

Trastornos Orgánicos y Drogadicción

Juan Carlos Alcacíbar M.

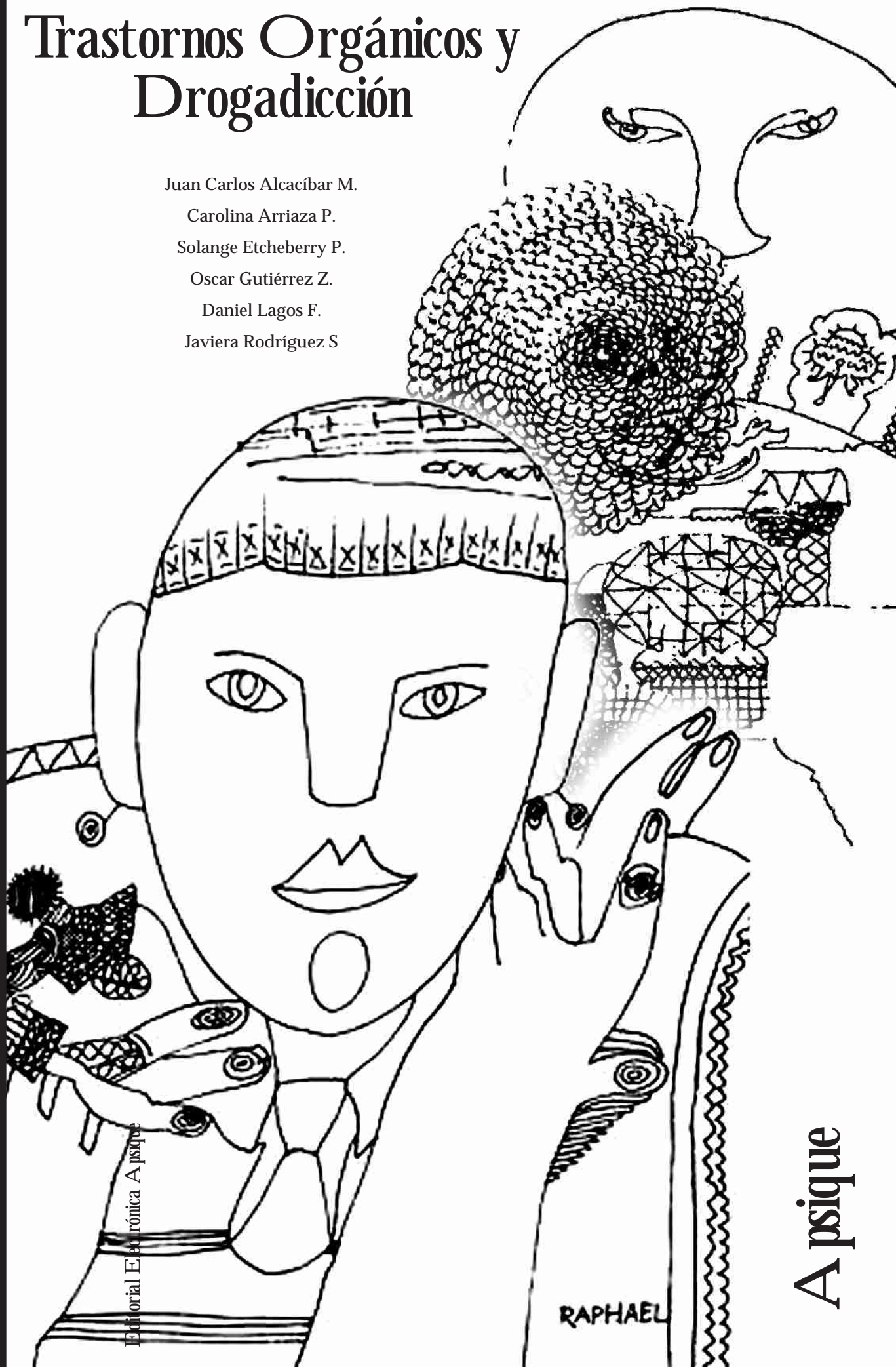
Carolina Arriaza P.

Solange Etcheberry P.

Oscar Gutiérrez Z.

Daniel Lagos F.

Javiera Rodríguez S



Editorial Electrónica A psique

RAPHAEL

A psique

Trastornos Orgánicos y Drogadicción

Juan Carlos Alcacíbar M.

Carolina Arriaza P.

Solange Etcheberry P.

Oscar Gutiérrez Z.

Daniel Lagos F.

Javiera Rodríguez S

APSIQUE

© 2002, Juan Carlos Alcacíbar M. ,Carolina Arriaza P., Solange Etcheberry P. , Oscar Gutiérrez Z., Daniel Lagos F., Javiera Rodríguez S

© En la versión electrónica:

2002, Editorial Electrónica Apsique

Primera edición: diciembre 2002

Diseño de portada:

Claudio Bustos

Imágenes

Dibujos de Raphael Domingues

Museo de Imagens do Inconsciente

<http://www.rubedo.psc.br/musiminc/abertura.htm>

Todos los derechos reservados.

Esta publicación puede ser
reproducida parcialmente o
totalmente, mientras sea citado
adecuadamente el nombre de los
autores.

INTRODUCCIÓN

En el apartado del DSM IV sobre los trastornos orgánicos, estos son definidos atendiendo al factor denominador de todos estos, a saber, un déficit clínicamente significativo de la cognición o de la memoria que representa un cambio respecto a un nivel de funcionamiento previo, teniendo a la base una enfermedad médica.

Hasta la versión anterior de este manual, los trastornos orgánicos cerebrales eran definidos como trastornos con causa patológica no identificable, distinguiéndolos así de los trastornos funcionales, que no tienen una base orgánica aceptada de un modo general. De esta distinción entre ambos trastornos se derivó la asociación histórica entre la neurología y el tratamiento de los trastornos orgánicos, y la psiquiatría con el de trastornos funcionales.

Debido a la continua constatación de la existencia de una base orgánica en los trastornos psiquiátricos mayores, dicha distinción es dejada de lado, y tanto el término funcional como el orgánico ya no se usan con este sentido en el DSM IV.

DELIRIUM

1. DESCRIPCIÓN GENERAL

1.1 Criterios DSM

El DSM IV señala que el delirium constituye básicamente una alteración de la conciencia y un cambio de las cogniciones que se desarrollan a lo largo de un breve período de tiempo. El síntoma eje del delirium consiste en el compromiso de la conciencia, el que se asocia con un deterioro global de las funciones cognoscitivas, el que no tiene a la base la existencia de una demencia.

La alteración es de corta duración, habitualmente dura unas pocas horas o días, y los síntomas se presentan de forma fluctuante a lo largo del día.

El delirium es secundario a efectos fisiológicos directos de una enfermedad médica, de la intoxicación o la abstinencia de sustancias, del consumo de medicamentos o de la exposición a tóxicos o bien a una combinación de estos factores. Es por ello primordial realizar una evaluación acuciosa del estado del paciente a través de exámenes físicos o de pruebas de laboratorio.

Los criterios a considerar para el diagnóstico del delirium debido a múltiple etiologías son los siguientes:

- **Alteración de la conciencia (criterio A).**
- **Cambio en las funciones cognitivas (criterio B).**
- **La alteración se desarrolla en un breve espacio de tiempo y tiende a fluctuar a lo largo del día (criterio C).**

1.1.1 Alteración de la conciencia.

Se manifiesta por una disminución de la capacidad de atención, primordialmente a través del deterioro en la capacidad para centrar, mantener o dirigir la atención. Algunos investigadores han sugerido que la incapacidad de los pacientes con delirium para mantener la atención es la característica central del cuadro. Es muy común que la alteración de la conciencia y la incapacidad para centrar la atención fluctúen durante el transcurso del

día, de manera que se alternan períodos relativamente lúcidos con períodos sintomáticos. Debido a esto las preguntas del clínico deben repetirse reiteradamente debido a que la atención del paciente es vaga, de modo que suele perseverar en una respuesta a una pregunta previa, y los estímulos irrelevantes lo distraen fácilmente. Debido a esto, suele ser difícil, mantener una conversación con él.

1.1.2 Cambio de las funciones cognoscitivas.

En el delirium se caracteriza además por estar acompañado de un deterioro en las funciones cognitivas, básicamente de la memoria, la desorientación o del lenguaje, y de alteraciones de la percepción. El deterioro de la memoria se manifiesta frecuentemente en la memoria reciente y su evaluación se realiza a través de preguntas sobre algunos objetos no relacionados, o haciéndole repetir una frase corta tras unos minutos de distracción. La desorientación causada por el delirium es temporal o espacial. Menos frecuente es la desorientación autopsíquica. La alteración del lenguaje se hace evidente con la disnomia o la disgrafía. El paciente puede presentar un lenguaje vago e irrelevante en ocasiones, o bien caudaloso e incoherente en otras, con saltos imprevisibles de unos temas a otros. La valoración de los cambios de la función cognoscitiva suele ser difícil, ya que el sujeto tiene problemas para atender. Es por ello que el clínico debe realizar una revisión cuidadosa de la historia del paciente y obtener información de otras fuentes, con preferencia los familiares. Con respecto a las alteraciones en la percepción, los pacientes con delirium suelen tener una incapacidad generalizada para discriminar estímulos sensoriales e integrar percepciones presentes con sus experiencias pasadas. Por tanto, con frecuencia se distraen con estímulos irrelevantes o se agitan cuando reciben una información nueva. Las alucinaciones también son relativamente frecuentes en pacientes con delirium. Suelen ser casi siempre visuales o auditivas, aunque también pueden ser táctiles u olfatorias. Las alucinaciones visuales van desde sencillas figuras geométricas o dibujos coloreados hasta escenas y personas completamente formadas. Las ilusiones visuales y auditivas son muy frecuentes en el delirium. A menudo el paciente tiene la convicción delirante acerca de la realidad de las alucinaciones, y su respuesta emocional y conductual es congruente con sus contenidos de sus delirios.

1.2 Síntomas y trastornos asociados al delirium

1.2.1 Alteración del ciclo sueño- vigilia.

Esta alteración puede incluir somnolencia diurna o agitación nocturna y dificultad para mantener el sueño. El sueño es casi siempre breve y fragmentado. A veces, el ciclo sueño-vigilia esta invertido en estos pacientes. Es posible que los síntomas del delirium se agraven a la hora de acostarse. Las pesadillas en ocasiones se continúan con experiencias alucinatorias al despertar.

1.2.2 Alteraciones del comportamiento psicomotor.

Muchos sujetos están inquietos e hiperactivos y manifiestan un incremento de su actividad psicomotora. Por otro lado, puede darse también una disminución de la actividad psicomotora, que se manifiesta mediante una actividad y letargia cercanas al estupor. El comportamiento psicomotor suele oscilar de un extremo a otro durante el transcurso del día.

1.2.3 Deterioro de la capacidad de juicio.

El déficit en esta capacidad suele interferir el tratamiento médico.

1.2.4 Trastornos emocionales.

Generalmente los pacientes con delirium oscilan de un estado emocional a otro rápida e imprevisiblemente. En algunas ocasiones, pueden mantener el mismo tono emocional. La emoción más frecuente que se presenta en este cuadro es el miedo, el que suele ser efecto de alucinaciones o ideas delirantes amenazadoras. Por ello, el paciente suele tornarse agresivo y atacar a las personas que juzga amenazadoras. La alteración emocional se hace evidente por gritos, quejas y otras vocalizaciones, que predominan por la noche cuando falta una estimulación ambiental adecuada.

1.2.5 Síntomas neurológicos.

Los pacientes con delirium frecuentemente padecen síntomas neurológicos asociados como disfasia, temblor, asterixis, descoordinación e incontinencia urinaria. También pueden observarse signos neurológico focales formando parte del cuadro sintomático del paciente con delirium.

1.2.6 EEG típicamente anormal.

Evidencia tanto un enlentecimiento generalizado como una actividad rápida.

1.3 Prevalencia

Se ha descrito que los sujetos mayores de 65 años hospitalizados a causa de una enfermedad médica, aproximadamente el 10% pueden presentar delirium en el momento de su admisión, mientras que otro 10 a 15% puede presentarlo durante su estancia hospitalaria.

Los niños son más susceptibles al delirium que los adultos, en especial cuando este se debe a enfermedades con fiebre y a algunos medicamentos. Es sugerente de delirium, el hecho de que el niño no se calme con la presencia de familiares.

La proporción en cuanto al sexo refleja que la población anciana es el grupo con mayor riesgo de presentar delirium.

1.4 Curso

Aunque el inicio del delirium suele ser brusco, pueden producirse síntomas prodrómicos (tales como inquietud y temor) en los días previos al comienzo los síntomas floridos. Los síntomas del delirium persisten generalmente mientras el factor causal esté presente, aunque lo habitual es que dure menos de una semana. Una vez identificado y tratado el o los factores causales, los síntomas del delirium suelen remitir en un periodo de tres a siete días, aunque algunos síntomas pueden tardar hasta dos semanas en resolverse por completo.

Los síntomas del delirium generalmente empiezan de forma brusca, y se desarrollan en espacio de horas o días. Los síntomas aislados evolucionan hacia el delirium completo en un período de tres días. El cuadro se puede resolver en pocas horas o persistir durante semanas, lo que depende principalmente de si se corrige o autolimita el factor desencadenante. Una vez identificado y tratado el factor o factores causales los síntomas del delirium suelen remitir en un período de tres a siete días, aunque algunos síntomas pueden tardar hasta dos semanas en resolverse por completo.

1.5 Diagnóstico diferencial

1.5.1 Delirium frente a demencia.

El diagnóstico diferencial esta generalmente abocado a determinar si el trastorno se trata de una demencia o de un delirium, si padece solamente de delirium o si coexiste con a una demencia preexistente.

Hay varias características clínicas que ayudan a distinguir entre delirium y demencia. En contraste con el inicio repentino del delirium, el comienzo de la demencia suele ser insidioso. Aunque en ambos casos se da el trastorno cognoscitivo, los cambios en la demencia son más estables en el tiempo y no fluctúan a lo largo del día.

El primer punto a esclarecer es si el paciente presenta o no un compromiso de conciencia. Este es uno de los aspectos más importantes a evaluar dentro de la evaluación diferencial. Tanto en el delirium como en la demencia existe un deterioro de la memoria, pero en la demencia el sujeto está alerta y no tiene alteración de la conciencia. En ocasiones, el delirium se da en un paciente que sufre demencia, lo que se conoce como demencia confusa. Se puede hacer un diagnóstico de delirium cuando hay una historia previa de demencia.

1.5.2 Delirium frente a trastornos psicóticos.

Algunos pacientes con trastornos psicóticos, como esquizofrenia o episodios maníacos pueden presentar periodos de conducta extremadamente desorganizada, difícil de distinguir del delirium. La diferencia principal entre el delirium y los trastornos anteriormente mencionados radica en que los síntomas psicóticos del primero son fluctuantes, fragmentarios, y no sistematizados (generalmente de tipo paranoico) y se presentan en el contexto de una disminución de la capacidad de atención, y van a menudo asociados a alteraciones del EEG. Además, en el delirium existe una enfermedad médica subyacente, una intoxicación por una abstinencia de sustancias, o del consumo de un medicamento. Finalmente, en el delirium es frecuente el deterioro de la memoria y la desorientación, los que no se dan en los otros trastornos. Otros diagnósticos psiquiátricos a tener en cuenta en el diagnóstico diferencial del delirium son el trastorno psicótico breve, el trastorno esquizofreniforme y los trastornos disociativos.

En los casos de pacientes con un delirium hipoactivo pueden remedar un cuadro de depresión grave, pero se puede diferenciar mediante un EEG.

Los pacientes con trastornos **facticios** pueden intentar simular los síntomas del delirium. En estos casos es frecuente la presentación atípica de los síntomas y en la ausencia de una enfermedad médica o de una sustancia que se relacione etiológicamente con la aparente alteración cognoscitiva, sin embargo, generalmente se muestra la naturaleza falsa de sus síntomas por inconsistencias en los exámenes de su estado mental, y un EEG puede diferenciar con facilidad los dos diagnósticos.

Hay sujetos en los que pueden presentarse algunos, pero no todos los síntomas del delirium. Las presentaciones subsindrómicas requieren una cuidadosa evaluación, puesto que pueden ser el preludio de un delirium completo o indicar la existencia de una enfermedad médica subyacente, todavía no diagnosticada. Tales cuadros deben ser codificados como *trastorno cognoscitivo no especificado*.

1.6 Pronóstico

Cuanto más edad tenga el paciente, y más tiempo haya durado el tiempo de delirium, más tardará en resolverse. Una vez que el cuadro se ha resuelto, el recuerdo del episodio suele estar alterado y es posible que el paciente se refiera a ello como un mal sueño o una pesadilla vagamente recordada. El delirium se asocia a una alta tasa de mortalidad en el año siguiente, sobre todo debido a la gravedad de las enfermedades médicas que condujeron al delirium.

Estudios médicos controlados no han podido demostrar si el delirium progresa a demencia, aunque muchos clínicos creen en la existencia de esta progresión. Sin embargo, existe una observación clínica válida por algunos estudiosos de que algunos episodios de delirium van seguidos de trastornos depresivos o trastorno por estrés postraumático.

1.7 Tipos de Delirium

1.7.1 Delirium debido a una enfermedad médica.

Para el diagnóstico de este tipo de delirium, debe demostrarse a través de la historia, la exploración física y las pruebas de laboratorio del paciente que la alteración cognoscitiva se debe a un efecto fisiológico directo de una enfermedad médica.

En este caso el clínico debe establecer primeramente la presencia de la enfermedad, y además, debe evaluar si el delirium está relacionado etiológicamente con dicha enfermedad. Para esto, es necesaria la valoración acuciosa de los factores que intervienen. La primera consideración a tener en cuenta es la presencia de una asociación temporal entre el inicio, la agudización o la remisión de la enfermedad médica y el delirium. Además el clínico debe juzgar si la alteración no es más explicable por la acción de sustancias o por la presencia de un trastorno mental primario, como podría ser el caso de un episodio maníaco.

El delirium puede asociarse con muchas y diferentes enfermedades médicas, cada una de las cuales exige un examen físico y pruebas de laboratorio diferentes. Además se debe considerar para su diagnóstico el EEG, el que muestra de forma característica una lentificación generalizada de la actividad, y puede ser útil para diferenciar el delirium de la depresión o la psicosis. En ocasiones, el EEG puede mostrar áreas focales de hiperactividad. En raros casos puede ser difícil diferenciar el delirium relacionado con la epilepsia del delirium relacionado con otras causas.

Entre las enfermedades médicas que pueden provocar delirium se incluyen infecciones sistémicas y alteraciones metabólicas (hipoxia, hipoglucemia) alteraciones del equilibrio hídrico o electrolítico, enfermedades hepáticas o renales, deficiencia de tiamina, estados postoperatorios, encefalopatía hipertensiva, Estados postcomiciales, y secuelas de traumatismos craneales. Algunas lesiones focales del lóbulo parietal derecho y de la superficie inferomedial del lóbulo occipital pueden también conducir al delirium.

1.7.2 Delirium inducido por sustancias.

Para el diagnóstico de delirium inducido por sustancias debe haber demostración a través de la historia, de la exploración física o de las pruebas de laboratorio de que la intoxicación o abstinencia de sustancias, los efectos secundarios de la medicación o la exposición a tóxicos se estimen etiológicamente relacionados con el delirium (criterio D). Un delirium que se presenta durante la intoxicación por una sustancia se diagnostica como delirium por intoxicación por sustancias, un delirium que se presenta durante la abstinencia

de una sustancia se diagnostica como delirium por abstinencia de sustancias, y un delirium que se asocia con efectos secundarios de la medicación o con exposición a tóxicos, se diagnostica como delirium inducido por sustancias.

El delirium que aparece durante la intoxicación por sustancias puede desarrollarse minutos u horas después de haber ingerido dosis relativamente altas de algunas drogas como cannabis, cocaína y alucinógenos. Con otras sustancias como el alcohol, los barbitúricos, o la meperidina, el delirium a veces sólo se presenta después de una intoxicación mantenida durante algunos días. Con frecuencia, el delirium se resuelve en pocas horas o días cuando la intoxicación cede (aunque la duración puede prolongarse tras la intoxicación con fenciclidina).

El delirium por abstinencia de sustancias se desarrolla a medida que la concentración de la sustancia en los tejidos y el plasma va disminuyendo después de la reducción o cese de su consumo a dosis altas. La duración del delirium tiende a variar de acuerdo con la vida media de la sustancia en cuestión: las sustancias de acción prolongada se asocian con frecuencia a una abstinencia más prolongada. El delirium por abstinencia de sustancias puede mantenerse desde unas horas hasta 2 a 4 semanas. Los pacientes con delirium relacionado con la abstinencia de sustancias sufren a menudo un delirium hiperactivo al que suelen asociarse signos vegetativos como rubor, palidez, sudor, taquicardia, midriasis, náuseas, vómitos e hipertermia.

Se debe establecer este diagnóstico en lugar de los diagnósticos de intoxicación por sustancias o abstinencia de sustancias sólo cuando los síntomas cognoscitivos excedan de los que son propios de los síndromes de intoxicación o abstinencia, y cuando los síntomas sean de la suficiente gravedad como para mantener una atención clínica independiente.

El delirium por intoxicación por sustancias puede presentarse con los siguientes tipos de sustancias: alcohol, alucinógenos; anfetaminas y sustancias afines; cannabis; cocaína; fenciclidina y sustancias de acción similar; inhalantes; opioides; sedantes; hipnóticos y ansiolíticos, y otras sustancias desconocidas. El delirium por abstinencia de sustancias se puede dar con los siguientes tipos de sustancias: Alcohol (a menudo llamado delirium tremens); sedantes; hipnóticos y ansiolíticos, y otras sustancias desconocidas.

Entre los medicamentos señalados como causantes del delirium se incluyen anestésicos, analgésicos, agentes antiasmáticos, anticonvulsivantes, antihistamínicos,

medicación cardiovascular, y antihipertensiva, antimicrobianos, fármacos antiparkinsonianos, corticoesteroides, medicación gastrointestinal, relajación muscular y medicaciones psicotrópicas con efectos secundarios anticolinérgicos. Los tóxicos señalados como causa de delirium incluyen anticolinesterasas, insecticidas, organofostatados, monóxido de carbono, dióxido de carbono, y sustancias volátiles, como la gasolina o la pintura.

1.7.3 Delirium debido a múltiples etiologías.

La categoría de delirium debido a múltiples etiologías se incluye para llamar la atención del clínico acerca de la frecuencia del delirium debido a más de una etiología. Puede haber más de una enfermedad médica relacionada etiológicamente con el delirium, o el delirium puede deberse a los efectos combinados de una enfermedad médica y el consumo de sustancias.

1.7.4 Delirium no especificado.

Esta categoría debe utilizarse para el diagnóstico del delirium que no cumpla los criterios para ningún tipo específico de delirium descrito anteriormente, como por ejemplo en los casos de un cuadro clínico de delirium del que se sospecha pueda ser debido a una enfermedad médica o al consumo de sustancias, pero del que no hay las pruebas suficientes para establecer su etiología específica, o bien en los casos en que el delirium se debe a causas que no están especificadas, como por ejemplo privación sensorial.

1.8 Etiología

El delirium es un síndrome, no una enfermedad, y tiene múltiples causas; todas ellas originan un patrón de síntomas relacionados con el nivel de conciencia del paciente y su deterioro cognoscitivo. Las principales causas del delirium son enfermedades del sistema nervioso central, enfermedad sistémica y la intoxicación o la abstinencia de agentes tóxicos o farmacológicos. Al evaluar al paciente con delirium, el médico debe tener en cuenta que cualquier droga que el paciente haya ingerido puede ser relevante en la causalidad del cuadro. Hipotéticamente, el principal neurotransmisor implicado en el delirium es la

acetilcolina, y la zona neuroanatómica principal es la formación reticular. En varios estudios se ha referido que una variedad de factores que inducen delirium ocasionan una disminución de la actividad de acetilcolina en el cerebro. Una de las causas más comunes de delirium es la intoxicación por exceso de prescripción de medicamentos con actividad anticolinérgica.

La formación reticular es la zona principal que regula la atención y la respuesta a los estímulos. La vía principal implicada en el delirium es la vía tegmental dorsal, que proyecta desde la formación reticular mesoencefálica sobre el tegmento y el tálamo. Algunos investigadores han sugerido otros mecanismos fisiopatológicos en el delirium. En particular el delirium debido a abstinencia alcohólica se ha asociado a una hiperactividad del locus coeruleus y sus neuronas noradrenérgicas. Otros neurotransmisores que también han sido implicados son la serotonina y el glutamato.

1.9 Tratamiento

La estrategia de manejo del delirium debe abocarse fundamentalmente al tratamiento de la etiología subyacente siempre que sea posible, lo que en la práctica cotidiana se reduce a la búsqueda y tratamiento activo de complicaciones metabólicas e infecciosas, efectos secundarios farmacológicos y síndromes de abstinencia.

El otro objetivo importante es garantizar al paciente un ambiente seguro y confortable, a través de suministrar apoyo físico, sensorial y ambiental. El apoyo físico es necesario para evitar que los pacientes con delirium puedan sufrir accidentes. Por otro lado, en estos pacientes se debe evitar tanto la deprivación sensorial como la sobrestimulación. Además se debe tomar en cuenta que el tener un amigo o algún familiar en la habitación o la presencia de algún cuidador suele ser de mucha ayuda. Se debe además decorar el ambiente en el que el paciente se encuentra con cuadros y elementos que le resulten familiares, y por sobre todo dejar en un lugar visible un reloj o un calendario para de esta manera darle referencias de forma regular para que se oriente en persona, lugar y tiempo.

1.9.1 Fármacoterapia.

Los dos síntomas principales del delirium que pueden necesitar tratamiento farmacológico son la psicosis y el insomnio. El fármaco de elección para la psicosis es el haloperidol, neuroléptico de la familia de la butifenonas. Dependiendo de la edad, peso y estado físico del paciente, la dosis inicial puede ser de 2 a 10 mg por vía intramuscular, que puede repetirse a la hora si persiste la agitación. Tan pronto como sea posible, se debe iniciar el tratamiento oral, en gotas o pastillas. Dos dosis orales diarias deben ser suficientes, dando dos tercios de la dosis al acostarse. Para conseguir el mismo efecto terapéutico, la dosis oral debe ser 1,5 veces mayor que la parenteral. La dosis total diaria efectiva de haloperidol suele oscilar entre 5 y 50 mg para la mayoría de los pacientes en con delirium.

Si es necesario recurrir a la vía intravenosa, el droperidol es una butirofenona útil, aunque requiere una cuidadosa monitorización electrocardiográfica. Se deben evitar las fenotiacinas en los pacientes con delirium porque estas drogas tienen una importante actividad anticolinérgica.

El insomnio se puede tratar con benzodiacepinas de vida media larga y los barbitúricos, a menos que estén usando como parte del tratamiento del trastorno subyacente (como es el caso de la abstinencia al alcohol).

