más que daño fantaseado.
- b) Trastorno histérico conversivo: El síntoma alcanza mayor formalización y precisión topográfica pero sigue siendo contenido mental expresivo de conflictos psíquicos (suele manifestarse con síntomas que remedian alteraciones neurológicas).
- c) Trastorno somatomorfo: El síntoma corporal es el acompañante de unas emociones súbitas o mantenidas.
- d) Trastorno psicosomático: Aparecen síntomas somáticos, disfunciones o enfermedades en las que los factores psicológicos actúan como agentes desencadenantes y/o mantenedores del síntoma. Hoy en día, la medicina psicoso-

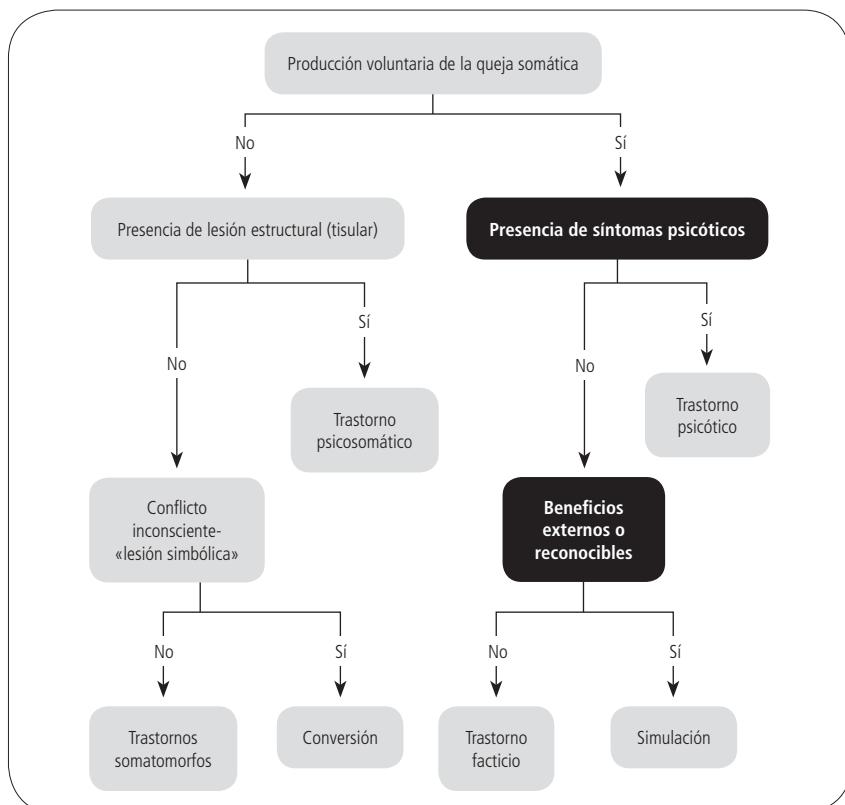


FIGURA 16-1 Diagnóstico diferencial de trastornos subyacentes a queja somática.

mática intenta valorar y tratar la incidencia de los factores psicológicos en las enfermedades médicas.

- e) **Trastorno facticio:** Se caracteriza por la presencia de síntomas físicos y psíquicos que son fingidos o producidos de forma intencionada con la finalidad por parte del sujeto de asumir el papel de enfermo. No existen incentivos externos pero se trata de conductas voluntarias, porque son deliberadas y finalistas, si bien no son controlables y, a veces, existe un componente compulsivo.
- f) **Simulación:** Los síntomas físicos y psíquicos se producen de forma intencionada o son fingidos. Persiguen incentivos externos.

Abordaje en el servicio de urgencias

El manejo de estos trastornos es complicado. Es preciso descartar previamente la existencia de una enfermedad subyacente. No se debe olvidar que los

pacientes psiquiátricos tienen tantas probabilidades de padecer trastornos médicos «reales» como cualquier otra persona.

El abordaje en el servicio de urgencias de estos trastornos debe regirse por los siguientes criterios:

1. Es imprescindible realizar una historia clínica médica detallada que incluya una exploración física y la petición de pruebas complementarias pertinentes.
2. Por lo que respecta a la historia clínica psiquiátrica, deben considerarse los siguientes aspectos:
 - a) Es preciso valorar, en primer lugar, la presencia de un **trastorno afectivo**, de un **trastorno de ansiedad** o de un **cuadro psicótico** como fuente de preocupaciones somáticas o delirios. En algunas ocasiones, no se tratará tanto de descartar la existencia de estos cuadros, como de descubrir la posible comorbilidad con los **trastornos somatomorfos**.
 - b) Debemos investigar la existencia de un **trastorno de la personalidad** concomitante.
 - c) Los síntomas no se deben haber producido deliberadamente, ya sea de forma inconsciente, como es el caso de los **trastornos facticios**, como conscientemente, en el caso de la **simulación**.
 - d) Es necesario interrogar con suficiente tacto al paciente por los posibles factores precipitantes del cuadro.
 - e) La atención en urgencias **no debe tener como objetivo la curación del paciente**. Lo prioritario en el servicio de urgencias es plantear la sospecha diagnóstica, evitar las intervenciones y los ingresos médicos innecesarios y remitir al paciente, finalmente, a los dispositivos asistenciales ambulatorios donde pueda ser evaluado a largo plazo.

TRASTORNOS FACTICIOS Y SIMULACIÓN

En cuanto al **trastorno facticio** y al de **simulación**, la valoración en el servicio de urgencias de nuevo **debe limitarse a sugerir la existencia de dichos trastornos**.

Podemos sospechar la existencia de síntomas provocados voluntariamente cuando:

- Falta una estereotipia sintomática o semiótica: Los síntomas que se provocan deliberadamente no suelen corresponder con los patrones fisiopatológicos conocidos.
- El inicio y desarrollo de la clínica es atípico: Los síntomas que se desencadenan tras una situación de sobrecarga psicosocial, desaparecen súbitamente, no dejan secuelas, responden a la sugestión o se mitigan al ser analizados, nos ponen sobre la pista de la naturaleza provocada de un trastorno.

- La correcta anamnesis, si el paciente no oculta información, permite descubrir antecedentes de múltiples atenciones médicas. Conviene también plantearse el diagnóstico diferencial entre crisis conversiva y crisis epiléptica (tabla 16-1).
- El tratamiento en el servicio de urgencias de estos pacientes debe centrarse, más que en intentar la curación, en escuchar al paciente y sentar las bases para

Tabla 16-1 Diagnóstico diferencial entre crisis conversiva y crisis epiléptica

	Crisis conversiva	Crisis epiléptica
Personalidad previa	Rasgos histríonicos Actitud histriónica	Sin rasgos histríonicos Impulsividad y viscosidad
Factores estresantes	Presentes	Ausentes
Patrón de crisis	Variable	Constante
Auras aparatosas	Posibles	Excepcionales
Inicio	Progresivo	Brusco
Terminación	Progresiva	Brusca
Presencia de gente	Sí	No
Pérdida de conciencia	Parcial	Total
Convulsiones	Anárquicas	Simétricas. Organizadas
Habla durante la crisis	Sí	No
Consecuencias físicas	Pequeñas lesiones	Traumatismos por caída Frecuente mordedura de lengua Posible cianosis Frecuente relajación esfínteres
Respuesta a la sugestión	Positiva	Nula
Respuesta al dolor	Sí	No
Finalización	Llanto frecuente	Confusión/cefalea/malestar
Duración	Minutos-horas	Minutos
Recuperación	Rápida	Progresiva
Frecuencia	Varias diarias	Infrecuente más de una al día
Finalismo	Movilizar el ambiente	Ausente
Electroencefalograma	Normal	Nula

Modificado de Gastó y Vallejo, 2001.

que se pueda establecer una alianza terapéutica en el futuro (p. ej., propiciando que acepte su derivación a un centro de salud mental). El psiquiatra también debe ayudar al personal sanitario a manejar el sentimiento de ira que genera la sensación de haber sido engañado. Trabajar en colaboración con el médico que atiende al paciente es más eficaz que trabajar únicamente con el enfermo.

En la simulación y en el trastorno facticio por poderes (afecta a niños) es necesaria la intervención legal.

ESTADOS CREPUSCULARES

Descripción clínica

La definición más reciente de estado crepuscular indica que se trata de un trastorno cualitativo de la conciencia que cursa con ilusiones o alucinaciones. Se caracteriza por un estrechamiento del campo de conciencia. Afecta sólo a ciertas manifestaciones de la vida psíquica y el paciente da la impresión de concentrar toda su actividad psíquica sólo en aquello que tiene relación con su rabia, su angustia, su odio o su éxtasis. Es frecuente la amnesia de lo ocurrido. Los estados crepusculares se subdividen en cuatro grados.

- Primer grado: Lo que percibimos desde el exterior es un campo vivencial muy estrecho, con una preponderancia manifiesta de un determinado contenido psíquico, en ocasiones, psicológicamente incomprensible.
- Segundo grado: A la clínica del primer grado se añade la pérdida de las asociaciones lógicas y los olvidos frecuentes así como algunos rasgos de impulsividad y automatismo en los actos.
- Tercer grado: Las vivencias pierden conexión entre sí, desaparece la orientación en el tiempo y el espacio, y se ponen de manifiesto incoherencias en el pensamiento.
- Cuarto grado: Se alcanza un estado completamente incoherente y la clínica se asemeja al estupor. En ocasiones, predomina un estado de agitación psicomotora y se pone de manifiesto actividad delirante y alucinatoria florida.

Como consecuencia del estrechamiento patológico del campo de la conciencia pueden tener lugar actos impulsivos o automáticos.

Los estados crepusculares pueden aparecer en los estados hipnóticos, en la epilepsia, la histeria, tras el consumo de sustancias (sobre todo, alcohol) o por una alteración orgánica.

Abordaje en el servicio de urgencias

Diagnóstico

En el abordaje del trastorno crepuscular se procederá igual que en el resto de trastornos de la conciencia. Se llevará a cabo una anamnesis detallada, una exploración física y psicopatológica completas, así como las exploraciones complementarias encaminadas a la averiguación de una posible causa orgánica.

En el examen físico deben resaltarse los siguientes puntos:

- Signos vitales anormales.
- Incontinencia de esfínteres reciente.
- Exploración neurológica completa.

En la exploración psicopatológica debe hacerse especial hincapié en los siguientes aspectos:

1. Atención (capacidad de fijar y mantener la atención).
2. Conducta motora.
3. Humor y reactividad afectiva.
4. Cambio de hábitos personales.
5. Presencia o ausencia de elementos delirantes o alucinatorios.
6. Evolución del cuadro.
7. Es importante revisar los siguientes factores en la historia clínica:
 - a) Existencia de enfermedades somáticas relacionadas con las alteraciones de la conciencia (epilepsia).
 - b) Enfermedades psiquiátricas previas y personalidad premórbida.
 - c) Consumo agudo o crónico de fármacos, cambios recientes en las dosis, tóxicos.

Suele ser útil la entrevista a familiares o allegados.

Una de las prioridades del psiquiatra es intentar descartar en primer lugar la existencia de una causa orgánica subyacente, ya que su tratamiento permite la resolución del cuadro. Cuando aparecen signos vitales anormales deben investigarse siempre causas orgánicas. Otro motivo importante de sospecha de organicidad es la atipicidad de los cuadros en sus diversos aspectos.

Finalmente, debe destacarse la utilidad de las exploraciones complementarias en el diagnóstico diferencial de estos procesos.

Tratamiento

Es necesario identificar si existe algún factor orgánico responsable del cuadro y tratarlo.

Resulta conveniente llevar a cabo una monitorización periódica de las constantes vitales y vigilar la evolución prestando especial atención a los cambios en el nivel de conciencia y/o a la aparición de nuevos síntomas o signos físicos.

Son importantes las medidas ambientales. Se recomienda que el ambiente en que se encuentre el paciente sea tranquilo, libre de ruidos, y suele ayudar a la orientación el hecho de mantener un foco de luz en la habitación. Es importante favorecer en lo posible la actividad del paciente, fomentando el autocuidado y procurando reorientarle repetidamente. Debe evitarse también el acceso a medios con los que el paciente pueda lesionarse a sí mismo o a otros.

En cuanto al riesgo de conductas agresivas contra sí mismo o contra otros, se intentará la contención verbal que, generalmente, se complementa con la contención farmacológica. De no ser suficiente, se procederá a la contención mecánica, que sólo se mantendrá el tiempo estrictamente necesario. En caso de requerirse una inmovilización prolongada, se adoptarán las medidas físicas y farmacológicas necesarias para evitar las complicaciones.

En cuanto a la contención farmacológica, se mantienen las mismas recomendaciones que en el *delirium* con la advertencia de evitar fármacos capaces de descender el umbral convulsivo en los pacientes con sospecha de epilepsia. En caso de ser necesaria la prescripción de benzodiacepinas, se recomienda el uso de las que no sufren la fase I de metabolización hepática (loracepam, oxacepam y temazepam).

Trastornos de ansiedad

M. Vega Piñero y L. Jiménez Treviño

INTRODUCCIÓN

Ansiedad normal

Todas las personas saben lo que es sentir ansiedad: los hormigueos en el estómago antes de la primera cita, la tensión que usted siente cuando su jefe está enojado, la forma en que su corazón late si usted está en peligro. La ansiedad le incita a actuar, le anima a enfrentarse a una situación amenazadora, le hace estudiar más para ese examen y le mantiene alerta cuando está dando un discurso. En general, le ayuda a enfrentarse a las diferentes situaciones de la vida cotidiana.

Ansiedad patológica

Pero si usted sufre de un trastorno de ansiedad, esta emoción, normalmente útil, puede provocar precisamente el resultado contrario: evita que usted se enfrente a una situación determinada y trastorna su vida diaria. Los trastornos de ansiedad son enfermedades relacionadas frecuentemente con la estructura biológica y las experiencias en la vida de un individuo y tienen una incidencia familiar no desestimable. Existen varios tipos de trastornos de ansiedad, cada uno con sus características propias.

Los trastornos de ansiedad tienen gran importancia en la psiquiatría de urgencias, tanto por la frecuencia con la que se presentan, como por la trascendencia de las enfermedades somáticas que pueden subyacer a un cuadro de ansiedad.

Si se atiende a las tasas de prevalencia en la población general, hasta el 11,8% presenta algún trastorno de ansiedad a lo largo de un año y otro 11% refiere manifestaciones de ansiedad asociadas a enfermedades físicas. En cuanto a su peso específico en la psiquiatría de urgencias, en un estudio clínico sobre urgencias psiquiátricas hospitalarias, el 15,6% de los pacientes acudió por síntomas de ansiedad, y el 25,8% fue diagnosticado de alguno de los trastornos de ansiedad de la décima edición de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10).

La ansiedad es una sensación de aprensión difusa, desagradable y vaga que suele estar acompañada por síntomas autónomos como dolores de cabeza, palpaciones, opresión en el pecho, molestias gástricas o inquietud (como indica la incapacidad para mantenerse sentado o de pie durante un rato, en un mismo sitio). Debería poder establecerse desde el servicio de urgencias si los signos y los síntomas de ansiedad constituyen bien la respuesta a un estrés, bien la manifestación de una enfermedad somática subyacente o bien se encuadran en un trastorno psiquiátrico específico.

Es importante destacar el hecho de que el enfermo que acude a urgencias con cualquier enfermedad física presenta a menudo signos y síntomas de ansiedad como componente emocional asociado a su enfermedad y al temor que esta le causa, ya que la ansiedad es una respuesta adaptativa humana ante una situación estresante y desaparece una vez que ha cesado el estímulo, por lo que hay que valorar la proporcionalidad de esta respuesta al estímulo. La ansiedad es una señal de alerta, advierte del peligro inminente y permite a una persona tomar medidas contra la amenaza.

Ansiedad y urgencias

La misión del médico o el psiquiatra de urgencias ante un paciente con ansiedad se resume en tres actuaciones fundamentales:

1. Descartar la presencia de patología orgánica que justifique el cuadro de ansiedad. Numerosas enfermedades potencialmente mortales pueden manifestarse como una crisis de ansiedad aguda: infartos de miocardio, arritmias cardíacas, insuficiencia respiratoria, tromboembolismo pulmonar, anemia, intoxicación o abstinencia de tóxicos. En la tabla 17-1 se muestran las principales enfermedades que cursan con ansiedad.
2. Identificar alguno de los trastornos específicos de ansiedad. Mediante una adecuada historia clínica y exploración psicopatológica puede establecerse un diagnóstico probable que facilitará la actitud terapéutica que debe seguirse. Cabe recordar que otros trastornos psiquiátricos (depresión, esquizofrenia) también pueden presentar ansiedad.
3. Pautar un tratamiento adecuado y derivar al especialista correspondiente. Es necesario tratar el episodio agudo, así como pautar un tratamiento de mantenimiento hasta que sea valorado por el especialista de zona. En caso necesario, puede estar indicado el ingreso urgente en una unidad de hospitalización de agudos.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Los síntomas de ansiedad incluyen (tabla 17-2):

TABLA 17-1 Enfermedades médicas que cursan con ansiedad

Trastornos neurológicos	Estados deficitarios
<ul style="list-style-type: none"> • Neoplasias intracraneales • Traumatismo cerebral y síndromes posconfusionales • Enfermedades vasculares cerebrales • Hemorragias subaracnoideas • Migrña • Encefalitis • Neurosífilis • Esclerosis múltiple • Enfermedad de Wilson • Enfermedad de Huntington • Epilepsia 	<ul style="list-style-type: none"> • Déficit de vitamina B₁₂ • Pelagra
Patologías sistémicas	Enfermedades diversas
<ul style="list-style-type: none"> • Hipoxia • Enfermedades cardiovasculares • Arritmias cardíacas • Insuficiencia pulmonar • Anemia 	<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome carciñoide • Neoplasias malignas • Síndrome premenstrual • Enfermedades febriles e infecciones crónicas • Porfiria • Mononucleosis infecciosa • Encefalopatía hepática • Uremia
Alteraciones endocrinas	Enfermedades tóxicas
<ul style="list-style-type: none"> • Disfunción hipofisaria • Hipo/hipertiroidismo • Hipo/hiperglucemia • Disfunción suprarrenal • Feocromocitoma 	<ul style="list-style-type: none"> • Abstinencia de alcohol y otras sustancias • Anfetaminas • <i>Cannabis</i> • Cafeína y abstinencia de cafeína • Agentes simpaticomiméticos • Agentes vasopresores • Penicilina • Sulfamidas • Mercurio, arsénico, fósforo • Organofosfatos • Disulfuro de carbono • Benceno • Intolerancia a la aspirina
Trastornos inflamatorios	
<ul style="list-style-type: none"> • Lupus eritematoso • Artritis reumatoide • Poliarteritis nudosa • Arteritis temporal 	

Modificado de Kaplan, 1999.

1. Síntomas autonómicos. Palpitaciones, sudoración, temblores, sequedad de boca.
2. Síntomas relacionados con el tórax y el abdomen. Disnea, sensación de ahogo, dolor precordial, náuseas o malestar abdominal.
3. Síntomas relacionados con el estado mental. Sensación de mareo, inestabilidad o desvanecimiento, sensaciones de desrealización y/o despersonalización, miedo a perder el control, a volverse loco o a perder el conocimiento, sensación de muerte inminente.
4. Síntomas generales. Sofocos o escalofríos, aturdimiento o sensaciones de hormigueo.

TABLA 17-2 Manifestaciones clínicas de la ansiedad**Síntomas físicos**

- Palpitaciones
- Sudoración
- Temblores
- Sequedad de boca
- Disnea
- Dolor precordial
- Náuseas
- Malestar abdominal, diarrea
- Mareos, desvanecimientos
- Hiperhidrosis: transpiración excesiva
- Hormigueo en las extremidades
- Frecuencia urinaria, urgencia

Síntomas psíquicos

- Sensación de desrealización/despersonalización
- Sensación de muerte inminente
- Sensación de inestabilidad
- Miedo a perder el control, a volverse loco

Tomado de Jiménez Treviño, 2002.

5. Síntomas psicológicos y cognoscitivos. La experiencia de ansiedad tiene dos componentes: la conciencia de las sensaciones fisiológicas (palpitaciones y sudores) y la conciencia de estar nervioso o asustado. El sentimiento de vergüenza puede aumentar la ansiedad.

Diagnóstico diferencial de la ansiedad

A la hora de abordar a un paciente con ansiedad es muy importante saber qué tipo de ansiedad presenta:

1. Síntoma de trastornos físicos que pueden llegar a producir crisis de ansiedad (v. tabla 17-1).
2. Miedo o angustia como reacción psicológica a cualquier malestar físico o tratamiento doloroso.
3. Abuso de drogas, principalmente de estimulantes o alucinógenos, o abstinencia de alcohol, o hipnoticosedantes.
4. Trastornos por ansiedad específicos que constituyen el centro de interés de este capítulo (tabla 17-3).
5. Otros trastornos psiquiátricos, como la depresión o la esquizofrenia, con ansiedad superpuesta.

TABLA 17-3 Diagnóstico diferencial del trastorno de ansiedad

	Crisis	Ansiedad/intercrisis	Evitación	Síntomas característicos	Humor depresivo
Trastorno de angustia	Espontáneas	Sí	No	Mareos, visión borrosa, palpitaciones	Possible
Agorafobia	Espacios abiertos, multitudes	No	Sí, tendencia al aislamiento	Debilidad, disnea, desmayos	Possible
Ansiedad social	Situaciones sociales	No	Situaciones sociales	Rubor, sudor, tensión muscular	Possible
Ansiedad generalizada	No	Sí	No	Temblores, inquietud, cefalea	Frecuente
Estrés postraumático	Recuerdos del trauma	No	Situaciones que evoquen trauma	Hipervigilancia, insomnio, anhedonia	Frecuente
Depresión	No	Sí	No	Tristeza, apatía, astenia	Siempre

Tomado de Jiménez Treviño, 2002.

Ansiedad orgánica o abstinencial

Una amplia gama de enfermedades médicas presentan síntomas similares a los que se observan en los trastornos de ansiedad (v. tabla 17-1).

El hipertiroidismo, hipotiroidismo, hipoparatiroidismo y la deficiencia de vitamina B₁₂ se asocian frecuentemente con síntomas de ansiedad. El feocromocitoma puede causar episodios paroxísticos de ansiedad. Ciertas lesiones cerebrales y estados postencefálicos producen síntomas idénticos a los observados en el trastorno obsesivo-compulsivo. Las arritmias cardíacas pueden producir síntomas fisiológicos de trastorno de angustia. La hipoglucemia también puede mimetizar la sintomatología de un trastorno de ansiedad.

Asimismo, son muchas las sustancias que causan síntomas de ansiedad similares a cualquier trastorno de ansiedad, tanto por el abuso como por la abstinencia. El consumo de sustancias simpaticomiméticas (anfetamina, cocaína y cafeína) suele asociarse a la aparición de síntomas de ansiedad. Además, muchas drogas serotoninérgicas como la dietilamida del ácido lisérgico (LSD) y el 3,4-metilendioximetanfetamina (MDMA) (éxtasis) también pueden causar síndromes de ansiedad aguda y crónica en consumidores. Por otra parte, la abstinencia de sustancias depresoras del sistema nervioso central (SNC) (alcohol, benzodiacepinas, heroína) cursa con síntomas de ansiedad. El uso de un gran número de medicamentos también se ha asociado a la aparición de síntomas de trastornos de ansiedad en personas susceptibles.

CRISIS DE ANGUSTIA Y AGORAFOBIA

Las crisis de angustia o de pánico son episodios breves de intensa ansiedad que aparecen de forma súbita, alcanzan rápidamente la máxima intensidad (con frecuencia en unos pocos minutos) y, por lo habitual, desaparecen en una hora. Los pacientes con trastornos de angustia suelen acudir al servicio de urgencias por una primera crisis de ansiedad o por un empeoramiento de las crisis, a pesar del tratamiento instaurado. En muchas ocasiones, la primera crisis de ansiedad no se identifica como tal y el paciente acude a urgencias preocupado por los síntomas físicos asociados (palpitaciones, dolor torácico, disnea) y, siempre, con la sensación de que sus síntomas implican una enfermedad de extrema gravedad.

La primera crisis de angustia a menudo es espontánea, aunque en algunos casos sucede a la excitación, al ejercicio físico, a la actividad sexual o a un trauma moderado.

El ataque comienza a menudo con un período de 10 min en los que la sintomatología se incrementa de manera rápida. Los principales síntomas mentales son el miedo extremo con sensación de muerte inminente. Los pacientes, normalmente, son incapaces de identificar el origen de sus miedos; pueden encontrarse confusos y tener dificultades de concentración. Los principales signos físicos son taquicardia, palpitaciones, disnea y sudoración. Los pacientes, a menudo, tratan de aban-

donar cualquier situación en la que estén y buscar ayuda. Los pacientes pueden experimentar depresión o despersonalización durante las crisis. Los síntomas pueden desaparecer de manera rápida o gradual. Los pacientes pueden sufrir ansiedad anticipatoria entre las crisis ante la posibilidad de sufrir otro ataque (lo cual requerirá el diagnóstico diferencial con el trastorno de ansiedad generalizada).

Para cumplir los criterios diagnósticos de angustia al menos los dos primeros ataques deben ser inesperados, y debe aclararse cualquier hábito o situación que normalmente preceda a las crisis de angustia en un paciente. Estas actividades son el consumo de cafeína, alcohol, nicotina u otras sustancias; patrones de sueño o alimentación inusuales; y entornos medioambientales específicos como mala iluminación en el trabajo. Los ataques no se limitan a ninguna situación particular o una serie de circunstancias y son, en consecuencia, impredecibles.

Las preocupaciones somáticas de muerte por un problema cardíaco o respiratorio son el principal centro de atención de los pacientes durante las crisis de angustia, y hasta el 20% de los pacientes presentan episodios de tipo síncope durante un ataque de pánico. En las salas de urgencias se pueden ver pacientes jóvenes, personas saludables físicamente que, no obstante, insisten en que están a punto de morir de un ataque cardíaco. En lugar de diagnosticar inmediatamente hipocondriasis, el médico de urgencias debería considerar el diagnóstico de trastorno de angustia.

Agorafobia

Los pacientes presentan ansiedad al encontrarse en lugares o situaciones donde escapar puede resultar difícil (o embarazoso) o donde, en el caso de aparecer una crisis de angustia inesperada, puede no disponerse de ayuda. Los temores agorafóbicos están relacionados con un conjunto de situaciones características, entre las que se incluyen estar solo fuera de casa; mezclarse con gente o hacer cola; pasar por un puente; o viajar en autobús, tren o automóvil.

La manifestación clínica esencial son los ataques recurrentes de ansiedad grave (pánico). Como sucede con otros trastornos de ansiedad, los síntomas dominantes incluyen un inicio repentino de palpitaciones, dolor torácico, sensación de asfixia, mareo y sensaciones de irrealidad (despersonalización o desrealización). A menudo existe un miedo secundario a morir, perder el control o volverse loco. Estos pacientes suelen manifestar ansiedad anticipatoria antes de enfrentarse al estímulo fóbico y, posteriormente, debido al enorme terror que sienten ante aquellas situaciones en las que temen el ataque de pánico, desarrollan conductas evitativas.

Prevalencia del trastorno de pánico

Aproximadamente, el 1,7% de la población adulta entre 18 y 54 años padece trastorno de pánico en el período de un año. Las mujeres tienen el doble de probabilidad de padecer un trastorno de pánico que los hombres.

Por lo general, el trastorno se inicia en adultos jóvenes (en el 50% antes de los 24 años).

¿De qué tratamientos disponemos para la crisis de angustia?

La instauración del tratamiento adecuado resulta útil entre el 70 y el 90% de las personas con crisis de angustia. Suele apreciarse una significativa mejoría entre 6 y 8 semanas después de iniciarse el tratamiento.

Tratamiento de la crisis de pánico o angustia

Las crisis de pánico se controlan de forma rápida y eficaz con cualquier benzodiacepina por vía oral, puesto que por vía intramuscular su absorción, a excepción del loracepam (no disponible en presentación parenteral en España) es errática. Se puede comenzar con una dosis equivalente a 10 mg de diacepam y, si al cabo de una hora no ha remitido, repetir la dosis.

Es bueno generar de forma simultánea un entorno de confianza y tranquilidad donde explicar al paciente lo que le está ocurriendo, y la interpretación errónea que está realizando de sus síntomas neurovegetativos. Cuando no existen antecedentes previos de crisis de angustia es aconsejable y tranquilizador para el paciente y el médico realizar un electrocardiograma (ECG) que descarte una crisis coronaria. Se le propone también inspirar y espirar dentro de una bolsa de plástico, para prevenir crisis de tetania derivadas de la hiperventilación mantenida.

Tratamiento farmacológico

En el tratamiento a medio y largo plazo son necesarias otras moléculas que ejercen un efecto preventivo en la recurrencia de las crisis, y del componente fóbico (agorafóbico) que suele desarrollarse cuando las crisis son de repetición.

Tradicionalmente, se utilizaban los antidepresivos tricíclicos, sobre todo imipramina y clorimipramina, con dosis iniciales de 25 o 50 mg/día que se incrementaban progresivamente hasta la remisión de las crisis en un plazo de 2 o 3 semanas.

En la actualidad, los fármacos de primera elección son los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) (citalopram, escitalopram, fluoxetina, paroxetina, sertralina, fluvoxamina), y de serotonina y noradrenalina (ISRSN) (venlafaxina y duloxetina), a los que es conveniente asociar durante 2-3 semanas una benzodiacepina, que se retirará de forma paulatina.

Una vez iniciado el tratamiento, es conveniente mantenerlo entre 6 y 12 meses e ir retirando de forma paulatina, con la finalidad de detectar precozmente la reaparición de la sintomatología ansiosa, en cuyo caso es preferible continuar,

dada la buena tolerancia y la eficacia de estas moléculas en el tratamiento a largo plazo.

También se han utilizado a largo plazo las benzodiacepinas, fundamentalmente el alprazolam en dosis elevadas (4-6 mg/día) y el clonacepam, pero plantean dificultades para su retirada, por la habituación y la progresiva tolerancia que producen.