1.9.2 Terapia cognitiva

Un prerequisite para la terapia es implicar al paciente en el "empirismo colaborador", es decir, en un proceso de colaboración experimental en el que cualquier creencia es una hipótesis que deberá ser contrastada con los datos que la realidad ofrece, buscando siempre aquellos que la hacen falsa y no los que la confirman.

Se discutirán las metas de trabajo conjunto dentro del marco de la colaboración. La terapia cognitiva afirma que no existe una relación directa entre un acontecimiento determinado (A) y las emociones que se puedan experimentar a raíz de él (B), ni conlleva al desarrollo de determinados comportamientos (C). Este modelo entiende los delirios como interpretaciones de un hecho que pueden ir asociadas o no con angustia y alteraciones conductuales.

Durante la evaluación se recogerá información sobre cada uno de los elementos de la cadena ABC, a saber:

- Acontecimientos activadores (A): El objetivo es conseguir que el cliente se centre en un acontecimiento específico asociado con la creencia y la angustia subsiguiente.
- Afecto y conducta (C): Se elige la palabra exacta que el cliente utiliza para expresar cómo se siente, y se usa posteriormente como etiqueta para controlar los estados afectivos.
- Delirios (B): No solo se evaluará el tipo de delirio y su intensidad sino cada una de las dimensiones de que están compuestos (convicción, preocupación que suscitan, formación, evidencia a favor y en contra, susceptibilidad al cambio).
- Creencias evaluadoras centrales (B): Es importante acceder a los esquemas que subyacen a la visión del mundo del cliente.
- Finalmente se conectarán cada uno de los elementos: la experiencia temprana, el estilo interpersonal, los eventos vitales significativos, el inicio y el análisis de los problemas siguiendo el esquema ABC, de manera que el cliente entienda la relación entre los distintos elementos.

Con la terapia cognitiva se pretenden conseguir cuatro tipo de insights: reconocer que el delirio es una creencia y no un hecho, que representa una reacción o un intento de dar sentido a ciertos aspectos de la vida de uno, que conlleva unos costos emocionales y conductuales, y por último, tras las pruebas realizadas reconocer que el delirio es falso y rechazarlo en favor de una explicación más razonable.

Los pasos de la terapia son:

1. Desafiar la evidencia del delirio.
2. Desafiar la creencia directamente.
3. Buscar una prueba empírica. Implica planear y llevar a cabo una actividad que valide o invalide la creencia o parte de ella.

1.9.2 Terapia psicosocial

2. PSICOEDUCACIÓN

DEMENCIA

La demencia se define, según el DSM-IV, como el “deterioro de múltiples funciones cognoscitivas, incluida la alteración de la memoria”, sin alteración de la conciencia ya que en este caso cumpliría con los criterios para es diagnóstico de delirium. Las funciones cognoscitivas que pueden estar afectadas en la demencia son la inteligencia global, aprendizaje y memoria, lenguaje, resolución de problemas, orientación percepción, atención y concentración, juicio y habilidades sociales, resultando asimismo afectada la personalidad del individuo. Además, un diagnóstico de demencia para el DSM-IV requiere de interferir de forma significativa en el funcionamiento social y laboral, y que represente un declive significativo respecto al nivel de funcionamiento previo (Kaplan, 1999).

Desde el punto de vista clínico, lo fundamental en la demencia es la identificación del síndrome y el manejo clínico de su causa. El trastorno puede ser progresivo o estable, permanente o reversible, por lo demás, se asume que siempre hay una causa subyacente, aunque en raros casos es posible determinar una causa específica (Kaplan, 1999).

CARACTERÍSTICAS GENERALES

Incluye una serie de trastornos, los que se caracterizan por el desarrollo de múltiples déficits cognoscitivos que se deben a los efectos fisiológicos directos de una enfermedad médica, a los efectos persistentes de una sustancia o a múltiples etiologías. El déficit cognitivo incluye un deterioro en la memoria y al menos una de las siguientes alteraciones: afasia, apraxia, agnosia o una alteración de la capacidad de ejecución. Si los déficits cognoscitivos se presentan exclusivamente durante el delirium, no debe realizarse el diagnóstico de demencia. Sin embargo, el diagnóstico de demencia y delirium podrá establecerse si la demencia está presente a veces, en ausencia del delirium (APA, 1994).

Manifestaciones clínicas y trastornos asociados

En las etapas iniciales de la demencia, los pacientes muestran fatiga, dificultad para mantener una actividad mental determinada y una tendencia al fracaso cuando se enfrentan a una tarea nueva o compleja o que requiere un cambio en la estrategia resolutoria, es decir, poseen dificultades para aplicar la actitud abstracta al generalizar a partir de un ejemplo, formar conceptos, captar similitudes y diferencias entre los conceptos. Además la capacidad de resolver problemas, de razonar con lógica y de emitir juicios sensatos está comprometida. En base a esto, muestran una reacción catastrófica marcada por una agitación secundaria al conocimiento subjetivo de los propios déficits intelectuales en situaciones estresantes. Los pacientes tienden generalmente a compensar sus defectos usando estrategias que eviten mostrar los fallos de la actuación intelectual, usando como muletas posibles el cambiar de tema, bromear o distraer de alguna manera al entrevistador en un momento de complicación. Aparecen con alta frecuencia la falta de juicio y escaso control de impulsos, especialmente en demencias que afectan a los lóbulos frontales. Según avanza, la incapacidad para realizar tareas se va agravando y se va extendiendo a las tareas cotidianas más simples hasta que finalmente los pacientes con demencia pueden llegar a necesitar de vigilancia constante y ayuda para realizar incluso las tareas más básicas de la vida diaria (Kaplan, 1999).

Los sujetos con demencia pueden llegar a estar desorientados temporal y espacialmente y, por ende, presentar dificultades en la realización de actividades espaciales, lo que se va agudizando con el tiempo, sin embargo, no muestran alteraciones de conciencia por muy desorientados que se encuentren. Por otra parte, es frecuente en la demencia la pobreza de introspección y de juicio crítico, y pueden tener o no conciencia de la pérdida de memoria o de otras anomalías cognoscitivas; pueden hacer valoraciones poco realistas de su capacidad y hacer planes sin tener en cuenta sus déficits o desestimar los riesgos implicados en algunas actividades (Kaplan, 1999; APA, 1994).

Los cambios de personalidad de una persona con demencia son especialmente perturbadores para las familias de los pacientes afectados. Los rasgos de personalidad previa suelen acentuarse durante el desarrollo de una demencia y, además, suelen volverse introvertidos y dan la sensación de preocuparse menos que antes de la repercusión de su comportamiento en los demás. Las personas con demencia que tienen ideación paranoide pueden llegar a ser violentos hasta el punto de herir a su familia y a sus cuidadores y

presentan, asimismo, un comportamiento suicida marcado en los estados iniciales, cuando el sujeto aún está capacitado para llevar a término acciones planificadas (APA, 1994; Kaplan, 1999).

Los múltiples deterioros cognitivos de la demencia se suelen asociar a ansiedad y depresión, en el 40-50% de los casos, aunque el síndrome completo del trastorno depresivo sólo se encuentra en un 10 a un 20% de los casos y trastornos del sueño. Aproximadamente un 20 al 30% de pacientes con demencia, especialmente los con tipo Alzheimer tienen alucinaciones y del 30 al 40% tienen ideas delirantes poco sistematizadas, especialmente de tipo paranoico o persecutorio, aunque a veces también se ha visto en los pacientes ideas delirantes complejas, afianzadas y bien sistematizadas. Las ideas delirantes se presentan con mayor frecuencia, sobre todo las de tipo paranoide y las alucinaciones suelen darse en todas las modalidades sensoriales, siendo más frecuentes las visuales. La agresión física y otras formas de violencia son comunes en pacientes demenciados que también tienen síntomas psicóticos (APA, 1994; Kaplan, 1999).

El delirium se asocia con frecuencia a la demencia puesto que la enfermedad cerebral subyacente puede aumentar la susceptibilidad a los estados confusionales producidos por medicamentos u otras enfermedades médicas (APA, 1994).

Finalmente, es importante acotar que los individuos con demencia son especialmente vulnerables a los factores estresantes tanto físicos como psicosociales, lo que puede agravar su estado al empeorar sus déficits intelectuales.

Cultura y edad

Es importante el considerar el bagaje cultural y educativo del individuo al valorar su capacidad mental ya que la prevalencia de las diversas causas de demencia varía de forma sustancial entre los distintos grupos culturales (APA, 1994).

La edad de inicio de la demencia depende fundamentalmente de la etiología, sin embargo, es habitualmente tardía, con mayor prevalencia por encima de los 85 años. En los niños pequeños puede ser difícil documentar el deterioro significativo de la memoria y de las múltiples habilidades cognoscitivas necesarias para el diagnóstico de la demencia, por tanto éste no puede hacerse efectivo hasta que el menor llega a la edad de 4 y 6 años. Del mismo modo, en los sujetos menores de 18 años con retraso mental debe realizarse un

diagnóstico adicional de demencia sólo si los trastornos no se explican de forma satisfactoria por el simple diagnóstico de retraso mental. La demencia es poco frecuente en niños y adolescentes pero puede darse como resultado de enfermedades médicas. Por otra parte, la demencia en niños puede presentarse con un deterioro en la actividad o como un retraso significativo en el nivel de desarrollo alcanzado, siendo una baja en el rendimiento escolar el primer síntoma (APA, 1994).

Etiología

La causa más frecuente de demencia es la enfermedad de Alzheimer, seguida por la demencia vascular, las que en conjunto abarcan el 75% de los casos, y por último, las etiologías múltiples. Otras causas de demencia incluyen la enfermedad de Pick, la hidrocefalia normotensiva, la enfermedad de Parkinson, la corea de Huntington, lesiones traumáticas cerebrales, tumores cerebrales, anoxia, enfermedades infecciosas, enfermedades por virus lentos, enfermedades endocrinas, deficiencias vitamínicas, trastornos inmunológicos, enfermedades hepáticas, enfermedades metabólicas y otras enfermedades neurológicas (APA, 1994; Kaplan, 1999).

Diagnóstico Clínico

Se basa en el examen clínico del paciente, incluido un examen del estado mental, y en la información aportada por la familia, amigos y compañeros de trabajo del paciente, de esta forma, si se recogen quejas referentes a cambios de personalidad en un paciente mayor de 40 años, el diagnóstico de demencia debe ser cuidadosamente considerado (Kaplan, 1999).

Al establecer el diagnóstico de demencia, es necesario que el deterioro de la memoria sea el síntoma más precoz y prominente. Este deterioro se manifiesta en la menoscabada capacidad para aprender información nueva y en el olvido de material previamente aprendido, lo que puede medirse al preguntarle al individuo acerca de su capacidad para registrar, retener, recordar y reconocer información o bien, se puede medir la memoria anterógrada dándole una lista de palabras al sujeto y pedirle que la repita luego de unos minutos y la memoria retrógrada instándolo a que recuerde eventos de su pasado (APA, 1994).

El deterioro del lenguaje o afasia puede manifestarse por dificultades en la pronunciación de nombres de personas u objetos, especialmente en los pacientes con Alzheimer y demencia vascular. Así, el lenguaje puede llegar a ser vago o vacío, estereotipado, impreciso o circunstancial, acompañado del uso de términos de referencia indefinida como “eso” o “cosa”. Por otra parte, tanto la comprensión del lenguaje escrito y hablado como la repetición del mismo pueden estar comprometidas. En las fases avanzadas de demencia los sujetos pueden caer en estados de mutismo o bien presentar un patrón de lenguaje deteriorado, caracterizado por ecolalia o palilalia. Estas fallas pueden constatarse preguntando al sujeto por objetos o partes de la habitación, haciéndole seguir órdenes o repetir frases, etc. (APA, 1994; Kaplan, 1999).

Otro problema que pueden presentar los individuos que padecen de demencia es la apraxia o pérdida de habilidades motoras. De este modo, su capacidad en el uso de objetos se presentaría deteriorada así como la ejecución de actos motores conocidos. Esto puede examinarse pidiendo al sujeto que ejecute funciones motoras tales como ensamblar cubos, copiar figuras tridimensionales, etc. (APA, 1994).

La agnosia es otra alteración que puede presentarse en esta patología e implica la incapacidad del sujeto de reconocer objetos a pesar de contar con un funcionamiento sensorial intacto. Por último, las alteraciones de la actividad constructiva son manifestaciones habituales de la demencia. En este punto se ven afectadas las capacidades para el pensamiento abstracto y para planificar, iniciar, secuenciar, monitorizar y detener un comportamiento complejo. Así, el deterioro del pensamiento abstracto puede manifestarse por la incapacidad para afrontar situaciones nuevas y evitar situaciones que requieran el procesamiento de información nueva y compleja y la disfunción en la ejecución se observa en la disminución de la capacidad para cambiar esquemas mentales establecidos y generar información verbal o no verbal para ejecutar actividades motoras consecutivas (APA, 1994).

Los clínicos deben tener en cuenta quejas acerca de déficits intelectuales, así como la evidencia de evasivas del paciente, negaciones o racionalizaciones que tengan por objeto ocultar déficits cognoscitivos. Una tendencia al orden excesivo, al aislamiento social o a relatar sucesos relatando una gran cantidad de pequeños detalles, suelen ser característicos, y se pueden también producir accesos repentinos de cólera y sarcasmos. Debe observarse la

apariencia y el comportamiento de los pacientes. La labilidad emocional, aspecto descuidado, comentarios desinhibidos, chistes tontos, apatías, fascies inexpresivas, estúpida o vacua y conductas anodinas sugieren la presencia de demencia, especialmente cuando van unidos a un trastorno de la memoria (Kaplan, 1999).

Cuando se evalúa a un paciente con demencia, se debe realizar un examen de laboratorio completo cuyo propósito es detectar las causas reversibles de la demencia y facilitar el diagnóstico definitivo al paciente y a la familia. Los continuos avances en las técnicas de imagen cerebral, especialmente RM, han hecho que la diferenciación entre la demencia tipo Alzheimer y la demencia vascular sea más accesible que en el pasado. Algunas de estas técnicas son:

- *Neuroimagen*: para el diagnóstico diferencial de demencia.
- *Tomografía computarizada (TC) o Resonancia magnética*: revelan la presencia de atrofia cerebral, lesiones cerebrales, hidrocefalia.
- *Tomografía por emisión de positrones (PET) o Tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT)*: proporciona información para el diagnóstico diferencial en individuos sin pruebas evidentes de cambios estructurales en la TC o RM captando patrones metabólicos cerebrales en los diferentes tipos de demencias..

Diagnóstico diferencial

La diferencia entre el delirium y la demencia puede ser más difícil de lo que indica la clasificación DSM-IV. En general, el delirium se distingue por un inicio brusco, de breve duración, con fluctuaciones del trastorno cognoscitivo durante el transcurso del día, mientras que en la demencia éstas son relativamente estables, exacerbación nocturna de los síntomas, marcadas alteraciones en el ciclo sueño-vigilia e importantes trastornos en la mantención y dirección de la atención y la percepción. El deterioro en la memoria se presenta tanto en el delirium como en la demencia. Los múltiples deterioros cognoscitivos que persisten inalterados durante algunos meses sugieren demencia en lugar de delirium, sin embargo, éste último puede sobreañadirse a la demencia, en cuyo caso, se diagnostican ambos trastornos. En los casos en los que no sea claro si los déficits cognitivos se deben a delirium o a demencia, puede ser útil realizar el diagnóstico de delirium y observar

cuidadosamente al sujeto mientras se investiga la naturaleza de la alteración (APA, 1994; Kaplan, 1999).

Por otra parte, el trastorno amnésico se caracteriza por un grave deterioro en la memoria, sin otros deterioros significativos de la función cognoscitiva (APA, 1994).

El diagnóstico específico de demencia se realiza en base a su presunta etiología. Si se determina que la demencia es producida por etiologías múltiples debe utilizar distintos códigos según los diagnósticos específicos. Así, en la demencia vascular, en contraste con la demencia tipo Alzheimer, existen signos neurológicos focales y pruebas de laboratorio sugerentes de daño vascular, siendo su deterioro gradual y escalonado a lo largo del tiempo, es decir, su curso clínico es variable y es típico su progreso por etapas (APA, 1994). El diagnóstico de tipo Alzheimer, por otra parte, se hace por exclusión o descarte de otras posibles causas de demencia y su curso se caracteriza por un inicio gradual y un deterioro cognoscitivo continuo. Otro procedimiento mediante el cual se puede establecer un diagnóstico diferencial entre ambos trastornos es la escala de Hachinski, donde los criterios a favor de demencia vascular incluyen los siguientes (Mora, 1996):

- 1) inicio antes de los 75 años;
- 2) sexo masculino;
- 3) antecedentes de tabaquismo, ictus previos, diabetes, cardiopatía o hipertensión;
- 4) presencia de déficit neurológicos focales o progresión con un curso clínico intermitente. Los resultados de las pruebas complementarias, incluyendo TAC e RM, pueden ayudar al diagnóstico pero no son definitivos.

La presencia de una demencia debida a otras enfermedades médicas requiere de su demostración por medio de la historia clínica del paciente, de las pruebas físicas o bien de las pruebas de laboratorio apropiadas que prueben que la enfermedad se relaciona causalmente con la demencia. Es por esto que se hace muy útil conocer el inicio del deterioro, si es gradual o súbito, y su curso, si es agudo, subagudo o crónico, para sugerir la etiología de la patología en cuestión (APA, 1994).

Cuando se sospecha que la demencia es producida por abuso de sustancias, se diagnostican como intoxicación por sustancias o abstinencia de sustancias. Así, puede obtenerse el diagnóstico de una demencia inducida por el consumo persistente de

sustancias, donde además deben ser descartadas siempre otras causas de demencia, incluso en una persona dependiente (APA, 1994).

Se codificará trastorno cognoscitivo no especificado cuando los sujetos presenten una demencia no especificada, donde los sujetos pueden presentar sólo algunos síntomas de demencia, cuando no haya suficientes pruebas para determinar si la demencia es debida a una enfermedad médica o a la acción de sustancias (APA, 1994).

El retraso mental se caracteriza por una capacidad intelectual general por debajo del promedio y se acompaña al mismo tiempo de deterioro en la capacidad de adaptación, iniciándose antes de los 18 años, sin embargo, éste no se relaciona necesariamente con un deterioro en la memoria. En el caso de que llegaran a cumplirse los criterios para realizar un diagnóstico de ambos trastornos, se diagnosticará retraso mental y demencia si ésta última tuvo su inicio antes de los 18 años. Por otra parte, en niños menores de cuatro años puede ser difícil comprobar un déficit significativo en la memoria y de otras habilidades cognoscitivas, por lo que el diagnóstico suele dificultarse bastante y en el caso de sujetos mayores de 18 años se habla de demencia sólo si la alteración no se explica de forma satisfactoria por el simple diagnóstico de retraso mental (APA, 1994).

En el diagnóstico diferencial con esquizofrenia, si bien ésta última puede asociarse con cierto grado de deterioro intelectual adquirido, estos síntomas son mucho menos graves que los síntomas relacionados con psicosis o alteración del pensamiento que aparecen en la demencia. Por otra parte, en la esquizofrenia puede haber múltiples deterioros cognoscitivos con un deterioro de la actividad, pero, al contrario del caso de la demencia, el inicio es generalmente más temprano, con un patrón de síntomas característicos y ausencia de una etiología específica, como son una enfermedad médica o el consumo de sustancias. Por último, el deterioro cognitivo asociado a la demencia es mucho más intenso que el de la esquizofrenia (Kaplan, 1999).

Otro caso en que puede darse un deterioro de la memoria, una dificultad en el pensamiento y capacidad de concentración y una reducción global de la capacidad intelectual, es en el trastorno depresivo mayor, sin embargo, estos síntomas son difíciles de distinguir de los característicos de la demencia, siendo esto más patente en las personas mayores, donde es especialmente difícil determinar si los síntomas cognoscitivos se explican mejor por la demencia o por el trastorno antes mencionado, sin embargo, el

diagnóstico diferencial puede realizarse a través de un examen médico, del inicio de la alteración, de la secuencia temporal de los síntomas depresivos y cognoscitivos, del curso de la enfermedad y de la respuesta al tratamiento, ya que el trastorno depresivo mayor responde a la medicación. El estado premórbido del sujeto puede ayudar a diferenciar la pseudodemencia, asociada al trastorno depresivo mayor, de la demencia. En ésta, puede encontrarse con frecuencia antecedentes de deterioro de la función cognoscitiva, mientras que en un sujeto depresivo mayor es mucho más probable que tenga un estado premórbido relativamente normal, con algunos cuadros depresivos previos, y que el déficit cognitivo se asocie a la depresión. No se debe descartar la posibilidad de que ambos trastornos se encuentren presentes de forma simultánea con causas etiológicas independientes (APA, 1994; Kaplan, 1999).

La simulación y el trastorno facticio, donde las personas suelen simular la pérdida de memoria de forma errática e inconsistente, deben ser diferenciados de la demencia ya que los déficits cognoscitivos asociados a los dos primeros no son habitualmente consistentes con el paso del tiempo y difieren de los que son típicos de la demencia, de este modo, debe observarse que en la demencia auténtica, la memoria del tiempo y del lugar se pierde antes que la memoria de la persona y la memoria reciente se pierde antes que la memoria remota (APA, 1994; Kaplan, 1999).

Por último, la demencia debe distinguirse del envejecimiento normal, que no necesariamente debe ir asociado a un deterioro cognoscitivo significativo, pero pueden producirse ciertos problemas leves de memoria como parte normal del envejecimiento por procesos fisiológicos que genera deterioro en las funciones cognitivas. A veces puede tratarse de un olvido benigno relacionado con un trastorno de memoria debido a la edad. Así, el diagnóstico de demencia sólo se justifica si hay pruebas evidentes que demuestren que el deterioro cognoscitivo y de la memoria es mayor que el que cabe esperar debido al proceso normal de envejecimiento y si los síntomas provocan un deterioro de la actividad laboral o social (APA, 1994; Kaplan, 1999).

Epidemiología

La demencia es esencialmente una enfermedad de personas mayores. En Estados Unidos, aproximadamente el 5% de la población mayor de 65 años sufre demencia grave y

el 15% demencia leve. En los mayores de 80 años, aproximadamente el 20% sufre de demencia grave. De todos los pacientes con demencia, el 50 a 60% pertenece al tipo más frecuente, el tipo Alzheimer. Aproximadamente el 5% de los que alcanzan los 65 años presentan este tipo de demencia en comparación con el 15-25% de los que alcanzan 85 años o más (Kaplan, 1999).

Son factores de riesgo para la demencia tipo Alzheimer ser mujer, tener un familiar de primer grado con este trastorno y tener antecedentes de daño cerebral. El síndrome de Down también se asocia de forma característica con el desarrollo del Alzheimer. Según la guía práctica para el tratamiento de pacientes con Alzheimer y demencia senil, publicada en 1997 por la Asociación Psiquiátrica Americana (APA), generalmente el debut de la enfermedad se produce al final de la vida, en la década de los 60, 70, 80 o después, pero raramente aparece en la década de las 40 y 50, casos a los que se denomina demencia precoz. La incidencia de la enfermedad de Alzheimer aumenta con la edad y la progresión es gradual pero firme en sentido descendente, con una duración media de 8 a 10 años desde el inicio de los síntomas hasta la muerte. A veces hay un período de estabilidad, pero la progresión generalmente se reanuda después de un período de uno o varios años (Kaplan, 1999).

El segundo tipo de demencia más frecuente es la vascular, que se relaciona de forma causal con las enfermedades cerebrovasculares, siendo la hipertensión un factor predisponente. Las demencias vasculares alcanzan el 15 al 30% de todos los casos de demencia. Es más corriente en personas con edades comprendidas entre los 60 y 70 años y más común en hombres que en mujeres. Entre un 10 y un 15% de los pacientes con demencia coexisten el tipo vascular y el tipo Alzheimer (Kaplan, 1999).

Otras causas frecuentes de demencia, cada una de las cuales representan del 1 al 5% de los casos, son el daño cerebral, demencias relacionadas con el alcohol y otras demencias relacionadas con trastornos del movimiento como la enfermedad de Parkinson y de Huntington. Puesto que la demencia es un síndrome bastante común y tiene muchas causas, los clínicos deben llevar a cabo un cuidadoso trabajo para establecer la causa de demencia de un paciente (Kaplan, 1999).

Prevalencia

La prevalencia en la población adulta han estimado casi un 3% de deterioro cognoscitivo grave, mediante el uso del Mini-Mental State Exam, que no realiza diagnósticos específicos. Se estima que el 2 al 4% de la población padece de demencia tipo Alzheimer, siendo otros tipos de demencia mucho menos frecuentes. La demencia antes mencionada junto con la de tipo vascular aumentan su riesgo de aparecer con la edad, particularmente después de los 75 años, alcanzando una prevalencia de un 20% o más por encima de los 85 años (APA, 1994).

Curso y pronóstico

El término demencia implica históricamente un curso progresivo o irreversible. Sin embargo, la definición de demencia del DSM-IV se basa en un patrón de déficits cognoscitivos y no conlleva connotaciones acerca del pronóstico (APA, 1994).

El curso clínico de la demencia es un comienzo a los 50 o 60 años con algún deterioro gradual de 5 a 10 años que conduce finalmente a la muerte la edad de inicio y la rapidez del deterioro varían en función de los diferentes tipos de demencia y de las categorías diagnósticas individuales. La media de vida para pacientes con demencia tipo Alzheimer es aproximadamente de 8 años, con un intervalo que va de 1 a 20 años. Los datos sugieren que las personas con un inicio temprano de demencia o con historia familiar de demencia es más probable que tengan un curso rápido. Una vez que se ha diagnosticado la enfermedad, los pacientes deben someterse a un exhaustivo estudio médico y neurológico porque en un 10 a un 15% de los pacientes con demencia la enfermedad es potencialmente reversible, dependiendo de la patología subyacente, antes de que tenga lugar un daño cerebral permanente (Kaplan, 1999).

El curso más frecuente de la demencia empieza con un cierto número de signos sutiles que al principio pueden pasar desapercibidos tanto al paciente como a las personas de su entorno. Un inicio gradual de los síntomas suele ser común en la demencia tipo Alzheimer, demencia vascular, endocrinopatías, tumores cerebrales y trastornos metabólicos. A la inversa, el inicio de la demencia que resulta de un traumatismo craneoencefálico, parada cardíaca con hipoxia cerebral o encefalitis puede ser repentino. Aunque los síntomas de la primera fase de demencia son sutiles se intensifican según ésta progresa y es entonces cuando los familiares suelen solicitar ayuda médica. Las personas

con demencia pueden ser muy sensibles a las benzodiacepinas o al alcohol, que pueden precipitar conductas agitadas, agresivas o psicóticas. En las etapas finales de la demencia, los pacientes se convierten en conchas vacías de sí mismos, profundamente desorientados, incoherentes, amnésicos y con incontinencia urinaria y fecal (Kaplan, 1999).

Con los tratamientos psicosociales y farmacológicos, y posiblemente a causa de las propiedades autoprotectoras del cerebro, los síntomas de la demencia pueden progresar lentamente durante algún tiempo e incluso recuperarse mínimamente. La regresión de los síntomas es realmente posible en las demencias reversibles (causadas por hipotiroidismo y tumores cerebrales) una vez que se instaura el tratamiento adecuado. El curso de la demencia varía desde una progresión constante, como es el caso del Alzheimer, hasta una demencia que va empeorando cada vez más rápidamente, como en el caso de la demencia vascular, hasta una demencia estable, como es el caso de la demencia por traumatismo craneoencefálico (Kaplan, 1999).

A modo de conclusión, la demencia puede ser, de este modo, progresiva, estática o en remisión. Su reversibilidad, el modo de inicio y el curso subsiguiente están en función de la etiología subyacente y de la rapidez y disponibilidad de aplicación del tratamiento eficaz. El grado de discapacidad depende no sólo de la gravedad de los deterioros cognoscitivos del sujeto sino de la disponibilidad de soporte social. Los individuos con demencia grave, por último, son susceptibles a los accidentes y a las enfermedades infecciosas, que con frecuencia pueden ocasionar la muerte del individuo (APA, 1994).

Determinantes psicosociales

La gravedad y el curso de la demencia pueden estar afectados por factores psicosociales. Cuanto mayor sea la inteligencia y la educación de la persona antes de la enfermedad, mayor es la capacidad para compensar los déficits intelectuales. La gente que tiene un comienzo rápido de la enfermedad posee menos recursos que aquellos que experimentan un comienzo solapado. La ansiedad y la depresión pueden intensificar y agravar los síntomas (Kaplan, 1999).

Tratamiento

Algunos casos de demencia se consideran tratables porque el tejido cerebral disfuncional puede preservar la capacidad de recuperación si el tratamiento se instaura a tiempo, de este modo, si un paciente padece una causa tratable de demencia se plantea como objetivo el tratar el trastorno subyacente (Kaplan, 1999).

El tratamiento general de la demencia consiste en proporcionar soporte médico adecuado, apoyo emocional para el enfermo y su familia y tratamiento farmacológico para los síntomas específicos entre los que se incluyen las conductas disruptivas. El cuidado de la salud física del paciente, un ambiente de apoyo y tratamiento psicofarmacológico sintomático están indicados en el tratamiento de la mayoría de los pacientes con demencia. El tratamiento sindromático incluye también el mantenimiento de una dieta nutricional adecuada, ejercicio apropiado, terapias ocupacionales y recreativas, atención a los problemas visuales y auditivos y tratamiento de los problemas médicos asociados tales como infecciones del tracto urinario, úlceras de decúbito y disfunción cardiopulmonar. Se debe prestar una atención especial a la familia y cuidadores que tienen que manejar la frustración, la pérdida y el agotamiento psicológico derivados del cuidado del paciente durante un largo período de tiempo (Kaplan, 1999).

Cuando se hace el diagnóstico de una demencia vascular deben identificarse y tratarse los factores de riesgo que contribuyen a la enfermedad cerebrovascular. Entre estos factores están la hipertensión, hiperlipidemia, obesidad, enfermedad cardíaca, diabetes y dependencia del alcohol. Se debe instar a los pacientes fumadores a que dejen de fumar ya que el abandono del tabaco se asocia a una mejoría del riesgo sanguíneo cerebral y un mejor funcionamiento cognoscitivo (Kaplan, 1999).

En cuanto a mejorar la capacidad funcional es importante la modificación del comportamiento, donde el aseo programado siempre a las mismas horas y la invitación regular a vaciar la vejiga urinaria son estrategias que han mostrado un alto grado de buenos resultados (Circunvolución del hipocampo, 1998).

La rehabilitación ocupacional de reactivación (entrenamiento de la memoria, actividades manuales y creativas, el estímulo sensitivo-motor y la terapia de autosuficiencia) ha demostrado ser más eficiente en mejorar las capacidades cognoscitivas, el funcionalismo psicosocial, el equilibrio emocional y el bienestar subjetivo que la

rehabilitación funcional (terapia ocupacional funcional, psicoterapia y terapia del lenguaje) (Circunvolución del hipocampo, 1998).

Las modificaciones del entorno como la luz tenue y sonidos naturales ha mejorado en algunos casos el comportamiento en las comidas (Circunvolución del hipocampo, 1998).

Las terapias de grupo multiestratégicas con estimulación sensorial, remotivación y ejercicios ocasionalmente puede mejorar las actividades de la vida diaria. Para reducir los problemas de comportamiento puede recurrirse a la música (que sea de las preferencias del paciente) para reducir la agitación, las agresiones y las alteraciones del ánimo en varias situaciones cotidianas, entre ellas la comida y el baño (Circunvolución del hipocampo, 1998).

El paseo y otras formas de ejercicio ligero tienen también efectos beneficiosos, reduciendo el vagabundo, la agresividad y la agitación. El uso de masajes en cambio, ha dado hasta ahora resultados contradictorios (Circunvolución del hipocampo, 1998).

La terapia con animales de compañía puede mejorar la sociabilidad del paciente. La activación psicomotriz puede mejorar la capacidad cognoscitiva, pero también aumentar el comportamiento rebelde y negativo (Circunvolución del hipocampo, 1998).

Algunos pacientes pueden beneficiarse también de terapias de presencia simulada, por ejemplo el uso de cintas de vídeo o de audio con imágenes y sonido procedentes de familiares.

El entrenamiento psicoeducativo completo de los cuidadores puede beneficiar a los cuidadores de pacientes con demencia, y prolongar el mantenimiento de su dedicación. Igual resultado se obtiene con la participación en grupos de apoyo (Circunvolución del hipocampo, 1998).

Pueden ser también de utilidad el uso de redes informáticas para facilitar formación y apoyo a los cuidadores y los programas de apoyo telefónico.

Por su parte, el entorno, es muy importante y si bien faltan aún datos definitivos, pueden considerarse para los enfermos con demencia los siguientes entornos (Circunvolución del hipocampo, 1998):

- Unidades de cuidados especializadas, con prestaciones de cuidados a largo plazo.
- Entornos similares a un hogar con pequeños grupos de pacientes.

- Hospitalizaciones planificadas de cortos periodos (de una a tres semanas) con o sin asistencia mixta internamiento-hospital de día.
- Provisión de espacios exteriores, remodelando los pasillos para simular el aspecto de lugares naturales o del hogar, y cambios en el mismo sentido del entorno del lugar de baño.

Farmacoterapia

Entre los tratamientos actualmente disponibles, los clínicos pueden prescribir benzodiacepinas para el insomnio y la ansiedad, antidepresivos para la depresión y medicación antipsicótica para los delirios y alucinaciones, pero deben tener en cuenta los posibles efectos idiosincrásicos de estos medicamentos en los ancianos, tales como excitación paradójica, confusión y sedación excesiva. En general, se deben evitar los medicamentos con alta actividad anticolinérgica, aunque existen datos que indican que la tioridacina, medicamento que corresponde con la característica antes descrita, puede ser un medicamento especialmente efectivo para el control de las conductas del paciente demenciado cuando se administra en pequeñas dosis. Las benzodiacepinas de vida media corta en pequeñas dosis son la medicación sedante y ansiolítica preferida para pacientes demenciados (Kaplan, 1999).

La Food and Drug Administration ha aprobado la tacrina como tratamiento para la enfermedad de Alzheimer. El medicamento es un inhibidor de la actividad de la colinesterasa de acción prolongada moderada, que mediante estudios bien controlados han mostrado una mejoría clínica significativa en el 20 al 25% de los pacientes que la recibieron. Debido a la actividad colinomimética del medicamento, algunos pacientes no pueden tolerar los efectos secundarios. Otros pacientes tienen que abandonar el tratamiento debido a la elevación de las enzimas hepáticas. Un nuevo medicamento, donepecilo, mejora también la cognición y tiene menos efectos adversos. Sin embargo, ningún medicamento previene la degeneración neuronal progresiva (Kaplan, 1999).

Las empresas farmacéuticas están desarrollando una gran variedad de tratamientos farmacológicos experimentales para tratar el deterioro cognoscitivo de la demencia. Muchos de los componentes se diseñan para potenciar el funcionamiento del sistema

neurotransmisor colinérgico. Algunos de los medicamentos que se están probando para potenciar la actividad cognoscitiva poseen activadores del metabolismo cerebral, bloqueantes de los canales de calcio y agentes serotoninérgicos. Estudios recientes han demostrado que la vitamina E (1.000mg/día) o la selegilina (10 mg/día) pueden retrasar el avance de la enfermedad (Kaplan, 1999).

Tratamiento de la agitación en pacientes con demencia

El riesgo de efectos secundarios adversos es mayor en la población anciana sobre todo cuando la medicación se administra de forma crónica. Los pacientes ancianos con demencia son aún más susceptibles por su lesión cerebral, por lo que, como medida preventiva, es aconsejable revisar la continuidad del tratamiento cada 2 o 3 meses. La medicación debe instaurarse de manera lenta y gradual, prestando atención a posibles interacciones farmacológicas con tratamientos concomitantes. Una regla fundamental es la de identificar síntomas diana, que deben ser evaluados y cuantificados antes de comenzar el tratamiento y a lo largo del mismo. La dosis debe aumentarse gradualmente hasta que se obtenga el beneficio esperado, siempre y cuando no aparezcan efectos secundarios que desaconsejen continuar la elevación de la misma. Por último, el tratamiento debe mantenerse el tiempo necesario, si se opta por la retirada del mismo ésta debe ser también paulatina y guiada por la evaluación del posible resurgimiento de los síntomas diana que se habían controlado con la medicación. En caso de que el fármaco elegido no sea efectivo o la dosis necesaria produzca efectos secundarios indeseables, debe elegirse un fármaco alternativo (González y cols., 1999).

Antipsicóticos

Los fármacos antipsicóticos tradicionales son la medicación con más frecuencia estudiada y utilizada para el tratamiento de la agitación y otros trastornos de la conducta en la demencia. En general, al igual que los pacientes ancianos sin demencia, el uso de antipsicóticos debería restringirse al mínimo, no debiendo ser utilizados de manera masiva e indiscriminada para la «contención farmacológica» del paciente. Dosis bajas de antipsicóticos, del orden de 0,5 a 2,0 mg/día de haloperidol, deberían ser suficientes en la

mayoría de los casos. El uso de fármacos anticolinérgicos (p. ej., biperideno) debe ser evitado en lo posible, ya que pueden favorecer cuadros confusionales serios e incrementar el deterioro cognitivo (González y cols., 1999).

Los antipsicóticos de baja potencia clorpromazina, tioridacina y loxapina producen más efectos anticolinérgicos como estreñimiento, retención urinaria, taquicardia, confusión y *delirium*, especialmente problemáticos en pacientes ancianos con demencia. Ante los datos señalados, parece que el uso de fármacos de alta potencia como el haloperidol o pimocida serían los de elección. Sin embargo, los pacientes de edad avanzada presentan una mayor sensibilidad a los efectos extrapiramidales de los neurolépticos que a los efectos anticolinérgicos y sedantes, siendo elevado el riesgo de sintomatología extrapiramidal y discinesia tardía con el uso de antipsicóticos de alta potencia. En general, a la hora de valorar la eficacia clínica de los diferentes neurolépticos, no se mencionan diferencias significativas entre ellos, lo que sugiere que es el perfil de efectos secundarios el que debe marcar la pauta en la elección de este tipo de fármacos. El neuroléptico atípico clozapina se ha utilizado en el tratamiento de agitación en pacientes ancianos con demencia presentando resultados positivos. Efectos secundarios a tener en cuenta con este fármaco, además de los efectos anticolinérgicos, son la hipotensión postural y la agranulocitosis (González y cols., 1999).

La comercialización de nuevos antipsicóticos con menos efectos secundarios abre esperanzas en el tratamiento de una población de por sí proclive a la aparición de dichos efectos. Sin embargo, el uso de estos nuevos antipsicóticos ha sido estudiado en menor medida, por lo que de momento se recomienda cautela en la utilización de estos fármacos. En general, los estudios con risperidona (dosis de 0,5 a 2 mg al día) revelan reducción de la agitación en pacientes con demencia (González y cols., 1999).

Agentes anticonvulsiantes

Carbamacepina es un antiepiléptico que ha resultado eficaz en el tratamiento de la agitación de pacientes con demencia y presenta además baja neurotoxicidad. Las dosis recomendadas son de 300 mg/día. No hay que olvidar, sin embargo, los serios efectos hematológicos (anemia, neutropenia, agranulocitosis y anemia aplásica), hepáticos y las interacciones que presenta este fármaco (warfarina, teofilinas, cimetidina, bloqueadores del

calcio, haloperidol y fluoxetina). La carbamacepina ha demostrado también ser efectiva en pacientes con Enfermedad de Alzheimer que presentaban agitación y agresividad refractaria a neurolépticos (González y cols., 1999).

El ácido valproico y el valproato sódico son también anticonvulsiantes que presentan menos interacciones farmacológicas que la carbamacepina. Estudios no controlados demuestran la eficacia de estos fármacos en el tratamiento de la agitación de síndromes mentales orgánicos y en particular de la demencia a dosis variables, cuyo rango (250-1.500 mg/día) y concentraciones plasmáticas (33-107 μ g/ml) varían ampliamente de unos estudios a otros. Se recomienda iniciar el tratamiento con dosis de 125 mg dos veces al día y aumentar progresivamente según tolerancia. Entre los efectos secundarios más frecuentes, se citan la sedación, alteraciones de la marcha, ganancia de peso, temblor, alopecia y molestias gástricas. Otros efectos secundarios como pancreatitis y hepatotoxicidad, a pesar de su gravedad, son raros (González y cols., 1999).

Agentes antidepresivos

La trazodona es un antidepresivo serotoninérgico que ha demostrado eficacia en el tratamiento de la agitación y agresividad de pacientes con demencia en varios estudios. La dosis diaria empleada varía de 75 a 400 mg/día. Este fármaco parece especialmente indicado en aquellos pacientes que muestran síntomas de irritabilidad y confusión al atardecer, así como en aquellos pacientes en los que la agitación se asocia a insomnio. Entre los efectos secundarios que se citan con más frecuencia están la hipotensión ortostática, la sedación y el delirium (González y cols., 1999).

Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina se han estudiado en varios trabajos como posible tratamiento de la agitación en pacientes con demencia. Estos fármacos pueden considerarse interesantes por dos motivos. El primero, común con el resto de los antidepresivos, es la correlación entre la depresión y la agitación en el anciano con demencia. El segundo es el papel que pueden tener concentraciones bajas de serotonina en la etiopatogenia de la agresividad (González y cols., 1999).

Agentes colinérgicos y bloqueadores beta

Varios estudios no controlados han mencionado mejora en la agitación de pacientes con demencia tras el empleo de agentes colinérgicos que incluyen fisostigmina, arecolina, nicotina, tacrina y donepezilo (González y cols., 1999).

Los bloqueadores beta, por su parte, podrían ser beneficiosos en el tratamiento de las explosiones de violencia en pacientes con ictus y traumatismo craneal, aunque en ambos grupos de pacientes estaría más indicado el empleo de anticonvulsionantes como tratamiento de primera elección (González y cols., 1999).

Ansiolíticos

Aunque las benzodiacepinas pueden mejorar la agitación en la demencia a corto plazo, los estudios al respecto son escasos y los datos obtenidos son limitados. Son preferibles las benzodiacepinas de vida media corta, sin metabolitos intermedios, como el loracepam (1-4 mg/día) y el oxacepam (10-50 mg/día). El mecanismo de acción sobre la agitación es desconocido, siendo los efectos secundarios más relevantes: sedación, alto riesgo de caídas, confusión, incoordinación, respuesta paradójica, amnesia, habituación y síndrome de abstinencia (González y cols., 1999).

Psicoterapia

El deterioro de las facultades mentales tiene una repercusión psicológica importante en los pacientes con demencia. La experiencia de ser uno mismo y de tener continuidad a través del tiempo depende de la memoria. La memoria reciente se pierde antes que la memoria remota en la mayoría de los casos de demencia, y muchos pacientes sienten un intenso malestar al recordar cómo solían funcionar mientras observan su evidente deterioro. En el nivel más fundamental el ser uno mismo es un producto del funcionamiento del cerebro. La identidad del paciente empieza a borrarse según avanza la enfermedad y cada vez pueden recordar menos de su pasado. Las reacciones emocionales van desde la depresión y la ansiedad graves hasta el terror catastrófico al darse cuenta de que el sentido de sí mismo está desapareciendo (Kaplan, 1999).

Los pacientes generalmente mejoran con una psicoterapia educativa y de apoyo en la que se explica de forma clara la naturaleza y el curso de su enfermedad. También pueden beneficiarse de una asistencia para la pérdida, aceptar la ascensión de su incapacidad y prestar atención a los aspectos relacionados con la autoestima. Se deben potenciar al máximo todas aquellas áreas de funcionamiento que estén preservadas, ayudando a los pacientes a identificar aquellas áreas de funcionamiento que se encuentren en éste estado e identificando todas aquellas actividades en las que pueden tener un buen funcionamiento. También puede ser útil una evaluación psicodinámica de las funciones defectuosas del ego y las limitaciones cognoscitivas. El clínico puede ayudar a los pacientes a encontrar estrategias para enfrentarse a las funciones defectuosas del ego, tales como la utilización de calendarios para los problemas de orientación, establecer horarios para ayudar a estructurar las actividades y tomar notas para los problemas de memoria (Kaplan, 1999).

Las intervenciones psicodinámicas con miembros de la familia del paciente con demencia pueden ser de gran ayuda. Los que cuidan a un enfermo de demencia luchan con sentimientos de culpabilidad, dolor, rabia y agotamiento según observan el deterioro gradual de un familiar. Un problema común que se desarrolla entre los cuidadores implica el autosacrificio que realizan al cuidar al paciente, lo que conlleva a un resentimiento que se neutraliza, a menudo, por el sentimiento de culpabilidad que suele acompañarlo. Los clínicos deben ayudar a los cuidadores a entender la mezcla compleja de sentimientos que se produce al ver el deterioro de un ser querido y deben manifestarle su comprensión y al mismo tiempo permitirles expresar sus sentimientos. Por otra parte, estos profesionales deben tener en cuenta la tendencia de los cuidadores a culpabilizar a otros o a sí mismos por la enfermedad del paciente y tienen que valorar el papel que los pacientes con demencia desempeñan en la vida de sus familiares (Kaplan, 1999).

Otras terapias

→ *Terapia electroconvulsiva (TEC)*. La TEC bilateral (con un número de sesiones medio de 8-14, con una frecuencia de 2-3 a la semana) ha demostrado eficacia en pacientes ancianos con demencia agitados refractarios a otros tratamientos, en casos de agitación grave y en agitación asociada a depresión delirante o a riesgo de autólisis. Paradójicamente a lo que se pueda pensar, la evaluación cognitiva realizada con el miniexamen cognitivo

(MEC) de estos pacientes sometidos no empeora tras la administración de TEC (González y cols., 1999).

→ *Terapia hormonal*. El tratamiento de la agresividad física en varones incluyendo la agresividad sexual, ha respondido positivamente al tratamiento con estrógenos y acetato de medroxiprogesterona sin mostrar efectos secundarios relevantes (González y cols., 1999).

→ *Fototerapia*. Este tratamiento ha demostrado ser eficaz en la reducción de la agitación en pacientes diagnosticados de trastornos del sueño y *sundowning* (cuadro de confusión y agitación que se produce al atardecer); se recomienda la administración durante 2 horas al día a lo largo de una semana (González y cols., 1999).

Demencia tipo alzheimer

En 1907, cuando el fisiopatólogo Lois Alzheimer, se refirió por primera vez a la enfermedad que posteriormente llevaría su nombre. Ésta se identificaría por ser una enfermedad degenerativa progresiva del cerebro caracterizada por la desorientación y la pérdida de memoria, de atención y de la capacidad de raciocinio a raíz de la por la degeneración de las células cerebrales, considerándose la primera causa de demencia en la vejez.. La incidencia de la enfermedad aumenta con la edad, pero no hay pruebas de que su origen esté en el proceso de envejecimiento (APA, 1994; Ortiz, 2000; Torres, 1998).

El diagnóstico definitivo de esta enfermedad se basa en el examen neuropatológico del cerebro; sin embargo, generalmente esta demencia se diagnostica después de haber excluido otras causas de demencia de la consideración diagnóstica (Kaplan, 1999).

Características generales

Los síntomas principales de esta enfermedad son: deterioro de la memoria, pérdida de la capacidad de juicio, desorientación espacial, desorientación temporal, falta de reconocimiento de objetos y personas, trastornos en la comunicación oral y escrita, cambios de personalidad, pérdida de independencia para las actividades de la vida diaria, a menudo, y principalmente en fases iniciales, pueden también presentarse síntomas depresivos (Torres, 1998).

Debe de tenerse claro que no por presentar alguno de estos síntomas, se padece dicha enfermedad. El envejecimiento produce un declive de las funciones intelectuales, especialmente de los mecanismos de procesamiento de la memoria y de la capacidad de respuesta a tareas complejas, que corresponde con un fenómeno natural y no constituye enfermedad. Un deterioro cognitivo, sí sugiere la existencia de un tipo de demencia, entrando en esta categoría el mal de Alzheimer, si esta alteración existiese durante un período superior a los seis meses. Se entiende por "deterioro cognitivo" la alteración de las facultades intelectuales de la persona entre las que destaca el deterioro de la orientación, de la memoria reciente, del razonamiento, del cálculo, del lenguaje, de la capacidad de realizar tareas complejas, y de la capacidad de programación, entre otras (Torres, 1998).

La enfermedad del Alzheimer, puede presentar tres etapas, pero realmente varía de persona a persona, y dichas etapas, únicamente ayudarán a comprender un poco más el desarrollo de esta enfermedad (Torres, 1998).

La primera etapa tiene una duración aproximada de 2 a 5 años y en ella se observa un paulatino deterioro en la memoria. La persona se olvida de eventos recientes no importa que hayan pasado 10, 15 o 20 minutos de un hecho determinado (Torres, 1998).

Asimismo, la percepción espacial se ve disminuida, lo mismo que la memoria en cuanto al tiempo y el espacio se ve afectada.

Del mismo modo surgen otros detalles como son una disminución en la concentración y una fatiga cada vez más notoria. Se presentan cambios de humor y síntomas de depresión con apatía, pérdida de iniciativa y falta de interés. Junto a ello, a la persona se le comienza a notar inquieta, demostrando agitación y ansiedad. Estos últimos síntomas, son muy comunes que ocurran al atardecer o durante la noche, lo cual es un problema para quienes cuidan de ellos. Y, aunque no se sabe con exactitud el porqué de esto (la inquietud o agitación nocturna), lo que sí puede ayudar a calmar al paciente y reducir dicha ansiedad son, en cierta forma, los medicamentos (Torres, 1998).

Por otra parte, el lenguaje, las habilidades motoras y la percepción son conservadas. El paciente es capaz de mantener una conversación, comprende bien y utiliza los aspectos sociales de la comunicación (gestos, entonación, expresión y actitudes) en forma aún dentro de lo normal (Torres, 1998).

En la segunda etapa, todos los aspectos de la memoria empiezan progresivamente a fallar. Este estadio tiene una duración aproximada de 2 a 10 años, durante el cual se producen importantes alteraciones de la función cerebral con aparición de síntomas más preocupantes o que llaman más la atención. Comienzan a surgir problemas de disfasia, apraxia y agnosia (Torres, 1998).

Aparecen algunos rasgos de tipo psicótico. Imagina que ve gente la cual no existe, escucha ruidos que nadie oye o piensa y cree firmemente que alguien va a llegar por él. Asimismo, el embotamiento o represión de emociones, aunadas a una apatía cada vez mayor, empiezan a hacerse más evidentes (Torres, 1998).

En esta etapa, resulta obvio que la capacidad para el pensamiento abstracto y la habilidad para llevar a cabo operaciones de cálculo desaparecen por completo. No pueden realizar las más sencillas operaciones, aunque sí, tal vez, recitar de memoria las tablas de multiplicar. Finalmente, en esta segunda fase puede apreciarse cierto grado de Parkinson, ya que es muy común ver movimientos bruscos de manos, brazos o pies, cuando la gente enferma está, por ejemplo, sentada y dormitando (Torres, 1998).

En la tercera y última etapa, se presenta una amplia y marcada afectación de todas y cada una de las facultades intelectuales.

Los síntomas cerebrales se agravan, acentuándose la rigidez muscular así como la resistencia al cambio de postura. Pueden aparecer temblores y hasta crisis epilépticas.

El enfermo con Alzheimer no reconoce a sus familiares y llega el momento en que llega a desconocer su propio rostro en el espejo. La personalidad que siempre acompañó a la persona, desaparece por completo (Torres, 1998).

Los pacientes se muestran profundamente apáticos, perdiendo las capacidades automáticas adquiridas como la de lavarse, vestirse, andar o comer, y presentan una cierta pérdida de respuesta al dolor (Torres, 1998).

Más adelante, tienen incontinencia urinaria y fecal. Por lo común, los enfermos con Alzheimer suelen fallecer por neumonía, infección viral u otro tipo de complicación.

Durante esta etapa es mucho más fácil tomar la decisión de enviar al enfermo a un asilo de ancianos, para que reciban una mejor atención, que no puede ser prestada por los familiares.

Factores genéticos

Aunque sigue sin conocerse la causa de este tipo de demencia, se han realizado progresos en el conocimiento de la base molecular de los depósitos de proteína β amiloide que son la clave neuropatológica de este trastorno. Algunos estudios han indicado que hasta un 40% de los pacientes tienen antecedentes familiares de demencia tipo Alzheimer; por lo tanto, se puede deducir que los factores genéticos desempeñan un papel en el desarrollo de este trastorno, al menos en algunos casos. Avala también la influencia genética, el hecho de que la tasa de concordancia en gemelos monocigóticos es más alta que en gemelos dicigóticos (Kaplan, 1999).

Neuropatología

La observación neuroanatómica del cerebro de un paciente con Alzheimer es una atrofia difusa con surcos corticales aplanados y ventrículos cerebrales agrandados. Los hallazgos microscópicos clásicos y patognomónicos son placas seniles, ovillos neurofibrilares, pérdida neuronal, pérdida sináptica y degeneración granulovacuolar de las neuronas. Los ovillos neurofibrilares se componen de elementos citoesqueléticos, sobre todo proteína tau fosforilada, aunque también están presentes otras proteínas citoesqueléticas. Los ovillos neurofibrilares no son exclusivos de la enfermedad de Alzheimer, sino que también se encuentran en el síndrome de Down y otros trastornos y se ubican normalmente en las células del córtex, el hipocampo, la sustancia negra y el locus coeruleus (Kaplan, 1999).