Otras estrategias complementarias

La terapia de conducta se concentra en cambiar acciones específicas y utiliza varias técnicas para disminuir o detener un comportamiento indeseable. Por ejemplo, una técnica entrena a los pacientes en respiración diafragmática, un ejercicio especial de respiración consistente en practicar respiraciones lentas y profundas, para reducir la ansiedad. Esto es necesario porque las personas que tienen ansiedad con frecuencia sufren hiperventilación, y respiran rápidamente pequeñas cantidades de aire que pueden provocar taquicardia, mareos, calambres, tetania y otros síntomas.

Otra técnica de indudable eficacia cuando se desarrollan síntomas agorafóbicos es la terapia de exposición *in vivo*. Consiste en enfrentar al paciente a aquella situación que le asusta, una vez que gracias a la cobertura farmacológica se ve con la seguridad y confianza suficientes para enfrentarse a las situaciones que teme. Esto debe realizarse siempre de forma paulatina e inicialmente en las mejores condiciones posibles.

TRASTORNO DE ANSIEDAD GENERALIZADA

El trastorno de ansiedad generalizada (TAG) es mucho más de lo que una persona normal con ansiedad experimenta en su vida diaria.

Se define como ansiedad y preocupación excesivas por diferentes sucesos o actividades la mayoría de los días durante al menos un período de 6 meses.

Los principales síntomas de este cuadro, aunque son variables, son la presencia de ansiedad generalizada y persistente, no limitada, ni asociada a ninguna circunstancia ambiental («ansiedad libre flotante»), tensión motora, hiperactividad autónoma y alerta cognoscitiva. La ansiedad es excesiva e interfiere en otros aspectos de la vida de la persona. La tensión motora se manifiesta con frecuencia en forma de temblores, inquietud y dolores de cabeza. La hiperactividad autónoma se manifiesta por respiración entrecortada, sudoración excesiva, palpitaciones y diferentes síntomas gastrointestinales. La alerta cognoscitiva es patente por la irritabilidad y la facilidad con la que se sobresaltan los pacientes. En el trastorno de ansiedad generalizada los síntomas cardiocirculatorios (palpitaciones, taquicardia), respiratorios (disnea, hiperventilación) y de catástrofe inminente son menos frecuentes que en la crisis de angustia.

Por lo general, el grado de incapacidad funcional asociado al TAG es leve y las personas con este trastorno no se sienten limitadas dentro del medio social o

en el trabajo. Sin embargo, en ocasiones, si este es grave, el TAG puede ser muy incapacitante, y resultaría en una considerable dificultad para llevar a cabo incluso las actividades diarias más simples.

Edad de inicio e incidencia

El TAG se presenta gradualmente, y más de la mitad de los casos comienzan en la segunda infancia o en la adolescencia, pero no es infrecuente su inicio en la edad adulta. Afecta al 2,8% de la población entre 18 y 54 años. Es más común en las mujeres que en hombres, y con frecuencia se observa también en los familiares de las personas afectadas.

El diagnóstico se establece cuando la persona pasa un mínimo de 6 meses preocupándose excesivamente por varios problemas diarios.

Tratamiento

Hasta hace relativamente pocos años era frecuente prescribir de forma generalizada una benzodiacepina, y se revisaba unos meses después. Este tipo de tratamiento era agradecido a corto plazo, pero tenía evidentes inconvenientes en los tratamientos prolongados.

Puesto que el trastorno no siempre es leve, y a veces tiende a la cronicidad es preferible la utilización de antidepresivos (ISRS, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y noradrenalina [ISRSN], o tricíclicos) para el tratamiento de aquellos cuadros de intensidad moderada y grave, así se evitarán las complicaciones de los tratamientos prolongados con benzodiacepinas (memoria, tolerancia, dependencia, abstinencia). En ocasiones se puede utilizar gabapentina o pregabalina en monoterapia, o más frecuentemente como estrategias de potenciación ante respuestas incompletas a otros tratamientos.

Es aconsejable iniciar la pauta de tratamiento con una dosis levemente inferior a la que se utilizaría para el tratamiento de la depresión, puesto que no es infrecuente que en los primeros días de tratamiento se intensifiquen los síntomas de ansiedad, que el paciente puede malinterpretar como una intolerancia al fármaco, otra alternativa aconsejable sería la utilización transitoria, durante 2 o 3 semanas que dura el período de latencia de estos fármacos, de una benzodiacepina, que será retirada posteriormente de forma gradual.

FOBIAS SIMPLES Y FOBIA SOCIAL

Una fobia se define como un miedo irracional que produce la evitación consciente del objeto, actividad o situación temidos. Tanto la presencia como la anticipación de la entidad fóbica producen un estrés grave en la persona afectada,

que habitualmente reconoce que su reacción es excesiva. Las reacciones fóbicas alteran la capacidad de los afectados para funcionar en la vida.

Las fobias son trastornos mentales comunes, aunque un gran porcentaje de personas fóbicas o no buscan ayuda médica, o están mal diagnosticadas cuando acuden a las consultas de cirugía o de medicina general.

Las fobias pueden ser únicas o múltiples, pueden ser discretas (p. ej., miedo a las arañas) o globales (p. ej., miedo a salir de casa), pueden estar o no asociadas a un grado de incapacidad que va de una alteración sin importancia a una incapacidad total. Lo que determina que una fobia precise o no tratamiento dependerá de la capacidad del sujeto de evitar el estímulo fóbico y, en caso de no poder evitar dicho estímulo fóbico, del grado de angustia que se derive de la exposición a la situación que genera temor.

Los pacientes con fobia social (también llamado trastorno por ansiedad social) tienen miedo excesivo a una o más situaciones sociales (como hablar o escribir en público, acudir a fiestas en las que el sujeto se ve expuesto a personas a las que es presentado, que no pertenecen al ámbito familiar o a la posible evaluación por parte de los demás. El individuo teme actuar de un modo (o mostrar síntomas de ansiedad) que sea humillante o embarazoso. La exposición a las situaciones sociales temidas provoca casi de forma invariable una respuesta inmediata de ansiedad, que puede tomar la forma de una crisis de angustia.

Prevalencia

Las fobias simples afectan a más de una de cada 10 personas.

Nadie sabe exactamente qué las ocasiona, aunque parece existir una cierta predisposición hereditaria y que son más comunes en las mujeres.

Por lo general, las fobias que aparecen en la adolescencia o en la edad adulta comienzan repentinamente y tienden a ser más persistentes que las que se inician en la niñez; de las fobias de los adultos, únicamente el 20% desaparecen solas.

Alrededor del 3,7% de la población con edades comprendidas entre 18 y 54 años padecen fobia social en un año.

La frecuencia en las mujeres es el doble que en los hombres, aunque existe una mayor proporción de hombres que solicitan ayuda por el trastorno.

Suele comenzar en la niñez o en la adolescencia, siendo excepcional su inicio por encima de los 25 años.

Fobia social frente a timidez

Aunque este trastorno con frecuencia se confunde con la timidez, no son lo mismo. Las personas tímidas pueden sentirse muy incómodas cuando están con otras personas, pero no experimentan la extrema ansiedad al anticipar una situación social y no necesariamente evitan circunstancias que las haga sentirse cohibidas.

bidas. En cambio, las personas con una fobia social no necesariamente son tímidas. Pueden sentirse del todo cómodas con otras personas la mayor parte del tiempo, pero en situaciones especiales, como caminar en un pasillo con personas a los lados o dando un discurso pueden sentir intensa ansiedad.

Tratamiento de la fobia social

Aproximadamente el 80% de las personas que sufren de fobia social encuentran alivio a sus síntomas cuando se les proporciona tratamiento farmacológico, o terapia cognitivo-conductual, o preferiblemente una combinación de ambos.

Entre los medicamentos que han demostrado ser efectivos se encuentran los antidepresivos IMAO (en la actualidad apenas se utilizan), los tricíclicos, las benzodiacepinas y, recientemente, los ISRS han mostrado su eficacia en las formas generalizadas del trastorno y son el tratamiento de elección.

Como segunda línea terapéutica puede recomendarse la venlafaxina.

Recientemente se han utilizado algunos anticonvulsivantes como gabapentina y pregabalina, y entre las benzodiacepinas la más útil parece ser el clonacepam.

Las personas que padecen de una forma específica y limitada de fobia social llamada fobia de actuación pueden ser tratadas con betabloqueantes. Por ejemplo, puede recetarse betabloqueantes a músicos, conferenciantes y otras personas con este tipo de ansiedad para que los tomen el día en que van a actuar.

TRASTORNO POR ESTRÉS POSTRAUMÁTICO

El trastorno por estrés postraumático es un conjunto de síntomas que la persona desarrolla después de haber sido testigo, haber participado o haber escuchado un suceso traumático, estresante en extremo. La persona reacciona ante esta experiencia con miedo, impotencia, reviviendo de manera persistente el suceso e intentando evitar que se lo recuerden. Los síntomas deben durar al menos un mes y afectar de manera significativa áreas de su vida tan importantes como su familia y su trabajo. Para aquellos pacientes cuyos síntomas aparecen en el primer mes que sigue al acontecimiento traumático el diagnóstico apropiado es el trastorno por estrés agudo. Puede estar originado por experiencias como una violación, combatir en una guerra, catástrofes naturales, presenciar un asesinato, la muerte de un ser querido o verse implicado en un accidente de tráfico. Las personas reviven el suceso traumático en sus sueños y sus pensamientos diarios, están determinados a evitar cualquier cosa que les recuerde el suceso y pueden llegar a sufrir un embotamiento de sus respuestas, así como entrar en un estado de hiperestimulación. Otros síntomas son la ansiedad, la depresión y las dificultades cognitivas, como escasa concentración.

Prevalencia

Las cifras son muy variables, según el estudio epidemiológico considerado, y se sitúan en torno al 7% a lo largo de la vida.

En personas expuestas a situaciones vitales extremas (guerras, bomberos, supervivientes de tiroteos, etc.), la prevalencia oscila del 25 al 100%, según los diferentes autores.

Tratamiento

Los medicamentos antidepresivos (ISRS o algunos tricíclicos como imipramina y amitriptilina, venlafaxina) pueden, además de mejorar el ánimo y la ansiedad, normalizar las alteraciones del sueño generalmente presentes en el trastorno, y han mostrado su eficacia.

La administración de benzodiacepinas mejora algunos síntomas, pero parecen empeorar otros como la disforia, por lo que no son aconsejables.

Se han utilizado, ante la determinación de una excesiva actividad adrenérgica, inhibidores de dicha actividad como el propranolol o la clonidina, con resultados dispares.

Sobre la hipótesis de un supuesto fenómeno de *kindling* en la génesis del trastorno, y la semejanza de los *flashbacks* o reviviscencias con algunos fenómenos epileptoides, se han utilizado diferentes fármacos anticomiciales como la carbamacepina, el valproato y, recientemente, la lamotrigina.

CUADROS OBSESIVOS

Según la cuarta revisión del *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-IV)*, el trastorno obsesivo-compulsivo se describe como obsesiones y compulsiones recurrentes lo suficientemente graves como para consumir tiempo o causar un malestar marcado o deterioro significativo. Las personas que padecen este trastorno reconocen que sus reacciones son irracionales o desproporcionadas.

Una obsesión es un pensamiento, idea, sentimiento, o sensación, intrusivo y recurrente. Una compulsión es una conducta consciente, estereotipada y recurrente, como contar, comprobar o evitar. Las obsesiones incrementan la ansiedad mientras que llevar a cabo las compulsiones la reducen; pero, cuando una persona se resiste a realizar una compulsión, la ansiedad aumenta. Una persona con trastorno obsesivo-compulsivo normalmente experimenta de forma egodistónica tanto las obsesiones como las compulsiones. El trastorno obsesivo-compulsivo puede ser un trastorno incapacitante: las obsesiones pueden consumir gran parte de tiempo, e interferir de forma significativa en la rutina normal de una persona, en su rendimiento laboral, las actividades sociales o las relaciones con amigos y familiares.

Este trastorno presenta cuatro patrones sintomáticos principales:

1. Contaminación. Es el más común (50%) y se acompaña de frecuentes lavados o de la evitación del objeto contaminado.
2. Dudas. Es el segundo patrón más frecuente (25%) y se acompaña de constantes comprobaciones.
3. Pensamientos intrusos. El tercer patrón en frecuencia (15%) es el de pensamientos obsesivos intrusivos que se acompañan de compulsiones internas. Estas obsesiones suelen ser pensamientos repetitivos de actos sexuales, o agresivos que el paciente considera reprobables.
4. Lentitud obsesiva primaria. El cuarto patrón más común (10%) es un subgrupo de pacientes obsesivos cuya conducta se caracteriza por extrema lentitud, no secundaria a rituales o rumiaciones, aunque estos pueden presentarse. Los pacientes tienen frecuentemente obsesiones en relación al paso y control del tiempo.

Prevalencia

El 1-2% de la población padece un trastorno obsesivo-compulsivo en algún momento de su vida. Afecta por igual a hombres y mujeres. Suele aparecer durante la adolescencia o en la edad infantil (1/3); el 65% de los casos desarrollan la enfermedad antes de los 25 años.

Tratamiento

La mayor parte de las veces las estrategias que combinan medicación y terapia conductual son las que obtienen mejores resultados.

Entre los tratamientos farmacológicos claramente eficaces se encuentran: clorimipramina, citalopram, escitalopram, fluoxetina, fluvoxamina, paroxetina y sertralina. Estos fármacos son los que han demostrado ser eficaces en estudios controlados frente a placebo. Si cualquiera de estas moléculas no resulta eficaz es conveniente utilizar otra y, en ocasiones, llegar al rango máximo de dosis (tabla 17-4).

Siguen estudiándose otras moléculas como coadyuvantes, algunas experimentales y otras como estrategia de potenciación (litio, buspirona, venlafaxina, trazodona, antiandrógenos, betabloqueantes como pindolol, fenfluramina, triptófano, metilfenidato, antipsicóticos).

La terapia conductual más eficaz para estos pacientes es la denominada «exposición y prevención de respuesta». En casos desesperados, con una gran limitación para llevar una vida normal, con elevado nivel de angustia y una conducta completamente ritualizada que consume un número de horas infinito en la repetición extenuante de uno o varios rituales, se recurre a la psicocirugía. La inter-

TABLA 17-4 Tratamiento del trastorno obsesivo-compulsivo

Fármaco	Dosis en mg/día (límites)
Citalopram	40-60
Fluoxetina	40-80
Fluvoxamina	100-300
Paroxetina	40-60
Sertralina	100-200
Clorimipramina	150-250
Escitalopram	10-20

vención más eficaz es la capsulotomía bilateral estereotáxica, o la estimulación cerebral profunda.

Urgencias psicogerátricas

A. Ramírez García y E. Barbudo del Cura

INTRODUCCIÓN

En las sociedades occidentales se está produciendo un envejecimiento de la población. Diversas estimaciones cifran en torno al 20-25% los ancianos con alguna patología mental significativa. Además, los ancianos suelen acudir más a los servicios de urgencias que a otros dispositivos.

FACTORES BIOLÓGICOS EN EL ANCIANO

Los cambios fisiológicos asociados al envejecimiento implican modificaciones en la farmacocinética. Esto facilita la acumulación de los fármacos y su toxicidad se produce a dosis menores que en el adulto. La toxicidad puede evitarse siguiendo algunos principios generales aconsejables en la prescripción: el empleo de dosis inferiores a los adultos, usar fármacos de semivida corta, esperar mayores períodos de tiempo antes de valorar la respuesta farmacológica o el aumento de dosis (*start slow, go slow*). Recomendamos comenzar con un tercio de la dosis habitual y no sobrepasar el 70-75% de las dosis terapéuticas del adulto.

Respecto a la farmacodinámica, los ancianos tienen una homeostasis menos estable y los sistemas cardiovascular y neuroendocrino son más vulnerables. La respuesta a los psicofármacos puede ser impredecible.

Los ancianos pueden presentar enfermedades físicas comórbidas que limitan el uso de los psicofármacos y los tratamientos médicos también pueden contraindicar, al menos de modo relativo, el empleo de algunos psicofármacos. La polifarmacia aumenta el riesgo de interacciones.

Diversas patologías médicas, algunas urgencias vitales, se manifiestan de modo atípico o pueden iniciarse exclusivamente con síntomas psiquiátricos (hipertiroidismo, isquemias agudas cerebrales o cardíacas, síndromes febriles infecciosos, etc.).

Múltiples fármacos no psicotrópicos pueden producir efectos indeseables psiquiátricos a dosis habituales o como síntoma de intoxicación.

Los ancianos llegan a padecer una incidencia doble de efectos secundarios e interacciones farmacológicas respecto a los adultos y el cumplimiento es peor. Por ello, son reglas de prescripción: administrar el menor número de fármacos posible y simplificar las pautas de administración.

La instauración de psicofármacos en el anciano debe ir precedida de un estudio previo que incluya como mínimo la medición de la presión arterial en decúbito y bipedestación, hemograma, proteínas totales, albúmina y globulinas, análisis de orina, electrocardiograma y breve examen neurológico.

HISTORIA CLÍNICA DEL ANCIANO EN URGENCIAS

La demanda de consulta habitualmente proviene de familiares o cuidadores, fundamentales para proporcionar información. Siempre que las circunstancias lo permitan, debe contrastarse esta y conversar en primer lugar con el paciente.

Debe tenerse en cuenta la actitud ante la entrevista, los prejuicios ante una evaluación psiquiátrica, el miedo a la hospitalización involuntaria o las dificultades para comprender la necesidad de que se lleve a cabo una entrevista con un psiquiatra cuando los síntomas que presenta son somáticos.

Se debe recabar toda la información posible acerca de los antecedentes médicoquirúrgicos y psiquiátricos, el historial de consumo de sustancias tóxicas, alcohol y tranquilizantes/hipnóticos y el tratamiento detalladamente: fármacos que consume, desde cuándo, si hay alguno de reciente prescripción y si se relaciona con el inicio de los síntomas, quién supervisa o administra los fármacos, si ha habido confusión en las tomas, automedicaciones o fármacos en dosis diferentes de las prescritas, etc.

En la anamnesis se debe tener paciencia ante la posible lentitud, la entrevista suele requerir tiempo. En algunas ocasiones, para valorar el funcionamiento del paciente se le puede pedir que relate las actividades de un día cualquiera, con el fin de evaluar las actividades básicas e instrumentales de la vida diaria, la capacidad de la familia para cuidarle y la pérdida de apoyos o indicios de sobrecarga del cuidador principal o el entorno.

La exploración psicopatológica incluye una evaluación de las funciones superiores, muchas veces informal.

Los ancianos presentan con mucha más frecuencia enfermedad física subyacente a los síntomas psiquiátricos y se requiere muy habitualmente una evaluación médica detenida: exploración física completa con exploración neurológica, pruebas complementarias e, incluso, neuroimagen de modo inmediato.

Cabe hacer hincapié en la necesidad de prestar atención a posibles signos o síntomas de maltrato físico o psicológico. Igualmente, se procederá a la valoración de asistencia social si fuera necesario.

Respecto al uso de test u otros instrumentos de evaluación, no lo recomendamos en una consulta urgente.

Completada la valoración, se tratará de evitar hospitalizaciones innecesarias contando con el apoyo de la familia y los recursos sociales comunitarios. Está indicada la hospitalización urgente cuando hay riesgo de suicidio, agresividad o incapacidad para el autocuidado mínimo suficiente.

Al alta se debe explicar al paciente o al cuidador claramente los tratamientos suspendidos y/o los nuevos y comprobar que se han comprendido las indicaciones.

FARMACOTERAPIA Y OTROS TRATAMIENTOS BIOLÓGICOS EN EL ANCIANO

En general, la prescripción de psicofármacos en el anciano debe atender al perfil de posibles efectos adversos y paradójicos así como las interacciones.

Respecto a efectos adversos cardiovasculares, los antidepresivos tricíclicos (ATC) y los neurolépticos sedantes pueden causar arritmias graves. Antecedentes de cardiopatías contraindican el uso y su empleo debe ir precedido de la realización de un electrocardiograma previo, prestando especial atención al intervalo QTc.

En cuanto a la hipotensión ortostática, los ancianos están más predispuestos y, de nuevo, se deben tomar precauciones con los ATC y los neurolépticos sedantes, así como con la quetiapina, que debe iniciarse a dosis muy bajas (12,5-25 mg).

Los efectos anticolinérgicos son frecuentes en antiparkinsonianos, ATC y neurolépticos sedantes. Pueden agravar el glaucoma, ocasionar una retención urinaria aguda o precipitar un *delirium*.

Los neurolépticos clásicos incisivos producen frecuentemente extrapiroamidalismos: parkinsonismo con rigidez y acinesia, también acatisia. El uso de correctores anticolinérgicos empeora la función cognitiva, por lo que no es recomendable. Si bien el uso de ISRS se ha preconizado en la enfermedad de Parkinson, en algunas ocasiones pueden exacerbar los síntomas motores (fluoxetina, paroxetina...).

Las benzodiacepinas pueden producir efectos paradójicos, sedación diurna, deterioro cognitivo, amnesias lacunares, *delirium*, etc. Deben emplearse poco tiempo y mejor de semivida corta.

MOTIVOS DE CONSULTA Y SÍNDROMES HABITUALES EN URGENCIAS

Delirium

Es una disfunción cerebral orgánica aguda o subaguda (en ancianos suele presentarse más subrepeticamente), en un principio es reversible, aunque puede cronificarse; está causada por factores somáticos, biológicos o fármacos; normalmente es multicausal en los ancianos. Puede ser la primera manifestación de un deterioro cognitivo o una demencia.

En ancianos suele ser en *forma hipoactiva* y subagudo, por lo que puede pasar desapercibido y no indagarse las causas médicas, con el consiguiente aumento de la morbitmortalidad. Antes que el tratamiento sintomático, es fundamental realizar un examen físico para llegar al diagnóstico de las causas e instaurar el tratamiento etiológico y las medidas de sostén necesarias.

Debe iniciarse tratamiento sintomático con antipsicóticos, usualmente haloperidol (1,5-5 mg v.o.), dosis total que se reparte al día siguiente en 2-3 tomas, con la mitad de la dosis en la toma nocturna. Si acepta la v.o. y no se trata de una urgencia inmediata podemos emplear antipsicóticos atípicos como 2,5-10 mg/día de olanzapina, 1-4 mg/día de risperidona o 25-150 mg/día de quetiapina. Durante los días siguientes, y tras lograr una respuesta adecuada, se disminuirá la dosis progresivamente hasta suspenderla a los 5-10 días de la resolución clínica del síndrome.

La administración de antipsicóticos por vía parenteral debe reservarse para casos de agitación psicomotriz y debe tenerse en cuenta la mayor frecuencia de efectos adversos en ancianos antes de administrar soluciones inyectables de nuevos antipsicóticos (olanzapina, 10 mg/2 ml, aripiprazol, 7,5 mg/ml, ziprasidona, 20 mg/ml). El aripiprazol está contraindicado en ancianos con demencia.

La prevención del síndrome confusional en el anciano hospitalizado implica elaborar una correcta historia clínica al ingreso, preguntar al paciente acerca del consumo de alcohol y fármacos, evaluar brevemente la realización de actividades básicas e instrumentales de la vida cotidiana cuyo fracaso sea indicativo de cierto deterioro cognitivo, interrogar sobre la presentación en hospitalizaciones previas, etc. Es recomendable la vigilancia tras intervenciones quirúrgicas y en fracturas de cadera de la presencia de los primeros síntomas. Pueden ayudar medidas como luz nocturna, relojes y calendarios para evitar la desorientación y la presencia de personas y objetos familiares.

Síndrome demencial

Las demencias suelen tener un inicio insidioso en el anciano y no es común el diagnóstico en una consulta urgente. Ante la sospecha de deterioro cognitivo crónico debe iniciarse estudio ambulatorio, ya que el diagnóstico precoz permite abordar el control de factores de riesgo e iniciar tratamientos específicos, que retrasan no sólo el deterioro cognitivo sino probablemente también la aparición de los síntomas psicológicos y conductuales de la demencia.

Sin embargo, debe prestarse atención a los deterioros cognitivos subagudos (2-6 meses), pues pueden indicar la presencia de causas de demencia reversibles con el tratamiento adecuado. Son causas reversibles habituales de demencia en el anciano déficits vitamínicos (tiamina, cianocobalamina, ácido fólico), hidrocefalia normotensiva, hematoma subdural, hiper o hipotiroidismo, infecciones del SNC, neurosífilis, etc.

Los motivos más frecuentes de consulta en demencias ya diagnosticadas son:

1. *Delirium*: Emplear antipsicóticos en dosis bajas, principalmente atípicos.
2. *Síntomas psicóticos*: También se tratan con antipsicóticos atípicos en dosis bajas.
3. Alteraciones de conducta: También pueden controlarse con pequeñas dosis de antipsicóticos como 1 mg de haloperidol (0,5-3 mg/día), 2 mg de risperidona (1-4 mg/día), 2,5-7,5 mg/día de olanzapina, 50-200 mg/día de quetiapina o dosis nocturnas de trazodona, 200-300 mg/día.

Alivia a los familiares y cuidadores explicar la naturaleza de los síntomas, la transitoriedad de muchos de ellos y orientar a los servicios sociales.

Síndrome depresivo

Es el diagnóstico sindrómico más frecuente en el servicio de urgencias (40%). En ancianos la prevalencia del trastorno depresivo mayor se sitúa en torno al 2-3% y la distimia supera el 5%. El principal factor responsable es la minusvalía física o la limitación funcional grave. El uso de fármacos es una causa biológica frecuente (neurolepticos, betabloqueantes y otros antihipertensivos). El diagnóstico de depresión en el anciano suele ser muy complejo: cogniciones, ritmos biológicos, factores estresantes, máscaras hipocondríformes, somatizaciones, etc.

Respecto a la *pseudodemencia*, en la práctica clínica habitualmente es depresiva (75%), aunque deben descartarse otros cuadros (maniformes o disociativos, estados regresivos, etc.) y puede ser el preludio de una demencia. El diagnóstico diferencial en el servicio de urgencias puede ser difícil de realizar, pero ante la presencia de síntomas depresivos se instaurará tratamiento con antidepresivos y se iniciará un estudio ambulatorio de causas de demencia en caso de objetivarse un deterioro cognitivo no conocido previamente. Se debe evaluar siempre el riesgo de suicidio.

La indicación del fármaco antidepresivo se realiza según la historia de buena respuesta previa, adecuado perfil de efectos adversos, riesgo de interacciones y eficacia en episodios previos. En general, se emplearán de primera elección los ISRS o IRSN. Entre ellos, el citalopram y la venlafaxina son los que menos riesgo de interacciones medicamentosas poseen.

De una u otra forma, un fármaco muy bien tolerado y de primera elección es el escitalopram a dosis entre 10-40 mg/día, en los diferentes cuadros depresivos.

Suicidio

El riesgo en ancianos es muy elevado. En los países occidentales las mayores tasas de suicidio se producen en hombres mayores de 75 años. Existen factores de riesgo del suicidio que se van incrementando con la edad: enfermedad crónica, limitación física y dependencia de los demás, demencia en sus primeros estadios, depresión, aislamiento social, pérdida reciente de la pareja, etc.

Ansiedad

En ocasiones encontramos ancianos con reacciones en forma de raptos ansiosos y estados regresivos agudos, ante pequeños conflictos, según los convivientes. Habitualmente ceden con el traslado o durante la entrevista. En raras ocasiones precisarán ansiolíticos, y se valorará la presencia de una enfermedad previa o subyacente, generalmente depresiva o una demencia. Debe prestarse atención a los cuadros ansiosos en forma de crisis cuando no hay una relación clara con un desencadenante para descartar la posibilidad de una enfermedad física subyacente no diagnosticada.

Manía

Los primeros episodios en ancianos son frecuentes y pueden confundirse fácilmente con el *delirium* o la demencia en una exploración poco cuidadosa. Los síndromes maniformes en ancianos sin enfermedad afectiva conocida previa suelen ser indicativos de organicidad (manías secundarias) y deben estudiarse causas médicas (enfermedad o fármacos) de un modo más exhaustivo que en el adulto joven.

El uso de litio presenta mayores riesgos de intoxicación en los ancianos, y esta puede presentar exclusivamente síntomas de neurotoxicidad. El anciano precisa revisión de la función tiroidea con mayor frecuencia y seguimiento más estrecho que el adulto. El tratamiento requiere entre la mitad y los dos tercios de la dosis habitual para los adultos jóvenes. Si se emplea en insuficiencia renal, comenzar con dosis de 300 mg/día repartidas en dos tomas.

Psicosis

En el *delirium* o las demencias pueden darse algunos síntomas psicóticos, y son características las ideas delirantes de perjuicio tras fallos de memoria reciente. También se encuentran trastornos psicóticos secundarios a otras enfermedades (endocrinopatías, trastornos neurológicos, deficiencias vitamínicas, etc.) o al empleo de fármacos, por ejemplo, antiparkinsonianos, ya sean anticolinérgicos o dopaminérgicos. En general, se debe tratar toda causa médica subyacente al episodio psicótico.

También pueden aparecer cuadros psiquiátricos *primarios* a edades tardías, como trastornos delirantes crónicos, que requieren ingreso para estudio diagnóstico si el comienzo es reciente o tras descompensaciones e imposibilidad de control de las conductas por parte de la familia, igual que las psicosis esquizofrénicas tardías, parafrenicas, o las reagudizaciones de esquizofrenias diagnosticadas en adultos jóvenes. En general, las psicosis primarias en los ancianos son diagnósticos de exclusión, y el estudio primordial se orienta a las causas médicas.

Los antipsicóticos atípicos de empleo más reciente (paliperidona, aripiprazol, ziprasidona, quetiapina, etc.) deben prescribirse con las debidas precauciones relativas a los efectos adversos y las interacciones farmacológicas relevantes, recordando que no hay experiencia clínica suficientemente amplia en pacientes ancianos con la mayoría de estos fármacos. En la actualidad, la risperidona es el único antipsicótico atípico aprobado para tratar las alteraciones de la conducta y los síntomas psicóticos en pacientes con demencia mayores de 75 años.