Las placas seniles son mucho más indicativas de Alzheimer, aunque también aparecen en el Síndrome de Down y, en cierto grado, en el envejecimiento normal, y su número correlaciona directamente con la gravedad de la enfermedad (Kaplan, 1999).

Existe, además, un importante déficit de neurotransmisores cerebrales, sustancias químicas que transmiten los impulsos nerviosos, en particular la acetilcolina, vinculada con la memoria. Se ha intentado descubrir el por qué de este cambio en la transmisión sináptica, llegando a hipotetizar acerca de factores genéticos, toxinas, agentes

infecciosos, anomalías metabólicas, y una combinación de estos factores que podrían llegar a ser los causantes de este tipo de demencia (Ortiz, 2000).

Características diagnósticas

El inicio de este tipo de demencia es gradual e implica un deterioro cognoscitivo continuo. Debido a la dificultad de obtener pruebas patológicas directas de la presencia de Alzheimer, el diagnóstico sólo se establecerá tras haber descartado otras etiologías de demencia, tales como déficits cognitivos generados a raíz de otras enfermedades del sistema nervioso central que provocan alteraciones progresivas en las capacidades cognitivas y en la memoria, como por ejemplo, enfermedades cerebrovasculares, enfermedad de Parkinson, etc., ni a enfermedades sistémicas que se sabe que provocan demencia, como el hipotiroidismo, infecciones por VIH, etc., ni tampoco efectos persistentes del uso de sustancias. Si existiera alguna etiología añadida, ambos tipos de demencia deberán ser codificados (APA, 1994).

La demencia tipo Alzheimer no podrá diagnosticarse si los síntomas se presentan exclusivamente durante el delirium, sin embargo, éste último puede sobreañadirse a una demencia previa de tipo Alzheimer, en cuyo caso debe señalarse el subtipo con delirium. Por último, los déficits cognoscitivos no se explican por la presencia de otro trastorno del Eje I (APA, 1994).

Subtipos y especificaciones

La edad de inicio de la demencia tipo Alzheimer puede ser señalada según (APA, 1994):

- ***Inicio Temprano:*** si se presenta a los 65 años o antes.
- ***Inicio tardío:*** si se inicia después de los 65 años.

Los síntomas predominantes del cuadro clínico actual, se clasifican en:

- ***Con ideas delirantes:*** cuando estas ideas constituyen los síntomas predominantes.

- ***Con estado de ánimo depresivo:*** cuando predomina un estado de ánimo depresivo, incluyendo los cuadros clínicos que cumplen los criterios para el trastorno depresivo mayor. Por otra parte, no se establece un diagnóstico separado de trastorno del estado de ánimo debido a una enfermedad médica.
- ***No complicado:*** cuando ninguno de los subtipos mencionados resulta predominante en el cuadro clínico actual.

Síntomas y trastornos asociados

La prevalencia de la demencia es mayor en sujetos con síndrome de Down cuando se acercan a los 40 años, aún cuando los síntomas clínicos no se hagan evidentes hasta más tarde y en quienes presentan una historia premórbida de traumatismo craneal (APA, 1994).

Antecedentes genéticos

Comparados con la población general, los sujetos con familiares de primer grado con demencia tipo Alzheimer de inicio precoz tienen más posibilidades de presentar el trastorno. Los casos de inicio tardío también tienen un componente genético. En algunas familias con la demencia de tipo precoz se ha demostrado una herencia de tipo dominante ligada a algunos cromosomas, entre ellos los 21, 14 y 19, sin embargo, no se conoce la proporción de casos relacionados con una herencia específica (APA, 1994).

Epidemiología y prevalencia

La enfermedad de Alzheimer es 2 veces más frecuente en las mujeres, quizás por la mayor esperanza de vida, pero el sexo femenino parece ser un factor de riesgo en sí a raíz de la influencia de los estrógenos (Mora, 1996).

El inicio tardío de la demencia tipo Alzheimer es mucho más frecuente que su inicio precoz, que supone sólo de un 2 a un 7% de los casos y suelen ser debidas a una mutación genética hereditaria., de este modo, pocos casos se desarrollan antes de los 50 años, siendo más frecuente en las mujeres que en los hombres. Por otra parte, se estima que su

prevalencia fluctúa alrededor de un 2 a un 4% de la población mayor de 65 años, cifra que aumenta con la edad, en especial después de los 75 años. Una vez que los síntomas de la demencia se agravan, la muerte tiene lugar en poco tiempo (APA, 1994; Kaplan, 1999; Mora, 1996; Torres, 1998).

Curso

Este tipo de demencia tiende a progresar lentamente, con una pérdida de 3 a 4 puntos anuales en las escalas de evaluación de estado mental. Un patrón habitual de déficit se constituye en un inicio insidioso, con rápidos déficits de memoria reciente, y el desarrollo de afasia, apraxia y agnosia después de algunos años. Algunos individuos presentan cambios de personalidad o aumento de la irritabilidad en estadios iniciales. En fases avanzadas de la enfermedad pueden presentarse alteraciones en la marcha, alteraciones motoras y en ocasiones mutismo y postración en la cama. La duración media de la enfermedad desde el inicio de los síntomas a la muerte es de 8 a 10 años (APA, 1994).

Pronóstico y tratamiento

El deterioro cognitivo paulatino es inevitable en estos pacientes, pero la velocidad de progresión es imprevisible (Mora, 1996).

Los principios generales del tratamiento son los mismos que en todas las demencias, utilizándose algunos de los fármacos que potencian la neurotransmisión colinérgica y que, sin embargo, no modifican la progresión uniforme de la patología de base (Mora, 1996).

Para comprobar su efectividad, el tratamiento debe mantenerse durante varios meses y se ha intentado innovar con otros tratamientos en estudio, como son los antioxidantes (vitamina E) y estrógenos (Mora, 1996).

Existe un gran número de fármacos que afectan al SNC de forma adversa y que pueden aumentar la confusión y la letargia.

Un extracto de *Ginkgo biloba* denominado EGb puede disminuir o revertir ligeramente la pérdida de memoria y otros síntomas en los pacientes con enfermedad de Alzheimer y demencia vascular. Esta sustancia puede actuar como barrendero de los

radicales libres. Las complicaciones del tratamiento parecen ser menores, pero aún se requieren más estudios (Mora, 1996).

Actualmente se realizan estudios en que se experimenta con la efectividad que pueda tener la nicotina al retrasar el deterioro celular en la enfermedad de Alzheimer. La investigación, según ha informado el CSIC, demuestra que los efectos de la administración aguda (durante 3 días) y crónica (en 15 días) de nicotina a diferentes regiones del cerebro produce un fuerte incremento de la actividad neuronal y retrasa la muerte de algunas de estas células, lo que supone un avance para combatir la neurodegeneración. Según el CSIC, las últimas investigaciones indican que se podría activar farmacológicamente la corteza cerebral sin producir efectos secundarios en otros órganos, lo que ha conducido a muchos autores a pensar que la terapia más eficaz para la pérdida de memoria y otros desarreglos cognoscitivos podría ser un derivado nicotínico o sustancias análogas que actuaran directamente sobre las células corticales o, indirectamente, aumentando la liberación de ciertos neurotransmisores involucrados en los procesos cognoscitivos (Tele5, 2001).

Psicoeducación

Los cuidadores deben ser educados sobre las discapacidades y síntomas de las personas que cuidan. Uno de los síntomas más estresantes para el cuidador es la agitación del paciente. Los cuidadores debieran evitar interpretar ésta como una falta de cooperación o un intento de causarles sufrimiento. Las conductas agresivas afloran en algunas ocasiones como consecuencia de las frustraciones y el estrés del paciente al intentar entender el mundo que les rodea. Los cuidadores deben asimismo ser educados sobre la naturaleza del daño cognitivo y su posible influencia en los trastornos de conducta. En otras ocasiones, es el propio cuidador el que ayuda a desencadenar la agitación del paciente. Por ejemplo, cuando el cuidador ordena hacer alguna tarea al enfermo con demencia, y éste no le hace caso, tiende a elevar el tono de voz de una manera natural para intentar que cumpla lo que se le dice. Esto a menudo genera resistencia y agresividad en el paciente. Por tanto, se debe educar al cuidador para que se aproxime al enfermo demenciado con expectativas reales basadas en las capacidades de éste. Los cuidadores suelen tener más éxito cuando se aproximan al paciente con preguntas que se contesten con «sí» o «no», más que con

aquellas que requieran respuestas complejas que le frustran. La agitación puede ser secundaria a la presencia de ideación delirante y alucinaciones. En estos casos, hay que informar a los cuidadores sobre la realidad con que el paciente vive dichas experiencias y la conveniencia de calmarle y distraerle, más que intentar argumentar, con el fin de disminuir el malestar generado por dichos síntomas (González y cols., 1999)

Los grupos de consulta y apoyo como las Asociaciones de Familiares de Alzheimer ayudan a los familiares a enfrentarse a problemas prácticos como el de la agitación. Estos grupos se reúnen regularmente para compartir sus experiencias emocionales relacionadas con los cuidados, así como compartir posibles soluciones prácticas que les ayuden a afrontar las alteraciones de conducta. Aunque útiles para la gran mayoría de cuidadores, algunos cuidadores con problemas psicológicos relevantes podrían no ser apropiados para este tipo de abordaje psicosocial (González y cols., 1999).

Por último, la existencia de recursos disponibles, como ayudas a domicilio, centros de día y residencias asistidas temporales, permiten descansar a los cuidadores y les alientan para seguir cuidando a los familiares enfermos (González y cols., 1999).

Criterios DSM-IV

Criterios para el diagnóstico de F00 Demencia tipo Alzheimer

A. La presencia de los múltiples déficit cognoscitivos se manifiesta por:

1. deterioro de la memoria (deterioro de la capacidad para aprender nueva información o recordar información aprendida previamente)
2. una (o más) de las siguientes alteraciones cognoscitivas:
 - (a) afasia (alteración del lenguaje)
 - (b) apraxia (deterioro de la capacidad para llevar a cabo actividades motoras, a pesar de que la función motora está intacta)
 - (c) agnosia (fallo en el reconocimiento o identificación de objetos, a pesar de que la función sensorial está intacta)
 - (d) alteración de la ejecución (p. ej., planificación, organización, secuenciación y abstracción)

B. Los déficit cognoscitivos en cada uno de los criterios A1 y A2 provocan un deterioro significativo de la actividad laboral o social y representan una merma importante del nivel previo de actividad.

C. El curso se caracteriza por un inicio gradual y un deterioro cognoscitivo continuo.

D. Los déficit cognoscitivos de los Criterios A1 y A2 no se deben a ninguno de los siguientes factores:

1. Otras enfermedades del sistema nervioso central que provocan déficit de memoria y cognoscitivos (p. ej., enfermedad cerebrovascular, enfermedad de Parkinson, corea de Huntington, hematoma subdural, hidrocefalia normotensiva, tumor cerebral)

2. Enfermedades sistémicas que pueden provocar demencia (p. ej., hipotiroidismo, deficiencia de ácido fólico, vitamina B2 y niacina, hipercalcemia, neurosífilis, infección por VIH)

3. Enfermedades inducidas por sustancias

E. Los déficit no aparecen exclusivamente en el transcurso de un delirium.

F. La alteración no se explica mejor por la presencia de otro trastorno del Eje I (p. ej., trastorno depresivo mayor, esquizofrenia).

F00.0 DEMENCIA TIPO ALZHEIMER, DE INICIO TEMPRANO

Su inicio es a los 65 años o antes

- *Con delirium*: si el delirium se sobreañade a la demencia
- *Con ideas delirantes*: si las ideas delirantes son el síntoma predominante
- *Con estado de ánimo depresivo*: si el estado de ánimo depresivo es predominante (incluyendo los cuadros clínicos que cumplen todos los criterios para un episodio depresivo mayor). No debe realizarse el diagnóstico por separado de trastorno del estado de ánimo debido a enfermedad médica.
- *No complicado*: si ninguno de los síntomas antes mencionados predomina en el cuadro clínico actual.

F00.1 DEMENCIA TIPO ALZHEIMER, DE INICIO TARDÍO

Su inicio es después de los 65 años

- *Con delirium*: si el delirium se sobreañade a la demencia.
- *Con ideas delirantes*: si las ideas delirantes son el síntoma predominante.
- *Con estado de ánimo depresivo*: si el estado de ánimo depresivo es predominante (incluyendo los cuadros clínicos que cumplen todos los criterios para un episodio depresivo mayor). No debe realizarse el diagnóstico por separado de trastorno del estado de ánimo debido a enfermedad médica
- *No complicado*: si ninguno de los antes mencionados predomina en el cuadro clínico actual

Especificar si:

Con trastorno de comportamiento.

Demencia vascular

La principal causa de la demencia vascular es la enfermedad cerebrovascular múltiple, lo que da como resultado un patrón sintomático de demencia a raíz del daño causado en una extensión de tejido cerebral, suficiente para deteriorar su función. Este subtipo de demencia es más frecuente en hombres, a partir de los 70 años de edad, especialmente en hipertensos o con otros factores de riesgo cardiovascular, diabetes mellitus o tabaquismo. Este trastorno afecta principalmente a los vasos cerebrales de pequeño y mediano calibre, los que se infartan y producen múltiples y amplias lesiones parenquimatosas (Kaplan, 1999; Mora, 1996).

Puesto que el proceso patológico depende del infarto, la demencia vascular tiende a progresar en etapas y cada episodio se acompaña de un mayor deterioro intelectual y, generalmente, de signos neurológicos focales que generan el deterioro cognitivo pertinente a esa área dañada. A medida que la enfermedad progresa, se desarrollan alteraciones focales, especialmente hemiplejía, parálisis pseudobulbar con risa y llanto patológicos y signos de disfunción extrapiramidal (Mora, 1996).

Los síntomas y signos neurológicos se manifiestan en la respuesta de extensión del reflejo plantar, parálisis pseudobulbar, anomalías de la marcha, exageración de los reflejos tendinosos profundos, debilidad de una extremidad, cefalea, somnolencia, sensación de mareo, debilidad, signos neurológicos focales y trastornos del sueño, atribuibles

probablemente a la localización de la enfermedad cerebro vascular. La disartria y la disfagia son también más frecuentes en la demencia vascular que en otros tipos de demencia (APA, 1994; Kaplan, 1999).

Subtipos

- *Con ideas delirantes:* se usa este subtipo si el síntoma predominante son las ideas delirantes.
- *Con estado de ánimo depresivo:* se usa este subtipo si es estado de ánimo depresivo es predominante. No debe realizarse el diagnóstico por separado del trastorno del estado de ánimo debido a una enfermedad médica.
- *No complicado:* se utiliza este subtipo si ninguno de los subtipos mencionados es predominante en el cuadro clínico actual (APA, 1994).

Síntomas y trastornos asociados

Por medio de mecanismos de estudio tales como la RM y TC, se ha observado que en este tipo de demencia las lesiones existentes son más graves que las de personas mayores sanas y éstas aparecen tanto en la sustancia blanca como en la gris (APA, 1994).

Prevalencia

El inicio de la demencia vascular es típicamente más precoz que el de la demencia de tipo Alzheimer, siendo mucho menos frecuente que ésta última.

Curso

El inicio de la demencia vascular es brusco, seguido por un curso fluctuante, por etapas, que se caracteriza por rápidos cambios de la actividad del sujeto, más que por una lenta progresión. Usualmente el patrón de deterioro es irregular, dependiendo de la zona del cerebro afectada. Algunas funciones cognitivas se ven afectadas tempranamente,

mientras que otras se mantienen relativamente sin deterioro. Un tratamiento precoz de la hipertensión y de la enfermedad vascular puede prevenir su rápida progresión, esto puede lograrse tomando medidas como controlar la presión arterial y la glucemia (entre 90 y 150 mg/dl) y dejar el tabaco (APA, 1994; Mora, 1996).

Criterios DSM-IV

Criterios para el diagnóstico de F01 Demencia vascular (290.4)

A. La presencia de los múltiples déficit cognoscitivos se manifiesta por:

1. Deterioro de la memoria (deterioro de la capacidad para aprender nueva información o recordar información aprendida previamente)
2. Una (o más) de las siguientes alteraciones cognoscitivas:
 - (a) afasia (alteración del lenguaje)
 - (b) apraxia (deterioro de la capacidad para llevar a cabo actividades motoras, a pesar de que la función motora está intacta)
 - (c) agnosia (fallo en el reconocimiento o identificación de objetos a pesar de que la función sensorial está intacta)
 - (d) alteración de la actividad constructiva (p. ej., planificación, organización, secuenciación y abstracción)

B. Los déficit cognoscitivos en cada uno de los criterios A1 y A2 provocan un deterioro significativo de la actividad laboral o social y representan una merma importante del nivel previo de actividad.

C. Los signos y síntomas neurológicos (p. ej., exageración de los reflejos tendinosos profundos, respuesta de extensión plantar, parálisis pseudobulbar, anomalías en la marcha, debilidad de una extremidad) o las pruebas de laboratorio sugerentes de la presencia de una enfermedad cerebrovascular se estiman etiológicamente relacionadas con la alteración (p. ej., infartos múltiples que implican al córtex y a la sustancia blanca acompañante).

D. Los déficit no aparecen exclusivamente en el transcurso de un delirium.

- *Con delirium*: si el delirium se sobreañade a la demencia.
- *Con ideas delirantes*: si las ideas delirantes son el síntoma predominante.

- *Con estado de ánimo depresivo*: si el estado de ánimo depresivo es predominante (incluyendo los cuadros clínicos que cumplen todos los criterios para un episodio depresivo mayor). No debe realizarse el diagnóstico por separado de trastorno del estado de ánimo debido a enfermedad médica.
- *No complicada*: si ninguno de los síntomas antes mencionados predomina en el cuadro clínico actual.

Especificar si:

Con alteración de comportamiento.

Demencia debida a otras enfermedades médicas

Criterios generales

Debe demostrarse a través de la historia, de la exploración física o de los hallazgos de laboratorio que la enfermedad médica se estima etiológicamente relacionada con la demencia (estas distintas enfermedades asociadas serán descritas más adelante), sin embargo, ésta no se diagnostica si los síntomas aparecen exclusivamente durante el delirium (APA, 1994).

Para determinar si la demencia es debida a una enfermedad médica, es necesario establecer, en primer lugar, la presencia de esta última. Además, se debe establecer el mecanismo fisiológico por el que la demencia se estima etiológicamente relacionada con dicha enfermedad médica. Al realizar este juicio, es necesario analizar cuidadosa y comprensivamente los múltiples factores que podrían intervenir (APA, 1994).

Demencia debida a enfermedad por VIH

Se caracteriza por la presencia de una demencia causada directamente por un efecto fisiopatológico del VIH. La incidencia anual de este trastorno entre los pacientes infectados por VIH es aproximadamente del 14%. Dentro de los hallazgos neuropatológicos más frecuentes se incluyen la destrucción multifocal difusa de la sustancia blanca y de las estructuras subcorticales. Este tipo de demencia se caracteriza por olvidos, enlentecimiento del pensamiento y la expresión, dificultad de concentración y dificultades en la resolución

de problemas. Las manifestaciones comportamentales más frecuentes son la apatía, con preservación del autocontrol, retraimiento social con algunos síntomas depresivos, delirium ocasional, ideas delirantes o alucinaciones. En la exploración física se observa temblor, deterioro de los movimientos rápidos repetitivos, falta de equilibrio, ataxia, hipertonía, hiperreflexia generalizada, signos positivos de liberación frontal y deterioro de los movimientos palpebrales y de seguimiento ocular. Los reflejos, incluyendo una respuesta cutáneo-plantar extensora, son anormales (APA, 1994; Kaplan, 1999; Mora, 1996).

La demencia asociada con infección con VIH puede ser la consecuencia de tumores acompañantes en el sistema nervioso central, por ejemplo: linfoma primario del SNC, o infecciones oportunistas (toxoplasmosis, tuberculosis, sífilis e infección por citomegalovirus). En estos casos debe diagnosticarse el tipo apropiado de demencia (APA, 1994).

Esta demencia se puede desarrollar en niños, la que se manifiesta típicamente por un retraso del desarrollo, hipertonía, microcefalia y calcificación de los ganglios basales. El tratamiento con zidovudina a veces induce cierta mejoría, en ocasiones espectacular (APA, 1994; Mora, 1996).

Demencia debido a traumatismo craneal

Se caracteriza por ser consecuencia directa de un traumatismo craneal. La amplitud y profundidad del cuadro demencial depende directamente de la localización y extensión de la lesión cerebral. Se puede presentar una gran variedad de síntomas, entre los que se cuentan afasia, problemas de atención, irritabilidad, ansiedad, depresión o labilidad afectiva, apatía, aumento de respuestas agresivas y otros cambios de personalidad (APA, 1994).

Cuando la lesión causante es única, el curso de esta demencia no es progresivo, aunque tras repetidas lesiones cerebrales puede llegar a progresar. Si a una lesión única aislada, le sigue una demencia de tipo progresivo, es probable coexista otro proceso sobreañadido, como una hidrocefalia o un episodio depresivo mayor (APA, 1994).

Demencia debida a enfermedad de Parkinson

La enfermedad de Parkinson es una enfermedad de los ganglios basales, generalmente asociada a demencia y depresión, siendo este último aspecto una agravante del trastorno. Un porcentaje aproximado del 20 al 30% de estos pacientes sufre de demencia, siendo más frecuente en personas mayores o en las que presentan el trastorno más grave y avanzado, y un porcentaje adicional del 30 al 40% tienen un trastorno perceptible de las capacidades cognoscitivas (APA, 1994; Kaplan, 1999).

Esta enfermedad es lenta y progresiva, caracterizándose por temblor, rigidez, bradicinesia e inestabilidad postural. Este tipo de demencia se caracteriza por un enlentecimiento motor y cognitivo, disfunción en la capacidad de ejecución y deterioro de la memoria de evocación (APA, 1994).

En la exploración física se encuentran hallazgos típicos, como signos anormales de actividad motora, temblor en reposo, enlentecimiento de movimientos, paralelo a un enlentecimiento del pensamiento (bradifenia) y pobreza de movimientos (microfagia, por ejemplo), o rigidez muscular y pérdida de movimientos asociados (APA, 1994; Kaplan, 1999).

Demencia asociada enfermedad de Huntington

La enfermedad de Huntington se asocia clásicamente al desarrollo de la demencia y es una enfermedad hereditaria y degenerativa que afecta las funciones cognoscitivas, las emociones y el movimiento. La demencia que aparece en esta enfermedad es de tipo subcortical, caracterizada por más anomalías motoras y menos anomalías de lenguaje que la demencia de tipo cortical, por tanto, se caracteriza por un enlentecimiento psicomotor y dificultad para realizar tareas complejas, pero la memoria, el lenguaje y la percepción permanecen relativamente intactas en las fases iniciales y medias de la enfermedad, sin embargo, según avanza la enfermedad, la demencia se hace completa (APA, 1994; Kaplan, 1999).

Dentro de las características de esta demencia puede mencionarse que en sus inicios cursa con cambios insidiosos en el comportamiento y personalidad, entre los cuales se

incluye depresión, irritabilidad y ansiedad. En algunos sujetos se presenta con anomalías en el movimiento parecidas a la inquietud por nerviosismo y más tarde progresa hacia la coreoatetosis. En ocasiones se presentan además síntomas psicóticos y un lenguaje desorganizado, lo que sumado a los cuadros depresivos que puede presentar el individuo, ocasionados por la demencia, constituye la base para el diagnóstico diferencial con la demencia tipo Alzheimer (APA, 1994; Kaplan, 1999).

Afecta por igual a hombres y mujeres, y es transmitida por un gen simple autosómico dominante. Puede iniciarse tan pronto como a los cuatro años, y durante todo el desarrollo, pero generalmente es detectada cerca de los 30 o 40 años. El diagnóstico suele confirmarse basándose en los antecedentes familiares, la edad de comienzo y las alteraciones motoras características (APA, 1994; Mora, 1996).

Demencia debido a la enfermedad de Pick

Es una enfermedad degenerativa del cerebro que se caracteriza por una atrofia que afecta la corteza de los lóbulos frontales y temporales. Estas regiones sufren también pérdida neuronal, gliosis y la presencia de cuerpos neuronales de Pick que son masas de elementos citoesqueléticos. La causa de enfermedad de Pick es desconocida, y su diagnóstico sólo puede hacerse mediante la autopsia pero constituye aproximadamente el 5% de todas las demencias irreversibles. Es más frecuente en hombres, especialmente en los que tienen familiares de primer grado que padecen la enfermedad (APA, 1994; Kaplan, 1999; Mora, 1996).

Se caracteriza clínicamente por iniciarse con cambios de la personalidad, deterioro de las habilidades sociales, embotamiento emocional, desinhibición comportamental con una escasa higiene personal y anomalías llamativas del lenguaje por lo que suelen requerir más cuidados. Durante el curso se presentan dificultades de memoria, apraxia, problemas para mantener la atención y otros síntomas habituales de la demencia. Además pueden surgir reflejos primitivos (hociqueo, succión pie tónico, reflejos palmomentales, cabeceo) y en su curso puede encontrarse apatía y agitación intensa (APA, 1994; Kaplan, 1999; Mora, 1996).

El síndrome de Klüver-Bucy puede manifestarse precozmente en la enfermedad de Pick, con embotamiento afectivo, hipersexualidad, hiperoralidad (bulimia y automatismos) y agnosia visual (Mora, 1996).

La valoración del grado de deterioro cognoscitivo se ve dificultada por las alteraciones del lenguaje, la tensión y el comportamiento. Clínicamente, la enfermedad de Pick puede no distinguirse de algunos casos atípicos de la enfermedad de Alzheimer o de otras demencias que afectan los lóbulos frontales (APA, 1994).

Demencia debida a la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob

Consiste en una demencia que se estima como un efecto fisiopatológico directo de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, que es una encefalopatía espongiforme subaguda, del grupo de las enfermedades infecciosas del SNC provocada por agentes transmisibles conocidos como virus lentos. Los sujetos que padecen esta enfermedad presentan la tríada clínica constituida por demencia, movimientos involuntarios y actividad del EEG periódica, observándose además déficit de memoria y en ocasiones la ataxia, los que constituirían los hallazgos fundamentales para su diagnóstico (APA, 1994; Mora, 1996).

El principal agente causal es una proteína modificada denominada prión, que puede adquirirse genéticamente, por trasplante de tejidos, prácticas caníbales y probablemente por la ingestión de productos de ganado infectado (en la enfermedad de las «vacas locas») (Mora, 1996).

La enfermedad de Creutzfeldt-Jakob puede presentarse a cualquier edad en adultos, pero su presentación más típica se da entre los 40 y los 60 años, considerándose dentro de esto un 5 a 15% de componente familiar hereditario. Los síntomas prodrómicos de la enfermedad incluyen fatiga, ansiedad o problemas de apetito, sueño o capacidad de concentración y después de algunas semanas puede aparecer incoordinación, visión alterada, movimientos mioclónicos, coreoatetósicos o balísticos, conduciendo de forma rápida a la demencia. La evolución suele ser rápida (meses), en cuyo caso suele producir la muerte en 6 a 12 meses, o bien puede tardar años, siendo la mayor parte de los casos esporádicos y cursa de un modo similar a otras demencias (APA, 1994; Mora, 1996).