Alucinosis

Generalmente se presentan en el alcoholismo crónico, en limitaciones sensoriales, en lesiones diencefálicas y troncoencefálicas, en epilepsia, o efecto secundario de fármacos (p. ej., zolpidem). Este síntoma, aislado, sugiere organicidad, por lo que debe realizarse un estudio físico. Puede tratarse con antipsicóticos en dosis bajas o medias como haloperidol hasta 5-10 mg/día. También con atípicos.

Insomnio

Es muy frecuente en ancianos y motivo habitual de queja. En un principio debe descartarse que se trate de un síntoma de otro trastorno psiquiátrico o de enfermedad médica (respiratoria, síndrome de piernas inquietas, etc.).

A veces se trata de una situación transitoria ante una crisis familiar, con insomnio de conciliación que puede calmar con una benzodiacepina de semivida corta o análogo benzodiacepínico durante pocos días. El síndrome de apnea del sueño debe ser diagnosticado con un estudio más exhaustivo, pero ante la sospecha no deben pautarse tratamientos que depriman el centro respiratorio. Los insomnios secundarios a síntomas físicos requieren estudio y tratamiento de la causa (antitusígenos, analgesia adecuada, etc.). El síndrome de piernas inquietas puede ser tratado con clonazepam (0,5-1 mg).

Antes, y además de la instauración de un psicofármaco, deben seguirse pausas adecuadas de higiene del sueño.

Si finalmente se decide iniciar tratamiento, puede emplearse trazodona (50 mg) o amitriptilina (25 mg) para evitar las benzodiacepinas. Cuanto menos tiempo se prescriban estas mejor, empleando las de vida media corta o análogos benzodiacepínicos: loracepam (0,5-1 mg), zolpidem (5-10 mg), zopiclona (3,75-7,5 mg) o zaleplon (5-10 mg).

Urgencias en psiquiatría infantojuvenil

F. J. Quintero Gutiérrez del Álamo, J. San Sebastián Cabasés y M. Loro López

INTRODUCCIÓN

Los factores de riesgo más identificados asociados a urgencias para el género femenino son: la adolescencia y los fines de semana en el curso escolar en relación con intentos de suicidio; y para el género masculino, edad infantil o prepupal asciuidos a trastorno de conducta: agresivo en fines de semana y opositorista en vacaciones. Los factores de riesgo más asociados a la hospitalización son las actitudes suicidas o agresivas, adolescencia y presentación durante el período escolar (Peterson et al., 1996).

Lo habitual es entrevistar primero a los padres, si el paciente es pequeño y sólo con los adolescentes, invertir este orden. Por debajo de la edad escolar es recomendable explorar al niño, junto a algún familiar.

El niño o el adolescente nunca debe permanecer solo en el servicio de urgencias.

En cuanto a la historia y la exploración, no va a diferir sustancialmente de otras exploraciones en infantojuvenil o urgencias.

CLÍNICA PSIQUIÁTRICA INFANTOJUVENIL

Depresiones infantiles

La expresión de la clínica depresiva va a ser diferente en las diversas edades del desarrollo del niño (tabla 19-1).

Es importante en la evaluación de urgencias examinar el riesgo de conductas suicidas.

Las revisiones bibliográficas más recientes inciden en que el tratamiento combinado de psicoterapia y psicofarmacología es el más eficaz, aunque ambos por separado también se han mostrado efficaces en el tratamiento de la depresión en niños y adolescentes.

Tabla 19-1 Expresión de la clínica depresiva en las diversas edades del desarrollo del niño**Pre-escolar**

Irritabilidad, disforia, despreocupación por las relaciones sociales, inapetencia por el juego

Escolar

Apatía, disforia, el interés por la actividad escolar, disminución del rendimiento escolar, pérdida de energía y cansancio. Son frecuentes los cambios en la conducta

Adolescencia

Desinterés por las actividades, deterioro del rendimiento escolar, pérdida de motivaciones y afectación de la autoestima. Ideas recurrentes de muerte, riesgo de suicidio

Conducta suicida

La prevalencia de la conducta suicida se ve aumentada por la edad del paciente, de forma que durante la adolescencia, el suicidio se está convirtiendo en una de las causas de muerte más frecuente entre los jóvenes.

En estas situaciones, no hay que quedarse en la conducta observable, sino que es importante explorar la posible presencia de psicopatología de base.

En cuanto a la intervención en estos casos no va a diferir sustancialmente de la planteada en el capítulo dedicado a la conducta suicida en esta misma obra.

Trastorno de conducta

La conducta alterada en los pacientes pediátricos puede tener una presentación aguda y, por tanto, necesitar una intervención urgente principal o, por el contrario, tratarse de una exacerbación de una conducta previamente alterada, donde las opciones de intervenir desde la urgencia se van a ver limitadas.

Lo primero que debe hacerse es proteger al entorno y al paciente de una agresividad potencialmente perjudicial, para la que, en ocasiones, va a ser necesaria la contención tanto física, como química (v. el capítulo «El paciente agitado o violento»).

Es importante establecer un diagnóstico diferencial de la causa de la conducta perturbada.

Cuadros de ansiedad

La expresión clínica de las crisis de ansiedad no va a diferir en exceso de la semiología del adulto. En cuanto al tratamiento, se recomienda el uso de benzo-

diacepinas, ajustando la dosis a la edad del paciente. Entre las benzodiacepinas el loracepam (0,5-2 mg) o el alprazolam (0,25-1mg) son fármacos útiles en estos casos.

Cuadros relacionados con sustancias

Fundamentalmente se trata de situaciones derivadas de las intoxicaciones. Las más frecuentes son las producidas por el alcohol, pero también las ocasionadas por otras sustancias.

Psicosis infantiles

Las etiologías son de lo más diversas, desde cuadros tóxicos, manía, psicosis breves o la esquizofrenia de debut en la adolescencia, entre otras. Los cuadros autísticos o los trastornos generalizados del desarrollo, dado el debut progresivo del cuadro, no es frecuente que consulten en urgencias por la clínica psicótica, sino por los trastornos de conducta que presentan.

En cuanto al manejo de estos cuadros, los neurolépticos son los fármacos de elección. La mayor experiencia publicada hace referencia a los antipsicóticos clásicos, aunque los nuevos o atípicos cada vez representan una mejor elección (tabla 19-2).

MALTRATO INFANTIL

El papel de facultativo en urgencias va a ser limitado, pero importante. Hay que informar a las autoridades judiciales competentes ante la sospecha de abusos a un menor, comunicando lo sucedido al Juzgado de Guardia y/o a la Fiscalía del Menor. También se deben objetivar las lesiones que más adelante pueden no estar visibles y documentar el porqué de la sospecha. En ocasiones, se deben buscar lesiones antiguas y, si es posible, fotografiar las lesiones. En caso de riesgo de repetirse las conductas de malos tratos, habrá que separar al niño de sus maltratadores y, en estas circunstancias, el ingreso hospitalario puede ser una opción.

INGRESO HOSPITALARIO

Situaciones en las que el ingreso se hace más que recomendable:

1. Trastorno graves de la conducta alimentaria, con riesgo de complicaciones físicas.

Tabla 19-2 Usos comunes de psicofármacos en psicosis infantojuvenil^a

	Menores de 8 años	Mayores de 8 años	Adolescentes
Antipsicóticos			
Haloperidol	0,5-1 mg/día	1-3 mg/día	1-10 mg/día
Clorpromacina	0,25-3 mg/día	0,5-5 mg/día	2-15 mg/día
Tioridacina	2-3 mg/kg/día	3-6 mg/kg/día	3-6 mg/kg/día
Tiapride	2,5-5 mg/kg/día	2,5-5 mg/kg/día	2,5-5 mg/kg/día
Risperidona		0,5-3 mg/día	0,5-6 mg/día
Olanzapina		2,5-10 mg/día	2,5-20 mg/día
Quetiapina		25-100 mg/día	25-300 mg/día
Aripiprazol			5-20 mg/día
Benzodiacepinas			
Loracepam	0,25-0,5 mg/día	0,5-2 mg/día	0,5-5 mg/día
Bromacepam		1,5-3 mg/día	1,5-6 mg/día
Cloracepato dipotásico	2,5-7,5 mg/día	2,5-15 mg/día	5-50 mg/día
Antidepresivos			
Fluvoxamina		25-100 mg/día	50-200 mg/día
Fluoxetina	10-20 mg/día	20 mg/día	20-40 mg/día
Sertralina		25-100 mg/día	50-150 mg/día
Paroxetina		20 mg/día	20-40 mg/día
Citalopram	5-10 mg/día	10-20 mg/día	10-30 mg/día
Escitalopram		5-10 mg/día	10-15 mg/día

^aLas dosis aquí reflejadas están basadas en estudios publicados y en la experiencia clínica, y no siempre coinciden con la ficha técnica ni con las dosis recomendadas por el fabricante. Algunos de los fármacos, incluso, no se recomiendan en menores de edad. Debe ser revaluado por el clínico responsable de la prescripción.

2. Pacientes con riesgo autolítico en los que no se asegure la contención externa.
3. Sospecha de cuadro orgánico como causante de la clínica.
4. Cuadros de alteración de la conducta que no responden a la intervención en urgencias y desborda la capacidad de contención familiar.

5. Víctimas de malos tratos, abuso, negligencias o las víctimas del síndrome de Munchausen por poderes.
6. Cualquier psicopatología grave, con insuficiente soporte familiar.

IMPLICACIONES JURÍDICAS

Se debe notificar judicialmente y/o a la Fiscalía del Menor los casos de:

1. Sospecha de malos tratos físicos y/o psicológicos.
2. Abuso o negligencia por parte de los tutores responsables (la sospecha es suficiente para informar).
3. Intento de suicidio.
4. Grave riesgo heteroagresivo.
5. Comisión de delitos.
6. Ausencia de cooperación familiar en pacientes de riesgo.
7. Ingreso psiquiátrico, aunque sea voluntario.

En el informe deben consignarse junto a los datos de la anamnesis y la exploración disponibles las causas por las que se emite el informe.

Urgencias psiquiátricas en situaciones especiales

A. Embarazo, parto y lactancia

A. Chinchilla Moreno, B. Rodríguez Salgado, L. Pina Camacho
y A. Pérez Escudero

El uso de psicofármacos en el embarazo, parto y la lactancia genera discusiones y controversias, por los riesgos de toxicidad para el feto, pues todos pasan la placenta, están en el líquido amniótico y pueden estar en la leche materna. Sin embargo, el evitar ciertos tratamientos puede suponer perjuicio para la madre y, secundariamente, para el propio feto.

Todo dependerá de en qué situación nos encontremos: *a)* que sea el inicio o agravamiento de un trastorno psiquiátrico previo; *b)* que consulte ante la posibilidad de embarazo una mujer con trastorno psíquico en tratamiento, por el riesgo de que pueda atribuir una posible amenorrea a los psicofármacos cuando, en realidad, pueda estar embarazada; *c)* el deseo de amamantar, y *d)* que se demande consejo genético.

Es un hecho confirmado el riesgo de amenorrea que puede entrañar el tratamiento con psicofármacos, lo cual obliga a tener presente un posible embarazo en el caso de pacientes en edad fértil que consultan por dicha clínica.

Un gran porcentaje de embarazos no son planificados o buscados con lo que, a veces, vamos a tener que dar soluciones sobre si se deben seguir o modificar los posibles fármacos que la paciente estaba tomando o, incluso, a veces esta pide consejo respecto a si abortar o no a tenor de los miedos embrioteratogénicos.

Hay que tener presente que no existen criterios unificados sobre cómo manejar los tratamientos psiquiátricos en caso de pacientes embarazadas.

Se nos plantean varias posibilidades: que la paciente se haya quedado embarazada durante un tratamiento psicofarmacológico o bien que, por la gravedad del cuadro y la presentación del mismo durante el embarazo, haya que instaurar un tratamiento sopesando los riesgos (tablas 20A-1 y 20A-2).

Se han descrito una serie de anomalías en gestantes en tratamiento psiquiátrico psicofarmacológico, que se exponen en la tabla 20A-3.

TABLA 20A-1 Tipo y situación de pacientes

- Inicio de enfermedad mental
- Recaída de enfermedad previa
- Agravamiento de enfermedad no resuelta
- Consulta de embarazada que se entera de ello en el contexto de un tratamiento psicofarmacológico y que está bien
- Gestación inadvertida durante el tratamiento con psicofármacos
- Mujeres de alto riesgo para psicopatología puerperal

TABLA 20A-2 Consideraciones generales que deben tenerse en cuenta sobre el uso de psicofármacos durante el embarazo

- La paciente y el médico deben saber con certeza que está embarazada
- La paciente debe estar informada previamente de las posibles complicaciones del uso de psicofármacos durante el embarazo
- Gravedad del cuadro psiquiátrico: evitación de riesgos para paciente y feto-embrión
- Considerar que la enfermedad psíquica pueda perjudicar al feto si no se trata
 - Por sí misma
 - Por privación del tratamiento, como por ejemplo, la epilepsia
 - Riesgo de suicidio, etc.
- El tratamiento psicoterapéutico es insuficiente
- El beneficio obtenido es mayor que los posibles riesgos
- Antecedentes personales y/o familiares de embrioteratogenia
- En las cartillas de las embarazadas es necesario un apartado sobre antecedentes de problemas psicopatológicos y tratamientos de los mismos
- Conocimientos de los efectos secundarios de los psicofármacos y su incidencia en la adaptación psicobiológica del embarazo
- Información-educación sanitaria sobre medios preventivos en caso de necesidad continua de tratamientos psicofarmacológicos
 - Planificación
 - Métodos anticonceptivos: dispositivos intrauterinos, anovulatorios, etc.
- Casi todos los psicofármacos pueden producir amenorrea. Enmascarada ante esta creencia, la causa puede ser un embarazo
- Problemas que plantea la aparición de un embarazo en pleno tratamiento

Los efectos de los psicofármacos en el feto pueden ser *agudos*, en tanto inducen interacciones, intoxicaciones o abstinencias; pero también pueden exhibirse *sobre el desarrollo*, en función del momento evolutivo en el que se administren. Estos últimos no sólo incluyen las malformaciones evidentes al nacimiento, sino también la denominada *teratogénesis neurocomportamental*.

Algunas de las consideraciones a la hora de prescribir psicofármacos durante el embarazo y la lactancia se pueden consultar en la tabla 20A-4.

La FDA (Food and Drug Administration) estadounidense clasifica los fármacos respecto a la seguridad de su uso durante el embarazo.

TABLA 20A-3 Complicaciones más frecuentes en gestantes con tratamiento psiquiátrico

Para la madre

- Las de la propia enfermedad psíquica
- Los efectos secundarios generales de los psicofármacos, más acentuados por ese equilibrio adaptativo y más vulnerable que implica el embarazo

Para el embrión-feto

- El primer trimestre es el más peligroso
 - Abortos
 - Embiofetopatías
 - Toxicidad
 - Partos prematuros
- Tercer trimestre y parto
 - Repercusiones sobre el parto prolongado, distóxico, etc.
 - Repercusiones sobre el neonato: asfixia, complicaciones sobre el sistema cardiovascular y nervioso, etc.

TABLA 20A-4 Condicionantes terapéuticos

- Etapa de gestación en la que se va a prescribir o continuar el tratamiento
- Tipo y dosis del fármaco administrado
- Que la medicación atraviese o no la barrera placentaria
- Inmadurez de los mecanismos del feto para desintoxicar e inactivar el fármaco, por no estar todavía suficientemente desarrollados
- Los cambios del embarazo requieren aumento progresivo de dosis por la disminución en la capacidad de unión a proteínas, incremento del metabolismo hepático, disminución de la motilidad intestinal. Se requerirán dosis de 1,6 en relación a las no embarazadas
- Las alteraciones o complicaciones de la gestación, urinarias, infecciosas, placentarias, deben ser evaluadas cuando se van a dar psicofármacos, por si las empeoran
- Se han de considerar los efectos secundarios de los psicofármacos bien contrastados
- También deben considerarse los problemas éticos de los tratamientos
- Si bien lo deseable es no usar tratamientos biológicos, no siempre es posible o disponible
- Recordar que el embarazo es una contraindicación para los ensayos clínicos

Existe una amplia documentación sobre el uso de antidepresivos en el embarazo sobre todo de los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) y noradrenalina (IRSN) o de los tricíclicos como imipramina (Mc.Bride, 1972) Se recomienda que no se administren antidepresivos durante la lactancia, o que esta sea artificial para evitar dismaduraciones o déficits conductuales en el neonato.

ANTIDEPRESIVOS

Como indicábamos más arriba, es importante sopesar el riesgo asociado a la depresión con el relacionado con la prescripción farmacológica. Así, la depresión materna se ha asociado a partos prematuros, bajo peso al nacimiento y complicaciones posnatales. La mayor parte de los antidepresivos se encuentran en la categoría C de la FDA, excepto maprotilina y bupropión, situados en la categoría B, y paroxetina, que ha pasado a la categoría D.

Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina

Algunos estudios realizados en grandes muestras y con diseño de caso-control han encontrado una leve asociación entre la administración de ISRS durante el primer trimestre del embarazo y malformaciones al nacimiento: anencefalia, craneosinostosis y onfalocele. La exposición durante el tercer trimestre ha podido relacionarse con distrés respiratorio neonatal, llanto débil, hipotonía y taquipnea transitoria.

El riesgo potencial de los ISRS durante la gestación ha de ser valorado en el contexto de la probabilidad de recaída depresiva si el tratamiento fuera suspendido.

Antidepresivos tricíclicos

Los antidepresivos tricíclicos no han sido vinculados a una mayor incidencia de malformaciones ni de efectos neurocomportamentales. Los tricíclicos se han utilizado asimismo con frecuencia durante la lactancia (evitando doxepina).

Otros antidepresivos

Podemos señalar venlafaxina, duloxetina, reboxetina, mirtazapina, trazodona y bupropión y comentar que, hasta el momento, los datos obtenidos son limitados y no sugieren un riesgo incrementado de malformaciones o de efectos adversos neonatales. No se tienen datos fehacientes acerca de trazodona o de mirtazapina. Respecto a venlafaxina, parece tener una mayor transferencia placentaria. Los datos referidos a la lactancia son igualmente poco aclaratorios.

Antipsicóticos

En general, los antipsicóticos, tanto los clásicos como los atípicos, resultan bastante seguros durante el embarazo.

Si bien el embarazo suele ser un período de relativa estabilidad para las pacientes con esquizofrenia, las recaídas son mucho más frecuentes durante el puerperio.

Antipsicóticos típicos

Los compuestos más estudiados han sido clorpromazina, haloperidol y perfenazina, sin que se hayan encontrado datos a favor de una mayor teratogénesis o consecuencias neuroconductuales en el desarrollo. Se recomienda, por otro lado, no administrar correctores anticolinérgicos para los efectos extrapiramidales durante el embarazo.

Antipsicóticos atípicos

Los estudios concluyen que fármacos como olanzapina, risperidona, quetiapina y clozapina son seguros puesto que no parecen asociarse a una mayor teratogenia. Todos los antipsicóticos atípicos están clasificados en la categoría C, excepto clozapina, que se encuentra en la categoría B de la FDA. Esto se debe a que es el antipsicótico atípico más estudiado. Se ha relacionado con efectos adversos como diabetes gestacional materna,cefalohematoma, hiperpigmentación de pliegues e hipotonía, si bien en muchos de estos casos las madres recibían otros psicofármacos además de clozapina. No se han presentado casos de agranulocitosis por clozapina durante la gestación.

ANSIOLÍTICOS E HIPNOSEDANTES

En cuanto a los tranquilizantes menores e hipnóticos, sí pueden emplearse de forma esporádica y en dosis pequeñas. Deberían evitarse el uso de benzodiacepinas de acción prolongada durante el tercer trimestre de embarazo para prevenir la depresión respiratoria y la disminución de la reactividad. Cuando se han usado durante el embarazo en ocasiones pueden causar síntomas de abstinencia neonatal y cuadros de hipotonía muscular, el síndrome del lactante flácido, labio leporino y hendidura palatina.

A pesar de que se pueden encontrar en la leche y en el suero del recién nacido días después de la toma oral de la madre, una administración puntual no está contraindicada en la lactancia.

ESTABILIZADORES DEL ÁNIMO

Sales de litio

La exposición fetal a las sales de litio se ha asociado con una cardiopatía congénita específica, la malformación de Ebstein, consistente en una displasia de la válvula tricúspide que resulta en una insuficiencia valvular. Además, las sales de litio se han relacionado con la aparición de arritmias cardíacas fetales y

neonatales, hipoglucemia, diabetes insípida nefrogénica, polihidramnios, alteraciones tiroideas reversibles, prematuridad e hipotonía. Por todo ello, se encuentra en la categoría D de la FDA. Pasan a la leche materna.

Es necesario sopesar cuidadosamente el mantenimiento o la suspensión del tratamiento con sales de litio en la mujer embarazada con un trastorno bipolar, pues se han informado porcentajes de recaída con la suspensión similares a los de las mujeres no embarazadas.

Respecto al litio y la lactancia, se han descrito efectos adversos en niños amamantados, como letargia, hipotonía, hipotermia, cianosis, alteraciones en el electrocardiograma e incluso intoxicación.

Antiepilepticos

La exposición prenatal a valproato se asocia con un riesgo de padecer defectos del tubo neural, en relación a la dosis, así como anomalías craneofaciales, cardiopatías y malformaciones de los miembros. Se ha descrito un *síndrome valproico fetal*, en el que se incluyen alteraciones en el crecimiento fetal, dismorfia facial y anomalías de los miembros y de los tabiques cardiacos, así como retrasos en el desarrollo mental e incluso síndrome de Asperger. Durante el último mes de embarazo, puede resultar útil la complementación con vitamina K oral.

No se contraindica de manera absoluta la lactancia.

Carbamacepina. Se ha relacionado con un síndrome fetal manifestado con dismorfia facial e hipoplasia acral por lo que debe evitarse la administración de este antiepileptico, especialmente durante el primer trimestre.

Lamotrigina. La exposición intrauterina a lamotrigina no se ha asociado a un incremento en la incidencia de malformaciones mayores al nacimiento, si bien se le ha adjudicado un riesgo mayor de defectos faciales de la línea media, en posible relación con altas dosis de tratamiento (por encima de 200 mg al día). Se ha recomendado el suplemento con folato de manera sistemática en mujeres en edad fértil y en tratamiento con lamotrigina. Es el más seguro de todos los eutimizantes.

En cuanto a los últimos días de gestación y durante el parto, suelen emplearse con cierta frecuencia neurolépticos y ansiolíticos sin que se hayan referido anomalías importantes a dosis moderadas.

En definitiva, es aconsejable seguir las orientaciones de la tabla 20A-5 en cuanto a consejos prácticos y, en última instancia, consultar con el especialista.

Como primera medida en toda enferma en fase psicopatológica activa, esté o no en tratamiento psicofarmacológico, hay que efectuar un test de embarazo. Ante el menor riesgo o duda, se debe informar a la paciente y la familia sobre las implicaciones pronósticas y las necesidades terapéuticas de las enfermas, así como sobre la calidad de vida que el tratamiento les puede comportar a ellas y a los demás.

TABLA 20A-5 Consejos prácticos sobre el uso de psicofármacos en gestantes

- Se aconseja prudencia
- Evitar terapéuticas innecesarias
- Favorecer, si es posible, sólo los tratamientos psicosocioterápicos
- Calcular los beneficios-riesgos
- Tanto el médico de cabecera, tocólogo, psiquiatra, etc., como la gestante, deben estar informados-asesorados-educados sanitariamente sobre las posibles complicaciones de los tratamientos psicofarmacológicos tomados durante la gestación, el parto y la lactancia
- Es posible que la gestante no tenga conciencia de enfermedad psíquica o que se niegue a seguir tratamientos psicofarmacológicos, en cuyo caso habrá que hacer una notificación judicial si existen altos riesgos para la paciente y secundariamente para el feto
- Recordar que el 20% de las mujeres en edad fértil toman algún tipo de psicofármaco y que el consumo va en aumento
- Buen estudio de factores de riesgo, por ejemplo, efectos secundarios previos en la madre, riesgo de suicidio, etc.
- Evitar si es posible combinaciones psicofarmacológicas y conocer las posibles interacciones
- Máxima prudencia durante la blastogenia (15 primeros días) y la organogénesis (6 primeras semanas), en que sólo se dará tratamiento si es necesario para la vida de la madre. Prudencia durante el resto del tiempo
- A ser posible administrar menos dosis, y sobre todo evitar fluctuaciones
- Evitar tratamientos complicados o con mayor riesgo como el uso de inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO), litio, etc.
- Precaución con benzodiacepinas al final del tercer trimestre y parto
- El orden de preferencia de los antidepresivos sería imipramina, maprotilina, fluoxetina, paroxetina, sertralina, citalopram, en dosis moderadas
- Como antipsicóticos el haloperidol, clorpromacina, risperidona, olanzapina
- No es aconsejable retirar el tratamiento antiepileptico durante la gestación
- Evitar la lactancia materna en caso de necesidad de uso de psicofármacos por la madre
- Afortunadamente una de las enfermedades mentales más frecuentes y graves como es la depresión suelen mejorar durante el embarazo, aunque el 10% de las gestantes padecen durante el mismo algún tipo de depresión
- En caso de dudas consultar al tocólogo y al psiquiatra
- No está probado que los psicofármacos aumenten la morbilidad teratogénica general
- El 2-3% de todas las teratogenias son de causa desconocida
- Deberían comunicarse los casos de embarazadas que toman psicofármacos

En una urgencia médica o medicopsiquiátrica podemos encontrar a pacientes embarazadas que acuden fundamentalmente por una serie de cuadros: agitación psicomotriz, riesgos suicidas, inicio o descompensación de psicoticismo, manía aguda agitada, cuadros de abstinencia, crisis de pánico o reacciones desadaptativas.

Con el empleo de neurolépticos como haloperidol, risperidona, olanzapina, benzodiacepinas de corta prescripción, antidepresivos como imipramina, pa-

roxetina, venlafaxina, duloxetina, sertralina, la posibilidad de ingreso y la prescripción de terapia electroconvulsiva en los casos graves podemos llegar a manejarnos aceptablemente.

Recomendaciones basadas en evidencia científica limitada

1. Se debe evitar el uso de paroxetina en mujeres gestantes o que prevean estarlo, si es posible. Conviene realizar controles ecocardiográficos fetales en madres expuestas a este antidepresivo en fases tempranas del embarazo.
2. La exposición prenatal a benzodiacepinas incrementa el riesgo de hendiduras orales en el recién nacido, aunque el aumento de casos es de tan sólo un 0,01%.
3. Lamotrigina puede ser una buena alternativa para el mantenimiento, sobre todo en caso de fases depresivas, del trastorno bipolar de la madre gestante.
4. La enfermedad psiquiátrica materna no está exenta de riesgos si no se trata de manera adecuada.

Recomendaciones basadas en consensos de expertos

1. Cuando sea posible, se realizará un trabajo de integración multidisciplinar con todos los profesionales implicados: obstetras, pediatras, psiquiatras.
2. Es preferible el uso de una única medicación a dosis altas que varias a dosis menores.
3. Los cambios fisiológicos inducidos por el embarazo pueden afectar a la absorción, distribución, metabolismo y excreción de los fármacos, por lo que algunos de ellos, como el litio, han de ser monitorizados de forma estrecha.

B. Paciente con patología médica

H. Blasco Fontecilla, L. Jiménez Treviño, I. Durán Cristóbal,
A. Regidor Bonafonte y R. Manzanero Estopiñán

Los siguientes hallazgos (tabla 20B-1) en la exploración psicopatológica deben hacer pensar que los síntomas psiquiátricos son secundarios a enfermedad médica.

Debe descartarse el *delirium*, caracterizado por la alteración del nivel de conciencia y nivel atencional y, por lo general, acompañado de desorientación en tiempo, espacio, persona –en ese orden–; en el *delirium* siempre subyace un trastorno somático.

ENFERMEDADES INFECCIOSAS, INFLAMATORIAS Y REUMATOLÓGICAS

Infección por virus de la inmunodeficiencia humana

Dos tercios de los pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) tienen manifestaciones neuropsiquiátricas.

TABLA 20B-1 Datos psicopatológicos que indican organicidad

- **Nivel de conciencia:** disminuido o fluctuante
- **Orientación:** alterada (regla TEP: primero en tiempo, luego en espacio y finalmente en persona)
- **Atención y concentración:** dificultada
- **Memoria:** reciente disminuida en los cuadros agudos
- **Afectividad:** presencia de labilidad emocional (cambios bruscos en la expresión afectiva y sin relación con el ambiente; por ejemplo, paso de risa insulsa al llanto más desconsolado en un enfermo afectado de enfermedad de Parkinson)
- **Sensopercepción:** visuales, olfatorias o gustativas y que responden a la corrección y ocasionalmente son inducibles (abstinencia de alcohol). Suelen ser estereotipadas, incongruentes con el ánimo y egodistónicas
- **Pensamiento**
 - Del contenido: las ideas delirantes secundarias suelen ser más fugaces y desorganizadas, estimuladas por el ambiente y corregibles
 - De la forma
- **Lenguaje:** disártico o afásico, perseverante, pobre o estereotipado
- **Psicomotricidad:** fluctuaciones
- **Agresividad desaforada y deterioro cognitivo**

Modificado de García Toro y González Guillén, 1998.

Trastornos funcionales. Síndrome depresivo, ansiedad, trastornos adaptativos, reacción aguda al estrés tras conocer la infección y, con menos frecuencia, manía y psicosis. El tratamiento antidepresivo está indicado en el trastorno depresivo mayor y la depresión orgánica. Son de elección los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), salvo que el paciente presente diarrea crónica.

Trastornos orgánicos. Especialmente importante es el complejo demencia-SIDA que es la afección del SNC más común en estos pacientes. Es subcortical y se caracteriza por enlentecimiento psicomotor, afecta a la realización de tareas complejas, la concentración y se produce pérdida del curso del pensamiento. Hay que administrar los psicofármacos a bajas dosis, evitar las benzodiacepinas y los fármacos con potencial anticolinérgico. El haloperidol en dosis bajas es de gran utilidad.

Fiebre tifoidea

Puede causar un cuadro de *delirium* y, en raras ocasiones, síntomas depresivos o maniformes.