El agente responsable de este mal es resistente al formol, al hervido, al alcohol y a los rayos ultravioleta pero puede ser inactivado por la lejía o por el autoclave.

Criterios DSM-IV

Criterios para el diagnóstico de F02 Demencia debida a otras enfermedades médicas

A. La presencia de los múltiples déficit cognoscitivos se manifiesta por:

1. deterioro de la memoria (deterioro de la capacidad para aprender nueva información o recordar información aprendida previamente)
2. una (o más) de las siguientes alteraciones cognoscitivas:
 - (a) afasia (alteración del lenguaje)
 - (b) apraxia (deterioro de la capacidad para llevar a cabo actividades motoras, a pesar de que la función motora está intacta)
 - (c) agnosia (fallo en el reconocimiento o identificación de objetos, a pesar de que la función sensorial está intacta)
 - (d) alteración de la ejecución (p. ej., planificación, organización, secuenciación y abstracción)

B. Los déficit cognoscitivos en cada uno de los Criterios A1 y A2 provocan un deterioro significativo de la actividad laboral o social y representan una merma importante del nivel previo de actividad.

C. Demostración a través de la historia, la exploración física o los hallazgos de laboratorio de que la alteración es un efecto fisiopatológico directo de una de las enfermedades médicas enumeradas más abajo.

D. Los déficit no aparecen exclusivamente en el transcurso de un delirium.

F02 . 4 Demencia debida a enfermedad por VIH [294 . 9]

Nota de codificación: Codificar también en el Eje III B22.0 Enfermedad por VIH que provoca encefalopatía [043.1].

F02.8 Demencia debida a traumatismo craneal [294.1]

Nota de codificación: Codificar también en el Eje III S06.9 Lesión intracraneal [854.00].

F02.3 Demencia debida a enfermedad de Parkinson [294.1]

Nota de codificación: Codificar también en el Eje III G20 Enfermedad de Parkinson [332.0].

F02.2 Demencia debida a enfermedad de Huntington [294.1]

Nota de codificación: Codificar también en el Eje III G10 Enfermedad de Huntington [333.4].

F02.0 Demencia debida a enfermedad de Pick [290.10]

Nota de codificación: Codificar también en el Eje III G31.0 Enfermedad de Pick [331.1].

F02.1 Demencia debida a enfermedad de Creutzfeldt-Jakob [290.10]

Nota de codificación: Codificar también en el Eje III A81.0 Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob [046.1].

F02.8 Demencia debida a... (indicar enfermedad médica no enumerada antes) [294.1]

Por ejemplo, hidrocefalia normotensiva, hipotiroidismo, tumor cerebral, deficiencia de vitamina B₁₂, irradiación intracraneal

Nota de codificación: Codificar también en Eje III la enfermedad médica.

Demencia persistente inducida por sustancias

Diagnóstico y síntomas asociados

Este tipo de demencia no se diagnostica si los síntomas se presentan a continuación de la intoxicación o la abstinencia de sustancias, o si aparecen exclusivamente en el transcurso de un delirium. Sin embargo, el delirium puede sobreañadirse a una demencia previa inducida por sustancias, en cuyo caso deben hacerse ambos diagnósticos. Debe

mostrarse a través de la historia, el examen físico y las pruebas de laboratorio que los déficits están etiológicamente relacionados con los efectos persistentes del consumo de sustancias. Este trastorno se denomina persistente porque la demencia persiste mucho después que el sujeto haya experimentado los efectos de la intoxicación o abstinencia de sustancias (APA, 1994).

Los síntomas que se asocian a esta demencia son los que se asocian a las demencias en general. Muchos individuos que actualmente se encuentran en abstinencia presentan un patrón previo de consumo excesivo y prolongado de sustancias, que justifica el diagnóstico de dependencia. Debido a que estos trastornos persisten tiempo después de haber interrumpido el consumo de sustancias, los exámenes de orina y sangre pueden resultar negativos para la sustancia en cuestión (APA, 1994).

La edad de inicio de la demencia persistente inducida por sustancias se sitúa excepcionalmente antes de los 20 años. Habitualmente este trastorno presenta un inicio insidioso y con una lenta progresión, sobre todo cuando el sujeto es diagnosticado de dependencia de sustancias. Los déficits son permanentes con frecuencia y pueden empeorar incluso con el abandono de la sustancia, aunque algunos casos mejoran (APA, 1994).

El nombre del diagnóstico empieza con la sustancia específica que ha generado la dependencia y cuando se estima que es más de una sustancia la que genera el trastorno, éstas deben enumerarse por separado. Algunas de las sustancias con las que puede asociarse este trastorno son: alcohol, inhalantes, sedantes, hipnóticos y ansiolíticos, otras sustancias o desconocidas. Entre los medicamentos que pueden provocar demencia se han señalado anticonvulsivantes y metotrexato intratecal. Entre los tóxicos señalados como desencadenantes de síntomas de demencia se incluyen el plomo, el mercurio, el monóxido de carbono, los insecticidas organofosforados y los disolventes industriales (APA, 1994).

Criterios DSM-IV

Criterios para el diagnóstico de demencia persistente inducida por sustancias

A. La presencia de los múltiples déficits cognoscitivos se manifiesta por:

1. deterioro de la memoria (deterioro de la capacidad para aprender nueva información o recordar información aprendida previamente)
 2. una (o más) de las siguientes alteraciones cognoscitivas:
 - (a) afasia (alteración del lenguaje)
 - (b) apraxia (deterioro de la capacidad para llevar a cabo actividades motoras, a pesar de que la función motora está intacta)
 - (c) agnosia (fallo en el reconocimiento o identificación de objetos, a pesar de que la función sensorial está intacta)
 - (d) alteración de la actividad de ejecución (p. ej., planificación, organización, secuenciación y abstracción)
- B. Los déficit cognoscitivos en cada uno de los Criterios A1 y A2 provocan un deterioro significativo de la actividad laboral o social y representan una merma importante del nivel previo de actividad.
- C. Los déficit no aparecen exclusivamente en el transcurso de un delirium y persisten más allá de la duración habitual de la intoxicación o abstinencia de sustancias.
- D. Demostración a través de la historia, de la exploración física o de los hallazgos de laboratorio de que los déficit están etiológicamente relacionados con los efectos persistentes del consumo de sustancias (p. ej., una droga de abuso, un medicamento).

F10.73 Alcohol [291.2]

F18.73 Inhalantes [292.82]

F13.73 Sedantes, hipnóticos o ansiolíticos [292.82]

F19.73 Otras (sustancias desconocidas) [292.82]

Demencia debida a múltiples etiologías

Puede haber más de una enfermedad etiológica capaz de generar demencia o es posible que ésta se deba a los efectos combinados de una enfermedad médica y el consumo

a largo plazo de sustancias. Por ejemplo, demencia debida a múltiples etiologías se diagnosticará demencia tipo Alzheimer y demencia vascular cuando un sujeto con Alzheimer, de inicio tardío, no complicado, presente a lo largo del tiempo accidentes vasculares cerebrales que den lugar a un deterioro significativo de la actividad cognoscitiva (APA, 1994).

Criterios DSM-IV

Criterios para el diagnóstico de Demencia debida a múltiples etiologías

A. La presencia de los múltiples déficit cognoscitivos se manifiesta por:

1. deterioro de la memoria (deterioro de la capacidad para aprender nueva información o recordar información aprendida previamente)
2. una (o más) de las siguientes alteraciones cognoscitivas:
 - (a) afasia (alteración del lenguaje)
 - (b) apraxia (deterioro de la capacidad para llevar a cabo actividades motoras, a pesar de que la función motora está intacta)
 - (c) agnosia (fallo en el reconocimiento o identificación de objetos, a pesar de que la función sensorial está intacta)
 - (d) alteración de la ejecución (p. ej., planificación, organización, secuenciación y abstracción)

B. Los déficit cognoscitivos en cada uno de los Criterios A1 y A2 provocan un deterioro significativo de la actividad laboral o social y representan una merma importante del nivel previo de actividad.

C. Demostración a través de la historia, de la exploración física o de los hallazgos de laboratorio de que la alteración posee más de una etiología (p. ej., traumatismo craneal más consumo crónico de alcohol, demencia tipo Alzheimer con el subsiguiente desarrollo de demencia vascular).

D. Los déficit no aparecen exclusivamente en el transcurso de un delirium.

TRASTORNOS AMNÉSICOS

Características generales

Se caracterizan por una alteración de la memoria, la que puede ser originada tanto como por los efectos fisiológicos de una enfermedad médica como a la acción persistente de sustancias.

Los sujetos que padecen un trastorno amnésico tienen alterada la capacidad para aprender información nueva (amnesia anterógrada) y no son capaces de recordar acontecimientos pasados o información aprendida previamente (amnesia retrógrada). La gravedad de la alteración en la memoria es variable, llegando el sujeto a presentar un marcado deterioro de la actividad laboral o social y puede manifestar además una notoria disminución con respecto a su nivel de actividad premórbido. Para hacer el diagnóstico de trastornos amnésicos, la alteración de la memoria no debe presentarse exclusivamente en el curso de un delirium o de una demencia (APA, 1994; Kaplan, 1999).

Es importante señalar que la capacidad para recordar información nueva está siempre alterada, pero la dificultad para recordar información aprendida previamente es variable, lo que depende de la localización y gravedad de la lesión cerebral. El déficit en la memoria es más aparente en las tareas que requieren el recuerdo espontáneo y puede ser evidente cuando el examinador proporciona estímulos al sujeto para que los recuerde después. Los déficits pueden fluctuar mucho en cuanto a sus características, y es así como un sujeto puede tener dificultades para recordar estímulos visuales o mientras que otro auditivos, o ciertas personas pueden recordar muy bien hechos del pasado mientras que otras acontecimientos más recientes (APA, 1994)

Los sujetos con trastornos amnésicos pueden experimentar como resultado de sus déficits de memoria graves deterioros de su capacidad personal o social, lo que puede llevar a requerir una supervisión cotidiana para asegurar su alimentación y cuidados mínimos. En este tipo de trastornos, los sujetos no pierden su capacidad de repetir inmediatamente una secuencia de información (por ejemplo dígitos), por lo que si existe dicha alteración hay que pensar que ésta puede ser indicativa de delirium (APA, 1994).

Síntomas y signos asociados

Generalmente, el trastorno amnésico es precedido por un cuadro clínico de confusión y desorientación, además de posibles problemas de atención que sugieren un delirium. En los estados iniciales de este trastorno es frecuente la confabulación, frecuentemente evidenciada por la narración de acontecimientos imaginarios cuyo objetivo es rellenar lagunas mnésicas, pero tiende a desaparecer con el tiempo. La amnesia profunda puede originar una desorientación temporoespacial, pero es rara la desorientación autopsíquica (esta última es frecuente en sujetos con demencia). A la gran parte de los sujetos con trastorno amnésico grave les falta la capacidad de juicio para reconocer sus déficit de memoria y pueden negar explícitamente la presencia de su deterioro, a pesar de la evidencia en contra. Esta falta de juicio puede llevar a acusaciones hacia los demás o a la agitación, aunque esta última se presenta en casos excepcionales. Algunos sujetos reconocen que tienen un problema pero aparentan que no les concierne. Por otra parte, se puede señalar que en ocasiones se presentan cambios sugerentes de alteración de la personalidad, como apatía, falta de iniciativa y fragilidad emocional. Los sujetos pueden mostrarse superficialmente amistosos y agradables, pero expresan una afectividad estrecha o pobre (APA, 1994).

Curso

Es variable en cuanto a la edad de inicio y a su curso, y depende del proceso patológico primario que ha provocado el trastorno. La lesión traumática cerebral, el infarto y otros acontecimientos cerebrovasculares, o tipos específicos de exposición a neurotóxicos, pueden provocar el inicio agudo del trastorno amnésico. Otras enfermedades, como el abuso prolongado de sustancias, la exposición a neurotóxicos o la continua deficiencia nutricional pueden lugar a un inicio insidioso (APA, 1994).

La amnesia transitoria debida a traumatismo craneal puede durar un tiempo variable, aunque el patrón característico es de un mayor déficit inmediato después de la lesión y una mejoría durante los dos años siguientes (puede haber una mejoría adicional pasado ese tiempo, pero es menos frecuente) (APA, 1994).

Los trastornos debidos a la destrucción de la porción medial del lóbulo temporal puede causar deterioro persistente (APA, 1994).

Diagnóstico diferencial

El deterioro de la memoria es un síntoma de la demencia y del delirium. En el delirium la disfunción mnésica se presenta asociada al deterioro de la conciencia, con reducción de la capacidad para centrar, mantener o dirigir la atención. En la demencia el deterioro mnésico debe acompañarse de múltiples déficit cognoscitivos, lo que conduce a un deterioro clínicamente significativo (APA, 1994).

El trastorno amnésico debe diferenciarse además de la amnesia asociativa y de la amnesia que se presenta en el contexto de otros trastornos disociativos. La diferencia radica en que en los trastornos disociativos, la amnesia no implica déficit en el aprendizaje y del recuerdo de información nueva, sino que los sujetos presentan una incapacidad circunscrita para recordar contenidos de naturaleza traumática o estresante (APA, 1994).

En el caso que alguna alteración de la memoria se presente sólo durante intoxicación o abstinencia de sustancias, se hace el diagnóstico de intoxicación por sustancias o el de abstinencia de sustancias (APA, 1994).

Si se considera que la alteración en la memoria se debe a los efectos fisiológicos directos de una enfermedad médica, se hace el diagnóstico correspondiente (trastorno amnésico debido a enfermedad médica). Lo mismo ocurre si la alteración es consecuencia de abuso de sustancias (trastorno amnésico inducido por sustancias). En los casos en que no sea posible establecer una etiología clara y específica, se diagnostica como trastorno amnésico no especificado (APA, 1994).

Es importante diferenciar el trastorno amnésico del déficit cognitivo relacionado con la edad, puesto que en este último se produce un deterioro en la memoria producto de una pérdida fisiológica en relación con los años (APA, 1994).

Trastorno amnésico debido a enfermedad médica

Este trastorno, para su diagnóstico, requiere de demostración mediante la historia, de la exploración física o de pruebas de laboratorio de que la alteración en la memoria es un efecto directo de una enfermedad médica. Paralelamente, se debe establecer el mecanismo fisiológico por el que el trastorno amnésico se encontraría etiológicamente relacionado con

la enfermedad. En este sentido hay algunas consideraciones que pueden servir como guía. La primera hace referencia a la asociación temporal entre el inicio, la reagudización o remisión de la enfermedad médica y la alteración de la memoria. Una segunda consideración es la presencia de síntomas que son típicos del deterioro de la memoria en el contexto de un trastorno disociativo u otro trastorno mental (por ejemplo edad de inicio y curso atípicos) (APA, 1994).

Hay que destacar que los sujetos con trastorno amnésico debido a enfermedad médica presentan a menudo otros síntomas de enfermedad primaria sistémica o cerebral que provocan el deterioro de la memoria. Sin embargo, la alteración del estado mental puede ser el único síntoma presente (APA, 1994).

Con respecto a la duración de la alteración se debe especificar si es transitoria o crónica. Si la alteración es transitoria, la alteración suele durar algunas horas o días y no más de un mes; mientras que si es crónica significa que dura más allá de un mes. Existe un tipo de trastorno amnésico transitorio denominado amnesia global transitoria, la que se caracteriza por una acusada pero transitoria incapacidad para aprender información nueva y una incapacidad variable para recordar acontecimientos que ocurrieron antes o durante el proceso patológico cerebrovascular (APA, 1994).

Enfermedades médicas asociadas

El trastorno amnésico, frecuentemente, se presenta como resultado de diversos procesos patológicos (por ejemplo TEC cerrado, heridas de bala, intervención quirúrgica, hipoxia, infarto de arteria cerebral posterior y encefalitis por herpes simple), las que provocan lesiones específicas diencefálicas (APA, 1994).

Criterios DSM-IV

Criterios para el diagnóstico de F04 Trastorno amnésico debido a... (indicar enfermedad médica)

A. El deterioro de la memoria se manifiesta por un déficit de la capacidad para aprender información nueva o por la incapacidad para recordar información aprendida previamente.

- B. La alteración de la memoria provoca un deterioro significativo de la actividad laboral o social y representa una merma importante del nivel previo de actividad.
- C. La alteración de la memoria no aparece exclusivamente en el transcurso de un delirium o de una demencia.
- D. Demostración, a través de la historia, de la exploración física o de las pruebas de laboratorio, de que la alteración es un efecto directo de la enfermedad médica (incluyendo un traumatismo físico).

Especificar si:

Transitorio: si el deterioro de la memoria dura menos de 1 mes.

Crónico: si el deterioro de la memoria dura más de 1 mes.

Trastorno amnésico persistente inducido por sustancias

La alteración mnésica no aparece exclusivamente durante el curso de un delirium o una demencia y persiste más allá de la duración habitual de la intoxicación o abstinencia de sustancias. Por otra parte, es necesario demostrar que la alteración en la memoria se relaciona etiológicamente con los efectos persistentes de la sustancia. Generalmente, el inicio de este trastorno se produce después de los 20 años, y el deterioro resultante puede permanecer estable o empeorar, incluso si el consumo de sustancias ha cesado (APA, 1994).

Sustancias específicas

Este trastorno puede originarse producto del consumo de sustancias como alcohol, sedantes, hipnóticos, ansiolíticos y otras sustancias (APA, 1994).

→ Alcohol

Cuando el trastorno amnésico persistente es producido por alcohol, es asociado frecuentemente a una falta de vitaminas. Entre los síntomas asociados a éste se cuentan alteraciones neurológicas como neuropatía periférica, ataxia cerebelosa y miopatía. Frecuentemente, este trastorno amnésico persistente inducido por alcohol debido a la

deficiencia de tiamina (Síndrome de Korsakoff) es consecuencia de un episodio agudo de encefalopatía de Wernicke, la cual se manifiesta por confusión, ataxia, anomalías del movimiento de los ojos y otros signos neurológicos, síntomas que disminuyen gradualmente, sin embargo, el deterioro de la memoria perdura. Si la encefalopatía de Wernicke es tratada con dosis altas de vitaminas, puede que el trastorno amnésico persistente se ausente.

Generalmente, el trastorno se produce por una historia de ingesta de alcohol bastante prolongada, por lo que los sujetos que lo padecen suelen ser mayores de 40 años. Aunque la forma de inicio es brusca y el deterioro acusado, algunos sujetos desarrollan déficit de forma insidiosa durante años debido a los efectos repetidos del tóxico y a la deficiencia nutricional, antes de presentar un deterioro más súbito. Una vez que el trastorno se establece, la común es que se mantenga indefinidamente, aunque pueden haber casos con leves mejorías o remitir.

→ *Sedantes, hipnóticos y ansiolíticos*

Puede desarrollarse debido al abuso prolongado de grandes cantidades de este tipo de sustancias. El curso es variable y puede haber una recuperación total.

Criterios DSM-IV

Criterios para el diagnóstico de Trastorno amnésico persistente inducido por sustancias

- A. El deterioro de la memoria se manifiesta por un déficit de la capacidad para aprender información nueva, o incapacidad para recordar información aprendida previamente.
- B. La alteración de la memoria provoca un deterioro significativo de la actividad laboral o social y representa una merma importante del nivel previo de actividad.
- C. La alteración de la memoria no aparece exclusivamente en el transcurso de un delirium o de una demencia, y se mantiene más allá de la duración habitual de la intoxicación o abstinencia de sustancias.

D. Demostración, a través de la historia, de la exploración física o de las pruebas de laboratorio, de que la alteración de la memoria está relacionada etiológicamente con los efectos persistentes de la sustancia (p. ej., una droga de abuso, un medicamento).

Tratamiento

El primer paso al tratar un trastorno amnésico es intentar solucionar la causa subyacente. Otro aspecto de utilidad es proporcionarle al paciente datos como fecha, tiempo y localización con el fin de disminuir la ansiedad.

Psicoterapia

En el caso de los pacientes con trastornos amnésicos producidos por daño cerebral, las **intervenciones psicodinámicas** suelen ser muy útiles. En una primera fase de recuperación, los pacientes son incapaces de procesar lo ocurrido ya que las defensas del yo se ven sobrepasadas, y es necesario que el clínico actúe como un yo auxiliar de apoyo, explicándole al paciente lo que ocurre y le suministre las funciones del yo que le faltan. En la segunda fase de recuperación, cuando la constatación del daño se ha establecido, los pacientes suelen irritarse y sentirse víctimas de la mano malévola del destino. Es muy probable que perciban a los otros, incluyendo al médico, como malos o destructivos, y el clínico debe contener estas proyecciones sin castigos ni represalias. En estos casos, el clínico debe establecer una alianza terapéutica con el paciente, explicándole lenta y claramente lo que le ha ocurrido y ofrecerle una explicación para su experiencia interna. Por último, una tercera fase es integradora. El paciente va aceptando lo ocurrido, y a medida que esto ocurre el médico debe ayudarlo a desarrollar una identidad nueva conectando sus experiencias actuales con las pasadas. El duelo por las facultades perdidas puede ser una característica importante de la tercera fase (Kaplan, 1999).

Ante la actitud de negación que presentan estos pacientes, el clínico debe respetar y comprender esta necesidad del paciente. Las confrontaciones burdas e insensibles destruyen cualquier desarrollo de alianza terapéutica y pueden hacer que el paciente se sienta atacado. Mediante un abordaje sensible, el clínico debe ayudar al paciente a aceptar sus limitaciones cognitivas exponiéndole sus déficits poco a poco, a lo largo del tiempo. En el momento

en que el paciente acepta totalmente lo ocurrido es posible que necesite ayuda para perdonarse a si mismo y/o a los demás para poder continuar con su vida (Kaplan, 1999).

Un último aspecto a tomar en cuenta, es que el clínico no debe pensar que todos los síntomas del paciente están en relación con el daño cerebral. En algunos casos las alteraciones se dan por trastornos previos de personalidad, y hay que evaluar si el sujeto presenta una algún trastorno de personalidad narcisista, antisocial o borderline, aspectos que pueden ser de importancia central en una intervención psicodinámica (Kaplan, 1999).

Farmacología

Al estudiar las alteraciones en la memoria producidas por daño cerebral, generalmente se piensa negativamente acerca el pronóstico de los trastornos. En un trabajo reciente (2000) llamado “Avances en el tratamiento de los trastornos orgánicos de memoria. El rol del CDP-Colina, una droga procognitiva”, el Dr. José León Carrión investiga el efecto de este fármaco en la recuperación de la capacidad mnésica. El trabajo realizado por este equipo acaba con el pesimismo sobre la rehabilitación. En concreto, el estudio presenta un diseño para abordar a pacientes con traumatismo craneoencefálico con un severo déficit de memoria como secuela ya establecida. Los individuos analizados tenían todos el mismo déficit, por lo que el primer paso fue saber dónde estaba éste localizado en el cerebro. Mediante estos exámenes se comprobó que todos los pacientes tenían una severa hipoperfusión en la zona inferoposterior basal-temporal izquierda, zona que precisamente es la que está asociada a la memoria y en este caso al olvido. Con el fin de reestablecer el flujo sanguíneo se intentó recuperarla funcionalmente a través de fármacos. Para ello se empleó un medicamento común en los tratamientos de memoria, la CDPColina. Finalmente se descubrió que se normaliza el flujo sanguíneo en la zona dañada, debido a esto se le llama una droga procognitiva, puesto que ésta es la zona de la memoria. (Morente, 2001)

A pesar de estos resultados favorables, el fármaco no es un 100 % efectivo, por lo que surgió una nueva hipótesis: no es suficiente con normalizar el flujo en esta zona para que un paciente vuelva a recuperar la memoria. Sobre esta base se realizó un segundo diseño, partiendo de la posibilidad de que para que la recuperación de la memoria sea efectiva, una vez recuperados los niveles de flujo en la zona dañada se deben mantener esos

niveles a la vez que se ejercitan las funciones de memoria a través de rehabilitación y ejercicio neuropsicológico.

El estudio, por tanto, parte de un principio con una lógica muy natural: primero hay que recuperar la funcionalidad restableciendo el flujo sanguíneo en la zona dañada, para así poder después proceder a la rehabilitación. (Morente, 2001).

Intervenciones psicosociales

Con respecto a la terapia se puede señalar que existe por un lado las biológicas y por otro las psicosociales. En el campo de la Psicología, éstas últimas cobran gran importancia, puesto que están destinadas a que los pacientes aprendan o reaprendan habilidades sociales y personales que les sean útiles para reinsertarse a la sociedad, puesto que los pacientes con trastornos orgánicos, se ha mencionado anteriormente, presenta un variable grado de dependencia en ciertas áreas. Hay que destacar que la terapia psicosocial resultaría prácticamente inútil en el caso de los trastornos orgánicos si no es acompañada por un tratamiento farmacológico que permita provocar cambios realmente estables en los pacientes. (Alvarez, 2002).

A continuación se expondrán distintas alternativas de intervenciones psicosociales; si bien no se encuentran todas las intervenciones, están las más representativas.

Psicoterapia individual

Se enfoca en educar e informar al paciente con respecto a la sintomatología, pronóstico, curso y tratamiento de su enfermedad.. El enfoque más utilizado en este tipo de psicoterapia es la terapia de apoyo, la cual tiene como objetivo el que el paciente pueda convivir con su enfermedad y sepa convivir con su mundo circundante. La función del clínico por tanto sería la de ayudar a desarrollar estrategias de afrontamiento, a encontrar referencias reales, a resolver problemas concretos y a identificar precozmente los acontecimientos estresantes (Alvarez, 2002).

Psicoeducación

Es un método de tratamiento que atiende al sistema familiar que considera las contribuciones potenciales de los sistemas biológicos, psicológicos y ocupacionales. Las intervenciones van dirigidas a desarrollar una buena alianza terapéutica con el fin de sostener a los pacientes en la comunidad y reducir el estrés al interior de la familia. Se basa en la entrega de educación y apoyo intensivos a la familia. El objetivo de este modelo es mejorar la calidad de vida de todos los miembros de la familia, utilizando para ello estrategias que intenta disminuir la vulnerabilidad, mejorar el funcionamiento cognitivo, aumentar la motivación de los pacientes para que mantengan su tratamiento farmacológico, disminuir la angustia de la familia por medio de apoyo e informando a todo el grupo familiar sobre la enfermedad (Anderson, Reiss y Hogarty, 1988).

Terapia ambiental

Consiste en convertir el medio del paciente en agente terapéutico, para ello intenta crear un ambiente de vida, de aprendizaje y de trabajo normal para estos enfermos. Para ello se utilizan desde terapias conductuales hasta enfoques de orientación humanista con el fin de lograr que el entorno del paciente se constituyan en comunidad terapéutica para incitarlo a un mayor grado de socialización mediante un comportamiento adaptado (Alvarez, 2002).

TRASTORNOS MENTALES DEBIDO A ENFERMEDAD MÉDICA

Descripción general

En el DSM IV los autores introducen la frase “debido a una enfermedad médica general” como parte de un acuerdo para eliminar la distinción usada durante largo tiempo, entre trastornos orgánicos y funcionales. En el DSM IV, el procedimiento clasificatorio de los trastornos mentales debidos a enfermedad médica general difiere de las ediciones anteriores. En el DSM IV, cada trastorno mental debido a enfermedad médica general, es clasificado dentro de la categoría que mejor refleja sus síntomas. Así, el trastorno psicótico debido a enfermedad médica general se encuentra en la sección de esquizofrenia y otros trastornos psicóticos. La organización basada en los síntomas del DSM IV intenta facilitar la decisión clínica haciendo el diagnóstico diferencial de síntomas. Este diagnóstico debe ayudar a clarificar la importancia que tiene considerar la posibilidad de que un trastorno mental se deba a una enfermedad médica general.

El DSM IV tiene tres categoría diagnósticas adicionales para las presentaciones clínicas de trastornos mentales debidos a enfermedad médica general que no reúnen criterios para diagnósticos específicos. A saber:

- Trastorno catatónico debido a enfermedad médica general.
- Cambio de personalidad debido a enfermedad médica general.
- Trastorno mental no especificado de otra manera debido a enfermedad médica general.

Criterios DSM

El trastorno debido a enfermedad médica se caracteriza por la presencia de síntomas mentales que se consideran una consecuencia fisiológica directa de la enfermedad médica. En el DSM III R los trastornos mentales debidos a enfermedad médica y los trastornos relacionados con sustancias fueron denominados trastornos orgánicos y se enumeraron por separado en una sola sección. Esta diferenciación de trastornos mentales orgánicos o funcionales no están de algún modo relacionados con factores o procesos físicos o biológicos. El DSM-IV elimina el término orgánico y distingue los trastornos mentales

debidos a enfermedad médica de los trastornos inducidos por sustancias y de los que no tienen una etiología especificada. El término trastorno mental primario se utiliza para denominar de una manera abreviada los trastornos mentales no debidos a enfermedad médica y no inducidos por sustancias.

Existen tres criterios diagnósticos para cada uno de los trastornos mentales debidos a enfermedad médica:

- Demostración, a través de la historia, de la exploración física o de las pruebas de laboratorio, de que la alteración es un efecto fisiológico directo de una enfermedad médica.
- Presencia de síntomas típicos de trastorno mental primario.
- La alteración no se explica mejor por la presencia de otro trastorno mental.
- La alteración no aparece exclusivamente en el transcurso de un delirium.

Demostración de que la alteración es un efecto fisiológico directo de una enfermedad médica.

El cumplimiento de este criterio requiere dos juicios por separado: que exista una enfermedad médica y de la alteración se relacionen etiológicamente, a través de un mecanismo fisiológico, con dicha enfermedad médica. Aunque no hay una guía infalible para determinar si la relación entre la alteración y la enfermedad médica es etiológica, algunas consideraciones pueden servir de orientación. La primera consideración hace referencia a la asociación temporal entre el inicio, la reagudización o remisión de la enfermedad médica y el trastorno mental. Aunque la demostración de una asociación temporal es útil para hacer un juicio etiológico, a menudo hay excepciones. Por otra parte, entre las primeras manifestaciones de una enfermedad sistémica o cerebral puede haber signos y síntomas de un trastorno mental, que aparecen meses o años antes de la detección del proceso subyacente. Los trastornos mentales debidos a enfermedad médica pueden también persistir después de la resolución de la enfermedad médica. Además, un trastorno mental debido a enfermedad médica puede ser susceptible de tratamiento sintomático incluso durante la actividad de la enfermedad.

Presencia de síntomas típicos de trastorno mental primario.

El ejemplo más frecuente es una edad de inicio y un curso atípicos. Puede haber síntomas asociados poco habituales, o características diagnósticas que son desproporcionalmente más graves que las esperadas. El clínico debe prestar atención a la presencia de déficit cognoscitivos significativos desproporcionados en relación a lo que cabría esperar en el trastorno mental primario.

La alteración no se explica mejor por la presencia de otro trastorno mental.

Para establecer el diagnóstico de trastorno mental debido a enfermedad médica es necesario destacar los trastornos mentales primarios y los trastornos mentales inducidos por sustancias. Descartar los trastornos mentales primarios Es a menudo difícil, ya que los sujetos con trastornos mentales primarios suelen presentar enfermedades médicas que no son las causantes de los síntomas mentales. Puede haber otras relaciones entre un trastorno mental y una enfermedad médica: la enfermedad médica puede reagudizar los síntomas o complicar el tratamiento del trastorno mental; las dos pueden estar relacionadas a través de mecanismos no fisiológicos; o pueden coexistir por coincidencia. Finalmente, el clínico también debe considerar si los síntomas mentales son provocados por un abuso de droga, un medicamento o la exposición a tóxicos. Esto es especialmente importante, puesto que muchos sujetos con enfermedades médicas toman medicamentos que pueden potenciar un trastorno mental relacionado con sustancias.

La alteración no aparece exclusivamente en el transcurso de un delirium.

Si los síntomas aparecen sólo durante periodos de delirium, serán considerados síntomas asociados al delirium y no merecerán un diagnóstico por separado. Estas enfermedades pueden diagnosticarse por separado sólo si ocurren al margen del delirium o de la demencia.

Diagnóstico diferencial

El trastorno mental debido a enfermedad médica, se distingue del trastorno mental primario aplicando los criterios mencionados. Cuando los síntomas de un trastorno mental primario y una enfermedad médica, aparecen juntos, es especialmente importante determinar si la relación etiológica, si la hay, es de naturaleza fisiológica o se debe a otro mecanismo. En algunos casos el desarrollo de una enfermedad médica o la presencia de una discapacidad asociada puede precipitar o agudizar un trastorno mental sin una explicación fisiológica conocida. En este caso, el trastorno mental primario debe diagnosticarse en el eje I y la enfermedad médica en el eje III.

El trastorno por enfermedad médica debe distinguirse del trastorno relacionado con sustancias. Si se demuestra el consumo reciente o prolongado de una sustancia, la abstinencia de una sustancia, o la exposición a tóxicos, debe considerarse el diagnóstico trastorno relacionado con sustancias. Pueden ser de utilidad los análisis de sangre y de orina y otras pruebas de laboratorio apropiadas para completar la evaluación. Los síntomas que aparecen poco después de la intoxicación o de la abstinencia de una sustancia o del consumo de un medicamento pueden ser especialmente indicativos de un trastorno relacionado con sustancias, dependiendo del tipo o de la cantidad de sustancia ingerida o de la duración de su uso.

Los efectos combinados de una enfermedad médica, y el consumo de sustancias (incluyendo medicamentos), pueden provocar delirium, demencia, síntomas psicóticos, depresivos, de ansiedad, trastornos del sueño, y disfunción sexual. En estos casos deben anotarse ambos diagnósticos. La categoría diagnóstica no especificada se debe usar cuando no es posible asegurar si los síntomas mentales son debidos a una enfermedad médica o al consumo de sustancias. Cuando, como ocurre con frecuencia, la presentación del trastorno mental debido a una enfermedad médica, consiste en una mezcla de síntomas diferentes (por ejemplo depresión y ansiedad), es deseable asignar un solo diagnóstico basado en los síntomas que predominan en la presentación clínica. En algunos casos no es posible determinar si los síntomas mentales son primarios, debido a enfermedad médica, o inducidos por sustancias. En estas situaciones debe utilizarse la categoría no especificado.

Principales trastornos debido a enfermedad médica

En la siguiente sección se abordarán primeramente las categorías diagnósticas adicionales del DSM IV, para luego realizar una presentación general de las principales enfermedades médicas a las que se les asocian trastornos mentales de ponderada consideración.

Categorías diagnósticas del DSM IV

A. Trastorno catatónico debido a enfermedad médica y las categorías diagnósticas

La característica esencial del trastorno catatónico debido a enfermedad médica es la presencia de catatonía que se estima debida a efectos fisiológicos directos de la enfermedad médica. La catatonía se manifiesta con algunos de los síntomas siguientes:

Inmovilidad motora, actividad motora excesiva, negativismo extremo o mutismo, movimientos voluntarios peculiares, ecolalia o ecopraxia (criterio A). Debe haber evidencia a través de la historia, de la exploración física o las pruebas de laboratorio de que la catatonía es un efecto fisiológico directo de una enfermedad médica. No se diagnostica catatonía si la alteración se explica mejor por otro trastorno mental (por ejemplo, episodio maníaco) (criterio C) o si aparece exclusivamente en el transcurso de un delirium (criterio D).

La inmovilidad motora puede manifestarse por cataplejía (flexibilidad cética) o estupor. La actividad motora excesiva no tiene un propósito aparente y no es influenciada por estímulos externos. El negativismo extremo puede manifestarse por resistencia a seguir las instrucciones o por el mantenimiento voluntario de posturas a pesar de los intentos por moverlos. Las peculiaridades de los movimientos voluntarios se manifiestan por la aceptación voluntaria de posturas inapropiadas o bizarras o por muecas prominentes. La ecolalia es la repetición patológica de palabras, como un papagayo, o frases aparentemente sin sentido, justo después de haberlas oído de otra persona. La ecopraxia es la imitación repetitiva de movimientos de otra persona.

Enfermedades médicas asociadas

Varias enfermedades médicas pueden causar la catatonía, especialmente enfermedades neurológicas (neoplasias, traumatismo craneal, enfermedad cerebro vascular, encefalitis), y enfermedades metabólicas (hipercalcemia, encefalopatías hepáticas, diabetes cetoacidósica, homocistinuria). Los hallazgos de la exploración física y de las pruebas de laboratorio y los patrones de prevalencia e inicio asociados se asemejan a los de la enfermedad médica etiológica.

Diagnóstico diferencial

Si la catatonía aparece en el transcurso de un delirium, no debe realizarse el diagnóstico por separado del trastorno catatónico debido a enfermedad médica. Si el sujeto está tomando neurolépticos en el momento actual, el diagnóstico que debe considerarse es trastornos motores inducidos por medicamentos. Los síntomas catatónicos también pueden presentarse en la esquizofrenia y en los trastornos del estado de ánimo. La esquizofrenia tipo catatónico, se distingue por la ausencia de una enfermedad médica relacionada etiológicamente con la catatonía y por la presencia de otros síntomas característicos de la esquizofrenia (por ejemplo ideas delirantes, alucinaciones, lenguaje desorganizado y síntomas negativos). Además, un trastorno del estado de ánimo con síntomas catatónicos se diferencia por la ausencia de una enfermedad médica relacionada etiológicamente con la catatonía y por la presencia de síntomas que cumplen los criterios para un trastorno depresivo mayor o un episodio maníaco.

Cambios de personalidad debido a enfermedad médica

La característica esencial del cambio de personalidad debido a enfermedad médica es una alteración duradera de la personalidad que se considera un efecto fisiológico directo de la enfermedad médica. La alteración de la personalidad representa un cambio del patrón previo de personalidad del sujeto. En los niños puede manifestarse como una desviación acusada del desarrollo normal más que como un cambio del patrón estable de personalidad

(criterio A). Debe haber evidencia, a través de la historia, de la exploración física o de las pruebas de laboratorio, de que el cambio de personalidad es un efecto fisiológico directo de la enfermedad médica (criterio B). No se realizará el diagnóstico si la alteración se explica mejor por otro trastorno mental (criterio C), si la alteración aparece exclusivamente durante un delirium o si los síntomas cumplen los criterios para la demencia (criterio D). La alteración también puede causar un malestar clínicamente significativo, o un deterioro laboral o social, o en otras áreas importantes de la actividad del sujeto (criterio E).

Las manifestaciones más frecuentes del cambio de personalidad consisten en inestabilidad afectiva, descontrol de impulsos, crisis de agresión o de cólera claramente desproporcionada a los estímulos psicosociales desencadenantes, apatía acusada, suspicacia o ideación paranoide. La fenomenología del cambio se indicará usando los subtipos. Los sujetos con este trastorno no son los mismos a juicio de los demás. Aunque el término personalidad es compartido con los trastornos de personalidad del eje II, este diagnóstico se codifica en el eje, puesto que difiere de ellos por su etiología específica, su fenomenología diferente y un inicio y un curso más variable.

El cuadro clínico en un sujeto puede depender de la naturaleza y la localización del proceso patológico. Por ejemplo la lesión de los lóbulos frontales puede producir síntomas como falta de juicio crítico o de previsión, chistosidad, desinhibición y euforia. En accidentes vasculares cerebrales de los hemisferios derechos se observa con frecuencia un cambio de personalidad asociado a alteraciones unilaterales de la orientación especial, agnosia, incoordinación motora y otros déficit neurológicos.

Subtipos de cambios de personalidad

El cambio particular de personalidad puede especificarse indicando los síntomas que predominan en el cuadro clínico:

- *Tipo lábil:* Se usa este subtipo si el síntoma predominante es la labilidad afectiva.
- *Tipo desinhibido:* cuando el síntoma predominante es el descontrol de los impulsos.
- *Tipo agresivo:* Se usa este subtipo si el síntoma predominante es el comportamiento agresivo.
- *Tipo apático:* Se usa este subtipo si el síntoma predominante es la apatía, o la indiferencia acusadas.

- *Tipo paranoide:* Se usa este subtipo si el síntoma predominante es la suspicacia o ideación paranoide.
- *Otros tipos:* Este subtipo debe usarse por ejemplo para un cambio de personalidad asociado a crisis comiciales.
- *Tipo combinado:* Se usa este subtipo si predominan más de un síntoma en el cuadro clínico.
- *Tipo no especificado.*

Enfermedades médicas asociadas

Diversas enfermedades neurológicas y médicas pueden provocar cambios de personalidad. Entre estas se incluyen neoplasias del sistema nervioso central, traumatismo craneal, enfermedad cerebro vascular, enfermedad de Huntington, epilepsia, enfermedades infecciosas con la implicación del sistema nervioso central, enfermedades endocrinas, y enfermedades autoinmunes que afectan el sistema nervioso central. La enfermedad neurológica o las enfermedades médicas implicadas se identifican a partir de la exploración física, de las pruebas de laboratorio, y de los patrones de prevalencia e inicio.

Diagnóstico diferencial

Las enfermedades médicas crónicas, asociadas al dolor y discapacidad, también pueden provocar cambio de personalidad. El diagnóstico de cambio de personalidad debido a enfermedades médicas sólo se hará si puede establecerse un mecanismo fisiopatológico directo responsable de la alteración. Es frecuente el cambio de personalidad como síntoma asociado a la demencia. El diagnóstico independiente de cambio de personalidad debido a enfermedad médica no se establecerá si también se cumplen los criterios diagnósticos para la demencia o si el cambio aparece exclusivamente en el transcurso de un delirium. Tampoco se hará si la alteración se explica mejor por otro trastorno mental debido a enfermedad médica.

Los cambios de personalidad pueden aparecer también en el contexto de la dependencia de sustancias, especialmente si hace tiempo que la dependencia esta establecida. El clínico

debe preguntar prudentemente acerca de la naturaleza de la sustancia y del tiempo que lleva usándose. Para indicar una relación etiológica entre el cambio de personalidad y el consumo de sustancias, se puede usar la categoría diagnóstica no especificada para la sustancia en cuestión.

Los cambios acusados de personalidad también pueden ser síntomas asociados de otros trastornos mentales (esquizofrenia, trastorno delirante). Sin embargo no se considera que estos trastornos estén relacionados etiológicamente con el cambio de personalidad. El cambio de personalidad debido a enfermedad médica se distingue del trastorno de la personalidad por el requerimiento de un cambio significativo de personalidad de base, y la presencia de una enfermedad médica de etiología específica.

B. Trastorno mental no especificado debido a enfermedad médica

Esta categoría residual debe usarse para los casos en los que se ha establecido que la alteración es causada por efectos fisiológicos directos de la enfermedad médica, sin que se cumplan los criterios diagnósticos para un trastorno mental específico debido a una enfermedad médica (síntomas disociativos debido a crisis comiciales parciales complejas).

Principales enfermedades causantes de trastornos mentales

Trastornos degenerativos

Los trastornos degenerativos que afectan a los ganglios basales se suelen asociar no sólo a trastornos de movimiento, sino también a depresión, demencia y psicosis. Los ejemplos más conocidos de trastornos degenerativos son las enfermedades de Parkinson, Huntington, Wilson y Fahr. La enfermedad de Parkinson implica una degeneración primaria de la sustancia negra y generalmente es de causa desconocida. La enfermedad de Huntington implica una degeneración primaria del núcleo caudado, y es una enfermedad autosómica dominante. La enfermedad de Wilson es una enfermedad autosómica recesiva que resulta de la acumulación destructiva de cobre en los núcleos lenticulares. La

enfermedad de Fahr es un trastorno hereditario raro que implica la clasificación y destrucción de los ganglios basales.

Epilepsia

Es la enfermedad neurológica crónica más frecuente en la población general. Los aspectos que conciernen principalmente a los psiquiatras sobre la epilepsia son: la consideración de un diagnóstico en pacientes psiquiátricos, las consecuencias psicosociales de un diagnóstico de epilepsia y los efectos cognoscitivos y psicológicos de los medicamentos antiepilépticos que se usan habitualmente. Con respecto al primero de estos aspectos, del 30 al 50% de las personas con epilepsia tiene problemas psiquiátricos en algún momento durante el transcurso de su enfermedad. El síntoma conductual más frecuente de la epilepsia es un cambio de personalidad: psicosis, violencia y depresión se observan en menor medida en los trastornos epilépticos.

Una crisis epiléptica es una alteración patofisiológica paroxística transitoria de la función cerebral causada por una descarga neuronal excesiva y espontánea. Se dice que el paciente tiene una epilepsia si tiene una enfermedad crónica caracterizada por crisis recurrentes. El Ictus o suceso ictal de una crisis es la crisis en sí. Los períodos no ictales se pueden clasificar en preictales, postictales e interictales. Los síntomas presentes durante el proceso ictal están determinados principalmente por el lugar de origen de la crisis en el cerebro y por el patrón de expansión de la actividad convulsiva en el cerebro. Los síntomas interictales están influidos por el suceso ictal y por otros factores psicosociales y neuropsiquiátricos tales como trastornos neurológicos coexistentes, presencia de factores estresantes psicosociales y rasgos de personalidad premórbidos.

▪ **Clasificación de las epilepsias**

- *Crisis generalizadas:* Las crisis tónico-clónicas generalizadas presentan los síntomas clásicos de pérdida de conciencia, movimientos tónico-clónicos generalizados de los miembros, mordedura de lengua e incontinencia. Aunque el diagnóstico del suceso ictal es relativamente fácil, el estado postictal caracterizado por la recuperación lenta y gradual de la conciencia y el conocimiento a veces

supone un dilema diagnóstico para el psiquiatra en la sala de urgencias. El período de recuperación de una crisis tónico-clónica generalizada abarca desde unos pocos minutos, hasta muchas horas y el cuadro clínico es el de un delirium que se resuelve gradualmente. Los problemas psiquiátricos más comúnmente asociados con las crisis generalizadas suponen ayudar al paciente a adaptarse a un trastorno neurológico crónico y a evaluar los efectos cognoscitivos y sobre la conducta de los medicamentos antiepilépticos. Un tipo de crisis generalizada difícil de diagnosticar es la crisis de ausencia o Petit mal.

- *Crisis parciales*: Se clasifican en simples, sin alteraciones de la conciencia, o complejas, con alteración de conciencia. De alguna manera, más de la mitad de los pacientes con crisis parciales tienen crisis parciales complejas. Otros términos empleados para denominar las crisis parciales son epilepsia del lóbulo temporal, crisis psicomotoras y epilepsia límbica. Estos términos, sin embargo no son descripciones exactas de la situación clínica. La epilepsia parcial compleja, la forma más frecuente de epilepsia en los adultos afecta aproximadamente a tres de cada mil personas.

Síntomas

1. *Síntomas preictales (auras)*. En la epilepsia parcial compleja son sensaciones autonómicas (pesadez del estómago, rubor), sensaciones cognoscitivas (deja vu, jamais vu), pensamiento forzado y estados de ensoñación, estados afectivos (miedo, euforia) y de forma clásica, automatismos (chupeteo, masticación).
2. *Síntomas ictales*. Se caracterizan por un comportamiento desinhibido, desorganizado y breve. Los síntomas cognoscitivos son amnesia del momento de la crisis y del período de delirium transitorio reversible posterior a ella.
3. *Síntomas interictales (trastornos de personalidad)*. Son las anomalías psiquiátricas más frecuentes, y son más probables en pacientes con epilepsia originada en el lóbulo temporal.
4. *Síntomas psicóticos*: Los estados psicóticos interictales son más frecuentes que las psicosis ictales. Pueden producirse episodios interictales parecidos a la esquizofrenia en

pacientes con epilepsia, particularmente en aquellas con origen en el lóbulo temporal. Se estima que el 10 al 30% de los pacientes con epilepsia parcial compleja tienen síntomas psicóticos. El comienzo de los síntomas psicóticos en la epilepsia es variable, los síntomas psicóticos aparecen en pacientes que sufren epilepsia de larga duración y el inicio de estos síntomas va precedido por cambios de personalidad relacionados con la actividad epiléptica cerebral. Los síntomas más característicos de las psicosis epilépticas, son los síntomas del trastorno del pensamiento, siendo los más frecuentes los que se refieren a la conceptualización y circunstancialidad.

5. *Violencia:* La violencia episódica es un problema en algunos pacientes con epilepsia, especialmente con epilepsia de origen de los lóbulos temporal y frontal. La evidencia muestra la extrema rareza de violencia como fenómeno ictal. Sólo en raros casos se puede atribuir la violencia de una paciente epiléptica a la propia crisis.
6. *Síntomas de trastornos del ánimo:* Síntomas tales como la depresión y la manía son menos frecuentes en la epilepsia que los síntomas similares a la esquizofrenia. Estos suelen ser episódicos y aparecen con más frecuencia cuando el foco epiléptico afecta a lóbulo temporal del hemisferio no dominante.

Diagnóstico

Un diagnóstico correcto de epilepsia puede ser particularmente difícil cuando los síntomas ictales e interictales son manifestaciones graves de síntomas psiquiátricos, en ausencia de cambios significativos de la conciencia y capacidades cognoscitivas. Por tanto, los psiquiatras deben sospechar decididamente durante la evaluación de un nuevo paciente y considerar la posibilidad de un trastorno epiléptico, incluso en ausencia de los síntomas y signos clásicos. Otro diagnóstico diferencial a considerar es el de pseudocrisis, en el que un paciente que tiene cierto control consciente sobre el fingimiento de los síntomas de una crisis. La aparición de síntomas psiquiátricos nuevos de bería considerarse como una evolución de sus síntomas epilépticos. La aparición de síntomas psicóticos, síntomas de trastorno del ánimo, cambios de personalidad o síntomas de ansiedad deben encaminar al clínico a evaluar el control de la epilepsia del paciente y a determinar si el paciente tiene un trastorno mental independiente.

Cuando aparezcan síntomas psiquiátricos en un paciente que ha sido diagnosticado de epilepsia o en el cual se ha considerado este diagnóstico en el pasado, el clínico debería realizar uno o varios EEG.

En los pacientes que no han sido previamente diagnosticado de epilepsia, hay cuatro características que deben inducir al clínico a sospechar esta posibilidad: el comienzo brusco de psicosis en una persona previamente considerada sana psicológicamente; el comienzo brusco de delirium sin causa reconocida; una historia de episodios similares, con un comienzo brusco y una recuperación espontánea y una historia de breves períodos de desvanecimientos y desmayos injustificados.

Tratamiento

Farmacoterapia

Los fármacos de elección para distintos tipos de crisis son la carbamacepina y ácido valproico, que pueden ser eficaces para controlar los síntomas de irritabilidad y explosiones agresivas como los fármacos psicóticos clásicos. La psicoterapia, el consejo a las familias y los grupos de terapia pueden ser de utilidad en el abordaje de los aspectos psicosociales asociados a la epilepsia. Además los clínicos deben ser conscientes de que muchos medicamentos antiepilépticos causan un trastorno cognoscitivo leve o moderado, y que se debe considerar el ajuste de dosis o el cambio de medicación si los síntomas del trastorno cognoscitivo representan un problema para el paciente.

Tumores cerebrales

Los tumores cerebrales y las enfermedades cerebrovasculares pueden causar potencialmente cualquier síntoma o síndrome psiquiátrico, pero las enfermedades cerebrovasculares, por la forma de su comienzo y el patrón de sus síntomas, rara vez se diagnostican como trastornos mentales. En general, los tumores se asocian con mucha menos frecuencia a alteraciones psicopatológicas que las enfermedades cerebrovasculares que afectan a un volumen similar de tejido cerebral. Los dos procedimientos claves para el

diagnóstico de cada una de estas enfermedades son una extensa historia clínica y un examen neurológico completo. La elección de la técnica de imagen cerebral apropiada, es generalmente, el paso final del diagnóstico; la imagen debe confirmar el diagnóstico clínico pero no descubrir una causa no sospechada.

Síntomas

Aproximadamente el 50% de los pacientes con un tumor cerebral experimentan síntomas mentales en algún momento del curso de la enfermedad. El 80% de estos pacientes con síntomas mentales o tumores se localizan en las regiones cerebrales frontales o límbicas más que en las regiones parietales o temporales.

El delirium suele ser un componente de tumores de crecimiento rápido, grandes o de metástasis tumorales. Si la historia de un paciente y sus examen físico revelan incontinencia urinaria o fecal, se debe sospechar un tumor del lóbulo frontal; si la historia y el examen revelan anormalidades en la memoria y el discurso se debe sospechar de un tumor del lóbulo temporal.

La alteración de las funciones intelectuales suele acompañar a la presencia de un tumor cerebral independientemente del tipo o de su localización. Los trastornos de la función del lenguaje puede ser particularmente grave si el tumor crece con rapidez. La pérdida de memoria es un síntoma frecuente de los tumores cerebrales. Algunos pacientes presentan síndrome de Korsakoff, y no conservan la memoria de los sucesos ocurridos desde que se inicio la enfermedad. Los sucesos del pasado y mediato se pierden, incluso los dolorosos. Sin embargo los pacientes conservan recuerdos antiguos y no son conscientes de su pérdida de memoria reciente. Los defectos de percepción llamativos se suelen asociar a trastornos del comportamiento, especialmente porque los pacientes deben integrar las percepciones táctiles, auditivas y visuales para funcionar con normalidad. Las alteraciones de la conciencia son con frecuencia , síntomas tardíos del aumento de la presión intracraneal causada por el tumor cerebral.

B. Traumatismos cefálicos

Los traumatismos cefálicos pueden dar como resultado un conjunto de síntomas mentales que pueden conducir al diagnóstico de demencia debido al traumatismo cefálico o a trastorno mental no especificado de otra manera debido a una enfermedad médica general.