Mononucleosis infecciosa

En raras ocasiones se observa un cuadro de *delirium* o psicosis.

Lupus eritematoso sistémico

La sintomatología psiquiátrica aparece hasta en el 50% de los pacientes y consiste principalmente en *delirium*, alteraciones del estado del ánimo y cuadros psicóticos agudos con alucinaciones y delirios, relacionados o no con el tratamiento con esteroides.

Arteritis de células gigantes/temporal y polimialgia reumática

Es frecuente la depresión y su tratamiento es sintomático con antidepresivos.

HEPATOPATÍAS Y OTRAS ALTERACIONES DEL APARATO DIGESTIVO

La encefalopatía hepática es la principal complicación de las hepatopatías graves. El paciente en mal estado puede estar agitado o apático, inquieto, presentar cambios de personalidad, ansiedad, depresión o euforia, o *delirium*.

NEUMOPATÍAS

En todas las enfermedades neumológicas hay que tener cuidado con el uso de fármacos potencialmente depresores del centro respiratorio (antidepresivos tricíclicos, neurolépticos sedantes).

La principal urgencia neumológica que suele motivar una petición de valoración psiquiátrica es el tromboembolismo pulmonar (TEP) y suele tratarse de pacientes hospitalizados muy agitados y nerviosos, que pueden plantear el diagnóstico diferencial con una crisis de ansiedad. El neumotórax espontáneo puede acompañarse de ansiedad.

CARDIOPATÍAS

Los pacientes con prolapso de la válvula mitral (PVM) pueden presentar sintomatología ansiosa, a veces de manera paroxística. La enfermedad coronaria puede plantear problemas de diagnóstico diferencial con la crisis de ansiedad, que cursa más con disnea y palpitación que con opresión/dolor precordial (tabla 20B-2). De cualquier manera ante una crisis de ansiedad «de libro», siempre hay que realizar un ECG.

ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS (tablas 20B-3 y 20B-4)

TABLA 20B-2 Diagnóstico diferencial del trastorno de angustia en urgencias

Síntoma	Arritmia	Prolapso mitral	Trastorno de angustia (crisis)
Palpitaciones de inicio y final súbito	Sí	Sí	No
Palpitaciones de frecuencia regular	Sí	Sí	No
Disnea	Sí	Sí	Sí
Bajada de la presión arterial	Sí	No	No
Mejoría con betabloqueantes	Sí	No	No
Mejoría con benzodiacepinas	No	No	Sí
Agorafobia posterior	Infrecuente	Infrecuente	Frecuente

Modificado de García Toro y González Guillén, 1998.

TABLA 20B-3 Elementos que deben hacer sospechar etiología orgánica neurológica (demencias)

- Síntomas neurotiformes (obsesivos, hipocondriacos y especialmente histéricos) y/o cambios de personalidad *de novo*, especialmente por encima de los 40 años y sin antecedentes psiquiátricos previos (o que no concuerdan con la clínica actual)
- La sintomatología ansiosodepresiva fluctuante y con síntomas neurotiformes puede hacer pensar en la histeria. Pero no debe olvidarse nunca la edad, personalidad y comportamientos previos, así como los antecedentes psiquiátricos. Y la falta o escasa respuesta al tratamiento antidepresivo también orienta hacia lo orgánico
- Prestar especial atención a signos neurológicos «menores» (alteraciones psicomotoras, mareo, caídas, descontrol de esfínteres)
- Las quejas iniciales suelen ser expresadas por los familiares (pérdida de introspección por el enfermo, ocultación de síntomas) y no por el paciente

En la exploración psicopatológica (en relación a un estado previo normal):

1. *Nivel de vigilancia*: aspecto confusonírico (fluctuación), disminución de la capacidad de atención
2. *Apariencia y comportamiento general*: dissociativo-regresivo (oposicionismo), inhibición/agitación, perplejidad, agresividad, actividad motora aberrante, trastornos de la conducta alimentaria y del comportamiento sexual, alteración del ritmo circadiano, etc.
3. *Emociones*: síntomas depresivos de instauración lenta (6-9 meses), angustia intensa, labilidad afectiva
4. *Pensamiento*: perseveración (patognomónica de organicidad), ideación delirante incongruente (de perjuicio y grandeza) poco estructurada
5. *Percepción*: alucinaciones visuales, táctiles, etc.
6. *Alteraciones de la memoria y/o funciones superiores*
7. *Disminución de la capacidad de introspección y tendencia a ocultar síntomas*

TABLA 20B-4 Consideraciones sobre el diagnóstico de las demencias

Tener en cuenta que:

El diagnóstico del síndrome demencial es clínico y debe ser lo más precoz posible

- Las pruebas sirven para el diagnóstico etiológico. Las pruebas de imagen no funcional (TC, RM) ofrecen una información limitada y las funcionales (SPECT, PET) son muy caras en nuestro medio
- La depresión puede ser la forma de comienzo de una demencia, y presentarse con sintomatología similar a la demencia (*¿pseudodemencia?* demencia depresiva) y una demencia puede complicarse con depresión (empeora el pronóstico, hay que instaurar tratamiento antidepresivo)
- La coincidencia de sucesos estresantes con el comienzo de la sintomatología no significa necesariamente que el cuadro sea secundario a estos

La presencia de síntomas depresivos va a ser mayor en los pacientes con demencia con antecedentes familiares de trastornos depresivos

PET: tomografía por emisión de positrones; RM: resonancia magnética; SPECT: tomografía computarizada por emisión de fotón único; TC: tomografía computarizada.

Enfermedad de Alzheimer

Los cambios en la personalidad, las conductas desinhibidas y socialmente inadecuadas y la labilidad emocional pueden aparecer precozmente. Otros síntomas son las alteraciones del sueño (45-70%), los síndromes depresivos (20-40%) y maniformes y los síntomas psicóticos (30-50%).

Demencia frontotemporal

Su inicio suele ser entre los 50 y los 65 años y destacan la alteración conductual y los cambios de personalidad, que consisten en conducta apática junto con desinhibición. Los cuadros depresivos así como cuadros maniformes (1/3), psicóticos (1/4), ansiedad y *delirium* son frecuentes. El tratamiento es sintomático, con fármacos o psicoterapia conductual.

Demencia por cuerpos de Lewy

Demencia subcortical, con fluctuación cognitiva y del nivel de conciencia, alucinaciones visuales recurrentes y parkinsonismo. No se deben prescribir neurolépticos típicos y es una enfermedad que no responde a los antiparkinsonianos habituales. Mejora con donepecilo y rivastigmina.

Enfermedad de Parkinson

El trastorno depresivo mayor se presenta en el 30-50% de los pacientes. Los ISRS y los nuevos antidepresivos son los fármacos de elección. Los antidepresivos tricíclicos también pueden usarse salvo en el caso de que el paciente esté siendo tratado con anticolinérgicos, el más recomendable es la nortriptilina. La segunda alteración psíquica más frecuente en estos pacientes es la demencia subcortical (se presenta en el 15-30% de los casos).

Epilepsia (tabla 20B-5)

La psicopatología puede ser preictal, ictal y postictal. La semiología psíquica suele ser:

1. Depresión. Los pacientes con crisis parciales complejas son los que tienen una tasa más elevada de suicidio. Los ISRS son los fármacos más adecuados; la terapia electroconvulsiva (TEC) también podría ser un tratamiento que se puede considerar, pero ya de segunda línea.

TABLA 20B-5 Diagnóstico diferencial entre crisis generalizada, parcial compleja y psicógena

	Crisis generalizada	Crisis parcial compleja	Psicógenas (conversivas)
Comienzo	Paroxístico	Paroxístico	Gradual
Aura	Breve o nula	Breve	Prolongada
Variabilidad del patrón de crisis	Poca	Poca	Importante
Memoria en la crisis	Ninguna	Mínima	Detallada
Confusión o sueño postictal	Intenso	Variable	No
Molestias poscrisis	Cefalea, mialgia	Variable	Ninguna
Sugestionabilidad	Ninguna	Muy rara	Frecuente
Conducta agresiva	No	Rara y no dirigida	Frecuente y dirigida
EEG crítico	Anormal	Anormal	Normal
EEG poscrítico	Anormal	Anormal	Normal
Signo de Babinski poscrítico	Presente	A veces presente	Ausente
Nivel de prolactina poscrítico	Siempre alterado	A veces elevado	Normal
Respuesta a anticomiciales	+++	++	0 / +

EEG: electroencefalograma.

Modificado de García Toro y González Guillén, 1998.

2. Cambios de personalidad. El tratamiento de base de la epilepsia y la psicoterapia pueden ser útiles.
3. Psicosis. Suele ir precedida de cambios de personalidad, darse en la epilepsia del lóbulo temporal y no acostumbra a responder a los antipsicóticos, pero si se utilizan resulta más conveniente usar los atípicos.
4. Agresividad y violencia. Son útiles la carbamacepina y otros estabilizadores, los neurolépticos y los betabloqueantes.

Esclerosis múltiple

El 50% de los pacientes presentan depresión con un alto porcentaje de suicidios. Los cambios de personalidad se observan en el 20-40% de los casos. Los

cuadros maníaco-depresivos son más frecuentes de lo normal y la euforia es un marcador de mal pronóstico, asociado a enfermedad diseminada con demencia y parálisis pseudobulbar. Los trastornos cognitivos son muy frecuentes (30-65%), en particular los déficits de memoria.

Enfermedad de Huntington

El 75% de los pacientes son diagnosticados erróneamente de un trastorno psiquiátrico primario. Suele iniciarse de manera insidiosa con cambios en la personalidad y dificultad en la adaptación al medio y, posteriormente, puede cursar con depresión (40%), trastorno explosivo intermitente (30%), síndromes psicóticos (20%), demencia subcortical y otra semiología psiquiátrica. Hay que evitar el uso de los fármacos más anticolinérgicos.

Enfermedad de Wilson

Las manifestaciones clínicas se inician generalmente entre los 20 y 30 años, con la clínica esquizofreniforme y/o maniforme. Se debe evitar el uso de clorpromacina (por la posibilidad de colestasis).

Cefalea y migraña

La migraña puede acompañarse de sintomatología ansiosa o depresiva que puede ser incluso prodrómica en el 10-15% de los casos. En la cefalea crónica suele haber una relación más clara con trastornos psiquiátricos (distimia, hipochondría, trastorno de somatización, etc. [tabla 20B-6]). La amitriptilina se utiliza con éxito en la cefalea tensional y migrañosa.

ENDOCRINOPATÍAS

Hipertiroidismo

En psiquiatría se relaciona con la sintomatología maniforme y ansiosa, pero también se asocia con depresión, sobre todo en ancianos. La crisis tiroidea puede desencadenar un cuadro de *delirium*.

Hipotiroidismo

En psiquiatría se asocia con lentificación mental, problemas de memoria y somnolencia, depresión, ansiedad, irritabilidad e incluso cambios en la persona-

TABLA 20B-6 Datos que sugieren el carácter conversivo de un síntoma neurológico

- Incongruencia de la sintomatología (como único criterio tiene un error del 40-50%)
- Asociación con un factor estresante, con inicio brusco tras él (generalmente un conflicto interpersonal)
- *Belle indifférence* (indiferencia afectiva ante el síntoma)
- Sospecha de «beneficio» con la enfermedad
- Primario: se excluye la causa generadora de ansiedad al disociarla
- Secundario: por la reacción del entorno al síntoma. Por él, algunos pacientes pasan a producir voluntariamente los síntomas (trastorno facticio, de mayor gravedad y personalidad con rasgos antisociales). Es precisamente una de las cosas que debemos recordar a los familiares en urgencias, que esto no se potencie
- «Simbolismo» del síntoma (con frecuencia difícil de demostrar; por ejemplo, una ceguera conversiva tras una discusión en la que la persona ve cómo su pareja pega al hijo de ambos... algo no quiere ver el paciente)
- Personalidad previa histriónica o dependiente
- Respuesta a la sugerión o placebo
- Antecedentes en la familia de síntomas similares
- Presencia de gente cuando sucede

Modificado del manual CTO medicina. 3.^a ed. Madrid.

lidad, así como demencia reversible; más rara es la producción de un cuadro psicótico de tinte paranoide, maníaco o depresivo.

Síndrome de Cushing

El síndrome de Cushing endógeno suele cursar con insomnio y depresión; el exógeno suele cursar con sintomatología maniforme. El tratamiento del proceso de base acostumbra a acabar con la clínica psiquiátrica.

Enfermedad de Addison

Los primeros síntomas suelen ser la letargia, la fatiga y la depresión. Además, la práctica totalidad de los pacientes presentan semiología psíquica.

Feocromocitoma

El feocromocitoma presenta problemas de diagnóstico diferencial con el trastorno de angustia y, aunque menos, con la ansiedad generalizada y la histeria. Las benzodiacepinas alivian la sintomatología ansiosa.

Acromegalía

La acromegalía puede cursar con un síndrome depresivo caracterizado principalmente por apatía, disminución de la iniciativa y espontaneidad y somnolencia.

Hiperparatiroidismo

El aspecto psiquiátrico consiste en un cuadro depresivo con anergia, enlentecimiento psicomotor y falta de iniciativa; en las crisis paratiroideas puede presentarse un cuadro de *delirium* o psicótico con agresividad.

Diabetes mellitus

Los pacientes con diabetes mellitus, sobre todo de tipo I, presentan una mayor prevalencia de enfermedades psiquiátricas: en los niños, actitudes hipocondriformes o incluso manipulación del ambiente familiar; en los adultos, depresión reactiva relacionada con las complicaciones crónicas; pero es la cetoacidosis diabética, la urgencia endocrinológica más frecuente. Los pacientes pueden presentar un cuadro ansioso-depresivo de inicio insidioso o abrupto y, en ocasiones, un cuadro de *delirium*.

NEFROPATÍAS

La encefalopatía urémica provoca un cuadro polimorfo en el que predomina durante la fase aguda la irritabilidad y el insomnio y, en el periodo de estado, letargia, apatía, depresión, alteraciones de la memoria y concentración e, incluso, puede presentarse con ideación delirante, convulsiones, estupor y coma. Con el uso crónico de la hemodiálisis pueden aparecer cuadros demenciales, alteraciones de la personalidad y cuadros depresivos resistentes al tratamiento.

PATOLOGÍA HEMÁTICA

Algunos psicotropos pueden provocar leucopenia e incluso agranulocitosis. Los más peligrosos en este sentido son los antipsicóticos (fenotiacinas y clozapina, especialmente), la carbamacepina y los antidepresivos tricíclicos.

ALTERACIONES METABÓLICAS

Hipoglucemia

Cursa con síntomas de hiperactividad simpática (nerviosismo, inquietud, ansiedad, sudoración, taquicardia, etc.) y neuroglucopenia (disminución del nivel

de conciencia hasta llegar al coma, y convulsiones). El tratamiento consiste en la administración de suero glucosado por vía intravenosa, teniendo siempre la precaución de administrar 100 mg de tiamina por vía intramuscular para evitar precipitar el paso de un síndrome de Wernicke a un síndrome de Korsakov.

Alteraciones del equilibrio acidobásico (tabla 20B-7)

1. Acidosis metabólica. El paciente puede llegar a presentar un síndrome confusional agudo, convulsiones y coma. Se emplea el haloperidol para el control de pacientes agitados o en *delirium*, evitar sedantes, especialmente las benzodiacepinas, por el riesgo de que se produzca depresión respiratoria.
2. Acidosis respiratoria. Suele derivar en alteración de la memoria y del resto de funciones cognitivas superiores.

Déficits vitamínicos y desnutrición

Déficit de tiamina (vitamina B₁) o beriberi

Puede desembocar en un síndrome de Wernicke, que es un cuadro recuperable con el tratamiento. Es fundamental no administrar nunca glúcidos antes de dar tiamina, por el peligro de precipitar un síndrome de Korsakov.

Deficiencia de vitamina B₁₂

La sintomatología psiquiátrica incluye irritabilidad, cambios de personalidad, leves alteraciones de la atención, depresión e, incluso, un síndrome confu-

TABLA 20B-7 Semiología psíquica de las alteraciones iónicas

Iones	Hiper	Hipo
Sodio	Disminución del nivel de conciencia, convulsiones	Disminución del nivel de conciencia, cambios de personalidad, depresión
Potasio	Apatía, debilidad, confusión	No suele
Calcio	Fatiga, apatía, depresión, anorexia	Inquietud psicomotriz, confusión, ansiedad y depresión
Magnesio	Disminución del nivel de conciencia	Apatía, depresión, irritabilidad, cambios personalidad

sional, demencia, manía y psicosis. Nunca hay que administrar ácido fólico, ya que empeora los síntomas neuropsiquiátricos.

Porfiria intermitente aguda

Son muy frecuentes los síntomas psiquiátricos como inquietud, agitación, depresión e, incluso, alucinaciones visuales e ideación delirante. Si existen síntomas psicóticos se utilizarán neurolépticos, mientras que en los síntomas depresivos debe valorarse la TEC. Los tricíclicos pueden empeorar el trastorno subyacente, por lo que están contraindicados.

CÁNCER

El cáncer de páncreas se manifiesta en el 20-50% de los casos con sintomatología psiquiátrica, y escasa sintomatología somática. Lo más frecuente es un cuadro depresivo en el que predominan astenia, anorexia y pérdida de peso e insomnio, y responde mal al tratamiento, que hay que realizarlo con bajas dosis de antidepresivos.

El tratamiento es sintomático, con neurolépticos acompañados de benzodiacepinas y/o estabilizadores del estado de ánimo. La psicoterapia de apoyo es fundamental.

Efectos secundarios de los tratamientos psiquiátricos

A. Efectos secundarios y utilización de los psicofármacos en situaciones especiales

M. Vega Piñero

INTRODUCCIÓN

La psiquiatría hospitalaria se complica de una forma considerable con el incremento permanente de nuevas moléculas que se van incorporando al arsenal terapéutico, no sólo en nuestra especialidad, sino en todas aquellas ramas del saber médico, por lo que es preciso una puesta al día permanente en nuestra especialidad y de forma inevitable en todas las demás, puesto que con frecuencia tratamos con pacientes polimedicados, y de la utilización racional de los diversos fármacos se determinará el que puedan evitarse en gran medida las posibles interacciones, y solventar con sentido común y buena praxis los efectos secundarios cuando aparezcan, identificando cuanto antes desde el profundo conocimiento de la farmacodinámica y farmacocinética el agente responsable.

Este planteamiento teórico inicial no siempre resulta sencillo de cumplir, por la enorme complejidad del cuerpo humano y los fenómenos de absorción, distribución, metabolización y eliminación de los diferentes fármacos.

Las interacciones farmacológicas pueden ser principalmente de dos tipos:

Interacciones farmacocinéticas. Pueden derivarse de alteraciones en la absorción, distribución en el cuerpo, en la unión a proteínas plasmáticas, en el metabolismo o en la excreción. Suelen presentarse clínicamente como cambios cuantitativos en la respuesta en lugar de cualitativa. En lugar de una respuesta no esperada, estas interacciones producen una respuesta esperada pero a una dosis no esperada (por exceso o por defecto). Pueden aparecer en otras ocasiones como una respuesta errática al tratamiento e interpretarse equivocadamente como falta de cumplimiento.

Interacciones farmacodinámicas. Tienen lugar en zonas diana de lugares biológicamente activos. Los mecanismos de acción de un fármaco amplifican o disminuyen el efecto producido por los mecanismos de acción de otro fármaco. Pueden presentarse como cambios cualitativos en la respuesta (es decir, un cambio en la naturaleza de la respuesta). La presentación de este tipo de interacciones a menudo es espectacular y, por lo tanto, con frecuencia suelen identificarse rápidamente.

ABSORCIÓN DE LOS PSICOFÁRMACOS

1. La velocidad de absorción es diferente para cada una de las vías (intravenosa, intramuscular, subcutánea, oral sublingual, oral, rectal).
2. La absorción de las diferentes preparaciones orales (cápsula, comprimidos, píldoras, gotas, dispersables) es similar, aunque existe la opinión de que las gotas y dispersables son más rápidas.
3. Las preparaciones especiales como las formas de acción prolongada, tanto orales como parenterales, tienen una absorción aún más variable.
4. La absorción gástrica aumenta generalmente con el estómago vacío (alguna excepción: quetiapina y sobre todo ziprasidona, su administración con las comidas aumenta su absorción en el 100%).
5. Muchos fármacos psicotrópicos son bases débiles, que se absorben mejor en el yeyuno donde el pH es más elevado.
6. La absorción oral de fármacos varía poco con la edad, a pesar de los cambios en la motilidad gástrica, el vaciamiento y la perfusión intestinal, el aumento del pH y la disminución de las vellosidades superficiales.

DISTRIBUCIÓN DE LOS PSICOFÁRMACOS

1. La mayoría de los fármacos psicoactivos son lipofílicos (excepto el litio), suelen tener grandes volúmenes de distribución y además se fijan a proteínas plasmáticas (como la albúmina). Con el envejecimiento y algunas enfermedades crónicas la albúmina disminuye, aumentando la cantidad de fármaco libre.
2. El volumen de distribución también aumenta con la edad para los fármacos liposolubles, al disminuir el agua corporal total y como resultado del aumento de grasa corporal total.

METABOLISMO DE LOS PSICOFÁRMACOS

1. Los psicofármacos tienden a metabolizarse a nivel hepático. El proceso de oxidación es efectuado por las isoenzimas del CYP-450 y la conjugación

suele ser el paso metabólico final, por el cual el fármaco o sus metabolitos se acoplan a otros compuestos más fácilmente excretables (más hidrofílicos).

2. Las enzimas del CYP pueden ser inducidas o inhibidas por otros compuestos, además de existir una variabilidad genética importante que hace que puedan existir interacciones a este nivel.

Es importante considerar la vía metabólica principal de los distintos fármacos, puesto que existe riesgo de interacciones si no se tienen en cuenta estos factores.

CYP1A2

Es una importante enzima implicada en el metabolismo de muchos fármacos de uso común. Comprende aproximadamente el 13% del contenido total del citocromo P-450 en el hígado humano.

Sustratos

- Amitriptilina, clozapina, haloperidol, imipramina, olanzapina, ondansestrón, paracetamol, propranolol, tacrina, acetaminofeno, cafeína, fenacetina, naproxeno, propafenona, teofilina, verapamilo.

Inductores

- Fumar cigarrillos, alimentos preparados a la parrilla con carbón, coles de Bruselas.

Inhibidores

- Cimetidina, fluoroquinolonas, fluvoxamina, ticlopidine, zumo de uva.

Existen diversos ejemplos de interacciones debidas a esta isoenzima.

La fluvoxamina puede llegar a incrementar los valores plasmáticos de clozapina hasta 8-10 veces, atribuida a la acción inhibitoria de la fluvoxamina sobre CYP1A2.

Los pacientes esquizofrénicos fuman entre el 74 y el 92% frente al 30-35% de la población general.

El incremento en el metabolismo de los antipsicóticos en fumadores puede llegar a ser muy importante, del 50% para el haloperidol y la olanzapina y hasta el 100% para la flufenacina oral y el 133% para flufenacina depot. Se produciría una disminución de los niveles plasmáticos de clozapina en el 32% en los hombres fumadores, pero no en las mujeres. Hay que incluir también a los fumadores pasivos puesto que es la combustión del papel respirado la que actuaría como inductor del CYP1A2, y no el humo inhalado a través del filtro.

Se ha observado empeoramiento en la sintomatología extrapiramidal cuando se abandona repentinamente el tabaco o se ingresa en una unidad donde no se permite fumar, en pacientes en tratamiento antipsicótico. La explicación estaría en la disminución del aclaramiento plasmático del antipsicótico previamente incrementado por el humo y sus componentes actuando mediante la inducción de la isoenzima CYP1A2.

CYP2D6

Es la mejor caracterizada de todas las enzimas del CYP. Existe un polimorfismo genético con el 7-10% de caucásicos que heredan el alelo defectuoso de forma autosómica recesiva, y se distinguen cuatro genotipos: homocigóticos y heterocigóticos con una capacidad de metabolizar eficaz, homocigotos metabolizadores lentos y metabolizadores ultrarrápidos.

Los afroamericanos tienen un porcentaje menor de metabolizadores lentos entre su población del 1 al 4%, entre los asiáticos los metabolizadores lentos serían raros. Estas diferencias interétnicas explicarían las diferentes pautas posológicas de algunas moléculas requeridas por pacientes de distintas razas.

Los metabolizadores lentos tendrían valores plasmáticos elevados y una eliminación prolongada de estas sustancias en dosis habituales, pudiéndose obtener una respuesta farmacológica exagerada con una dosis estándar.

Sustratos

- Betabloqueantes: S-metoprolol, alprenolol, propranolol, propafenona, timolol.
- Antidepresivos: amitriptilina, clorimipramina, desipramina, imipramina, fluoxetina, paroxetina, nortriptilina, venlafaxina.
- Antipsicóticos: haloperidol, risperidona, clozapina, tioridacina, zuclopentixol.
- Otros: codeína, dextrometorfano, ondansetrón, tramadol.

Inductores

- No identificados.

Inhibidores

- Antidepresivos: fluoxetina, paroxetina, sertralina, clorimipramina.
- Antipsicóticos: haloperidol.
- Otros: clorfeniramina, amiodarona, cimetidina, metadona, quinidina, ritonavir.

La mayoría de las interacciones que se observan en la utilización conjunta de antidepresivos y antipsicóticos se explican al actuar algunas de estas moléculas

como inhibidoras del metabolismo del CYP2D6 y otras como sustrato de su acción metabólica.

Se calcula una elevación de al menos el 50% de los niveles plasmáticos de los TCA cuando se usan conjuntamente con antipsicóticos y de forma especial con decanoato de flufenacina.

A la inversa, se han observado incrementos de los valores plasmáticos de algunos antipsicóticos (clorpromacina) en torno al 50% en su utilización conjunta con TCA (nortriptilina).

2C9

Esta subfamilia comprende diversas enzimas relacionadas (2C9, 2C10, 2C19), todas englobadas dentro del epígrafe 2C y abarca el 18% del contenido total del citocromo P-450 en el hígado humano. Existe un polimorfismo genético con el 18% de metabolizadores lentos en las razas japonesa y afroamericana, frente al 3-5% únicamente en los caucásicos para el 2C19.

Sustratos

- Antiinflamatorios no esteroideos: diclofenaco, ibuprofeno, piroxicam, tenoxicam.
- Antidiabéticos orales: tolbutamida, glipicida.
- Antagonistas de la angiotensina II: irbesartan, losartan, valsartan.
- Otros: naproxeno, fenitoína, sulfametoxazol, tamoxifeno, tolbutamida, torsemida, s-warfarina.

Inductores

- Rifampicina, secobarbital.

Inhibidores

- Amiodarona, fluconazol, isoniacida, ticlopidina.

2C19

Sustratos

- Inhibidores de la bomba de protones: omeprazol, lansoprazol, pantoprazol.
- Antiepilepticos: fenitoína, diazepam.

- Antidepresivos: amitriptilina, clorimipramina.
- Otros: ciclofosfamida, progesterona.

Inductores

- No identificados.

Inhibidores

- Antidepresivos ISRS: fluoxetina, fluvoxamina.
- Inhibidores de la bomba de protones: omeprazol, lansoprazol.
- Otros: ketoconazol, ticlopidina.

CYP2E1

Esta subfamilia de enzimas con genes localizados en el cromosoma 10 tiene un papel importante en la bioactivación de algunos carcinógenos y en el metabolismo de los disolventes orgánicos.

Sustratos

- Alcohol (consumidor crónico y/o grandes cantidades), acetaminofeno, halotano, isoflurano, clorzoxazona.

Inductores

- Alcohol (etanol), isoniacida, obesidad y ayuno.

Inhibidores

- Disulfiram, *in vitro* (tricíclicos, fenotiacinas y fluracepam).

El consumo crónico de alcohol se ha asociado con una inducción enzimática que puede acelerar el metabolismo de la medicación neuroléptica pautada. También se asocia con una reducción de las proteínas plasmáticas y, como resultado, puede producirse una elevación en la fracción libre de aquellos fármacos que se liguen fuertemente a las mismas.

En una primera etapa del consumidor crónico de alcohol se produciría una menor eficacia de la medicación antipsicótica, mientras que en una fase avanzada se produciría una elevación del nivel plasmático de antipsicóticos.

El haloperidol parece incrementar las concentraciones plasmáticas de alcohol.

Se ha observado que pacientes previamente estables y con buena tolerancia a la medicación neuroléptica presentaron acatisia y reacciones distónicas cuando bebieron alcohol, reacciones que cedieron al suprimir este.

La sedación y la incoordinación se intensifican cuando los neurolépticos se combinan con alcohol, y puede intensificarse por interacciones farmacocinéticas que impliquen una elevación plasmática del fármaco y del alcohol.

CYP3A4

Esta enzima metaboliza el mayor número de fármacos utilizados normalmente en el tratamiento, representa aproximadamente el 30% del P-450 presente en el hígado y el 70% de las enzimas del citocromo presentes en la pared intestinal. Tendría una actividad máxima en la niñez para ir declinando hasta los valores normales del adulto.

Sustratos

- Antibióticos macrólidos: claritromicina, eritromicina.
- Antiarrítmicos: quinidina.
- Benzodiacepinas: alprazolam, triazolam, midazolam, diazepam.
- Antihistamínicos: astemizol, terfenadina.
- Antagonistas de calcio: diltiacem, felodipino, nifedipino, nisoldipino, nitrendipino, verapamilo.
- Antidepresivos: trazodona, sertralina, nefazodona, venlafaxina.
- Antipsicóticos: haloperidol, pimocida, clozapina.
- HIV inhibidores de la proteasa: indinavir, ritonavir, saquinavir.
- Inhibidores de la hidroximetilglutaril coenzima A (HMG Co-A) reductasa: atorvastatina, cerivastatina, lovastatina.
- Hormonas: cortisol, estradiol, etinilestradiol.
- Otros: ciclosporina, cisaprida, vincristina, tamoxifeno, lidocaína, carbamacepina, buspirona, metadona, codeína, dextrometorfano, propafenona, sildenafilo.

Inductores

- Carbamacepina, fenobarbital, fenitoína, rifampicina.