El síndrome postconcusional está en controversia porque concentra una amplia gama de síntomas psiquiátricos, alguno de ellos graves que pueden seguir a los que parece un traumatismo cefálico de escasa importancia.

Síntomas

Los dos principales grupos de síntomas relacionados con traumatismo cefálico son alteraciones cognoscitivas y secuelas en el comportamiento.

Después de un período de amnesia postraumática, hay generalmente un período de seis a doce meses de recuperación después del cual los síntomas que permanecen son, probablemente permanentes. Las alteraciones cognoscitivas más frecuentes son un descenso en la velocidad de procesamiento de la información, disminución de la atención, aumento de la distraibilidad, déficit en la resolución de problemas y en la capacidad de mantener un esfuerzo y problemas de memoria y aprendizaje de nueva información. También pueden presentarse discapacidades del lenguaje. Desde el punto de vista de la conducta, los síntomas principales son depresión, aumento de la impulsividad, aumento de la agresividad y cambios de personalidad. Estos síntomas pueden exacerbarse además por el consumo de alcohol.

Tratamiento

El tratamiento de los trastornos cognoscitivos y de conducta en pacientes con traumatismo cefálico es básicamente similar a los tratamientos empleados en otros pacientes con estos síntomas. Una diferencia es que los pacientes con traumatismo cefálico pueden ser particularmente sensibles a los efectos asociados a los fármacos psicotrópicos; por tanto, el uso de estos fármacos debe iniciarse a dosis menores de las habituales e ir aumentándolas de forma más lenta de lo habitual. Pueden utilizarse los antidepresivos para

tratar la depresión y o bien anticonvulsivos o antipsicóticos para tratar la agresión y la impulsividad. Otros tratamientos de estos síntomas pueden hacerse con litio, bloqueantes de los canales de calcio, y antagonistas betaadrenérgicos.

El clínico debe proporcionar apoyo al paciente mediante terapia individual o de grupo, y a los cuidadores mediante terapia de pareja y/o familiar; por lo tanto, todas las partes implicadas necesitan ayuda para ajustarse a cualquier tipo de cambio que afecte a la personalidad y a las capacidades mentales del paciente.

DROGODEPENDENCIAS

Descripción general

Definición y conceptos

Una sola definición de drogodependencia no es ni posible ni deseable. Hay drogas cuyo consumo puede ser ilegal pero no implicar dependencia de ningún tipo. La drogodependencia de un tipo específico (p. ej., dependencia de la cocaína) supone que diferentes drogas tienen distintos efectos, variando también el riesgo y el tipo de dependencia.

Uso, abuso y dependencia

Por *uso* se entiende el consumo de una sustancia que no acarrea consecuencias negativas en el individuo, generalmente por que los consumos son esporádicos.

El *abuso* se da cuando hay un uso continuado a pesar de las consecuencias negativas que ello acarrea para el individuo.

La *dependencia* se da cuando hay un uso excesivo de la sustancia que produce consecuencias negativas significativas a lo largo de un amplio período de tiempo.

El efecto de las drogas en la persona implica 3 acciones farmacológicas importantes: sedación, estimulación o producción de delirio.

Entre el grupo de los sedantes se incluyen: (1) Hipnóticos (productores de sueño); (2) Narcóticos (aliviadores del dolor, e inhibidores de estados conscientes); (3) Estimulantes: Acentúan la vigilia y la actividad motora, impiden la fatiga y el sueño; y aumentan la irritabilidad neuromuscular y la ansiedad.

Las drogas que producen delirio pueden ser estimulantes o sedantes, pero en dosis moderadas tienden a producir un síndrome general agudo con confusión, ilusiones y alucinaciones, y cuando menos, aumento temporal de la actividad motora.

El empleo duradero de los *narcóticos* (heroína y morfina) se acompaña de grandes cambios en las funciones corporales y de la personalidad. La creación de tolerancia a nivel creciente, exige dosis cada vez mayores para obtener los mismos efectos fisiológicos y emocionales. El desarrollo de dependencia provoca inquietud y falta de concentración en el individuo. Además surgen manifestaciones de abstinencia que surgen por la interrupción súbita del

fármaco, que se expresan en: inquietud psicomotora, nerviosismo, calambres musculares intensos acompañados de dolor, sudación, escalofríos, náuseas, vómitos y diarreas, y pérdida de peso. Estos síntomas tienden a disminuir después de la primera semana de abstinencia.

El empleo duradero de *barbitúricos* y otros sedantes da por resultado un aumento de la tolerancia, mayor dependencia psicológica y fisiológica, y la aparición de síntomas de abstinencia después de su interrupción. El empleo prolongado de estos fármacos podría producir trastornos en las funciones corticales y del cerebelo. Las manifestaciones de abstinencia son más graves que la de los narcóticos, y se pueden expresar de dos formas: Por medio de una *crisis epiléptica* típica y por medio de *síndromes cerebrales agudos* idénticos a los del delirium tremens observado en el alcohólico crónico.

El empleo duradero de los *estimulantes* provoca más que nada, complicaciones que surgen de la estimulación excesiva. Lo cual provoca: ansiedad e irritabilidad, falta de sueño y episodios delirantes periódicos que se derivan de la estimulación y de la falta duradera del sueño normal. La interrupción súbita de los psicoestimulantes produce fatiga intensa e intensificación de los síntomas previos de depresión.

Según la OMS, la toxicomanía se define como: “un estado de intoxicación periódica o crónica, perjudicial para el individuo y la sociedad, debido al consumo repetido de una droga (natural o sintética)”. Sus caracteres incluyen:

1. Deseo o necesidad abrumadoras (compulsión) de seguir consumiendo la droga, y obtenerla por cualquier medio.
2. Tendencia a aumentar la dosis.
3. Dependencia psíquica y a veces física, de los efectos de la droga.

Existen los fármacos que provocan hábito (lo cual permite su ingestión reiterada sin producir los efectos adversos de la toxicomanía, y sin ser perjudicial para el individuo y la sociedad), y los que provocan toxicomanía real.

Existe una gran certeza de que el narcómano participe en conductas delictuales de manera sistemática. Así, se pueden hacer tres observaciones en relación con los efectos de la narcomanía en la conducta delincuente de la persona:

1. La necesidad de dinero para sustentar su vicio impulsa al narcómano a cometer transgresiones de manera frecuente.
 2. Los delincuentes toxicomaníacos no participan en delitos de diferente índole o más graves que los que cometió antes de ser vicioso.
 3. Los delincuentes que antes de ser viciosos se inclinaron a participar en conducta agresiva: como pleitos callejeros y ataques de pandilla, tienden, después de dedicarse de lleno al vicio, a abandonar ese tipo de actividades.
- *Dinámica, desarrollo y causalidad:* Lehmann (1963) propuso que el agente tóxico sería un estimulante útil de los centros del placer, e induciría un ciclo *autoperpetuador* de conducta, caracterizado por la búsqueda continua de ese agente especial productor de hábito.

Suele afirmarse que los factores socioeconómicos tienen tanta importancia en el comienzo y perpetuación de la narcomanía, como en la génesis del alcoholismo.

Características clínicas generales de las distintas sustancias psicoactivas más comunes.

a) Cocaína: los principales efectos de la cocaína son euforia, grandiosidad, estado de alerta, agitación psicomotriz, junto a otros como peleas y deterioro de la capacidad de juicio, de la actividad laboral y social.

Los efectos producidos por la abstinencia son la depresión, irritabilidad, anhedonia, falta de energía y aislamiento social. También pueden haber disfunciones sexuales, ideación paranoide, alteraciones de la atención y problemas de memoria.

Cuando se deja de consumir cocaína se produce un intenso *crash*, caracterizado por disforia, dolores gastrointestinales y otras sensaciones desagradables (Spitz, 1990).

La cocaína produce un elevadísimo grado de dependencia psicológica y poca dependencia física (Martin, 1994).

b) Alucinógenos: su consumo produce alteraciones de las formas y colores, dificultad para enfocar objetos y agudización del sentido del oído. Puede igualmente producir alteraciones del estado de ánimo, dificultad para expresar los pensamientos, despersonalización y alucinaciones visuales. Los efectos crónicos incluyen estados

psicóticos prolongados, depresión, estado de ansiedad crónica y cambios crónicos de la personalidad (Weiss, 1991).

Los alucinógenos tienen con frecuencia reacciones adversas, como reacciones aguda de pánico, alucinaciones desagradables, miedo por las sensaciones experimentadas, estados psicóticos, *flashback* o volver a revivir posteriormente lo que experimentó durante la intoxicación pero sin estar ahora presente la sustancia.

c) Anfetaminas o simpaticomiméticos de acción similar: son estimulantes del SNC. Dentro de sus efectos está el aumento del estado del ánimo, disminución de la sensación de fatiga y del apetito. La supresión súbita del consumo provoca la aparición de signos contrarios a la intoxicación: agotamiento, sueño excesivo, apetito voraz y depresión (APA, 1987).

d) Inhalantes: los efectos psicoactivos iniciales son similares a la intoxicación alcohólica, buscando sus usuarios el *rush*, para conseguir sentimientos de euforia que puede estar asociado con una sensación de flotar y desaparición de las inhibiciones. Posteriormente aparecen síntomas físicos como dolor de cabeza y trastornos gastrointestinales. Los efectos de los inhalantes son la aparición de problemas físicos y mentales graves.

e) Sedantes, hipnóticos o ansiolíticos: tiene una enorme utilización por parte de la población, tanto a nivel médico como de automedicados. Se utilizan para el tratamiento de la ansiedad y a veces denominadas como “píldoras para dormir”. Son de mayor abuso y dependencia en la actualidad, especialmente fuera del control médico.

Alcoholismo

Consiste en el consumo abusivo de alcohol de forma prolongada y el consiguiente desarrollo de una conducta anómala debida a la droga.

El alcoholismo se considera una enfermedad crónica de etiología indeterminada y comienzo insidioso, cuyos síntomas y signos característicos son proporcionales a la gravedad del cuadro. El consumo de grandes cantidades de etanol suele producir considerable toxicidad clínica y daño tisular, dependencia física y un peligroso síndrome de abstinencia. El término alcoholismo remite también a la alteración de la vida social de los

alcohólicos y sus familias. Normalmente, ambos aspectos del alcoholismo se detectan simultáneamente, pero a veces predomina uno de ellos excluyendo aparentemente al otro (Merck, 1999)

El vicio se concibe como un deseo intenso que el individuo debe satisfacer, sin importar sus consecuencias adversas. Se entiende, muchas veces como una forma de bloquear o desviar la angustia existencial hacia formas de experimentar nuevas sensaciones.

- *Efectos de la ingestión intensa y duradera de alcohol:* Algunos de los efectos de la ingesta de alcohol pueden citarse en:
 1. Desorganización progresiva de las funciones cerebrales complejas.
 2. Liberación de emociones y conducta inhibidas normalmente por la corteza cerebral, y
 3. Alivio de ansiedad, temor y pena, en relación con inadaptación de funciones corticales.

En su acción neuronal directa, el alcohol tiene un efecto sedante. El estímulo del habla y de la conducta motora, producido por dosis pequeñas de alcohol, proviene de la acción sedante en las células corticales que ordinariamente las inhiben.

Los alcohólicos, en general, tienen mayor tolerancia psicológica o fisiológica al alcohol, que puede desaparecer sólo después del comienzo de la lesión hepática y de varias deficiencias nutricionales.

Hay varias conductas antisociales que se pueden presentarse ante la ingesta de alcohol, las cuales más tarde pueden ser olvidadas por completo. Las *lagunas de amnesia* de esta índole, se observan con más frecuencia entre los alcohólicos crónicos, pero pueden aparecer también después de un episodio aislado de alcoholismo intenso.

Se ha reconocido que el consumo habitual de gran cantidad de alcohol, puede producir trastornos intensos, en diversas funciones corporales y mentales; entre ellas están: descompensación cardíaca, hipertensión arterial, tendencia hemorrágica, gastritis atrófica, cirrosis hepática, lesiones endocrinas (principalmente en la tiroides y los ovarios), trastornos del SNC que incluyen crisis epilépticas, delirium tremens, síndrome de Korsakow, síndrome de Wernicke y encefalopatía atribuida a deficiencia de ácido nicotínico. La mayor parte de estos trastornos pueden ser atribuidos a deficiencias

nutricionales que acompañan al alcoholismo crónico, o a una interrupción súbita del aporte de alcohol a las células, que se han adaptado a concentraciones altas por bastante tiempo.

Según la OMS el alcoholismo sería definido como: “Toda forma de ingestión de bebidas alcohólicas que en su extensión sobrepasa el empleo “dietético” acostumbrado y condicional, o a la condescendencia corriente a las costumbres sociales de ingestión de bebidas alcohólicas de la comunidad en que vive el sujeto; sean cuales sean los factores etiológicos que conduzcan a dicha conducta, y sin importar la magnitud con que dichos factores etiológicos dependen de influencias hereditarias, constitucionales, o de orden fisiopatológico y metabólico, necesarias (sic)”.

El curso del alcoholismo puede dividirse en etapas, ellas corresponden a : (1) *La etapa temprana*: que a su vez se divide en: (1.1) *Alcoholismo sintomático habitual*: Puede consistir en el etilismo diario, o en episodios intermitentes de alcoholismo.

(2) El *alcoholismo más avanzado* se caracteriza por la incapacidad de alejarse del vicio, o “pérdida de dominio” de la ingestión de alcohol, caso en que el alcohólico puede ser descrito como un *bebedor consuetudinario*.

Jellinek (1951,1952), a partir del análisis de historias de alcohólicos, describió síntomas que pueden encontrarse en varias fases del alcoholismo:

1. *Fase Pre-alcohólica*: Dura, de varios meses a dos años, y se caracteriza por un alcoholismo ocasional o constante con el fin de producir alivio de la tensión excesiva, y por un aumento en la tolerancia al alcohol; de modo que el alcohólico necesita mayor volumen de alcohol del que necesita, para alcanzar el mismo grado de sedación.
2. *Fase Prodrómica*: Se caracteriza por el comienzo súbito de lagunas o amnesias, que aumentan respecto a períodos recientes de alcoholismo.

La fase crucial del vicio comienza por la pérdida del dominio de la conducta alcohólica y al mismo tiempo, el alcohólico comienza a racionalizar la conducta alcohólica por medio de excusas. Tienen el sujeto, una tendencia cada vez mayor de aislamiento social al centrarse su conducta cada vez más en el alcohol. También desarrolla resentimientos irracionales hacia sus familiares y los demás, se preocupa por obtener y asegurar su abasto de alcohol, descuida su nutrición adecuada y a menudo es hospitalizado por primera vez.

Los cambios fisiológicos incluyen la disminución del impulso sexual, que se asocia con celotipia, delirios paranoides de infidelidad.

3. *Fase crónica del alcoholismo consuetudinario.* Comienza con períodos prolongados de ebriedad, que conducen a un deterioro notable de la moral, trastorno de la ideación y psicosis alcohólica (10% de la población alcohólica). En esta fase suele notarse pérdida de la tolerancia al alcohol, que puede guardar relación con la menor capacidad del hígado para su oxidación. Otros síntomas pueden ser: temores difusos, temblores, inhibiciones psicomotoras, alcoholismo obsesivo, deseos religiosos vagos, insuficiencias en el procesamiento de la información.

Aunque no se ha podido asociar el alcoholismo con una personalidad alcohólica de base, suele aceptarse que las formas frecuentes de psicopatología previa o asociada incluyen personalidad sociopática, neurosis y depresión.

Factores hereditarios: Hay pruebas que indican frecuencias altas de alcoholismo, sociopatía y criminalidad entre los parientes cercanos de los alcohólicos; incluso mayor que en la población general. Aunque no se ha llegado a nada concreto con respecto a la influencia genética en la conducta alcoholizante, se tiende a creer firmemente que esta se expresa producto del aprendizaje imitativo o la experimentación en común de experiencias adversas.

Kaij (1957), estudio los hábitos alcohólicos de 201 pares de gemelos que incluyeron 26 pares monocigotos y 56 pares dicigóticos del mismo sexo. Los índices de concordancia en relación con el alcoholismo fueron de 65% entre gemelos monocigóticos y 30% entre gemelos dicigóticos del mismo sexo: de modo que el índice de la conducta dipsomana resultó en promedio, en un 50%.

En cuanto a la incidencia, el alcoholismo diagnosticado entre mujeres, niños, adolescentes y estudiantes de enseñanza secundaria va en aumento. La proporción hombre:mujer es de 4:1. En Estados Unidos se calcula que un 75% de la población consume bebidas alcohólicas y cerca del 10% tiene problemas de alcoholismo o de consumo inadecuado en algún momento de su vida.

Sicopatología del abuso y dependencia del alcohol.

Trastornos mentales provocados por el alcohol.

En los estudios de los procesos patológicos asociados con el alcoholismo evidencian que algunas de estas alteraciones son claramente neurológicas, por ejemplo, ataxia (alteración en la coordinación del movimiento) producida por daño cerebral y de la perturbación central. También se pueden incluir la neuritis periférica, varios síndromes degenerativos (atrofia cerebelosa, atrofia óptica, etc). Sin embargo, muchos de los síndromes ligados presentan una sintomatología neuropsicológica amplia: trastornos cognitivos, de la personalidad y afectivos, originadas por alteraciones más o menos difusas de distintas estructuras cerebrales (Belloch, 1995).

Efectos Agudos

1. Intoxicación alcohólica

Resultado del consumo reciente de cantidad excesiva de alcohol. Los efectos conductuales y psicológicos son parecidos a los de otros agentes hipnótico-sedativos. El consumo a bajas dosis produce la desinhibición, con el aumento de estas puede llegar a la pérdida de conciencia o la muerte.

2. Síndrome de abstinencia no complicado

Coincide con la interrupción o reducción de la ingesta de alcohol. Sus características son los temblores de las extremidades, tórax y la lengua. Puede haber hiperactividad autonómica y es frecuente que haya insomnio, alucinaciones visuales o auditivas antes de quedarse dormidos

3. Delirio tremens

Síntomas pronunciados producto del cese del consumo del alcohol. Comienza con ansiedad, insomnio, temblores, taquicardia y transpiración fuerte. En la fase del delirium hay desorientación, se compromete la conciencia, alucinaciones, miedo intenso y temblores con agitación. El temblor es grave, generalizado y se comunica a las estructuras subyacentes. Las alucinaciones pueden ser visuales, auditivas y táctiles, y su contenido atemoriza al sujeto. Cuando hay delirios, estos son de naturaleza paranoide.

4. Alucinosis alcohólica

Es un episodio con síntomas psicóticos en grandes dosis de consumo alcohólica durante varios días. No hay desorientación ni pérdida de conciencia. Aparecen alucinaciones auditivas de contenido amenazante y acusador.

5. Amnesias parciales

Se manifiesta como una amnesia total o parcial mientras el individuo estaba ebrio. Los períodos de amnesia pueden durar horas, e incluso días.

Kopelman (1991) describe tres formas de amnesia alcohólica:

- La amnesia dependiente de estado
- La amnesia fragmentaria
- La amnesia en bloque

Trastornos del sueño

Los efectos de la ingesta del alcohol sobre el sueño puede ser durante la intoxicación como la abstinencia.

Efectos Crónicos

1. Alteraciones cognitivas

Entre un 50% y 70% de los alcohólicos presentan alteraciones cognitivas, de estos el 10% presentan un deterioro cognitivo progresivo que evoluciona en forma de demencia. Las alteraciones cognitivas más frecuentes asociadas con el consumo crónico: trastornos intelectuales y del razonamiento complejo, trastornos de la memoria y trastornos de la atención.

En algunos individuos hay una disminución de su capacidad de formar conceptos abstractos, elaboran menos conceptos y proporcionan explicaciones menos completas de éstos. También presentan deficiencias en su capacidad de elaborar planes y de alternativas de conducta y una habilidad menor para la resolución de problemas.

En pacientes alcohólicos se ha constatado un CI global en torno a la media poblacional. Sin embargo, en las pruebas que implican manipulación, coordinación sensoriomotriz compleja y velocidad, la ejecución de los alcohólicos es peor que la de los sujetos normales. Una de las funciones cognitivas que se conservan intactas es la memoria a largo plazo y acontecimientos remotos (Pearson, 1990). Por último también hay perturbaciones de los procesos atencionales (focalización de la atención).

2. Encefalopatía de Wernicke

Fisiopatología caracterizada con lesiones simétricas de las estructuras cerebrales que rodean al tercer ventrículo, el acueducto y al cuarto ventrículo.

Clínicamente estos pacientes están desorientados y con falta de atención. En ausencia de tratamiento se puede llegar al estupor, coma o muerte.

3. Síndrome amnésico de Korsakoff

Es un fuerte deterioro en las funciones de la memoria anterógrada y de la memoria retrógrada, apatía, y preservación de la capacidades sensoriales y otras capacidades intelectuales (Martín, 1986).

Alteraciones de la personalidad

Existen cambios en la personalidad que pueden repercutir en su vida social, laboral y familiar. Estos cambios implican irritabilidad, pérdida de control y de inhibiciones. Estos individuos presentan también mayor incidencia de accidentes domésticos, absentismo laboral y una forma de conducción temeraria. (Coid, 1979).

Personas con diagnóstico como psicópatas también pueden ser diagnosticadas como adictas al alcohol o al menos bebedores de abuso.(Glass y Marshall, 1990).

Disfunciones sexuales

Afecta la conducta sexual fisiológica y reproductiva. El uso crónico del alcohol produce atrofia en las gónadas, trastornos eréctiles, y disminución de la espermatogénesis en el hombre y menor fertilidad en la mujer.

Criterios diagnósticos

Criterios para la dependencia de sustancias, DSM-IV

Un patrón desadaptativo de consumo de la sustancia que conlleva un deterioro o malestar clínicamente significativos, expresado por tres (o más) de los ítems siguientes en algún momento de un período continuado de 12 meses:

1. tolerancia, definida por cualquiera de los siguientes ítems:

- (a) una necesidad de cantidades marcadamente crecientes de la sustancia para conseguir la intoxicación o el efecto deseado
- (b) el efecto de las mismas cantidades de sustancia disminuye claramente con su consumo continuado

2. abstinencia, definida por cualquiera de los siguientes ítems:

- (a) el síndrome de abstinencia característico para la sustancia (v. Criterios A y B de los criterios diagnósticos para la abstinencia de sustancias específicas)
- (b) se toma la misma sustancia (o una muy parecida) para aliviar o evitar los síntomas de abstinencia

3. la sustancia es tomada con frecuencia en cantidades mayores o durante un período más largo de lo que inicialmente se pretendía

4. existe un deseo persistente o esfuerzos infructuosos de controlar o interrumpir el consumo de la sustancia

5. se emplea mucho tiempo en actividades relacionadas con la obtención de la sustancia (p. ej., visitar a varios médicos o desplazarse largas distancias), en el consumo de la sustancia (p. ej., fumar un pitillo tras otro) o en la recuperación de los efectos de la sustancia

6. reducción de importantes actividades sociales, laborales o recreativas debido al consumo de la sustancia

7. se continúa tomando la sustancia a pesar de tener conciencia de problemas psicológicos o físicos recidivantes o persistentes, que parecen causados o exacerbados por el consumo de la sustancia (p. ej., consumo de la cocaína a pesar de saber que provoca depresión, o continuada ingesta de alcohol a pesar de que empeora una úlcera)

Especificar si:

Con dependencia fisiológica: signos de tolerancia o abstinencia (p. ej., si se cumplen cualquiera de los puntos 1 o 2)

Sin dependencia fisiológica: no hay signos de tolerancia o abstinencia (p. ej., si no se cumplen los puntos 1 y 2)

Criterios para el abuso de sustancias DSM-IV

A. Un patrón desadaptativo de consumo de sustancias que conlleva un deterioro o malestar clínicamente significativos, expresado por uno (o más) de los ítems siguientes durante un período de 12 meses:

1. consumo recurrente de sustancias, que da lugar al incumplimiento de obligaciones en el trabajo, la escuela o en casa (p. ej., ausencias repetidas o rendimiento pobre relacionados con el consumo de sustancias; ausencias, suspensiones o expulsiones de la escuela relacionadas con la sustancia; descuido de los niños o de las obligaciones de la casa)

2. consumo recurrente de la sustancia en situaciones en las que hacerlo es físicamente peligroso (p. ej., conducir un automóvil o accionar una máquina bajo los efectos de la sustancia)

3. problemas legales repetidos relacionados con la sustancia (p. ej., arrestos por comportamiento escandaloso debido a la sustancia)

4. consumo continuado de la sustancia, a pesar de tener problemas sociales continuos o recurrentes o problemas interpersonales causados o exacerbados por los efectos de la sustancia (p. ej., discusiones con la esposa acerca de las consecuencias de la intoxicación, o violencia física)

B. Los síntomas no han cumplido nunca los criterios para la dependencia de sustancias de esta clase de sustancia.

Criterios para la intoxicación por sustancias DSM-IV

A. Presencia de un síndrome reversible específico de una sustancia debido a su ingestión reciente (o a su exposición). Nota: diferentes sustancias pueden producir síndromes idénticos o similares.

B. Cambios psicológicos o comportamentales desadaptativos clínicamente significativos debidos al efecto de la sustancia sobre el sistema nervioso central (p. ej., irritabilidad, labilidad emocional, deterioro cognoscitivo, deterioro de la capacidad de juicio, deterioro de la actividad laboral o social), que se presentan durante el consumo de la sustancia o poco tiempo después.

C. Los síntomas no se deben a una enfermedad médica y no se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.

Criterios para la abstinencia de sustancias

A. Presencia de un síndrome específico de una sustancia debido al cese o reducción de su consumo prolongado y en grandes cantidades.

B. El síndrome específico de la sustancia causa un malestar clínicamente significativo o un deterioro de la actividad laboral y social o en otras áreas importantes de la actividad del individuo.

C. Los síntomas no se deben a una enfermedad médica y no se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.

Criterios diagnósticos para la dependencia del alcohol DSM-IV

Patrón desadaptativo de uso del alcohol que conduce a un deterioro significativo o a distres, y que se manifiesta por algunos de los siguientes síntomas:

1. Necesidad de incrementar considerablemente las cantidades de alcohol para conseguir el efecto deseado o intoxicación; clara disminución de los efectos con el uso continuado de la misma cantidad de alcohol o funcionamiento normal a dosis o niveles sanguíneos de alcohol que produce un deterioro significativo en el bebedor causal.
2. Síndrome de abstinencia del alcohol.
3. El alcohol, a menudo, se consume para aliviar o evitar síntomas de abstinencia.