Inhibidores

- HIV inhibidores de la proteasa: indinavir, nelfinavir, ritonavir, saquinavir.
- Antidepresivos: fluvoxamina, fluoxetina, nefazodona, sertralina.
- Antibióticos macrólidos: claritromicina, eritromicina.
- Antifúngicos: ketoconazol, itraconazol.
- Otros: cimetidina, amiodarona, troleandomicina, zumo de uva.

La carbamacepina y, tal vez, su metabolito carbamacepina 10.11 epóxido pueden inducir actividad enzimática sólo sobre el CYP3A4 pero no en el CYP1A2.

Con excepción del valproato, la mayoría de los anticomiciales (carbamacepina, fenitoína, barbitúricos) producen una inducción enzimática microsomal que puede provocar una reducción en los valores plasmáticos de numerosos fármacos, incluidos los neurolépticos.

La carbamacepina puede llegar a disminuir los niveles plasmáticos de haloperidol a la mitad y también al 50% los de clozapina.

El valproato no incrementa la metabolización de los antipsicóticos y puede incluso elevar discretamente los niveles de estos, puede combinarse con seguridad con clozapina en caso de que aparezcan crisis comiciales con esta molécula, efecto secundario que suele ocurrir a altas dosis, generalmente por encima de 450 mg/día.

La combinación de carbamacepina y clozapina es desaconsejable porque ambas moléculas pueden incrementar la toxicidad hematológica.

La coadministración de un inductor del CYP3A4 como la fenitoína incrementó el aclaramiento de quetiapina en 5 veces.

ELIMINACIÓN

1. Un fármaco y sus metabolitos pueden ser excretados y eliminados por los riñones, bilis, heces, saliva, sudor o lágrimas, y leche materna.
2. El envejecimiento y la enfermedad renal reducen el flujo sanguíneo renal y la filtración glomerular, lentificando la vía renal de eliminación.
3. La modificación del pH renal puede ayudar a facilitar la eliminación de determinados fármacos o, por el contrario, a retrasarla.

FARMACOCINÉTICA DE LOS ANTIDEPRESIVOS

1. Se absorben bien por vía oral, con una fijación alta a proteínas, excepto venlafaxina.
2. La sertralina se fija más a proteínas que la fluoxetina o la paroxetina.
3. La mayoría de los ISRS inhiben el CYP2D6: paroxetina > fluoxetina > sertralina y escitalopram.
4. Mientras que la fluvoxamina inhibe fundamentalmente al CYP1A2 y al CYP3A4.

FARMACOCINÉTICA DE LOS ANTIPSICÓTICOS

1. Por regla general, las formas líquidas orales y dispersables se absorben más rápidamente que las tabletas o cápsulas, aproximándose a la rapidez de la vía intramuscular (1 h).
2. Los compuestos de alta potencia pueden administrarse con seguridad con un intervalo de 1/2-1 h (i.m.) puesto que la siguiente inyección coincide con la

concentración plasmática máxima, no así los de baja potencia, que precisan 3-4 h para alcanzar la concentración plasmática máxima.

3. Debido a que todos los antipsicóticos sufren un amplio paso enteropáctico cuando se administran oralmente, en la administración parenteral su biodisponibilidad se incrementa de manera considerable. Por ejemplo, el haloperidol oral tiene una biodisponibilidad del 60-70% frente a prácticamente el 100% cuando se utiliza por vía parenteral.

UTILIZACIÓN DE PSICOFÁRMACOS EN SITUACIONES ESPECIALES

Riesgo cardiológico de los psicofármacos

Antipsicóticos y muerte súbita

El riesgo de muerte súbita para individuos que reciben tratamiento antipsicótico es de 2,39 veces frente a los que no reciben este tratamiento.

Muchos atribuyen el incremento del riesgo a la utilización de antipsicóticos *per se*, pero no conviene olvidar que un porcentaje importante de esquizofrénicos (70%) son grandes fumadores.

Potenciales mecanismos de efectos cardíacos adversos de los antipsicóticos

1. Anticolinérgicos. Mediados por los receptores muscarínicos tipo 2 (M2), responsables de la inhibición vagal; el bloqueo de estos receptores puede producir taquicardia.
2. Tasa de variabilidad cardíaca reducida. Es un parámetro de incremento de riesgo de muerte súbita (arritmias, infarto, fallo cardíaco), demostrada clínicamente en series con clozapina y flufenacina frente a placebo, pero no hay estudios con otros antipsicóticos.

Bloqueo adrenérgico- α_1

1. Hipotensión postural y síncope.
2. Riesgo de caídas y fracturas.
3. Posible incremento del riesgo de episodios de angina, debido a la demanda de oxígeno aumentada, derivada de la taquicardia refleja.

Bloqueo de los canales iónicos

1. Intervalo QT: es el intervalo de tiempo durante el cual el sistema eléctrico del corazón se despolariza (complejo QRS) y se repolariza (segmento ST + onda T).

2. La repolarización implica la participación de canales de sodio, calcio y potasio.
3. Los canales de potasio tienen un papel principal en el *torsade de pointes* inducido por fármacos, si durante la fase de salida del potasio de dentro afuera de la célula el flujo se compromete, y de forma especial en la fase 3 del potencial de acción, cuando el corazón está en período refractario.
4. El canal de potasio principalmente implicado es el canal rectificador de potasio (Ikr) expresado por el gen *HERG-Ikr* (*human ether-a-go-go-related gene*).
5. Los fármacos que bloquean el Ikr pueden por sí mismos inducir *torsade de pointes* y muerte súbita en adultos sanos.
6. La prolongación del intervalo QT se asocia con el desarrollo de taquicardia ventricular polimórfica (PMVT).
7. El mecanismo principal parecen ser las EAD (*early after depolarisations*), que acontecen durante la fase 2 y 3, antes de que la repolarización sea completa.

Otros potenciales mecanismos de efectos cardíacos adversos de los antipsicóticos

Torsade de pointes

Presenta un patrón característico de taquicardia polimorfa ventricular. Se asocia a síncope y muerte súbita, y a intervalos QT prolongados.

Generalmente no responde a los antiarrítmicos habituales. Existe una forma primaria congénita que puede ser familiar o esporádica.

La forma secundaria suele estar inducida por fármacos. El ejemplo clásico sería la quinidina.

No todos los fármacos que prolongan el intervalo QTc provocan *torsade de pointes* y muerte súbita.

Factores de riesgo (torsade de pointes)

Además de las interacciones farmacológicas (terfenadina-astemizol-ketocnazon-eritromicina), peligrosas por inhibir la vía metabólica del CYP3A4, la vulnerabilidad para la *torsade de pointes* se relaciona con otros factores como:

1. Sexo femenino.
2. La hipopotasemia (frecuente en pacientes agitados), hipomagnesemia.
3. Intervalo QTc medio, en 67 pacientes psicóticos agudos sin medicación era de 453 ms, frente a 405 ms en pacientes psicóticos ambulatorios (Hatta et al., 2000).
4. Enfermedades sistémicas: hepática o renal grave, hipotiroidismo.
5. Accidente vascular cerebral agudo (AVCA).
6. Insuficiencia cardíaca congestiva, miocarditis, hipertensión, bradicardia.
7. Síndrome del intervalo QT largo congénito (1/5.000) (Romano-Ward y Jerwell-Lange-Nielsen).
8. Dispersión del intervalo QT aumentado.

Antidepresivos tricíclicos y efectos cardiovasculares

1. Prolongan la conducción intraventricular a dosis terapéuticas.
2. Efecto antiarrítmico tipo quinidina.
3. Potencialmente peligrosos en:
 - a) Pacientes con bloqueo de rama.
 - b) En cardiopatía isquémica.
 - c) En sobredosis.

Potenciales mecanismos de efectos cardíacos adversos de los antidepresivos tricíclicos

La despolarización de las células del ventrículo es el resultado de una entrada de iones de sodio a través de los canales selectivos de sodio. Su duración se mide por el complejo QRS.

Los antidepresivos tricíclicos bloquean este canal del sodio y, como resultado, se lentifica la despolarización y se prolonga, tanto el complejo QRS como el intervalo QTc.

Los antidepresivos tricíclicos inhiben los receptores adrenérgicos α_1 , lo cual provoca vasodilatación periférica e hipotensión ortostática. Este mecanismo explica en parte la hipotensión refractaria que se encuentra a veces en el envenenamiento grave por tricíclicos.

Anomalías electrocardiográficas en pacientes en tratamiento con antidepresivos tricíclicos a dosis terapéuticas

1. Presentes en el 20%.
2. Prolongación del intervalo PR.
3. Ensanchamiento del complejo QRS.
4. Prolongación del intervalo QTc.
5. Desplazamiento del segmento ST.
6. Anomalías de la onda T.
7. Aparición de la onda U.

Sobredosis de antidepresivos tricíclicos

Exploración física

Síntomas relacionados fundamentalmente con los efectos anticolinérgicos:

1. Taquicardia.
2. Hipertermia.
3. Agitación (inicial).

4. Depresión del sistema nervioso central (SNC).
5. Midriasis.
6. Sequedad de mucosas y membranas.
7. Disminución o ausencia de ruidos intestinales.

Síntomas de sobredosis

1. El ECG es la prueba diagnóstica y pronóstica más importante.
2. Un complejo QRS superior a 0,10 predijo convulsiones en el 34% de pacientes, y uno superior a 0,16 predijo arritmias ventriculares en el 50%.
3. Una onda R terminal en derivación aVR mayor de 3,0 mm mostró una sensibilidad del 81% y una especificidad del 73% para convulsiones o arritmias.
4. Un cociente R/S mayor de 0,7 en derivación aVR también se asocia con complicaciones.
5. Anomalías en la rotación del eje (derecha). Un eje QRS (terminal 40-ms en el plano frontal) entre 120 y 270° en el ECG inicial se relaciona con la presencia de convulsiones y de arritmias ventriculares.
6. Onda S prominente en I y aVL.
7. La toxicidad por tricíclicos puede evocar en el electrocardiograma un infarto agudo de miocardio o síndrome de Brugada.
8. Bloqueo de rama (derecha > izquierda).

Las arritmias más frecuentes son:

1. Taquicardia sinusal.
2. Contracción ventricular prematura.
3. Taquicardia ventricular y fibrilación.
4. Taquicardia supraventricular aberrante.
5. Arresto sinusal.
6. Ritmo idioventricular.
7. Actividad eléctrica sin pulso.

Litio

1. Asociado con dispersión en intervalo QT.
2. Anomalías inespecíficas del segmento ST y de la onda T (aplanamiento, incluso inversión), ocasionalmente aparece onda U. Suele ser dependiente de la dosis y estar potenciado por la prescripción simultánea de antidepresivos tricíclicos.
3. Con dosis terapéutica pueden aparecer trastornos de la conducción, pero son más frecuentes en casos de intoxicación.
4. Disfunción del nodo sinusal en algún caso excepcional, y asociado a hipotiroidismo.

Psicofármacos en pacientes con cardiopatía

1. Los antidepresivos tricíclicos, los inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO) y los neurolépticos de perfil sedativo pueden producir hipotensión ortostática.
2. Es conveniente la monitorización de la presión arterial en hipertensos mal controlados y con dosis altas de venlafaxina, y con los IMAO (interacción peligrosa con alimentos ricos en tiramina y fármacos simpaticomiméticos).
3. En los pacientes con retraso en la conducción auriculoventricular (AV) se incrementa el riesgo de bloqueo si se utilizan tricíclicos o carbamacepina (efecto *quinidin like*).
4. Algunos antipsicóticos prolongan el intervalo QTc con riesgo de aparición de taquiarritmias tipo *torsade de pointes*.
5. Los ansiolíticos, los psicoestimulantes, los ISRS, el bupropión y la terapia electroconvulsiva (TEC) parecen no tener efectos arritmogénicos.

Psicofármacos en pacientes con enfermedad pulmonar

1. Precaución especial con las benzodiacepinas. En caso de utilizarlas, son preferibles las de semivida corta. Están contraindicadas en la apnea de sueño.
2. Como inductor al sueño y ansiolítico, la trazodona es relativamente segura en estos pacientes.
3. Los antidepresivos y antipsicóticos con acción anticolinérgica afectan a estos pacientes, fundamentalmente disminuyendo las secreciones.
4. La distonía aguda y la tardía pueden afectar a los músculos respiratorios.
5. Debe tenerse precaución con los descongestivos nasales y los broncodilatadores simpaticomiméticos; en los pacientes broncópatas debe evitarse el tratamiento simultáneo con IMAO.

Psicofármacos en pacientes con enfermedad hepática

1. La insuficiencia hepática aumenta las concentraciones en sangre y la semivida de casi todos los psicofármacos a excepción del litio.
2. Disminuye la fase oxidativa y de conjugación.
3. Reducción del flujo de sangre al hígado por la derivación portocava.
4. Reducción de las cantidades y afinidad de las proteínas plasmáticas, especialmente la albúmina, aumentando la fracción de fármaco libre.
5. Aumento del volumen de distribución en pacientes con ascitis.
6. Como norma general, deben utilizarse dosis más bajas y con intervalos mayores.
7. Los tricíclicos tienen menor efecto inhibitorio sobre las isoenzimas del CYP que los ISRS.

8. La paroxetina parece tener el mayor efecto inhibidor de todos sobre el CYP2D6.
9. Tanto los antidepresivos tricíclicos como los ISRS se fijan a las proteínas en el 90% de los casos salvo citalopram y escitalopram, que lo hacen en menos del 80%, y entre los ISRN, como venlafaxina, que lo hacen en el 27%.
10. Entre las benzodiacepinas, las más seguras son el oxacepam y loracepam pues no sufren metabolismo oxidativo.
11. Las hidracinas (fenelcina, isocarboxacida) tienen mayor riesgo de hepatotoxicidad.
12. El metilfenidato inhibe las enzimas hepáticas, y la pemolina tiene riesgo de hipersensibilidad hepática retardada.
13. Carbamacepina y fenitoína son inductores enzimáticos.
14. El ácido valproico es un inhibidor enzimático.

Psicofármacos en pacientes con enfermedad renal

1. La insuficiencia renal disminuye la fijación a las proteínas por existir una reducción en los niveles de albúmina y por la competencia con metabolitos activos que no se excretan y compiten por esta fijación; así, los fármacos con fuerte unión a proteínas presentan una mayor disponibilidad de fármaco libre.
2. La dosis de fármaco en la insuficiencia renal no debería superar las dos terceras partes de la dosis habitual.
3. Deben revisarse los valores plasmáticos cuando sea posible, sobre todo después de realizar cambios en la dosis.
4. La mayoría de los psicotropos no son dializables, a excepción del litio, y los metabolitos glucurononconjungados de algunos antidepresivos.
5. Los pacientes en diálisis y en tratamiento con litio deberían reemplazar este después de cada sesión de diálisis, la dosis típica entre 300-600 mg, y comprobar la litemia 2 o 3 h después de la dosis.
6. La hipotensión ortostática es frecuente después de la diálisis, por lo que habrá que evitar los psicofármacos con riesgo de provocarla.
7. Evitar los fármacos con potente efecto anticolinérgico pues pueden provocar retención urinaria.

Psicofármacos y enfermedades endocrinas

El exceso de producción de cortisol endógeno y la utilización de fármacos corticoides se ha asociado con síntomas psiquiátricos. Los pacientes con síndrome de Cushing, en el que se produce una hipercortisolemia causada por tumores en el eje hipotálamo-pituitaria-adrenal, manifiestan en un porcentaje aproximado del 80% síntomas psiquiátricos entre los que se incluyen: manía, depresión, pérdida de memoria y psicosis. Las elevaciones de cortisol y la no supresión en

el test de supresión de dexametasona se relacionan con la presencia de un subtipo de depresión grave con síntomas psicóticos (64 frente al 41% en el trastorno depresivo mayor sin síntomas psicóticos).

Los tratamientos con corticoides exógenos tipo prednisona pueden provocar síntomas psiquiátricos como los que se han descrito en el síndrome de Cushing. Si bien el hipotiroidismo no constituye una contraindicación para el tratamiento con litio, conviene saber que este induce hipotiroidismo en el 10-15% de los pacientes, con una proporción mujeres/hombres de 9:1.

La carbamacepina puede aumentar el metabolismo de hormona tiroidea e inhibir la secreción de hormona tiroestimulante (TSH).

Muchos antipsicóticos elevan el nivel de prolactina y de forma secundaria pueden provocar amenorrea, ginecomastia o galactorrea, o disminución de la libido y disfunción eréctil en el hombre.

Psicofármacos y modificaciones hematopoyéticas

Conviene recordar que no sólo la clozapina puede producir agranulocitosis (1-2%), también otros antipsicóticos generalmente en las primeras 4 semanas de tratamiento y también, en menor grado, los antidepresivos tricíclicos.

La carbamacepina puede producir leucopenia benigna en los 4 primeros meses de tratamiento, agranulocitosis rara pero grave.

En raras ocasiones, se han observado casos de trombocitopenia con valproato.

Especialmente peligrosa por el riesgo potencial de agranulocitosis es la combinación simultánea de carbamacepina y valproato.

El litio produce leucocitosis benigna.

Psicofármacos en pacientes con patología neurológica

1. Es sabido que el riesgo de sufrir depresión tras un AVCA es elevado. En estos pacientes se utilizará un antidepresivo sin riesgo de provocar hipotensión ortostática.
2. Los pacientes con enfermedades estructurales del SNC tienen mayor riesgo de padecer convulsiones. Deben evitarse fármacos como maprotilina o buropipron y entre los antipsicóticos la clozapina.
3. Los IMAO, la flufenacina, la molindona y, por supuesto, las benzodiacepinas son fármacos seguros.
4. El riesgo epileptógeno de los ISRS parece menor que el de los tricíclicos.
5. Los pacientes con *delirium* o demencia son especialmente sensibles a los efectos anticolinérgicos, que pueden empeorar la confusión. Por lo tanto, es conveniente utilizar antipsicóticos de alta potencia.
6. En los pacientes psicóticos con enfermedad de Parkinson debe utilizarse clozapina, quetiapina o un antipsicótico de baja potencia.

7. Los pacientes con agresividad secundaria a lesiones cerebrales pueden ser tratados con propranolol, trazodona o anticonvulsivantes.
8. En los pacientes con demencia subcortical, y en estados depresivos en pacientes con virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) puede ser beneficioso el tratamiento psicoestimulante.

B. Efectos adversos de los antipsicóticos

B. Rodríguez Salgado, H. Dolengevich Segal, R. Puente García,
C. Riaza Bermudo-Soriano

INDICACIONES

Antipsicóticos clásicos o neurolépticos (tabla 21B-1)

Efectos secundarios de los neurolépticos

Sintomatología extrapiramidal

Parkinsonismo. El tratamiento pasa por reducir, si es posible, la dosis de neuroléptico, sustituirlo por otro fármaco de perfil menos incisivo (clásico sedante o atípico) o combinarlo con anticolinérgicos (biperideno, trihexifenidilo).

Acatisia. Su tratamiento consiste tanto en la disminución de dosis de antipsicótico, si esto es posible, y la coadyuvancia con benzodiacepinas potentes, betabloqueantes (propanolol) o anticolinérgicos.

TABLA 21B-1 Clasificación y receptores principales de acción

		D ₁	D ₂	5-HT ₂	α ₁	Ach (M ₁)	H ₁
Fenotiacinas	Alifáticas (clorpromacina, levomepromacina)	–	+++	++	+++	++	++
	Piperacínicas (flufenacina)	–	+++	+	+	–	–
	Piperidínicas (tioridacina ^a)	+	+++	++	+++	++	+
Butirofenonas (haloperidol)		–	+++	+	+	–	–
Difenilbutilpiperidinas (pimocide)		–	+++	–	–	–	–
Tioxantenos (zuclopentixol)		–	+++	+	++	–	–
Benzamidas (sulpiride, tiapríde)		–	+++	–	–	–	–

^aRetirado del mercado.
Tomado de Vallejo Ruiloba et al., 1996.

Distonías agudas. El tratamiento se basa en anticolinérgicos (biperideno), benzodiacepinas (diacepam) o antihistaminérgicos clásicos (difenhidramina) por vía intramuscular.

Discinesia tardía. El tratamiento es poco efectivo; se pueden utilizar tetrabenacina (deplector de dopamina), sustancias de acción gabaérgica (benzodiacepinas, valproato, baclofeno), reserpina o incluso vitamina E a altas dosis; es necesario reducir la dosis de neuroléptico y/o la sustitución del mismo.

Distonía tardía. Similar tratamiento y con resultados equiparables al de las discinesias.

Síndrome neuroléptico maligno

Se trata de un estado inducido por fármacos neurolépticos, con unas tasas de mortalidad cercanas al 5%, caracterizado por fluctuaciones en el nivel de conciencia, hipertermia, rigidez muscular y disfunción autonómica así como elevación de la CPK y leucocitosis.

Su tratamiento es fundamentalmente sintomático y en unidades de cuidados intensivos: suspensión del neuroléptico, hidratación, vigilancia. Se puede utilizar: dantrolene (relajante muscular a través de la inhibición intracelular de calcio), bromocriptina, L-dopa. También plasmaféresis o TEC.

Otros

1. *Crisis convulsivas.* El tratamiento inmediato es sintomático. Posteriormente, se debe reducir la dosis del fármaco hasta la suspensión si pudiera realizarse y la sustitución por otro antipsicótico y/o la asociación a fármacos anticonvulsivantes o, al menos, benzodiacepinas.
2. *Somnolencia, depresión, amotivación, astenia.*
3. *Sequedad de boca, estreñimiento, dificultades en la acomodación visual, retención urinaria,* por efecto anticolinérgico. Medidas sintomáticas (beber líquidos, comer abundante fibra, realizar ejercicios de acomodación visual...), reducir la dosis a la mínima eficaz o sustituir el fármaco por otro de perfil menos anticolinérgico.
4. *Ganancia ponderal.* Controles dietéticos y ejercicio físico moderado.
5. *Alteraciones en la esfera sexual.* Cambios menstruales, amenorrea, galactorrea, ginecomastia, disminución de la libido, impotencia. Valorar reducción o cambio de antipsicótico.
6. *Alteraciones dermatológicas.*
7. *Síndromes por sustitución o suspensión brusca de antipsicóticos.* Generalmente asociados a anticolinérgicos, consisten en cuadros de acatisia, parkinsonismo o discinesias.
8. *Alteraciones hematológicas.* Agranulocitosis, leucopenia benigna, eosinofilia.

9. *Alteraciones hepáticas.* Hepatopatía tóxica e ictericia obstructiva.
10. *Alteraciones oftálmicas.* Retinopatía pigmentaria (fenotiacinas).
11. *Hipotermia, hipertermia.*
12. *Mareo, vértigo.*
13. *Alteraciones electrocardiográficas.* Prolongación de la repolarización ventricular con alargamiento del intervalo QT, ensanchamiento, aplanamiento o inversión de la onda T, T bicúspide y onda U, así como depresión del segmento ST.

NUEVOS ANTIPSICÓTICOS (tabla 21B-2)

TABLA 21B-2 Clasificación y receptores principales de acción

	D ₁	D ₂	D ₃	D ₄	5-HT _{2A}	α ₁	α ₂	Ach (M ₁)	H ₁
Dibenzo-diclofepinas (clozapina^a)	++	++			+++	+++	++	+++	++
Tienobenzo-diclofepinas (olanzapina)	++	++		+		++		+++	++
Dibenzo-tiaclofepinas (quetiapina)	+	+			+	+++	++	-/+	++
Benzisoxazoles (risperidona, paliperidona^b)	-	+++			+++	++	+	-	+
Imidazolinas (sertindol^c)	-	+			+++	++		-	-
Benzisotiazolilpiperacinas (ziprasidona)	+	+++			+++	++	+	-	+
Benzamidas (amilsulpride)	-/+	+++	+++	-/+	-	-	-	-	-
Diclorofenilpiperazinas (aripiprazol)		++			++	+	-/+	-	-

^aControl hematológico.

^bTecnología de liberación osmótica de última generación.

^cControl electrocardiográfico.

Efectos secundarios de los nuevos antipsicóticos

1. **Sedación.** Progresión ascendente de la dosis en función de la tolerancia.
2. **Hipotensión ortostática, taquicardia refleja, mareo, rinitis, cefalea, estremimiento, xerostomía, retención urinaria, dificultades para la acomodación visual.** De nuevo, es una buena estrategia la escalada progresiva de dosis y medidas sintomáticas.
3. **Alteraciones metabólicas.** Incremento ponderal y obesidad. Control dietético, ejercicio e hipolipemiantes si fueran necesarios.
4. **Síndrome metabólico.** Se establece diagnóstico con ≥ 3 factores de riesgo presentes (tabla 21B-3).
5. **Crisis convulsivas.** Introducción de un fármaco anticomicial o incluso la sustitución de clozapina por otro antipsicótico. La asociación con benzodiacepinas puede provocar sedación excesiva.
6. **Alteraciones en la esfera sexual.**
7. **Síntomas extrapiroamidales.**
8. **Acatisia, ansiedad, agitación.**
9. **Náuseas, síntomas dispépticos.** Relacionados con el efecto serotoninérgico (olanzapina, sertindol, ziprasidona).
10. **Alteraciones dermatológicas.** Exantemas o dermatitis alérgicas.
11. **Agranulocitosis.** 1-2% de los pacientes tratados con clozapina. Recuentos leucocitarios y suspensión inmediata si se constata.
12. **Síndrome de retirada,** tras la suspensión brusca de clozapina, consistente en una reagudización del cuadro psicótico y trastornos del movimiento.
13. **Alteraciones cardíacas.** Arritmias ventriculares y prolongación del intervalo QTc, se precisa especial cuidado en el caso de sertindol. Miocarditis y cardiomiopatía en el caso de clozapina.

TABLA 21B-3 Factores de riesgo de síndrome metabólico

Factor de riesgo	Medida
Obesidad abdominal	Diámetro cintura
Hombres	>102 cm
Mujeres	>88 cm
Triglicéridos	≥ 150 mg/dl
HDL-C hombres	<40 mg/dl
HDL-C mujeres	<50 mg/dl
Tensión arterial	$\geq 130/85$ mmHg
Glucosa en ayunas	≥ 110 mg/dl

- 14.** *Riesgo de episodios cerebrovasculares.* Se han observado con risperidona y olanzapina. No obstante, recientemente se ha demostrado que el riesgo de los antipsicóticos clásicos puede ser similar o incluso mayor que los atípicos.

C. Efectos adversos de los antidepresivos, antiepilepticos y nuevos eutimizantes

C. Riaza Bermudo-Soriano, B. Rodríguez Salgado, R. Puente García, I. Durán Cristóbal, A. Regidor Bonafonte y M. R. Gómez Soler

ANTIDEPRESIVOS

Inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO)

Efectos secundarios

1. *Sistema nervioso central:* Disforia, irritabilidad, excitabilidad y expansividad que llegue a lo maniforme o a la manía, cuadros confusionales y psicóticos (alucinaciones) y convulsiones.
2. *Aparato cardiovascular:*
 - a) *Crisis hipertensivas* («efecto queso» o *crisis tiramínica*). Pueden llegar a producir, hemorragias cerebrales y crisis comiciales. Es el efecto más temible por su posible letalidad. Los clásicos IMAO (tranilcipromina) bloquean la metabolización de aminas de origen alimentario, que en condiciones normales son degradadas por la MAO-A de hígado y tubo digestivo.
 - Las siguientes sustancias son capaces de inducir una reacción tiramínica cuando se administran de modo concomitante a la toma de IMAO irreversibles: embutidos, alimentos fermentados, salazones, quesos, grasas, habas y guisantes, chocolate, té y café, frutos secos, concentrados de carne, cerveza, vino y licores, psicoestimulantes como las anfetaminas, metilfenidato, ciertos preparados herbales derivados de la efedra, efedrina, histamina, tirosina, antidepresivos tricíclicos, levodopa, feniletilamina, y todas aquellas circunstancias que eleven el tono adrenérgico.
 - Los nuevos RIMA (inhibidores reversibles de MAO-A) pueden ser desplazados de la interacción con su diana, ante la llegada de tiramina u otras aminas simpaticomiméticas, a salvo de reacciones hipertensivas letales, y que no precisan restricciones alimentarias. Los inhibidores de la MAO-B (selegilina), aunque potencialmente podrían inducir situaciones semejantes a las descritas, en la práctica clínica rara vez crean problemas, al quedar la MAO-A libre para realizar su acción metabolizadora.
 - b) *Otros efectos cardiovasculares.* Taquicardia, hipertensión, edemas en zonas declives. Hipotensión ortostática.

3. *Aparato digestivo e hígado.* Náuseas, estreñimiento, diarrea y dolor abdominal, hiporexia, anorexia e ictericia hepatocelular.
4. *Función sexual.* Disminución de la libido, anorgasmia y retraso eyaculatorio.
5. *Endocrinometabólicas.* SIADH, crisis hiperpiréticas y sudoración.
6. *Hematológicas.* Anemia y depresión medular.
7. *Anticolinérgicos.* Visión borrosa y sequedad de boca.

Antidepresivos tricíclicos

Efectos secundarios

1. *Inhibición de la recaptación de noradrenalina.* Estreñimiento, ansiedad, hipertensión arterial, sequedad de boca, taquicardia, temblor, disminución del umbral convulsivo y trastornos de la erección y eyaculación. Crisis de hiper-sudoración en mitad superior del cuerpo.
2. *Inhibición de la recaptación de 5-HT_A.* Nerviosismo, inquietud y hasta agitación, insomnio y disfunción sexual, intolerancia digestiva, anorexia, disminución ponderal y cefalea.
3. *Antagonismo 5-HT_{2C}.* Aumento del apetito y peso.
4. *Efecto antimuscarínico.* Sequedad de boca, glositis, aftas y gingivitis, visión borrosa, retención urinaria, estreñimiento. Extremar precaución en pacientes con glaucoma de ángulo estrecho.
5. *Antagonismo H₁.* Sedación, somnolencia, aumento ponderal e hipotensión.
6. *Bloqueo α-adrenérgico.* Hipotensión ortostática. Puede aparecer priapismo.
7. *Efectos cardiovasculares:* Cuadros de insuficiencia cardíaca, prolongación de intervalos PR y QTc, ensanchamiento del complejo QRS, aparición de onda U y otras alteraciones de segmento ST y onda T que pueden desembocar en extrasístoles, taquicardia o fibrilación ventricular.

Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina

Efectos adversos

1. **Efectos gastrointestinales:** Vómitos (el más frecuente), náuseas, estreñimiento, sensación de distensión y plenitud gástrica, gastroparesia y diarrea, estos efectos aparecen con frecuencia en los primeros días del tratamiento. En ocasiones, la diarrea puede ser persistente con el mantenimiento del tratamiento.
2. **Efectos psíquicos:** Agitación y ansiedad, apatía, quejas subjetivas en torno a la falta de atención y alteraciones cognitivas relacionadas con la memoria a corto plazo.

Otros efectos neurológicos observados son: cefalea, parestesias, crisis de gran mal, crisis mioclónicas y de otros tipos.

3. **Disfunción sexual:** disminución de la libido, alteraciones en la eyaculación, disfunción eréctil y anorgasmia. En estos casos, se recomienda sustitución por otros ISRS o tratamiento combinado con fármacos de actividad bloqueante de 5-HT_{2A}, como la trazodona.
4. **Efectos endocrinológicos y ginecológicos:** Pueden producirse episodios de hipoglucemia, hiperprolactinemia e hiponatremia (5-HT_{2A}).
5. **Síndrome serotoninérgico:** Es un síndrome potencialmente letal, derivado del exceso de serotonina inducido por ciertos fármacos, solos o en combinación (precursores o bloqueantes de recaptación de serotonina selectivos o no selectivos). Sus manifestaciones suelen corresponder a un patrón de activación central (a través de 5-HT_{1A}) (al menos tres de los siguientes síntomas: diarrea, temblor, diaforesis, escalofríos, mioclonías, hiperreflexia, agitación, descoordinación psicomotriz o alteración del nivel de conciencia). No obstante, suelen observarse con mayor frecuencia síndromes principalmente periféricos. Deberá evitarse la combinación de moclobemida con ISRS y, en caso de que fuera necesario, se esperará 24-48 h desde la suspensión de aquella para iniciar el tratamiento con inhibidores selectivos.
6. **Síndrome de discontinuación:** Se produce tras la suspensión brusca del fármaco, en un período que va de 2 a 10 días (según la cinética de cada compuesto). Parece ser más intenso con dosis mayores de medicación. La sintomatología habitual comprende la aparición de fatiga, náuseas, cefalea, mareos, diarrea, sudación, agitación, insomnio, temblor, confusión, alteraciones visuales y cuadros pseudogripales. Suelen ceder espontáneamente en unas 2 semanas.

Inhibidores selectivos de la recaptación de noradrenalina (ISRN): reboxetina

Efectos secundarios

Aunque son leves, pueden provocar taquicardia, hipotensión postural. Vértigo, insomnio, cefalea, parestesias, reducción de las concentraciones de potasio, retención urinaria, disuria, impotencia sexual, sudación, sequedad de boca y estreñimiento.

Inhibidores selectivos de recaptación de serotonina y noradrenalina (IRSN): venlafaxina y duloxetina

Efectos adversos

1. *Cardiovasculares.* Aumento de la frecuencia cardíaca y palpitaciones, vaso-dilatación e hipertensión arterial.
2. *Nerviosos.* Cefalea, ansiedad, agitación, sensación de mareo y convulsiones.
3. *Digestivos.* Náuseas, anorexia, sequedad de boca y estreñimiento.

4. *Otros.* Aumento del peso, disfunciones sexuales, retraso eyaculatorio, reducción de la libido, astenia, sudación y erupciones cutáneas.

Inhibidores de la recaptación de dopamina y noradrenalina (IRDN): buproprión

Efectos adversos

1. *Cardiovasculares.* Rubeosis facial, hipertensión o hipotensión arterial con taquicardia refleja, síncope.
2. *Nerviosos.* Inquietud, insomnio, temblor, alteración en la capacidad de concentración, mareo, cefalea, agitación y ansiedad, cuadros confusionales con alucinaciones, delirios, fenómenos catatoniformes, crisis comiciales.
3. *Digestivos.* Náuseas, vómitos, estreñimiento, anorexia y sequedad de boca.
4. *Cutáneos.* Prurito y erupciones, urticaria, angioedema, sudoración, eritema exudativo multiforme y síndrome de Stevens-Johnson.
5. *Otros fenómenos.* Astenia, broncospasmo, alteraciones en la visión, shock anafiláctico, disgeusia, anemia, pancitopenia y linfadenopatía, acúfenos y fiebre.

Antidepresivos noradrenérgicos y serotoninérgicos (NaSSA): mirtazapina y mianserina

Efectos adversos

1. *Nerviosos.* Astenia, temblor, crisis comiciales, discinesias, especialmente tras la suspensión brusca, mareos y sedación.
2. *Cardiovasculares.* Hipotensión ortostática, bradicardia e inducción de estados de insuficiencia cardíaca.
3. *Anticolinérgicos.* Estreñimiento, visión borrosa y sequedad de boca.
4. *Digestivos.* Náuseas, vómitos, estreñimiento, hepatitis.
5. *Alérgicos.* Eritema multiforme, erupciones morbiliformes y necrólisis epidémica.
6. *Otras reacciones adversas.* Ginecomastia y galactorrea, depresión medular, aplasia medular, agranulocitosis y leucopenias. Poliartropatía.

Inhibidores de la recaptación de serotonina/antagonistas serotoninérgicos (SARI): trazodona

Efectos adversos

1. *Nerviosos.* Somnolencia, sedación, inquietud, nerviosismo, ansiedad, ataxia y descoordinación psicomotriz, depresión respiratoria, estupor, coma, paresias, temblor fino, irritabilidad y crisis comiciales.

2. *Cardiovasculares*. Hipotensión y taquicardia refleja, arritmias y alteraciones electrocardiográficas.
3. *Digestivos*. Diarrea, náuseas y vómitos, estreñimiento, íleo, aumento de la ingesta alimentaria y ganancia ponderal. Alteraciones hepáticas.
4. *Anticolinérgicos*. Estreñimiento, visión borrosa, sequedad de boca, retención urinaria, disuria, elevación de la presión intraocular.
5. *Hematológicos*. Leucocitosis, agranulocitosis y leucopenia, elevación de la velocidad de sedimentación globular (VSG).
6. *Priapismo* (trazodona).

***Hypericum perforatum* o hierba de San Juan (eficacia no demostrada)**

Se trata de preparados cuya utilización está cada vez más extendida en los circuitos sanitarios extraoficiales.

Efectos adversos

Ansiedad, agitación, inquietud, astenia. Se ha descrito riesgo de producir síndrome serotoninérgico en combinación con fármacos que habitualmente lo generan (IMAO e ISRS). Las alteraciones digestivas se manifiestan en forma de diarrea, estreñimiento. Reacciones de fotosensibilidad.

EFFECTOS ADVERSOS DE ANTIÉPILEPTICOS Y NUEVOS EUTIMIZANTES

Carbamacepina

Efectos adversos

1. *Sistema nervioso central*. Cefalea, vértigos, mareo, diplopía, ataxia, somnolencia, irritabilidad, nistagmo, síntomas extrapiramidales.
2. *Cardiovasculares*. Arritmias, hipertensión arterial, descompensación de insuficiencia cardíaca, edemas y tromboflebitis. Acción quinidínica (QT).
3. *Digestivos*. Anorexia, náuseas, vómitos, diarrea, estreñimiento, diarrea profusa y sequedad de boca. Hepatopatía e ictericia.
4. *Hematológicos*. Leucopenia, agranulocitosis (rara, pero grave), trombopenia y púrpura, aplasia medular, leucocitosis, eosinofilia, linfadenopatías y esplenomegalia e hiperfibrinogenemia.
5. *Renales*. Ocionalmente proteinuria que puede alcanzar el rango nefrótico, insuficiencia renal, oliguria, retención de orina y efecto antidiurético.

6. *Dermatológicos.* Fotosensibilidad, lupus eritematoso sistémico, prurito, exantemas, eccemas, dermatitis exfoliativa, síndrome de Stevens-Johnson, necrólisis epidérmica tóxica y alopecia.
7. *Teratogenicidad.*

Oxcarbacepina (ketoderivado de carbamacepina)

Efectos adversos

Se ha descrito cierta tendencia a producir hiponatremias fácilmente controlables con restricción hídrica.

Ácido valproico

Efectos adversos

Muchos de sus efectos son similares a los de carbamacepina.

La hepatitis es más frecuente en los primeros 6 meses de tratamiento, y en niños menores de 2 años; puede cursar con ictericia y elevación del amonio.

Valproamida

Efectos adversos similares al ácido valproico.

Lamotrigina

Efectos adversos

1. *Nerviosos.* Cefalea, mareos, somnolencia, insomnio, ataxia, convulsiones, agitación y agresividad, depresión respiratoria, confusión, diplopía, nistagmo, sintomatología maniforme, sintomatología psicótica y neuropatía periférica.
2. *Cutáneos.* Erupciones exantemáticas, la mayoría de las veces leves. Infrecuentemente síndrome de Stevens-Johnson.
3. *Hematológicos.* Leucopenia, anemia megaloblástica y agranulocitosis.

Gabapentina

Efectos adversos

Somnolencia, ataxia, astenia, diplopía, visión borrosa, vértigo, mareos, nistagmo, ansiedad, cefalea, dificultades mnésicas, temblor, incoordinación psico-

motriz, depresión respiratoria, sintomatología digestiva inespecífica, impotencia sexual, leucopenia.

Topiramato

Efectos adversos

Dificultades cognitivas, pérdida de capacidad de concentración, somnolencia, depresión, alteraciones del lenguaje, diplopía, nistagmo, parestesias y síntomas psicóticos. Disminución del peso.

D. Efectos secundarios del tratamiento con benzodiacepinas y litio

R. Puente García, C. Riaza Bermudo-Soriano, B. Rodríguez Salgado
y M. R. Gómez Soler

A corto plazo el litio produce temblor, gastralgia, diarrea, poliuria y polidipsia, aumento de peso y dificultades de concentración. Los efectos adversos dependen de las concentraciones séricas, por lo que una disminución de la dosis o un reparto de la dosis en tres, cuatro o cinco tomas, preferiblemente después de las comidas, consigue mejorarlos o eliminarlos. En caso de ser imprescindible la suspensión es aconsejable que esta se realice de forma gradual no antes de 4 semanas siempre que sea posible (tabla 21D-1).

SOBREDOSIFICACIÓN

Es importante el lavado de estómago (con tubo ancho) por la tendencia de los comprimidos a formar grumos en el estómago. Si la intoxicación es grave debe plantearse el traslado a la UCI y la hemodiálisis y tener presente que se produci-

TABLA 21D-1 Efectos secundarios del tratamiento por litio

Neuropsiquiátricos	Temblor fino, fatiga, letargia, tendencia al sueño, debilidad muscular, fasciculaciones, movimientos clónicos, hiperreflexia, cefalea, ataxia, vértigo, visión borrosa, anestesia cutánea, confusión, torpor mental, trastornos cognitivos leves
Cardiovasculares	Inversión de la onda T, mareos y síncope, bloqueo auriculovenricular de primer grado, arritmias, hipotensión
Endocrinológicos	Hipotiroidismo (con/sin bocio), hipoglucemia/hiperglucemia, hipercalcemia, hipofosforemia, hiperaldosteronismo con hipoplasia adrenal, aumento de peso
Gastrointestinales	Diarrea, náuseas y vómitos, anorexia, gastralgia, sequedad de boca, sialorrea
Renales	Poliuria con polidipsia, hiperreninemia, aumento de prostaglandinas urinarias
Dermatológicos	Erupciones, acné, psoriasis, alopecia
Hematológicos	Leucocitosis, neutrofilia, linfopenia (benignas)

rá un rebote en la litemia tras su disminución por el paso continuado del interior al exterior de la célula a favor de gradiente.

INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS

Las interacciones farmacocinéticas más peligrosas se producen con los diuréticos y los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), exceptuando en este grupo el ácido acetilsalicílico y el sulindaco. El aclaramiento de litio no se ve influido por un aporte excesivo de agua, diuréticos de asa y los antagonistas de la aldosterona, pero con un escaso aporte de sodio, si existen diarreas intensas, nefropatías o hipovolemias, el aclaramiento disminuye y hay mayor toxicidad. A mayor ingesta de sal, mayor aclaramiento de litio y menor eficacia preventiva.

Es aconsejable evitar en lo posible la asociación litio-haloperidol en pacientes seniles, con lesiones cerebrales previas, antecedentes de reacciones extrapiiramidales graves, etc.

UTILIZACIÓN DURANTE EL EMBARAZO

El litio está incluido en el grupo D de la FDA: evidencias positivas de riesgo para el feto humano. Algunos autores recomiendan que la retirada se realice de forma gradual a lo largo de 4 semanas. Es conveniente que la paciente planifique cuidadosamente el parto. Si se utiliza litio en los dos últimos meses de la gestación, se disminuirá la dosis a la mitad en la última semana del embarazo, suspendiéndolo al inicio del parto para reiniciarlo después a las dosis utilizadas de forma previa al embarazo (si se decide evitar la lactancia materna).

UTILIZACIÓN DURANTE LA LACTANCIA

Las recomendaciones habituales desaconsejan la lactancia natural.

Alteraciones psicopatológicas provocadas por fármacos no psicotropos

M. Vega Piñero

INTRODUCCIÓN

Las posibilidades de que la utilización de fármacos de uso común generen como efecto secundario algún tipo de alteración psicopatológica no resulta tan infrecuente como uno pudiera desear y, como veremos en el desarrollo de este capítulo, son muchos los grupos de moléculas y grupos terapéuticos los implicados en la presentación de estos síntomas y su variada expresividad clínica.

Los agentes antibióticos de cualquier tipo pueden causar encefalopatía mediante dos mecanismos principales:

1. Un efecto directo sobre la integridad neuronal o su función (el antagonismo GABA-A de la penicilina sería un ejemplo válido, al fijarse el anillo betalac-támico al receptor GABA-A), permitiendo la liberación de aferencias corticales de tipo excitatorio.
2. Un mecanismo indirecto al actuar sobre la integridad de la barrera hemato-encefálica permitiendo una entrada más rápida en el sistema nervioso central (SNC) de agentes tóxicos como endotoxinas, la alteración de esta barreira es una vía común de incrementar la neurotoxicidad de los fármacos.

PENICILINAS

Entre los efectos secundarios de las penicilinas se encuentran: sedación, ansiedad, alucinaciones, crisis focales o generalizadas y, en ocasiones, coma.

El riesgo convulsivo de las penicilinas de más a menos sería el siguiente: penicilina O > penicilina G > meticilina > cefalosporina A > fenoximeticilina = ampicilina.

CEFALOSPORINAS

Puede aparecer neurotoxicidad en el 1-2% de los pacientes tratados con cefalosporinas, el efecto secundario más frecuente es la inestabilidad.

Puede aparecer *delirium* generalmente precedido de fracaso renal (nefritis intersticial) y encefalopatía.

La más convulsivógena es ceftacidima, probablemente a causa de su facilidad para atravesar la barrera hematoencefálica.

Una acción tipo disulfiram con alcohol se observa con cefamandol, cefoperazone o moxalactam.

INHIBIDORES DE LA SÍNTESIS DE LA PARED BACTERIANA

La cicloserina tiene una ventana terapéutica muy estrecha; es frecuente la aparición de efectos secundarios de tipo psiquiátrico, que son dependientes de la dosis y que limitan de manera considerable su uso. La depresión leve y la irritabilidad en las primeras 2 semanas de tratamiento son los síntomas más frecuentes.

Cuando los niveles plasmáticos exceden de 30 μ g/ml aparece sedación, crisis focales y generalizadas y un cuadro confusional con desorientación, alteración de la memoria, ansiedad, depresión, suicidabilidad y psicosis.

INHIBIDORES DEL METABOLISMO DEL ÁCIDO NUCLEICO BACTERIANO

Rifampicina

Acelera el metabolismo de la metadona. Puede precipitar su abstinencia si se utilizan de manera conjunta, tiene el mismo efecto sobre las benzodiacepinas, los barbituratos y el haloperidol, paroxetina, olanzapina, imipramina, clorimipramina, fluvoxamina, citalopram.

Quinolonas

Actúan como agonistas a nivel del receptor N-metil-D-aspartato (NMDA), como antagonistas del receptor GABA-A, como agentes proopiomelanocorticos, y poseen un efecto tóxico a nivel central tipo *curare*. Estos efectos pueden considerarse deliriogénicos.

Furazolidona

Tiene un efecto inhibidor de la monoaminooxidasa (MAO), con las siguientes complicaciones derivadas del riesgo de interacción con la dieta o con

otros fármacos. Habrá, por tanto, que evitar los alimentos ricos en tiramina, fármacos simpaticomiméticos, antidepresivos tricíclicos, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), etc.

También provoca una reacción tipo disulfiram cuando se administra simultáneamente con alcohol.

INHIBIDORES DE LA SÍNTESIS PROTEICA BACTERIANA

Aminoglucósidos

Tienen capacidad deliriogénica, posiblemente debida a que altera las actividades neuronales dependientes de adenosintrifosfato (ATP), también inhibe la liberación de acetilcolina, y como resultado de otras agresiones metabólicas aeróbicas.

Macrólidos

La eritromicina eleva los niveles de carbamacepina en el 200%, disminuye el metabolismo de triazolam y alprazolam, debido a la inhibición de la isoenzima 3A4 del citocromo P-450.

La eritromicina es un inhibidor tanto del CYP1A2 como del CYP3A. Como inhibidor del CYP1A2 puede provocar incrementos significativos en los niveles plasmáticos de clozapina, cuando se utiliza conjuntamente, y se han publicado casos de crisis convulsivas cuando se añadía el macrólido a un tratamiento previamente estable con clozapina.

Tetraciclinas

Minociclina es la más frecuentemente implicada en algún trastorno psicopatológico. Se utiliza en mujeres jóvenes para el tratamiento del acné y en semanas o meses las pacientes pueden presentar cefalea persistente, debida a su capacidad de provocar pseudotumor cerebral (hipertensión intracraneal benigna).

Es deseable un nivel plasmático por debajo de 15 mg/ml con el fin de evitar el riesgo de hepatotoxicidad y nefrotoxicidad del grupo de tetraciclinas que, a su vez, puede provocar una encefalopatía secundaria.

AGENTES ANTIMICOBACTERIANOS

Isoniacida

La isoniacida causa frecuentes trastornos neuropsiquiátricos. El más común es la neuropatía periférica dosis dependiente, que se manifiesta con mareo, *delirium*,

alteraciones de memoria, manía, psicosis (por lo general delirios de tipo paranoide), crisis focales o generalizadas (3%), los acetiladores lentos, que son el 50% de los caucásicos, y los afroamericanos tienen mayor riesgo de convulsiones.

ANTIRRETRÓVIRALES

Didanosina

La didanosina es un antirretroviral utilizado en el tratamiento de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Puede producir una encefalopatía dependiente de la dosis que se manifiesta como letargia en el 5-7%; la existencia de alguna enfermedad cerebral previa predisponde a esta manifestación tóxica.

Foscarnet

El foscarnet tiene una incidencia relativamente elevada de complicaciones psiquiátricas entre las que se incluyen: depresión y ansiedad (5%), *delirium* (5%), demencia (1-5%), alucinaciones (1-5%), agresividad (1-5%), psicosis (1%) y crisis generalizadas (7-10%).

La toxicidad del foscarnet se cree asociada a las alteraciones metabólicas que provoca como hipomagnesemia (aumenta la excitotoxicidad del glutamato a nivel central) e hipofosfatemia.

Efavirenz

Es frecuente la aparición de síntomas psiquiátricos consistentes en: ánimo depresivo (25%), ideación suicida (3%), trastornos de sueño (14%); y el 9% de los pacientes tienen sueños extraños. Estos síntomas son, por lo general, de breve duración (2-4 semanas) y remiten con el abordaje adecuado.

Ganciclovir

Entre los efectos secundarios de tipo psiquiátrico, que aparecen entre el 1 y el 5% de los pacientes, se encuentran: ansiedad, somnolencia, ataxia, *delirium*, convulsiones y coma.

ANTIRRETRÓVIRALES Y METADONA

Metadona

Metadona es predominantemente metabolizada por el CYP3A4 y el efavirenz (Sustiva®) es un conocido inductor de esta enzima. Cuando se combinaron

ambos fármacos en pacientes crónicos con niveles estables de metadona, disminuyó la concentración plasmática máxima ($C_{\text{máx}}$) de metadona de 689 ng/ml (límites, 212-1.568) a 358 ng/ml (límites, 205-706), la media del área bajo la curva (AUC) en la concentración de metadona disminuyó significativamente, de 12.341 ng/ml (límites, 3.682-34.147) a 5.309 ng/ml (límites, 2.430-10.349).

Aunque el AUC de metadona disminuyó en el 50%, el incremento medio de dosis requerida fue del 22% (límites, 15-30 mg).

Se ha descrito una interacción similar con nevirapina (Viramune[®]).

Ritonavir

Con ritonavir (Norvir[®]) el AUC de metadona disminuyó una media del 32% para el enantiómero-R y el 40% para el enantiómero-S, lo cual parece sugerir una inducción de citocromo P-450; no obstante, cuando se establecieron las correcciones en función de las proteínas transportadoras, los cambios fueron menores del 19,6 y del 24%.

Saquinavir

Saquinavir puede administrarse con garantía en pacientes en tratamiento con metadona. No suelen aparecer síntomas de abstinencia. En todo caso, se han descrito tanto con saquinavir como con indinavir, que pueden aumentar los niveles de metadona.

ANTIVIRALES

Vidarabina

Sus efectos secundarios de tipo psiquiátrico son raros, pero están perfectamente descritos y aparecen con mayor frecuencia cuando se asocia a alopurinol o a interferón α . Entre las posibles complicaciones se encuentran las siguientes: alteraciones del estado de ánimo y la conducta, agitación, temblor de intención, ataxia, mutismo, agraphia, alucinaciones, confusión, convulsiones y coma.

ANTIFÚNGICOS

Anfotericina B

Puede inducir *delirium*, especialmente cuando se utiliza intratecalmente.

Fluconazol

El fluconazol produce convulsiones en el 1% de los casos.

Ketoconazol

Las alucinaciones visuales y auditivas, la depresión, la ideación suicida y el *delirium* generalmente aparecen con dosis superiores a 800 mg. También puede provocar una reacción tipo disulfiram cuando se mezcla con alcohol.

ANTIMALÁRICOS

Cloroquina

La continuidad del tratamiento puede producir diplopía, visión borrosa, mareo, fatiga, apatía y, rara vez, psicosis, movimientos involuntarios, convulsiones.

Quinina

Por encima de 10 mg/ml puede aparecer cinconismo (alteraciones en la marcha, acúfenos, cefalea, náuseas, vómitos y diarrea, y, en dosis elevadas, fotofobia y escotoma que precede a la agitación, la confusión y el *delirium*).

RESERPINA

Es un modelo clásico de génesis de depresión por depleción de catecolaminas. En el 2-15% de los pacientes tratados es dependiente de la dosis, y es excepcional que esta se produzca con dosis inferiores a 0,25 mg/día. Es frecuente su aparición con dosis superiores a 0,5 mg/día.

INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERSORA DE LA ANGIOTENSINA (IECA): CAPTOPRIL, ENALAPRIL

Sólo es motivo de abandono de tratamiento por efectos adversos de presentación psiquiátrica en el 2% de los casos.

En al menos el 4-8% aparece un cuadro psiquiátrico caracterizado por excitación, incremento en la psicomotricidad, y algún otro síntoma como ansiedad, manía, parestesias, fatiga, insomnio y hasta en el 6%, alucinaciones.

Todos aquellos agentes que promuevan la eliminación renal de sodio como los IECA producen una elevación plasmática de las concentraciones de litio que, aunque no contraindica su utilización, sí precisan una monitorización especial.

DIURÉTICOS

Antagonistas de la hormona antidiurética

La *demeclociclina* es un antibiótico que se utiliza para el síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIADH) y se asocia a pseudotumor cerebral (hipertensión intracranal benigna). Se manifiesta con mareos, sedación, acúfenos, cefalea, alteraciones visuales y, más raramente, con un síndrome miasténico.

Ahorreadores de potasio

La espironolactona y amilorida producen confusión, letargia, ataxia y cefalea en el 2% y pérdida de la libido en hombres (estructura esteroidea); el 9% desarrolla hipertonasemia que se manifiesta con letargia y confusión y, en ocasiones, convulsiones.

Tiacidas

Entre los efectos de las tiacidas pueden observarse sedación (10-30%), cefaleas (22%), mareos (20%), insomnio (16%), disforia (15%), ansiedad (11%) y pesadillas (7%). Cuando producen hiponatremia puede aparecer encefalopatía hiponatrémica (letargia, confusión, *delirium*, crisis, coma) con cifras de sodio inferiores a 115 mEq/l.

DIGITAL

Un elevado porcentaje de pacientes tienen efectos secundarios graves (35%), de los cuales el 25% son de tipo psiquiátrico. Entre los más frecuentes se encuentran encefalopatía, que se manifiesta como sedación, apatía, depresión y cambios visuales (vista borrosa con imágenes amarillas) y psicosis.

El *delirium* es otra de las manifestaciones clásicas incluso cuando el fármaco es administrado en dosis terapéuticas.

ANTIARRÍTMICOS

Clase I

Antiarrítmicos como lidocaína, mexiletina, procainamida, tocainida y moricicina pueden provocar un síndrome encefalopático caracterizado por somno-

lencia, letargia, confusión, temblor, ansiedad, incoordinación y cuadros confusionales.

En el caso de la lidocaína existiría un patrón trifásico de neurotoxicidad: el primer nivel con concentraciones por debajo de 4 mg/l; el segundo nivel, entre 4,5-7,5 mg/l (ansiedad y convulsiones), y el tercer nivel, por encima de 7,5 mg/l con apnea y coma.

La quinidina y sus derivados pueden provocar cinconismo (vértigo, alteración de la percepción del color, fotofobia, diplopía, ansiedad, confusión, coma).

Clase II: betabloqueantes

El propranolol es muy lipofílico y se asocia a frecuentes efectos secundarios como: fatiga en el 20%, sedación en más del 10%, existe un informe que indica que la tasa de depresión en pacientes que toman propranolol puede alcanzar el 50%.

Clase III: amiodarona

Sedación, temblor, ataxia, discinesia, parestesias y mareos se presentan en el 9% de los pacientes tratados.

Insomnio, cefalea, disforia y disminución de la libido en el 3%.

Clase IV: antagonistas del calcio

Aparecen mareos en el 25% de los casos, sedación o letargia en el 15%, cambios en el humor como disforia y manía en el 7%, psicosis, *delirium* y crisis convulsivas en menos del 1%.

La flunaricina y la cinaricina causan el mayor porcentaje de efectos secundarios psiquiátricos y deberían evitarse en pacientes con antecedentes de depresión y/o enfermedad de Parkinson.

La combinación de un antagonista del calcio con litio posee una sinergia en el riesgo de producir neurotoxicidad, en menor grado también con benzodiacepinas y carbamacepina.

AGENTES ANTILIPEMIANTES

Algunos estudios relacionan las concentraciones bajas de colesterol con un riesgo superior de fallecimiento por muerte violenta (fundamentalmente suicidio). En la actualidad, estas teorías no parecen tener un soporte sólido; en cualquier caso, en animales de experimentación las concentraciones bajas se correlacionan con conducta violenta.

La lovastatina y la simvastatina pueden generar cambios electroencefalográficos asociados con los trastornos del sueño.

HORMONAS TIROIDEAS

La levotiroxina presenta un perfil predecible de efectos secundarios dependiente de la dosis. Entre los efectos secundarios de tipo psiquiátrico se encuentran ansiedad, inquietud, pérdida de sueño, agitación psicomotriz próxima a la manía.

Se ha descrito también la presencia de pseudotumor cerebral con levotiroxina, pero no dependiente de la dosis.

La triyodotironina repite el mismo patrón encefalopático que la T₄.

INMUNOMODULADORES (tabla 22-1)

Corticoides

Ansiedad, euforia, psicosis, agitación, vértigo, pseudotumor cerebral y convulsiones, síntomas del tipo: letargia, depresión, labilidad afectiva, suelen acontecer como síntomas de retirada.

En general, a mayor dosis, mayor grado de agitación. Los cambios rápidos de dosis pueden provocar cambios bruscos en el estado mental; por ejemplo para la prednisona el riesgo de psicosis aparece con dosis superiores a 30-40 mg/día.

TABLA 22-1 Inmunomoduladores

- | | |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> • Antagonistas del receptor de histamina H₁ • Alquilaminas <ul style="list-style-type: none"> - Bromfeniramina - Clorfeniramina • Etanolaminas <ul style="list-style-type: none"> - Clemastina - Dimenhidrinato - Difenhidramina - Doxilamina • Etilenodiaminas <ul style="list-style-type: none"> - Triptelenamina - Antrazolina, pirilamina • Fenotiacinas <ul style="list-style-type: none"> - Ciproheptadina - Prometacina | <ul style="list-style-type: none"> • Piperacinas <ul style="list-style-type: none"> - Ciclicina - Meclicina - Citricina - Benzimidazol: astemizol • Piperidinas <ul style="list-style-type: none"> - Loratadina - Terfenadina • Antagonistas del receptor de histamina H₂ <ul style="list-style-type: none"> - Cimetidina - Famotidina - Ranitidina - Nizatidina |
|---|---|

Entre los factores de vulnerabilidad a la aparición de efectos secundarios destacan: edad avanzada, enfermedad intercurrente, población femenina, hipotiroidismo, tener lupus eritematoso sistémico y la administración intravenosa.

Existen estudios que relacionan la dosis de prednisona o equivalentes y la duración del tratamiento con la presencia de determinados síntomas psiquiátricos (tabla 22-2).

Ciclosporina A

Se asocia a *delirium* (2%) de forma evidente y relacionada con el nivel plasmático, con una incidencia superior cuando se supera la cifra de 1.000 ng/ml, temblor en el 12% de los casos y convulsiones en el 3%.

La depresión o la ansiedad se han relacionado con el fármaco en el 2% de los pacientes tratados.

SALICILATOS

El salicilismo es una forma clásica de neurotoxicidad, que no suele ocurrir hasta que no se alcanzan concentraciones que exceden los 30 mg/dl. Se presenta como: acúfenos, hiperpnea y alcalosis respiratoria. Tras una dosis elevada de salicilatos de forma aguda: *delirium*; de forma crónica (forma insidiosa): cambios en el estado mental muy variados.

TABLA 22-2 Estudios sobre la relación de la dosis de prednisona o equivalentes y la duración del tratamiento con la presencia de determinados síntomas psiquiátricos

Estudio	Días de tratamiento	Dosis (mg)	Pacientes (n)	Síntomas
Naber et al., 1996	8	119	50	26% manía; 10% depresión
Gift et al., 1989	10-14	20-40	40	Aumento de la depresión
Brown et al., 2002	7-14	40	32	Manía, hipomanía
Wolkowitz et al., 1991	5	80	12	Elevación del ánimo, irritabilidad, labilidad, insomnio, ansiedad, despersonalización

Modificado de Perantie y Sherwood Brown, 2002.

ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS

Aunque raro, y generalmente no diagnosticado, el ibuprofeno en particular y los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) como grupo son los fármacos implicados con más frecuencia en cuadros de meningitis aséptica, por encima de cualquier otro grupo.

Su presentación clínica es la de un *delirium*.

INTERFERÓN α

Interferón α_{2a}

Produce cambios neuropsiquiátricos en al menos el 30-95% de los casos tratados: fatiga (95%), aturdimiento (40%), bradipsiquia (17%), depresión (16%), confusión (8%), y alteraciones del sueño (5%). Otras alteraciones frecuentes son vértigo e hipotiroidismo en el 20% de los pacientes tratados.

Con el interferón α_{2a} se produce un enlentecimiento difuso del registro de ondas electroencefalográficas con aparición de ondas δ y θ en los lóbulos frontales.

La incidencia de encefalopatía aumenta con dosis que excedan los 18 MIU, así como la administración parenteral frente a otras formas.

Interferón α_{2b}

Encefalopatía dependiente de la dosis que incluye: fatiga (18-98%), alteración en la concentración (57%), somnolencia (57%), aturdimiento (7-24%), astenia (0-24%), depresión (3% a dosis de 1 MIU/m² de masa corporal frente al 28% a dosis de 35 MIU/día), irritabilidad, ansiedad, insomnio, disminución de la libido en torno al 5%, y por debajo del 5% convulsiones, intentos de suicidio y coma.

Interferón α_{n3}

Malestar general (54-65%), cuadro pseudogripal (30%), fatiga (6-8%), sedación (3-10%), confusión y depresión (3%).

Farmacopea esencial para urgencias y manejo práctico de psicofármacos

C. Riaza Bermudo-Soriano, M. García Dorado, I. Durán Cristóbal,
P. Sánchez Páez, R. Manzanero Estopiñán y A. Chinchilla Moreno

SITUACIONES ESPECIALES

Consideraciones generales

Con frecuencia se presentan patologías y tratamientos concomitantes que alteran la aplicabilidad de medidas terapéuticas y entorpecen con frecuencia el diagnóstico (tabla 23-1).

Insuficiencia renal

La excreción renal supone la vía prioritaria de eliminación de numerosos fármacos y de sus metabolitos activos, por lo que cuando la función renal empeora se producirá acumulación de dichas sustancias.

TABLA 23-1 Condiciones fundamentales de la elección terapéutica

- Edad
- Grupo étnico (polimorfismos en citocromo P-450)
- Situaciones especiales (embarazo, lactancia, niño y anciano)
- Existencia de patología orgánica acompañante (sistema nervioso central, neumopatía, cardiovascular, insuficiencia hepática o renal)
- Interacciones medicamentosas (metabolización hepática y unión a proteínas)
- Indicación de abordaje psicofarmacológico frente a psicoterapéutico (reactividad-endogenidad)
- Prudencia en la administración
- Historia farmacológica y perfil de respuestas previas en el paciente y la familia

Esta situación, que se produce de modo proporcional al grado de insuficiencia renal, justificará la mayor frecuencia de reacciones adversas.

Esto es especialmente importante en aquellas medicaciones con estrecho rango terapéutico. En muchos casos puede ser preciso reducir la dosis de ataque y, con posterioridad, y en función de la respuesta clínica y aparición de efectos adversos, se incrementará la dosis.

Aunque en aquellos pacientes con poca masa muscular (p. ej., ancianos y caquéticos), niveles aparentemente adecuados de creatinina puedan enmascarar intensos descensos en el aclaramiento renal, esta determinación constituye una medida adecuada para monitorizar la evolución de todo paciente nefrópata medicado. Un caso especial lo constituye el tratamiento con litio.

Ocasionalmente, los efectos adversos habituales de algunos medicamentos pueden empeorar a su vez la función renal de un nefrópata ya diagnosticado.

Insuficiencia hepática

La monitorización de la función hepática mediante las determinaciones analíticas habituales, aunque no siempre del todo fiable, puede servir de referencia para el ajuste terapéutico.

Los pacientes hepatopatás están especialmente predispuestos a la aparición de episodios confusionales (encefalopatía hepática) y descompensación de su enfermedad habitual. El estreñimiento, secundario al uso de numerosos fármacos (efecto anticolinérgico), puede propiciar la absorción de productos nitrogenados y otras sustancias capaces de producir cuadros de encefalopatía. El uso de medicación con potencial efecto sedante (benzodiacepinas actuando sobre el tono GABAérgico) será vigilado por su capacidad para enturbiar la conciencia y por tener en el hígado su lugar de metabolización.

Se recomienda, por lo general, comenzar los tratamientos con dosis bajas, elevándolas con posterioridad en función de la tolerancia, la aparición de reacciones adversas y la respuesta clínica. Se tendrá en cuenta la posible interferencia metabólica de distintos fármacos, así como su semivida. Se recomienda el uso de benzodiacepinas como loracepam y oxacepam, de escasa semivida y poco metabolismo hepático.

El paciente cardiópata

La hipotensión y la taquicardia refleja inducidas por algunos antidepresivos pueden incrementar la demanda de oxígeno desde un miocardio escasamente perfundido en la cardiopatía isquémica.

Fármacos con efecto quinidínico como los antidepresivos tricíclicos y algunos neurolépticos pueden prolongar el intervalo QTc, exponiendo al paciente a la aparición de algunas arritmias graves (*torsade de pointes* o taquicardia helicoidal, fibrila-

ción ventricular), en particular si estaba tomando previamente medicación capaz de prolongarla por sí misma, o en presencia de concentraciones bajas de potasio. Esto es de especial importancia en el paciente agitado, que de modo habitual tiende a presentar potasemias significativamente inferiores a la población general. Es recomendable la realización de electrocardiograma (ECG) antes y durante el tratamiento.

En el paciente con arritmias se recomienda el uso de inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) para la sintomatología depresiva.

Tanto los inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO), como otros antidepresivos, clozapina, algunos antipsicóticos y dosis altas de venlafaxina pueden inducir elevaciones de la presión arterial, sobre todo en pacientes ya hipertensos.

Los ISRS (hay que tener precaución con fluvoxamina), la mianserina y la trazodona suelen considerarse útiles en el infarto agudo de miocardio, en caso necesario. Aunque parece seguro el empleo de haloperidol, sulpirida y zuclopentixol, deben evitarse dosis altas de neurolépticos.

El uso de betabloqueantes está contraindicado en pacientes con hiperreactividad bronquial y en el edema agudo de pulmón.

En aquellos pacientes en tratamiento con litio y que acuden al servicio de urgencias por cuadros de insuficiencia cardíaca descompensada debe tenerse en cuenta que el uso de algunos diuréticos puede inducir elevaciones potencialmente peligrosas de la litemia.

El paciente anciano

Los pacientes de mayor edad suelen presentar mayor sensibilidad a los efectos adversos relacionados con algunos psicotrópicos, y ello se asocia con complicaciones serias como caídas y traumatismos (por sedación e hipotensión), cuadros confusionales, sintomatología extrapiramidal, etc. Toda esta situación deriva de alteraciones en la absorción, biodisponibilidad, transporte y metabolismo de los medicamentos.

Se prefiere la monoterapia a la polifarmacia y, en cualquier caso, las dosis de ataque serán muy inferiores a las usadas en el adulto joven. Especial importancia tiene el extendido empleo de benzodiacepinas e hipnosedantes en el anciano (tablas 23-2 y 23-3).

Se utilizarán, en caso imprescindible, aquellas moléculas de semivida corta (loracepam, oxacepam). Ante los primeros signos de intoxicación podrá suspenderse el tratamiento y se observará mejoría en unas horas.

Se recomienda el empleo de neurolépticos como el haloperidol (a dosis bajas, 5-15 gotas/8 h por vía oral) con finalidad sedante en pacientes orgánicos intolerantes a benzodiacepinas.

La risperidona (Risperdal[®], a dosis de 0,5-1 hasta 3 mg/día, en una o varias tomas) constituye una opción útil en los cuadros confusionales del anciano, sobre todo en aquellos especialmente sensibles a la aparición de síntomas extrapiramidales (a dosis mayores se comporta como un neuroléptico clásico).

TABLA 23-2 Precauciones en el uso de benzodiacepinas en el paciente anciano. Alternativas terapéuticas

- Tener en cuenta edad, menor metabolización, mayor sensibilidad a los efectos sedantes, pluripatología, polifarmacia, dificultades mnésicas e inducción de cuadros confusionales
- Usar aquellas de semivida corta (loracepam) y en dosis menores
- También pueden ser útiles
 - Haloperidol a dosis bajas (p. ej., 5-10 gotas/8 h por vía oral)
 - Gabapentina (Neurontín® 300-600/8 h por vía oral)
 - Como hipnóticos y potenciadores del efecto antidepressivo de otros fármacos: trazodona (Deprax®, ½-1 comprimido/noche, riesgo de priapismo en el hombre)
 - Olanzapina (Zyprexa®, 2,5 mg/noche) en pacientes con deterioro orgánico-cerebral, controlando exceso de sedación y riesgos potenciales

TABLA 23-3 Riesgo del uso de psicofármacos en el anciano (considerar pluripatología y polifarmacia)

Bajo	Moderado	Alto
Amisulprida	Ácido valproico	Acamprosato
Anticolinesterásicos	Anticolinérgicos	Antidepresivos tricíclicos (salvo nortriptilina)
Carbamacepina	Butirofenonas	Benzodiacepinas (semivida larga)
ISRS	Clometiazol	Clozapina
Loracepam	Clonacepam	Fenitoína
Mirtazapina	Fenotiacinas	Metilfenidato
Moclobemida	Fluracepam	Tioridacina
Oxacepam	Gabapentina	Quetiapina
Oxcarbacepina	Lamotrigina	Reboxetina
Risperidona	Litio	Tioxantenos
Sulpiride	Mianserina	Trazodona
Topiramato	Nortriptilina	Zolpidem
Venlafaxina	Olanzapinas	
Zopiclona	Propanolol	

ISRS: inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina.
Modificado de Bazile, 2002.

Uso de psicofármacos en la epilepsia y en pacientes con lesión cerebral

Numerosos psicotropos pueden inducir descenso del umbral convulsivo, lo cual tiene gran importancia en tres situaciones:

1. En pacientes epilépticos previamente diagnosticados.

2. En aquellos con daño orgánico cerebral que predisponga a fenómenos comiales (por lesiones ocupantes o traumatismos craneoencefálicos).
3. En situaciones de deprivación o abstinencia de sustancias depresoras centrales (alcohol, benzodiacepinas, barbitúricos).

Se recomienda usar la mínima cantidad eficaz del medicamento, modificando sus niveles de modo progresivo y suave. Aquellos antipsicóticos con mayor actividad antiadrenérgica, antihistamínica, antiserotoninérgica y sedativa tienen mayor poder epileptógeno. Los antidepresivos tricíclicos (más con maprotilina) también disminuyen el umbral convulsivo.

Los pacientes que sufren cuadros de supresión brusca del consumo de sustancias depresoras del SNC (alcohol, benzodiacepinas) están expuestos a una disminución del umbral convulsivo. En teoría, debería evitarse el uso de neurolépticos como tiapride (Tiaprízal®) en estos pacientes con antecedentes comiales, y reforzar el uso de benzodiacepinas, cuyo efecto sobre el umbral epiléptico es el opuesto (loracepam con semivida corta y escaso metabolismo hepático; cloracepato, 100-200 mg de Tranxilium®/8-12 h intramuscular o intravenoso en perfusión continua; temacepam y clonacepam de semivida larga). Se administrará vitaminas (Benerva®, 1 ampolla/día durante 3-4 dfas, imprescindible antes de uso de suero glucosado por el riesgo de encefalopatía de Wernicke; Acfol® 1 comprimido/12 h, Hidroxil B1-B6-B12®, 1 comprimido/8 h), adecuado sopor te hidrosalino sedación en UVI (propofol).

Los síntomas habituales de las psicosis epilépticas (cuadro frecuentemente ignorado en los servicios de urgencia) suelen responder a la administración de benzodiacepinas (diacepam, 5-10 mg/8 h; clonacepam, 1-2 mg/8 h; loracepam, 2,5-5 mg/8 h), además del tratamiento anticomicial dirigido hacia el origen del problema. Suelen recomendarse las benzodiacepinas de semivida larga; los cambios de concentraciones plasmáticas derivadas del uso de estas últimas podrían inducir oscilaciones indeseadas en la excitabilidad neuronal. Los cuadros de agitación franca habitualmente ceden con diacepam (Valium®, 10-20 mg por vía intramuscular), aunque puede ser preciso de modo ocasional aplicar haloperidol (5-10 mg, por vía intramuscular; con Akinetón® 1 ampolla por vía intramuscular, en inyecciones separadas) por falta de respuesta. De los neurolépticos de uso común en urgencias, haloperidol muestra sólo una discreta influencia sobre el umbral convulsivo.

En el tratamiento de las alteraciones de la conducta y los episodios de agitación que se presentan con frecuencia en pacientes afectados de trastorno orgánico de la personalidad puede ser preciso el empleo de neurolépticos (haloperidol, 2-3 mg/día, risperidona 3-6 mg/día; olanzapina 5-20 mg/día).

De cualquier modo, es aconsejable monitorizar la respuesta clínica y la aparición de signos inesperados.

Puede ser preciso emplear antiepilepticos (ácido valproico y carbamacepina, ajustados por niveles) para el control de la impulsividad, de la agresividad, la disforia y las alteraciones de la conducta ya que en estos pacientes las benzodiacepinas se asocian con frecuencia a reacciones paradójicas y cuadros confu-

sionales en cerebros enfermos. La disforia irritable suele responder al tratamiento con haloperidol (p. ej., 30-40 gotas/8 h y risperidona (3 mg/día).

En los síndromes afectivos orgánicos con sintomatología depresiva se usarán antidepresivos (tricíclicos, venlafaxina, ISRS, en ocasiones combinados con neurolépticos (haloperidol, olanzapina, risperidona) para los cuadros que asocian ideación delirante o agitación. Para los síndromes maniformes: haloperidol, litio y otros eutimizantes (carbamacepina, ácido valproico y topiramato).

Para el paciente en *delirium*, véase cap. 4, «El paciente agitado o violento».

El paciente con parkinsonismo

La sintomatología extrapiramidal suele aparecer dentro de los primeros 3 meses desde el inicio del tratamiento en el 90% de los casos, y es un marcador de la aparición ulterior de enfermedad de Parkinson (25% de mayores de 65 años que desarrollan esta patología con neurolépticos). En estos pacientes se evitará o minimizará en lo posible el uso de medicación con claro perfil que potencie el parkinsonismo (neurolépticos típicos antagonistas de receptores D2 de dopamina), empleando aquellos de perfil más serotonínergico (olanzapina, risperidona a bajas dosis, quetiapina, ziprasidona). En los cuadros psicóticos y confusionales asociados al uso de medicación antiparkinsoniana, estará indicada la disminución o supresión temporal del fármaco (levodopa, amantadina), medidas generales de control médico y ambiental (descartando otras causas orgánicas de síndrome confusional). Uso de neurolépticos atípicos (olanzapina, quetiapina, risperidona).

Aquellos neurolépticos con mayor actividad anticolinérgica se asocian con una menor tendencia a causar síntomas extrapiramidales (clorpromacina [Largactil®]).

El uso de medicación para el tratamiento del síndrome parkinsoniano (levodopa, amantadina, anticolinérgicos) puede inducir la aparición de cuadros de desorientación, agitación y clínica psicótica, que responden a la bajada o suspensión del fármaco precipitante.

Algunas medicaciones antiparkinsonianas, como levodopa, bromocriptina, amantadina y carbidopa, se han asociado a la producción de depresión. Con una frecuencia de 25-70% se asocian cuadros depresivos mayores con enfermedad de Parkinson. Suele vincularse más a alteraciones en la marcha y postura que a sintomatología temblorosa. Se acompañan de moderada apatía. El tratamiento de los cuadros depresivos del paciente parkinsoniano se realizará teniendo en cuenta las situaciones antes descritas y el perfil farmacológico de la medicación antidepresiva. Se recomienda el uso de sertralina.

El enfermo diabético

El paciente diabético merece especial atención durante el empleo de psicofármacos.

Antidepresivos

1. Antidepresivos tricíclicos. Pueden producir incrementos de glucemia. Generan efectos cardiovasculares (empeoramiento de isquemia en miocardio de riesgo). Maprotilina se ha asociado a hipoglucemias.
2. Se consideran fármacos seguros. ISRS, reboxetina, trazodona, venlafaxina y moclobemida.

Antipsicóticos

1. Olanzapina. Puede producir hiperglucemias e incrementar la necesidad de insulina del paciente previamente diabético. Induce ganancia ponderal y trigliceridemia que empeora la situación metabólica.
2. Clozapina. Puede precipitar situaciones de resistencia a la insulina (aumento de sus niveles y diabetes mellitus tipo 2 e intolerancia hidrocarbonada). Aunque no parece incrementar el peso, sí desencadena hiperglucemias, hipertrigliceridemias.
3. Pueden usarse con seguridad. Risperidona, amisulpride, tiroidacina, haloperidol, sulpirida y zuclopentixol, ziprasidona y aripiprazol.

Antiepilepticos y eutimizantes

1. La fenitoína y el litio pueden inducir hipoglucemias. Este último fármaco es capaz de generar poliuria y polidipsia (semejante a la clínica de diabetes mellitus incipiente), que mejoran con adecuado aporte hidrosalino.
2. No existe suficiente experiencia con topiramato.
3. En diabetes mellitus parece reducirse la unión a proteínas de ácido valproico, con riesgo de intoxicación (monitorizar).
4. Parece seguro el uso de carbamacepina, oxcarbacepina y gabapentina.

Ansiolíticos e hipnóticos

1. Propanolol. Prolonga el efecto hipoglucemiante de la insulina. Puede enmascarar los síntomas de un episodio hipoglucémico.
2. Clonacepam. Suele reducir la necesidad de insulina.
3. Son seguros: benzodiacepinas en general, clometiazol, zopiclona y zolpidem.

El paciente con glaucoma

1. Asocian elevado riesgo metilfenidato, olanzapina, anticolinérgicos y carbamacepina (contraindicados de entrada).

2. Antipsicóticos. Parece contraindicado el uso de olanzapina, y de riesgo el de aquellos neurolépticos con marcado efecto anticolinérgico (fenotiacinas, clozapina, zuclopentixol). Parece seguro el uso de haloperidol, risperidona y sulpirida.
3. Los antidepresivos tricíclicos poseen marcado efecto anticolinérgico. Algunos pacientes diagnosticados y en tratamiento con ISRS pueden presentar ataques agudos de glaucoma. Se admite el empleo de mirtazapina, trazodona, venlafaxina e IMAO.
4. Ansiolíticos e hipnóticos: bajo riesgo de desencadenar un ataque agudo de glaucoma.
5. Eutimizantes y antiepilepticos: de bajo riesgo, salvo carbamacepina. Puede usarse litio, ácido valproico, topiramato y fenitoína.

El paciente bronconeumópata

1. Elevada frecuencia en la asistencia habitual en urgencias.
2. Comorbilidad y polifarmacia.
3. Debe minimizarse el uso de medicación con potencial efecto depresor respiratorio (benzodiacepinas, opiáceos).

TABLA 23-4 Problemas psiquiátricos habituales del paciente VIH-SIDA

Origen orgánico

- Consumo de tóxicos
- Trastorno orgánico de la personalidad
- Trastorno afectivos orgánicos
- Cuadros maniformes por fármacos (zidovudina, esteroides)
- *Delirium* (consumo o abstinencia de tóxicos, infecciones intracraneales y sistémicas, traumatismos, crisis comiciales, procesos expansivos intracraneales, neoplasias, encefalopatía de causa metabólica)
- Deterioro cognitivo

Origen no orgánico

- Duelo patológico
- Trastornos adaptativos (síntomas depresivos, ansiosos o mixtos)
- Cuadros psicóticos breves reactivos
- Depresión mayor
- Insomnio

Comorbilidad con otros trastornos psiquiátricos

- Consumo de tóxicos
- Rasgos de la personalidad previos
- Psicopatología mayor previa

SIDA, síndrome de inmunodeficiencia adquirida; VIH, virus de la inmunodeficiencia humana.
Modificado de García-Camba de la Muela, 2001.

4. Benzodiacepinas: cuando su empleo sea imprescindible, se aplicarán aquellas de semivida corta.
5. El uso de betabloqueantes está contraindicado en pacientes con hiperreactividad bronquial y en el edema agudo de pulmón.
6. Ocasionalmente pueden usarse neurolépticos a dosis bajas (haloperidol, 2-3 mg/día).
7. El uso de benzodiacepinas en los pacientes afectados de síndromes miasteniformes está formalmente contraindicado ante el riesgo vital que ello supone.

TABLA 23-5 Manejo terapéutico del paciente VIH-SIDA en psiquiatría de urgencias

- Factores sociales, psicológicos, familiares y de personalidad y psicopatología previa. Factores de adaptación al entorno sanitario
- Minimizar efectos secundarios. Tener en cuenta polifarmacia y pluripatología
- En las fases iniciales de la enfermedad (CD4 elevados y ausencia de deterioro cognitivo) el tratamiento psicofarmacológico será semejante al del sano, salvo por las interacciones con su medicación
- Pacientes con enfermedad del SNC: tratar como en psicogeriatría, a dosis menores y atendiendo la potenciación de depresión central
- Complicaciones de la enfermedad pueden interferir en farmacocinética de psicotropos
- Los efectos secundarios de psicotropos pueden empeorar situaciones asociadas a la infección (p. ej., sequedad de boca por antidepresivos empeora las lesiones por *Candida*)
- Tratamiento del dolor: son útiles los ISRS (buena tolerancia y escasa interferencia con citocromo P-450 de citalopram), ocasionalmente antidepresivos tricíclicos
- Cuadros confusionales: antipsicóticos en dosis menores, mayor riesgo de síndrome neuroléptico maligno, tendencia a sintomatología extrapiroamidal con dosis menores de medicación (pérdida neuronal en sustancia negra). Fármacos anticolinérgicos que pueden ocasionar confusión en pacientes con encefalopatía por VIH. Puede utilizarse: haloperidol, tioridazina, levomepromacina, risperidona (3 mg) y olanzapina (5 mg)
- Los antirretrovirales interfieren con metabolismo de otros fármacos (citocromo P-450)
- Síndromes ansiosodepresivos: etiología multifactorial. Iniciar a dosis bajas. Estudiar interacciones. Riesgo de cuadros confusionales. Utilizar ISRS (1/2-1/4 de dosis habituales e incrementando cada 2-3 días, según respuesta y efectos adversos). Evitar los ISRS en pacientes con diarrea crónica. Reboxetina se tolera mejor que ISRS ocasionalmente. Trazodona puede potenciar el efecto antidepresivo e inducir sueño. Algunos autores emplean psicoestimulantes (metilfenidato) para el tratamiento de los cuadros de extrema apatía y astenia (riesgo de dependencia)
- Cuadros maniformes: se permite el uso de antipsicóticos usados para los episodios confusionales. A largo plazo, el litio (litemias, 0,4-0,7 mEq/l, por mayor sensibilidad a efectos secundarios a dosis terapéuticas), ácido valproico (750-1.750 mg/día, vigilando los efectos hematológicos y hepáticos), carbamacepina (riesgo de mielodepresión mayor en combinación con antirretrovirales, zidovudina), verapamil y clonacepam

ISRS: inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina; SIDA: síndrome de inmunodeficiencia adquirida; SNC: sistema nervioso central; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.
Modificado de García Camba, 2001.

8. Algunos fármacos utilizados en el tratamiento de pacientes bronconeumópatas pueden interferir con el metabolismo de psicofármacos (p. ej., metilxantinas y citocromo P-450).

El paciente con VIH

Por su elevada frecuencia en la atención hospitalaria, las complicaciones adaptativas y psicoorgánicas derivadas de la infección por VIH-SIDA, y el perfil de interferencia con las isoenzimas de citocromo P-450 de sus tratamientos habituales, estos enfermos representan un problema clínico creciente (tablas 23-4 y 23-5).

Urgencias en psiquiatría. Aspectos eticolegales

J. J. Arechederra Aranzadi y J. Pérez Templado

LA COMPETENCIA DEL PACIENTE Y DE LA FAMILIA

Es frecuente la interconsulta a psiquiatría acerca de la evaluación de la competencia de un paciente en la toma de decisiones, aunque esta no es una función exclusiva del médico psiquiatra. Para su análisis es preciso la valoración de la capacidad «para tomar una decisión concreta», es decir, si es capaz de comprender la naturaleza y gravedad de su estado médico y los riesgos y beneficios del tratamiento.

En caso de que el paciente no sea competente y según la Ley Básica 41/2002, se otorgará el consentimiento por representación, entre otros supuestos, «cuando el paciente no sea capaz de tomar decisiones, a criterio del médico responsable de la asistencia, o su estado físico o psíquico no le permita hacerse cargo de su situación. Si el paciente carece de representante legal, el consentimiento lo presatarán las personas vinculadas a él por razones familiares o de hecho» (art. 9.3 a). Cuando existan sospechas de que se está realizando una tutela en contra del bien del paciente debemos ponerlo en conocimiento del juez de guardia y del fiscal, de forma urgente para que sean estos los que decidan sobre el tratamiento a adoptar. En la negativa de la familia a prestar el consentimiento a ingresos psiquiátricos o a terapia electroconvulsiva debemos también ponerlo en conocimiento del juez. Si la familia es igualmente incapaz o la situación es urgente y de riesgo debemos mantener al paciente ingresado y, en todo caso, poner los hechos en conocimiento del juez de guardia.

Es preciso señalar que en la situación en la que no sea posible la demora por riesgo de lesiones irreversibles o de fallecimiento y la familia no se encuentre, la decisión sobre la medida a adoptar es exclusivamente facultativa.

EL INTERNAMIENTO INVOLUNTARIO Y LAS NOTIFICACIONES JUDICIALES URGENTES

El internamiento involuntario se impone cuando exista un peligro inminente de auto y/o heteroagresividad.

En la actualidad, el internamiento involuntario viene regulado por el artículo 763 de la nueva Ley de Enjuiciamiento Civil de 2000. Se requiere de previa autorización judicial, salvo que, por razones de urgencia, sea necesaria la inmediata adopción de la medida. En este caso, se deberá dar cuenta al tribunal en un plazo máximo de 24 horas y será ratificado por este en las siguientes 72 horas tras tener constancia del mismo.

Respecto a un ingreso involuntario, se notificará al juez estas otras circunstancias:

1. Cuando se produzca el alta médica.
2. Cuando se firme la hospitalización voluntaria.
3. Si el paciente se fuga del centro y/o si retorna tras fuga.
4. Si se traslada a otro centro.
5. Si se produjera el fallecimiento.
6. Si la familia pide el alta.

EL TRATAMIENTO INVOLUNTARIO

El tratamiento involuntario es una situación excepcional por lo que existen criterios y condiciones para realizar el mismo (tablas 24-1 y 24-2).

Los principios que operan son los mismos que en un ingreso involuntario.

TABLA 24-1 Criterios para tratamiento involuntario

Existencia de un trastorno mental

El trastorno mental debe representar un serio peligro para la persona o un serio peligro para otras personas

La persona no tiene capacidad para consentir y rechazar el tratamiento

Las alternativas terapéuticas menos restrictivas no son viables

TABLA 24-2 Condiciones del tratamiento involuntario

1. Siempre en beneficio del paciente
2. En respuesta a síntomas clínicos reconocidos, con un objetivo terapéutico, para proporcionar un beneficio clínico real
3. En la persona internada contra su voluntad debe verificarse, en cada tratamiento o alternativa planteada, su capacidad para consentir
4. El plan debe ser revisado periódicamente y modificado cuando proceda
5. Debe ser proporcionado al estado de salud del paciente y procurar, cuanto antes, un tratamiento aceptado por él
6. En situaciones de urgencia, el tratamiento médico necesario puede aplicarse de inmediato

ALTA VOLUNTARIA

Según la Ley Básica, el paciente tiene derecho a negarse a un tratamiento, debiendo para ello firmar el alta voluntaria, excepto en los casos de riesgo para la salud pública, situación de urgencia o que no esté capacitado para tomar decisiones, en cuyo caso estas recaerán sobre la familia y deberá notificarse al Juzgado.

Cuando el paciente se niegue al tratamiento tiene la obligación de firmar el alta voluntaria y, en caso de negarse también, puede ser indicada el alta por parte de la dirección del hospital, previa consulta con el facultativo responsable del caso.

En caso de pacientes supuestamente incapaces, la toma de decisiones recae sobre la familia o allegados, pudiendo estos solicitar y firmar el alta voluntaria. En caso de que se sospeche un incorrecto ejercicio de esta tutela, deberá ponerse en conocimiento del juez, incluso negar el alta hasta obtener la respuesta del Juzgado, si la urgencia o el riesgo así lo indican.

LA FUGA

Si el paciente se encontraba ingresado en contra de su voluntad debemos notificarlo por vía telefónica y fax tanto al Juzgado de Guardia como a las Fuerzas de Seguridad del Estado, para que procedan a su localización y devolución al centro. Igualmente debemos avisar a la familia.

LA CONTENCIÓN MECÁNICA

Las principales indicaciones de la contención mecánica son:

- Prevenir lesiones al propio paciente o a otras personas.
- Evitar disrupciones graves del programa terapéutico del propio paciente o de otros enfermos (arranque de vías, sondas, etc.).
- Evitar daños físicos en el servicio.
- Para reducir estímulos sensoriales (aislamiento).
- Si lo solicita voluntariamente el paciente y existe justificación clínica y/o terapéutica según el criterio del personal sanitario.

La contención mecánica en la mayoría de los casos se realiza sin el consentimiento del paciente y, por ello, nos regimos por el artículo 763 de la Ley de Enjuiciamiento Civil. Se debe comunicar al Juzgado competente antes de 24 horas. Si se produce la «descontención» antes de contar con la autorización judicial, se debe comunicar al Juzgado, para ahorrar trámites innecesarios.

La indicación de la contención mecánica la realiza cualquier especialista en medicina y es él mismo quien se encarga de que se realicen todos los trámites legales.

La contención mecánica debe establecerse con un criterio estrictamente clínico y un objetivo terapéutico y debemos informar y solicitar el consentimiento a la familia. En caso de negativa por parte de los familiares, podemos proceder a la liberación del paciente, haciendo firmar a estos que se oponen a dicha medida terapéutica y que se responsabilizan de lo que pueda derivarse de dicha decisión. Si se considera imprescindible la continuidad de la contención, debe ser el juez quien determine la continuidad de dicha medida.

Bibliografía

- Alberca R, López-Pousa S. Enfermedad de Alzheimer y otras demencias. 2.^a ed. Madrid: Panamericana, 2002.
- Altshuler LI, et al. Pharmacologic management of psychiatric illness during pregnancy: dilemmas and guidelines. *Am J Psychiatry* 1996; 153: 592-606.
- American Psychiatric Association. Directrices para la práctica clínica en los trastornos de la conducta alimentaria. Barcelona: Edika Med, 1995.
- Arfken CL, Zeman LL, Yeager L, White A, Mischel E, Amirsadri A. Case-Control Study of Frequent Visitors to an Urban Psychiatric Emergency Service. *Psychiatric Services* 2004; 55(3): 295-301.
- Aupperle P. Management of aggression, agitation, and psychosis in dementia: focus on atypical antipsychotics. *Am J Alzheimers Dis Other Demen* 2006; 21(2): 101-8.
- Bastrup PC, et al. Adverse reactions in the treatment with lithium carbonate and haloperidol. *JAMA* 1976; 236: 2645.
- Baca E. Hipnóticos en la edad avanzada: Indicaciones y precauciones de uso. En: Álvarez E, ed. Manejo de psicofármacos en pacientes de edad avanzada. Barcelona: Edika Med, 2000.
- Battaglia J. Pharmacological management of acute agitation. *Drugs* 2005; 65(9): 1207-22.
- Berglund M, Ojehagen, A. The influence of alcohol drinking and alcohol use disorders on psychiatric disorders and suicidal behavior. *Alcohol Clin Exp Res* 1998; 22(7 Suppl): 333S-45S.
- Berrios GE, Hodges JR. Trastornos de memoria en la práctica psiquiátrica. 1.^a ed. Barcelona: Elsevier Masson, 2003.
- Blazer D. Psiquiatría geriátrica. En: Hales R, Yudofsky S, Talbott J, eds. Tratado de psiquiatría. 3.^a ed. Barcelona: Masson, 2000.
- Bobes-García J, González-Seijo JC, Sáiz-Martínez PA. Prevención de las conductas suicidas y para-suicidas. Barcelona: Elsevier Masson, 1997.
- Brodsky BS, Malone KM, Ellis SP, Dulit RA, Mann JJ. Characteristics of borderline personality disorders associated with suicidal behavior. *Am J Psychiatry* 2000; 154: 1715-9.
- Buckley NA, Sanders P. Cardiovascular adverse effects of antipsychotic drugs. *Drugs safety* 2000; 23: 215-28.
- Caballero L, Lewis R. Formulación y abordaje cultural de los casos psiquiátricos. Madrid: Ed. Luzán, 2008.
- Cabrera Bonet R, Torrecilla Jiménez JM. Manual de drogodependencias. Madrid: Cauce editorial, 1998.
- Cámara Teruel JM, Dualde Beltrán F. Manual de psicofarmacología. Madrid: You y Us. SA, 2001.
- Campos R. Principios generales de la evaluación psiquiátrica en urgencias. En: Seva A, ed. Urgencias psiquiátricas. Barcelona: Sanofi-Winthrop, 1993; pp. 21-32.
- Campos R. Urgencias psiquiátricas en geriatría. En: Seva et al, eds. Urgencias en psiquiatría. Barcelona: EDOS, 1993.
- Cañas de Paz F, ed. Urgencias Psiquiátricas. Monografías de Salud Mental. Servicio de Salud Mental, S. R. S. Consejería de Salud. Comunidad de Madrid, 1995.

- Cardona X, Sastre F, García L, Martín-Baranera M. Curso y evolución del embarazo y el parto en pacientes expuestas a psicofármacos. *Psiq Biol* 9, 2002; 3: 105-8.
- Cardoner N, Benlloch L. Depresión orgánica. En: Vallejo Ruiloba J, Gastó Ferrer C, eds. *Trastornos afectivos: ansiedad y depresión*. 2.^a ed. Barcelona: Elsevier Masson, 2000.
- Cebollada Gracia A. Farmacopea antidepresiva. En: Chinchilla Moreno A, ed. *Guía terapéutica de las depresiones*. Barcelona: Elsevier Masson, 1999.
- Chinchilla Moreno A. *Guía terapéutica de las depresiones*. Barcelona: Elsevier Masson, 1999.
- Chinchilla Moreno A. La depresión y sus máscaras. Aspectos terapéuticos. Barcelona: Panamericana, 2008.
- Chinchilla Moreno A. Las esquizofrenias: sus hechos y valores clínicos y terapéuticos. Elsevier Masson, 2008.
- Chinchilla Moreno A. Manual de urgencias psiquiátricas. 2.^a ed. Barcelona: Elsevier Masson, 2009.
- Chinchilla Moreno A. Psicofármacos en embarazo, parto y lactancia. En: Chinchilla A, ed. *Tratamientos psicofarmacológicos en psiquiatría*. Barcelona: Sanofi, 1989; pp. 475-502.
- Chinchilla Moreno A. Trastornos de la conducta alimentaria. Anorexia y bulimia nerviosas, obesidad y atracones. Barcelona: Elsevier Masson, 2003.
- Chinchilla Moreno A. Tratamiento psicofarmacológico del alcoholismo. En: Chinchilla A. *Tratamientos psicofarmacológicos en psiquiatría*. Barcelona: Sanofi, 1989, pp. 353-77.
- Clasificación de la CIE-10 de los trastornos mentales y del comportamiento: descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico. Genève: OMS, 1992.
- Cohen LS, Rosenbaum JF. Psychotropic drug use during pregnancy: weighing the risks. *J Clin Psychiatry* 1998; 59 (Suppl 2): 18-28.
- Consejo de Europa, Convenio relativo a los derechos humanos y la biomedicina, 1997.
- Consejo de Europa, Libro Blanco, 2000.
- Consenso de la Sociedad Española de Psiquiatría sobre diagnóstico y tratamiento del alcoholismo y otras dependencias. Sociedad Española de Psiquiatría. Madrid, 2002.
- Consenso Español sobre Demencias. Sociedad Española de Psiquiatría, 2000.
- De la Gándara J. El síndrome de Ulises. Psicopatología de la globalización. Madrid: Ed. Entheos 2006.
- De la Serna de Pedro I. Manual de psicogeriatría clínica. Barcelona: Elsevier Masson, 2002.
- De Vane CL, Nemerooff CB. 1999 Guide to Psychotropic drug interactions. CME Reviews. Disponible en <http://mblcommunications.com/PP699-DeVane.html>.
- Díaz Gonzales RJ, Hidalgo Rodrigo MI. Guía de actuación en la clínica psiquiátrica. You and Us, Madrid: Tres Cantos, 1999.
- DSM-IV. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Barcelona: Elsevier Masson, 1995.
- Escobar Miguel E. El diagnóstico en las urgencias psiquiátricas. *Rev Chil Neuro Psiquiatr* 1985; 23: 11-118.
- Ey H. Tratado de Psiquiatría. Barcelona: Elsevier Masson, 1997.
- Fink M, Taylor MA. Catatonía: guía clínica para el diagnóstico y el tratamiento. 1.^a ed. Barcelona: Elsevier Masson, 2005.
- Fricchione G, Ayala M, Holmes VF. Steroid withdrawal psychiatric syndromes. *Ann Clin Psychiatry* 1989; 1: 99-108.
- Frierson RL. Suicide attempts by the old and the very old. *Arch Intern Med* 1991; 151(1): 141-4.
- García Campayo J, Sanz Carrillo C. Salud mental en inmigrantes: el nuevo desafío. *Med Clin (Barc)* 2002; 118: 187-191.
- García-Camba de la Muela, et al. Psicofarmacología en pacientes seropositivos. En: Lozano Suárez M et al, eds. Utilización de los psicofármacos en psiquiatría de enlace. Barcelona: Elsevier Masson, 2001.

- García-Resa E, Braquehais D, Blasco H, Ramírez A, Jiménez-Treviño L, Díaz-Sastre C, et al. Aspectos sociodemográficos de los intentos de suicidio. *Actas Esp Psiquiatr* 2002; 30(2): 112-9.
- Gelenberg AJ, Kane JM, Keller MB, et al. Comparison of standard and low serum levels of lithium for maintenance treatment of bipolar disorder. *N Engl J Med* 1989; 321: 1489-93.
- Glassman AH, Bigger JT. Antipsychotic drugs: prolonged QTc interval, torsade de pointes, and sudden death. *Am J Psychiatry* 2001; 158: 1774-82.
- Gobernado Serrano JM. Efectos adversos de los antipsicóticos: discinesias tardías y síndrome neuroléptico maligno. En: Lozano Suárez M, et al, eds. Utilización de los psicofármacos en psiquiatría de enlace. Barcelona: Elsevier Masson, 2001.
- Goff DC, Baldessarini RJ. Antipsychotics. En: Ciraulo DA, Shader RI, Greenblatt DJ, Creelman V, eds. Drug interactions in Psychiatry. Baltimore: Williams and Wilkins, 1995.
- Goldberg D. Manual Maudsley de psiquiatría práctica. Madrid: Arán Ediciones, 2000.
- Goldberg HL, DiMascio A. Psychotropic drugs in pregnancy. En: Lipton MA, DiMascio A, Killam KF, eds. Psychopharmacology: A generation of progress. New York: Raven Press, 1978.
- González Barber A, Guerra Tapia A. Problemática en la organización de las urgencias. En: Medina Asensi J, ed. Manual de Urgencias Médicas. Hospital 12 de Octubre. 2.^a ed. Madrid: Díaz de Santos, 1997; p. 31.
- Grant L, et al. Psychiatric aspects of adquired immunodeficiency syndrome. En: Kaplan HI, Sadock BJ, eds. Comprehensive textbook of Psychiatry. Baltimore: William & Wilkins, 1995.
- Grivois H. Urgences psychiatriques. París: Elsevier Masson, 1986.
- Guzman Álvarez, GI. Antidepresivos y embarazo. Capítulo 7. En: A. Chinchilla Moreno, ed. Tratamiento de las depresiones. Barcelona: Elsevier Masson, 1997.
- Harkavy FJ, Restifo K, Malaspina D, Kaufmann CA, Amador XF, Yale SA, et al. Suicidal behavior in schizophrenia: characteristics of individuals who had and had not attempted suicide. *Am J Psychiatry* 1999; 156(8): 1276-8.
- Harrigan RA, Brady WJ. ECG abnormalities in tricyclic antidepressant ingestion. *Am J Emerg Med* 1999; 17: 387-93.
- Hatta K, Takahashi T, Nakamura H, et al. Hypokalemia and agitation in acute psychosis patients. *Psychiatry Res* 1999; 86: 85-8.
- Hatta K, Takahashi T, Nakamura H, et al. Prolonged QT interval in acute psychosis patients. *Psychiatry Res* 2000; 94: 279-85.
- Hernández-Viadel M, et al. Psicopatología de la conciencia. En: Manual del residente de psiquiatría. Madrid: SmithKline-Beecham, 1997; pp. 399-407.
- Hill RM, Stern L. Drugs in pregnancy: effects on the fetus and newborn. *Drugs* 1979; 17: 182-97.
- Hyman E. Trastornos de memoria en la práctica psiquiátrica. 1.^a ed. Barcelona: Elsevier Masson, 2003.
- Hyman SE. Manual de urgencias psiquiátricas. 2.^a ed. Barcelona: Salvat Editores SA, 1990.
- Jacobson J, et al. Prospective multicentre study of pregnancy outcome after lithium exposure during first trimester. *Lancet* 1992; 339: 530-3.
- Jager-Roman E, et al. Fetal growth, major malformations, and minor anomalies in infants born to women receiving valproic acid. *J Ped* 1986; 108: 997-1004.
- Jibson MD, Tandon R. New atypical antipsychotic medications. *J Psy Res* 1998; 32 (3-4): 215-28.
- Jiménez Treviño L, Correas Lauffer J. El paciente drogodependiente. En: Alfonso Chinchilla, ed. Manual de Urgencias Psiquiátricas. 2.^a ed. Barcelona: Elsevier Masson; pp. 279-98.
- Jiménez Treviño L, Sáiz Martínez PA, Bascarán Fernández MT, Bobes García J, Bousoño García M. Epidemiología. En: Bobes García J, Bousoño García M, Calcedo Barba A, González García-Portilla MP, eds. Trastorno de estrés postraumático. Barcelona: Elsevier Masson, 2000; pp. 19-33.
- Jiménez Treviño L, Sáiz Martínez PA, Bascarán Fernández MT, Iglesias García C. Epidemiología del trastorno por ansiedad social. En: Bobes García J, González García-Portilla MP, Sáiz Mar-

- tínez PA, Bousoño García M, eds. Abordaje actual del trastorno por ansiedad social. Barcelona: Elsevier Masson, 1999; pp. 3-14.
- Jobe TH, Winer JA. El paciente violento. En: Flaherty JA, Channon RA, Davis JM, eds. Psiquiatría: diagnóstico y tratamiento. Buenos Aires: Médica Panamericana, 1991.
- Jones KL, et al. Pattern of malformation in the children of women treated with carbamazepine during pregnancy. *N Engl J Med* 1989; 320: 1661-6.
- Kaplan HI, Sadock BJ. Manual de psiquiatría de urgencias. Madrid: Editorial Panamericana, 1996.
- Kaplan HI. Sadock BJ. Sinopsis de Psiquiatría. 9.^a ed. Barcelona: Editorial Waverly Hispánica, 2004.
- Knobler HY, Nachshoni T, Jaffe E, Peretz G, Yehuda YB. Psychological guidelines for a medical team debriefing after a stressful event. *Mil Med* 2007; 172(6): 581-5.
- Koren G, Pastuszak A, Ito S. Drugs in pregnancy. *N Engl J Med* 1998; 338: 1128-37.
- Kulin NA, et al. Pregnancy outcome following maternal use of the new selective serotonin reuptake inhibitors. *JAMA* 1998; 279: 609-10.
- Levenson JL. Tratado de medicina psicosomática. Barcelona: Ars Médica, 2006.
- Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica, BOE n.^o 274, de 15 de noviembre de 2002.
- Ley de Enjuiciamiento Civil artículo 763. Código Penal.
- Llewellyn A, Stowe ZN, Strader JR. The use of lithium and management of women with bipolar disorder during pregnancy and lactation. *J Clin Psychiatry* 1998; 59 (Suppl): 57-64.
- Lobo A, Ezquerra J, Gómez FB, Sala JM, Seva A. El Miniexamen Cognoscitivo: un test sencillo, práctico, para detectar alteraciones intelectivas en pacientes médicos. *Actas Luso-Esp Neurol Psiquiatr* 1979; 3: 189-92.
- López Sánchez JM, Higueras Aranda A. Compendio de psicopatología. Círculo de estudios psicopatológicos. 4.^a ed. Granada: 1996.
- López-García MB, Hinojal-Fonseca R, Bobes-García J. El suicidio: aspectos conceptuales, doctrinales, epidemiológicos y jurídicos. *Revista de Derecho Penal y Criminología* 1993; (3): 309-411.
- López-Ibor JJ, Crespo MD. El reto de la psiquiatría actual en la atención al niño y al adolescente. *Rev Esp Pediatría* 2000; 56 (1): 21-6.
- Lozano Suárez M, Ramos Brieva J. Utilización de los psicofármacos en psiquiatría de enlace. Barcelona: Elsevier Masson, 2001.
- Lubit RH. Acute treatment of disaster survivors. Aug, 2008. From emedicine.medscape.com/psychiatry.
- Lutz EG. Neuroleptic-induced akathisia and dystonia triggered by alcohol. *JAMA* 1976; 236: 2422.
- Luzzi GA, Peto TE. Adverse effects of antimalarials: an update. *Drug Saf* 1993; 8: 295-311.
- Mann JJ. Searching for triggers of suicidal behavior. *Am J Psychiatry* 2004; 161: 395-8.
- Manual CTO medicina. 3.^a ed. Madrid: CTO Medicina, 2000.
- Marder SR. A review of agitation in mental illness: treatment guidelines and current therapies. *J Clin Psychiatry* 2006; 67 Suppl 10: 13-21.
- Mardomingo MJ. Suicidio y tentativas autolíticas. En: Gutiérrez, JR y Rey F SB, eds. Planificación terapéutica de los trastornos psiquiátricos del niño y del adolescente. Madrid: ENE Publicidad, 2000; 1195-231.
- McElroy SL, Keck PE Jr, Strakowski SM. Mania, psychosis and antipsychotics. *J Clin Psychiatry* 1996; 57 (Suppl 3): 14-26.
- McKinnon RA, Yudofsky SC. The psychiatric evaluation in clinical practice. Philadelphia: Lippincott, 1986.

- Medrano Albéniz, Zardolla Mateo MJ, Pacheco Yáñez L. Uso de psicofármacos en el embarazo y la lactancia. Capítulo 19. Euromedicine. Barcelona: Ediciones Médicas, 2009.
- Medrano J. Farmacología en la demencia con cuerpos de Lewy. *Psiquiatría Biológica* 1997; 4 (6): 248-53.
- Mehtonen OP, Aranco K, Malkonen L, et al. A survey of sudden death associated with the use of antipsychotic or antidepressant drugs: 49 cases in Finland. *Acta Psychiatr Scan* 1991; 84: 58-84.
- Miller LJ. Psychiatric effects of corticosteroids. *Cancer Bull* 1991; 43: 275-76.
- Milner K. The Psychiatric Emergency Assessment of Children and Adolescents. En: Lipson Glick R, Berlin JS, Fishkind A, Zeller SL, eds. *Emergency Psychiatry. Principles and Practice*. New York: Lippincott Williams & Wilkins, 2008.
- Monahan BP, et al. Torsades de pointes occurring in association with terfenadine use. *JAMA* 1990, 264: 2788-90.
- Morfiño Domínguez A, Labrador Freire J. Trastornos mentales orgánicos (I). En: Barcia Salorio D, ed. *Tratado de Psiquiatría*. Madrid: Arán, 2000.
- Morris DJ: Adverse effects and drug interactions of clinical importance with antiviral drugs. *Drug Saf* 1994; 10: 281-91.
- Mortola JF. The use of psychotropic agents in pregnancy and lactation. *Psychiatr Clin North Am* 1989; 12: 69-87.
- Naber D, Sand P, Heigel B. Psychological and neuropsychological effects of 8 days corticosteroid treatment: A prospective study. *Psychoneuroendocrinology* 1996; 21: 25-31.
- Newcomer JW, Lebovitz HE, Haupt DW. Alteraciones metabólicas relacionadas con el empleo de antipsicóticos. *J Clin Psychiatry* 2001; 62 (suppl 27).
- Norwood AE, Ursano RJ, Fullerton CS. Disaster psychiatry: principles and practice. *Psychiatr Q* 2000; 71(3): 207-26.
- Nulman I, et al. Neurodevelopment of children exposed in utero to antidepressant drugs. *N Engl J Med* 1997; 336: 258-62.
- Omtzigt JGC, et al. The risk of spina bifida aperta after first trimester exposure to valproate in a prenatal cohort. *Neurology* 1992; 42 (Suppl 5): 119-25.
- Pasic J, Russo J, Roy-Byrne P. High Utilizers of Psychiatric Emergency Services. *Psychiatric Services* 2005; 56(6): 678-84.
- Pelegri Valero C. Urgencias psiquiátricas secundarias a trastornos organicocerebrales: delirium y amnesia. En: Civeira J, Pérez Poza A, Corbera M, eds. *Urgencias en Psiquiatría: manual con criterios prácticos de actuación*. Barcelona: Grafimac S.L., 2003.
- Perani DC, Sherwood Brown BS. Corticosteroids, immune suppression, and psychosis. *Curr Psychiatry Rep* 2002; 4: 171-6.
- Pérez Sales P. *Psicología y psiquiatría transcultural. Bases prácticas para la acción*. Bilbao: Ed. Desclée, 2004.
- Pérez Solá, et al. Conductas autolesivas en el TLP. Temas y retos de la psicopatología actual. Barcelona: Ars Médica, 2007.
- Pichot P. Diagnóstico diferencial y racionalización del tratamiento farmacológico. Madrid: Aula Médica, 2001.
- Pichot P. *Psiquiatría y otras especialidades médicas*. Madrid: Aula Médica, 1998.
- Piepho RW. Cardiovascular effects of antipsychotics used in bipolar illness. *J Clin Psychiatry* 2002; 63 (Suppl 4).
- Quintero Gutiérrez del Álamo FJ, Correas Lauffer J, Quintero Lumbreras FJ. *TDAH a lo largo de la vida*. Barcelona: Elsevier Masson, 2009.
- Quintero Gutiérrez del Álamo FJ, et al. Guía de farmacopea antipsicótica. En: Chinchilla Moreno A, ed. *Guía terapéutica de las esquizofrenias*. Barcelona: Elsevier Masson, 2000.

- Quintero-Gutiérrez FJ, López-Castromán J, Collazos F, Baca E, García-Álvarez R. Salud mental e inmigración hispana en España. *Revista Latinoamericana de Psiquiatría* 2008 (mayo) 8: 5-13.
- Ramírez-Nebreda N. La entrevista médica. En: *Manual del residente de psiquiatría. Tomo I*. Madrid: Smithkline-Beecham, 1997; pp. 209-25.
- Ramos Brieva JA. Contención mecánica. Barcelona: Masson, 1999.
- Reilly JC, Ayis SA, Ferrier IN, Jones SJ, et al. Qtc interval abnormalities and psychotropic drug therapy in psychiatric patients. *Lancet* 2000; 355: 1048-52.
- Rocca P, Villari V, Bogetto F. Managing the aggressive and violent patient in the psychiatric emergency. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2006; 30(4): 586-98.
- Rodríguez López A, Salazar Bernard I, Salazar Bernard JI. Las urgencias psiquiátricas en atención primaria desde el modelo de intervención en crisis. *An Psiquiatría* 1998; 14: 369-78.
- Rojo Rodes, JE, Cirera Costa E. *Interconsulta psiquiátrica*. Barcelona: Elsevier Masson, 1997.
- Ros Montalbán S. La conducta suicida. Madrid: Arán ed., 1997.
- Rosa F. Spina bifida in infants of women treated with carbamazepine during pregnancy. *N Engl J Med* 1991; 324: 674-7.
- Rosenbaum JF. Ataques de ansiedad y de pánico. En: Hyman SE, ed. *Manual de urgencias psiquiátricas*. 2.^a ed. Barcelona: Salvat, 1990; pp. 111-20.
- Rubin Wainrib B, Bloch E. *Intervención en crisis y respuesta al trauma. Teoría y práctica*. Bilbao: Biblioteca de Psicología Desclée de Brouwer, 2001.
- Rubio Valladolid G, Santo-Domingo Carrasco J. *Guía práctica de intervención en alcoholismo*. Madrid: Agencia antidroga. Consejería de Sanidad, 2000.
- Rund DA, Hutzler JC. *Psiquiatría en casos de urgencia*. México: Editorial Limusa, 1998.
- Salazar M, Peralta C, Pastor J. *Tratado de psicofarmacología. Bases y aplicación clínica*. España: Editorial Médica; Panamericana, 2004.
- Sánchez Pérez, M. Manifestaciones clínicas y manejo terapéutico del trastorno bipolar. En: Agüera Ortiz, Martín Carrasco, Cervilla Ballesteros, eds. *Psiquiatría geriátrica*. 2.^a ed. Barcelona: Elsevier Masson, 2005.
- Schneider K. *Psicopatología clínica*. 1.^a ed. Madrid: Triacastela, 1997.
- Schou M, Amdisen A. Lithium and pregnancy: lithium ingestion by children breast-fed by women on lithium treatment. *BMJ* 1973; 2: 138.
- Schwartz TL, Masand PS. The Role of atypical antipsychotics in the treatment of Delirium. *Psychosomatics* 2002; 43(3): 171-4.
- Seguí Montesinos J. Las tentativas autolíticas reincidentes en el servicio de urgencias de un hospital general. *Psiquis* 1989; 10: 264-8.
- Seva A, Sanz C, García Campayo JJ, Campos R. La problemática asistencial de las urgencias psiquiátricas. En: *Urgencias en psiquiatría*. Barcelona: Sanofi-Winthrop, 1993; pp. 1-19.
- Seva A. *Urgencias en psiquiatría*. Barcelona: Sanofi-Winthrop, 1993.
- Shader RI. *Manual of Psychiatric Therapeutics*. Boston: Little Brown, 1983.
- Shen WW. The metabolism of psychoactive drugs: A review of enzymatic biotransformation and inhibition. *Biol Psychiatry* 1997; 41: 814-26.
- Sociedad Española de Psicogeriatría. Sociedad Española de Psiquiatría. Consenso español sobre demencias (2005).
- Sociedad Española de Psiquiatría. Consenso de la SEP sobre diagnóstico y tratamiento del alcoholismo y otras adicciones (2003).
- Soloff PH, Lynch KG, Kelly TM, Malone KM, Mann JJ. Characteristics of suicide attempts of patients with major depressive episode and borderline personality disorder: a comparative study. *Am J Psychiatry* 2000; 157(4): 601-8.

- Stahl SM. Essential Psychopharmacology. Neuroscientific Basis and Practical Applications. 3.^a ed. Cambridge University Press, 2009.
- Starkstein SE, et al. Depression in Parkinson's disease. En: Starkstein SE, et al, eds. Depression in Neurologic Disease. Baltimore: Johns Hopkins University Press, 1993; pp. 97-116.
- Stewart DE. Fármacos psicotropos durante el embarazo y la lactancia. Psiquiatría interactiva, 2000; 5(2): 1-15.
- T. Millon. Trastornos de la personalidad en la vida moderna. Barcelona: Elsevier Masson, 2006.
- Tyler P. Personality Disorders: Diagnosis, management and Course. 2.^a ed. Oxford: Butterworth-Heinemann, 2000.
- Vallejo J. Árboles de decisión en Psiquiatría: Barcelona: Jims, 1992.
- Vallejo J. Clínica de los trastornos obsesivos-compulsivos. En: Vallejo Ruiloba J, Berrios GE, eds. Estados obsesivos. 2.^a ed. Barcelona: Elsevier Masson, 1995; pp. 27-54.
- Vallejo J. Introducción a la psicopatología y la psiquiatría. 6.^a ed. Barcelona: Elsevier Masson, 2007.
- Vallejo Ruiloba J, Gastó Ferrer C. Trastornos afectivos: ansiedad y depresión. 2.^a ed. Barcelona: Elsevier Masson, 2000.
- Vallejo Ruiloba, Leal Cercós. Tratado de psiquiatría. Volumen I. Barcelona: Ars Médica, 2005.
- Vega Piñero M. Antipsicóticos clásicos y nuevos antipsicóticos: indicaciones y efectos adversos. En: Utilización de los psicofármacos en psiquiatría de enlace. Barcelona: Elsevier Masson, 2002.
- Viggedal G, et al. Mental development in late infancy after prenatal exposure to benzodiazepines. A prospective study. *J Child Psychol Psychiatry* 1993; 34: 295-305.
- Villari V, Rocca P, Fonzo V, Montemagni C, Pandullo P, Bogetto F. Oral risperidone, olanzapine and quetiapine versus haloperidol in psychotic agitation. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2008; 32(2): 405-13.
- Wang PS, et al. Risk of Death in Elderly Users of Conventional vs. Atypical Antipsychotic Medications. *N Engl J Med* 2005; 353(22): 2335-41.
- Wikinski S, Jufe G. El tratamiento farmacológico en psiquiatría. Madrid: 1.^a ed. Editorial Médica Panamericana, 2005.
- Wise MG, et al. Anxiety and mood disorders in medically ill patients. *J Clin Psychiatry* 1990; 51 (Suppl): 27-32.
- Wise MG, Trzepacz PT. Delirium. En: Rundell JR, Wise MG, eds. *Textbook of Consultation-Liaison Psychiatry*. Washington: American Psychiatric Press, 1996.
- Wisner KL, et al. Risk-benefit decision making for treatment of depression during pregnancy. *Am J Psychiatry* 2000; 157: 1933-40.
- Wolkowitz OM, Rubinow D, Doran AR, et al. Prednisone effects on neurochemistry and behavior. *Arch Gen Psychiatry* 1990; 47: 963-8.
- Yildiz A, Sachs GS, Turgay A. Pharmacological Management of Agitation in Emergency Settings. *Emerg Med J* 2003; 20: 339-46.
- Zimbroff DL, Marcus RN, Manos G, Stock E, McQuade RD, Auby P, Oren DA. Management of acute agitation in patients with bipolar disorder: efficacy and safety of intramuscular aripiprazole. *J Clin Psychopharmacol* 2007; 27(2): 171-6.