4. Un deseo persistente o uno o más esfuerzos inútiles para suprimir o controlar la bebida.
5. El uso del alcohol se hace en mayor cantidad o por un período más largo de lo que el sujeto pretendía.
6. Abandono o reducción a causa de la bebida de actividades sociales, ocupacionales o recreativas.
7. Una gran parte del tiempo se utiliza en actividades necesarias para obtener el alcohol, consumirlo o recuperarse de sus efectos.
8. Uso continuado del alcohol a pesar de ser consciente de tener problemas recurrentes que son estimulados por dicho.
9. Consumo recurrente de alcohol que produce incapacidad para cumplir con las obligaciones en el trabajo, escuela o casa.
10. Consumo recurrente de alcohol en situaciones en las cuales existe peligro.
11. Problemas legales o interpersonales relacionados con el consumo recurrente del alcohol.

Criterio de duración:

- B1. Algunos síntomas de la alteración han persistido un mes como mínimo o han aparecido repetidamente durante un período repetido de tiempo.
- B2. Ningún criterio temporal especificado.

Criterios diagnósticos para la dependencia del alcohol CIE-10

Al menos, tres de los siguientes síntomas tienen que haber presentes, en algún momento, durante el pasado año:

Tolerancia

1. Aumento en las cantidades de alcohol que se requieren para conseguir los efectos originales producidos por menores cantidades de alcohol.

Abstinencia

2. Estado de abstinencia fisiológica.

Deterioro del control

3. Dificultad para controlar la bebida en relación con su comienzo, finalización o niveles de uso.

Negligencia en las actividades

4. Abandono progresivo de placeres o intereses a favor de la bebida, o

Tiempo utilizado en la bebida

Aumento en la cantidad de tiempo necesaria para obtener el alcohol, consumirlo o recuperarse de sus efectos.

Bebida a pesar de los problemas

5. Uso persistente del alcohol a pesar del evidente daño físico o de sus consecuencias psicológicas.

Compulsión

6. Fuerte deseo o compulsión a beber con incapacidad para cumplir con las obligaciones.

Criterios para el diagnóstico de f10.00 intoxicación por alcohol (303.00) DSM-IV

A. Ingestión reciente de alcohol.

B. Cambios psicológicos comportamentales desadaptativos clínicamente significativos (sexualidad inapropiada, comportamiento agresivo, labilidad emocional, deterioro de la capacidad de juicio y deterioro de la actividad laboral o social) que se presentan durante la intoxicación o pocos minutos después de la ingesta de alcohol.

C. Uno o más de los siguientes síntomas que aparecen durante o poco tiempo después del consumo de alcohol:

1. lenguaje farfullante
2. incoordinación
3. marcha inestable
4. nistagmo
5. deterioro de la atención o de la memoria
6. estupor o coma

D. Los síntomas no se deben a enfermedad médica ni se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.

Criterios para el diagnóstico de f10.3 abstinencia de alcohol (291.8) DSM-IV

A. Interrupción (o disminución) del consumo de alcohol después de su consumo prolongado y en grandes cantidades.

B. Dos o más de los siguientes síntomas desarrollados horas o días después de cumplirse el Criterio A:

1. hiperactividad autonómica (p. ej., sudoración o más de 100 pulsaciones)
2. temblor distal de las manos
3. insomnio
4. náuseas o vómitos
5. alucinaciones visuales, táctiles o auditivas transitorias, o ilusiones
6. agitación psicomotora
7. ansiedad
8. crisis comiciales de gran mal (crisis epilépticas)

C. Los síntomas del Criterio B provocan un malestar clínicamente significativo o un deterioro de la actividad social laboral, o de otras áreas importantes de la actividad del sujeto.

D. Los síntomas no se deben a enfermedad médica ni se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.

Especificar si:

Con alteraciones perceptivas

Etiología

Hay distintas vías que pueden llevar a la toxicomanía, las más frecuentes son:

1. *El Hábito Médico:* Aparece en pacientes a quienes se han administrado drogas por un período duradero.
2. *El hábito socio-sociocultural:* Que consiste en la disponibilidad amplia y el empleo de algunos fármacos en grandes segmentos de la población. Como por ejemplo: el consumo de opio en los países del Asia oriental.

3. *Características de personalidad sociopática:* Que predisponen al individuo a emplear métodos para obtener satisfacción que no corresponde a las normas culturales corrientes, y que son prohibidas por la ley.
4. *Características y síntomas de la personalidad neurótica:* Que licitan el uso de alcohol o tranquilizantes con el fin de aliviar los síntomas aversivos.
5. *Otras formas de Psicopatología:* Que pueden llevar a la dependencia excesiva y a la narcomanía.

Factores Somáticos: Según la teoría genetotrófica del alcoholismo, de Williams (1947), los sujetos desarrollan el hábito de beber debido a las peculiaridades que existen en sus necesidades nutricionales, causadas por anomalías congénitas en su metabolismo.

Hace algunos años se sugirió que los alcohólicos crónicos mostraban de modo constante una disminución de la función corticosuprarrenal, que podría ser primaria o constitucional, o secundaria a la ingestión duradera de alcohol, y a la nutrición inadecuada; este daño a sido confirmado y desconformado sucesivamente, por lo que se duda de su clara certeza.

Factores Psicológicos: En un estudio hecho por Bleuler (1955), la mayoría de los pacientes alcohólicos provenían de hogares en que faltaba un padre, por muerte o abandono; o en donde habían conflictos familiares reiterados.

Según Schilder (1941), el alcoholismo surge debido a un estado perpetuo de inseguridad, propiciado por los padres en la niñez temprana: debido, muchas veces, a las amenazas frecuentes a las que están sujetos. Según experimentos hechos en ratas, por Conger (1951), se demostró la utilización del alcohol con el fin de obtener una disminución del temor, y la conducta de evitación en la situación de conflicto.

Factores Socioculturales: En un estudio transcultural de la conducta alcohólica en sociedades no civilizadas, Horton (1943) llegó a la conclusión, que la fuerza de la respuesta alcohólica en una sociedad dada tiende a variar en relación directa con el nivel de ansiedad en ella.

Bales (1946) propuso 3 formas en que la cultura y la organización social pueden influir en los índices de dipsomanía:

- a. Grado en que la cultura produce necesidades intensas de ajuste o tensiones internas entre sus miembros.

- b. Si la actitud de ingestión intensa se usa con el fin de aliviar tensiones internas, o si la idea en si despierta una contra-ansiedad intensa.
- c. Grado en que la cultura proporciona medios adecuados sustitutivos de satisfacción.

Aun que se han observado diferencias en el consumo de alcohol entre hombres y mujeres (con un mayor consumo de los primeros), la proporción por sexos varia demasiado en los distintos países. Una explicación a este hecho, sugiere que en las distintas culturas hay grandes diferencias en la aprobación de la conducta ingestiva; lo que descartaría una explicación biológica del hecho diferencial.

Según la *Hipótesis de la Vulnerabilidad y la Aceptación social*, propuesta por Felinek y Popham (1959), diferentes poblaciones incluyeron individuos con grados semejantes de vulnerabilidad a la sicopatología, pero las poblaciones difieren en la aceptación global del alcoholismo.

A pesar de lo expuesto anteriormente, las diferencias de vulnerabilidad intergrupales pueden explicarse por factores socioculturales, pero no así, las diferencias de vulnerabilidad intersujetos, ya que estas se deberían mayormente a factores biológicos o psicológicos que participarían en el desarrollo de estas conductas.

Perspectivas teóricas

1. Visión Psicoanalítico de la Drogo dependencia

Descripción del comportamiento y personalidad del toxicómano

Según Frosch (1990), las adicciones se caracterizan por una insaciable y recurrente búsqueda de sustancias (o incluso actividades), que inducen sensaciones y estados de placer, o que eliminan el displacer y la tensión. Esta búsqueda de la sustancia lleva a comportamientos indeseados y a cambios de la personalidad, los cuales pueden ser acompañados por una conducta errática e impulsiva, con un deterioro de las funciones físicas y psicológicas, así como por conducta antisocial y disturbios en la vida social y ocupacional. Se produce una progresiva dependencia de la sustancia que lleva a aumentos de las dosis; la falta de sustancia lleva a reacciones físicas y psíquicas características. Los adictos, como el resto de las personas con problemas de control del impulso, no pueden

tolerar la tensión derivada de la ansiedad, frustración, soledad u otra forma de afecto o estado depresivo del yo debido a su falta de capacidad para retrasar la acción en relación al impulso; además comparten la necesidad de estabilidad, de recuperar el estatus del yo, los intentos de enfrentarse a defectos producidos por factores del desarrollo, etc.

El estilo de vida del drogadicto está basado en las actividades necesarias para procurarse drogas y consumirla. Se produce una nulificación de los otros intereses de la vida, incluyendo el sexual, que a la larga lleva a un severo déficit conductual incluso en conductas tan simples como comprar en el supermercado. Además, se observa una intensa erotización de la droga; por ejemplo, en los heroínómanos se expresa en que nada es más importante que la jeringa en el momento de la aplicación.

Las drogas ejercen un impacto determinado en función del tipo de necesidad psíquica que tiene el sujeto, funciones que en condiciones normales serían operativas o potencialmente operativas. Algunas drogas - las más adictivas - funcionarían como barreras del estímulo, que impedirían la interrupción de la tranquilidad; si bien el individuo puede ser muy agresivo con tal de conseguir su dosis, tras obtenerla puede volverse muy pacífico. Otras drogas pueden cumplir el rol de entregar una ampliación de la consciencia o un incremento de la riqueza de la estimulación sensorial - marihuana, LSD, alucinógenos en general -, en tanto que otras drogas proveen energía y sentimientos de grandiosidad y omnipotencia - anfetaminas y cocaína.

Se presentan diferencias en las causas de la adicción de acuerdo a la posición social de la persona. Por lo general, las personas de escasos recursos llegan a la droga por más por factores externos que las personas de nivel socioeconómico alto; además, la privación constante lleva a defectos en la función anticipatoria del yo, lo que lleva a rabia y frustración que se expresa en el uso de drogas como forma de rebelión frente a la sociedad frustradora.

Psicodinámica

Perspectiva dinámica clásica: Freud, Rado, Fenichel, Knight

Freud

A pesar que Freud no dedicó ninguno de sus trabajos en particular a las toxicomanías, a lo largo de sus escritos pueden encontrarse numerosas referencias, las cuales han servido como punto de partida para las posteriores investigaciones psicoanalíticas. Freud opina que la adicción es el resultado de fuertes fijaciones orales (Coderch, 1991), que suelen estar asociadas a traumas infantiles tales como madres sobre-protectoras, negligencia materna o frustración de la necesidad de dependencia (Sue, 1996). Al mismo tiempo, considera que la adicción primaria es la masturbación y que las otras adicciones son únicamente sustitutas de ésta.

Radó

Radó (en Coderch, 1991), señala que en la adicción a las drogas es revivido el "orgasmo alimentario" que experimentó el niño durante la lactancia, y que la excitación sexual perteneciente a las fases edípicas es descargada a través de dicho orgasmo alimentario en lugar de serlo mediante la masturbación. La función de la droga es también proporcionar a estos individuos un estado placentero que varía grandemente en calidad e intensidad y puede considerarse de naturaleza erótica, de manera tal que en la adicción a las drogas la intoxicación se ha convertido en una meta de tipo sexual; a esta orientación que busca la gratificación del "orgasmo alimentario" en las drogas se le denomina *farmacotimia*. Esto da lugar a que la totalidad del aparato sexual periférico quede marginado, desarrollándose un estado de "metaerotismo", lo cual coincide con la observación de que la mayoría de los drogadictos van desinteresándose progresivamente del ejercicio de las funciones sexuales.

También subraya Radó la importancia de la disposición narcisista en los drogadictos. Los individuos que han permanecido fundamentalmente narcisistas reaccionan a la frustración con tensa y dolorosa depresión, asociada a su básica intolerancia al sufrimiento, lo cual sensibiliza al sujeto al efecto analgésico y productor de placer de la droga, a consecuencia de lo cual se origina la farmacotimia. La droga por tanto, ejerce su

función disminuyendo el sufrimiento moral y produciendo euforia, por lo que podemos decir que se halla al servicio del principio del placer. Durante la elación farmacógena, el yo recupera su original estado narcisista, en el cual existe una mágica satisfacción de todas las necesidades y un sentimiento de omnipotencia. Pero la elación es transitoria, la depresión sobreviene a continuación y, consecuentemente, se hace necesaria una nueva euforización farmacológica, originándose un proceso cíclico. La farmacotimia es, pues, un trastorno narcisístico en el cual se produce una ruptura, por medios artificiales, de la organización del yo. La droga ocasiona una inflación del narcisismo e impide la toma de conciencia de la progresiva autodestrucción, a causa de que la elación farmacológica ha reactivado los sentimientos narcisistas de inmortalidad e invulnerabilidad. Es debido a este hecho que, en muchas ocasiones, los adictos ingieren drogas sobradamente letales sin pensar que pueden fallecer a consecuencia de ellas, explicando después que realizaron la ingesta únicamente para asegurarse un buen sueño

Fenichel

Según Fenichel (1957), el abuso de sustancias no estaría determinado por los efectos químicos de las sustancias, sino por la reacción psicológica ante dichos efectos. En ocasiones, el uso de drogas es legítimo en cuanto entrega una protección frente al estado del ánimo de la persona. Así, las drogas estimulantes le permiten a la persona triste sentirse mejor y actuar de modo tal de mejorar las condiciones que le han causado pena, en tanto que las drogas sedantes pueden evitar alteraciones conductuales graves en personas con situaciones de estrés agudas. En el caso del adicto, empero, la droga toma un papel especial, ya que si bien en un primer instante cumple con el rol de ser un consolador frente a las situaciones externas, posteriormente se convierte en un satisfactor del primitivo anhelo oral de naturaleza sexual, el cual está acompañado del deseo de mantener la seguridad y conservar la autoestima a toda costa.

Estaríamos en condiciones de decir, entonces, que existiría un personalidad premórbida en el adicto; en ella existiría una necesidad de satisfacción oral más profunda que la de las personas normales; las zonas de excitación principales son la piel y la oral, las que están relacionadas con la autoestima y la existencia.

El adicto abandona la genitalidad e inicia una regresión profunda, que puede llegar a un nivel tal que la libido pierde su estructuración, convirtiéndose en energía amorfa sin

organización específica, tal cual como se da la orientación oral temprana en el bebé. Se desechan las relaciones objetales, que nunca fueron muy importantes, dando cuenta de un narcisismo pasivo, en el cual la persona se preocupa de su propia satisfacción, no la del compañero; los objetos son meros proveedores de suministros. En etapas más avanzadas de la adicción, con la carencia de objeto, se suceden etapas de elación y depresión, similares a las etapas de hambre/saciedad del bebé indiferenciado. Cada vez se acentúa más el componente depresivo, por la tolerancia física y psicológica a la droga, necesitándose una mayor dosis como protección contra el hambre y la culpa producida por la propia desintegración mental.

Knight: la etiología familiar

Knight (en Coderch,1991) estudia la configuración familiar del adicto, llegando a la conclusión de que a ha existido en la infancia de éste una madre sobreprotectora e indulgente que ha tratado de apaciguar el niño con repetidas gratificaciones orales, siendo la figura paterna sumamente desvalida y falta de firmeza. Como resultado de esta política de sobregratificación, el niño no aprende a desarrollar mecanismos de autocontrol, reaccionando con rabia destructiva cuando se siente frustrado. Este proceso alternativo de rabia y de apaciguamiento oral es intensificado por un padre inconsistente que, de forma imprevisible, gratifica a veces y frustra otras. Así se forma una personalidad organizada fundamentalmente sobre una pauta de dependencia, temor al rechazo e insaciables sentimientos de culpa e inferioridad. Estos sujetos reaccionan posteriormente ante cualquier frustración con fuertes impulsos agresivos, lo cual origina sentimientos de culpa que precisan una reparación masoquista que es proporcionada por los efectos de las drogas, reforzándose a través de ellas las necesidades de gratificación oral y la conducta irresponsable.

Alcohol

Según Fenichel (1957), el alcohol tiene la especial característica de ser, en sus efectos, una droga estimulante y sedante a la vez, ya que por una parte hace desaparecer las inhibiciones ante los impulsos - mantiene a raya al superyo - y por otra hace más fácil el escape de la realidad a través de la fantasía, por lo que ayuda a obtener satisfacción y alivio. Entonces, el alcohol es utilizado para vencer la frustración externa a través del olvidar y soñar, como para vencer una inhibición interna, donde no se puede luchar contra el superyo sin ayuda externa. Los alcohólicos son aquellos que no cesan de usar el alcohol tras interrumpirse el problema puntual que motivo la ingesta inicial; ellos presentarían una personalidad pre-mórbida oral y narcisista, producto de experiencias familiares difíciles, caracterizada por características como la dependencia, la inmadurez, la baja tolerancia a la frustración y la incapacidad para demorar las gratificaciones (García, 1994)

La experiencia traumática infantil, en el caso de los alcohólicos, tendría dos variantes, en la primera, el hijo hombre se alejaría de madre y se acerca al padre, produciéndose la aparición de tendencias homosexuales reprimidas (Fenichel, 1957); aquí encontraríamos una fijación más bien del tipo sádico-anal con componentes homosexuales (Forsh, 1990). Por otra parte, según lo establecido por Menninger (Corderch, 1991; Garcia, 1994), una familia que no brinde el suficiente amor al niño llevará que el principal factor en la etiología del alcoholismo sea un impulso autodestructivo basado en una fijación oral; esto, ya que la adicción al alcohol es el medio utilizado por aquellos individuos que poseen un fuerte impulso inconsciente a destruirse así mismos como consecuencia de los sentimientos infantiles de haber sido traicionados por sus padres. El conflicto surge por la intensa rabia del niño que desea destruir a sus padres, la cual no puede ser expresada por el miedo a perderlos y que es entonces dirigido hacia sí mismo. Más tarde, en la adultez, el alcohol se convierte en el medio para obtener la gratificación de los impulsos orales y venganza, expresándose la hostilidad a través del comportamiento antisocial desplegado bajo la influencia de la intoxicación etílica, a la vez que es alimentada la culpa por la alienación que sufren por los efectos destructivos de la conducta etílica.

El curso del alcoholismo sería bastante típico. En una primera etapa, el sujeto bebe para alcanzar un estado psíquico particular y se manifiesta preocupación por el consumo. Posteriormente, en el estado de intoxicación se sigue un patrón de deseo-intoxicación-resaca; aquí, como en el adicto normal, encontramos que el alcohol busca mantener al sujeto alejado de la depresión subyacente; este intento va acompañado de culpa. El deseo por el alcohol comienza a ser sentido como una necesidad física, y los intentos para alejarse del vicio son infructuosos; a estas alturas, la vida de la persona se centra en el alcohol.

Como explicación de la psicosis alcohólica se daría el agotamiento de la función estimulante del alcohol en tanto disuasión de la depresión; es en este momento donde se provoca la ruptura con el objeto y el alejamiento de la realidad facilitado por el alcohol lleva a que se instaure la psicosis. Estas psicosis se producen generalmente en las abstinencias, momento en el cual la realidad se hace especialmente insoportable para el bebedor.

Perspectiva Kleiniana: Glover y Rosenfeld

Glover

Desde una perspectiva Kleiniana, Glover (en Coderch, 1991) manifiesta que en la adicción funciona un mecanismo mental según el cual los objetos peligrosos introyectados pueden ser convertidos en buenas sustancias, y éstas pueden utilizarse para expulsar o neutralizar los malos objetos. Según este autor, las fantasías de los drogadictos representan una condensación de dos sistemas primarios, en uno de los cuales el niño ataca y más tarde restaura el cuerpo de la madre, mientras que en el otro, la madre ataca y luego restaura el cuerpo del niño.

Glover destaca la particular función defensiva de la adicción a la droga, considerando que el objetivo de esta función es controlar los ataques sádicos de otros sujetos, ataques que se encuentran en la zona intermedia entre los que conforman la base de la paranoia y los síndromes obsesivos. Considera que el sadismo juega también un papel muy importante en el hecho que el sujeto elija, para su adicción, una droga muy dañina u otra más benigna; desde este punto de vista, la droga es sentida como una sustancia (objeto parcial) con propiedades sádicas que puede existir a la vez en el mundo externo y en el

interior del cuerpo, pero que ejerce sus poderes sádicos únicamente cuando se hallan en el interior.

Esta situación representa una transición entre el sadismo amenazador externalizado propio de los estados paranoides y el sadismo actual internalizado de los estados melancólicos.

Rosenfeld

Rosenfeld vincula la dependencia a las drogas con los mecanismos de defensa maníaca que tienen su origen en la temprana infancia, durante el predominio de la posición esquizo-paranoide. Estas defensas maníacas son modificadas posteriormente cuando se alcanza la posición depresiva, por lo cual se hallan ligadas a la vez a las ansiedades paranoides y a las depresivas

La droga, según Rosenfeld, simboliza un objeto ideal que puede ser incorporado, a la vez que el efecto farmacotóxico es empleado para reforzar la omnipotencia de los mecanismos de negación y disociación. En este caso, la droga es utilizada para anular y negar cualquier situación u objeto persecutorios. Al mismo tiempo, la droga puede ser relacionada directamente con las ansiedades persecutorias y los impulsos sádicos, en cuyo caso es sentida como una mala sustancia, simbolizando su incorporación una identificación con los objetos malos y destructivos que son sentidos como persecutorios, a la vez, para el *self* y para los buenos objetos.

Cuando esto ocurre, la droga incrementa el sentimiento de omnipotencia referido a los impulsos destructivos, lo cual puede dar lugar a un comportamiento enormemente agresivo por parte del sujeto, agresividad que es dirigida, al mismo tiempo, contra el exterior, pero también contra el propio *self* y los objetos internalizados.

En lo que concierne a las relaciones de la dependencia a las drogas con la depresión, Rosenfeld cree que lo esencial es la identificación con un objeto enfermo o muerto. La droga representa dicho objeto y drogarse implica una incorporación del mismo; el efecto farmacotóxico refuerza la realidad de la introyección del objeto y de su identificación con él. De este modo, la droga aparece como el símbolo de la parte mala disociada del *self* y su aplicación correspondería a la retroinyección de este mal *self*.

Rosenfeld considera de fundamental importancia, para la comprensión de la dependencia a las drogas, tener en cuenta que el drogadicto se halla fijado a la posición esquizo-paranoide pese a que ha alcanzado ya, parcialmente, la posición depresiva. Sin embargo debe tenerse en cuenta que son únicamente el yo del enfermo y los mecanismos de defensa los que han regresado a tal posición, mientras que, en lo que se refiere a las relaciones de objeto y los niveles libidinales, la regresión es mucho menos marcada.

2. Visión constructivista de la drogodependencia.

Los constructivistas ven la terapia como la promoción de una actividad creadora de significado más que como una corrección de supuestas disfunciones o déficit en el pensamiento, emociones o conducta.

Está basado en la premisa de que el ser humano realiza esfuerzos activos para interpretar la experiencia, buscando propósito y significado (constructo) a los acontecimientos que le rodean. De manera que la persona crea y construye activamente su realidad personal. La construcción del significado de la experiencia es un proceso global que implica todas las funciones humanas.

El constructivismo resalta que los sistemas humanos están caracterizados por un desarrollo autoorganizativo que asegura la protección de su coherencia e integridad internas, y por la evolución progresiva de las estructuras de conocimiento del ser humano. Es difícil que un sujeto consuma drogas si ello supone una limitación para elaborar su sistema de constructos. Sin embargo, aquellos que encuentren que los primeros contactos con la droga les capacita para anticipar de una manera más satisfactoria algunos aspectos de su vida, tienen abierto el camino hacia la drogodependencia.

Para el constructivismo la drogodependencia puede ser vista como adaptativa porque puede contribuir a la elaboración de aspectos del sistema de constructos del individuo, lo que no le sería posible libre de drogas o en abstinencia.

Cuando las personas se enfrentan a acontecimientos que se encuentran fuera de los rangos de conveniencia de su sistema de constructos, se genera la ansiedad que es la que va a proporcionar el fundamento para el cambio, puesto que representa la conciencia de que el propio sistema de constructos no se adapta a los acontecimientos que le rodean.

Se utilizan entre otras técnicas la planificación y ejecución de una conducta preestablecidas, el cuestionar creencias inadecuadas, la práctica de habilidades nuevas, el autorregistro de hábitos o conductas, la reformulación del síntoma que consiste en poner el problema presentado en unos términos que son distintos a los empleados por el cliente o la familia, pero más viable para el planteamiento terapéutico, la dramatización familiar, la paradoja, el flujo de conciencia, la prescripción de rituales y el cuestionamiento. En definitiva, se pueden utilizar todas las técnicas que sirvan para reconstruir el propio pasado y discernir en él nuevos temas que apunten hacia un futuro más esperanzador suelen ser efectivas. De ahí su eclecticismo técnico.

Reconstrucción psicoterapéutica

Para el constructivismo la manifestación cognitiva del proceso de construcción (anticipación) va seguida del contraste conductual y, tras su validación o invalidación, de las emociones consiguientes (Botella, 1993).

Está basado en la premisa de que el ser humano realiza esfuerzos activos para interpretar la experiencia, buscando propósito y significado (constructo) a los acontecimientos que le rodean. De manera que la persona crea y construye activamente su realidad personal (Mahoney y Lyddon, 1988).

La construcción del significado de la experiencia es un proceso global que implica todas las funciones humanas (Botella y Feixas, 1998).

El constructivismo resalta que los sistemas humanos están caracterizados por un desarrollo autoorganizativo que asegura la protección de su coherencia e integridad internas (Mahoney, 1988), y por la evolución progresiva de las estructuras de conocimiento del ser humano (Lyddon y Alford, 1996).

Los constructos son distinciones bipolares que una vez formados sirven para canalizar anticipaciones, percepciones y acciones subsecuentes (Neimeyer y Neimeyer, 1996). Cada persona con el tiempo desarrolla un sistema de constructos que utiliza para anticipar los acontecimientos y en particular para anticipar la conducta de otras personas. Así nuestras convicciones actuales establecen las bases para nuestras anticipaciones futuras (Kelly, 1995). Por tanto, cualquier elección acaba estando impregnada de implicaciones y

reacciones anticipadas (Procter, 1991). Cada constructo o representación crea activamente y obliga a nueva experiencia y eso determina lo que el individuo percibirá como realidad (Mahoney y Lyddon, 1988).

Al conjunto de significados (constructos) que se unen para construir a la persona se les ha denominado de diversas maneras: sistemas de constructos personales (Kelly, 1955), estructuras cognitivas (Liotti, 1987), organizaciones de significado personal (Guidano, 1991) y procesos de ordenamiento nuclear (Mahoney, 1991).

Cuando la droga se consume por primera vez, las fantasías del individuo sobre lo que puede ocurrir afectará a su experiencia. El grado en que la aparición de las diversas sensaciones es interpretada como efecto del tóxico estará en relación con las construcciones (anticipaciones) previas del individuo que pueden ser validadas o invalidadas si las predicciones fallan (Salazar, Casas y Rodríguez, 1992), en todo caso, el efecto de la droga consumida es interpretado (Dawes, 1985).

Los constructivistas afirman que los cambios son consustanciales con el ser humano. Así, cada cambio exige una reconstrucción y por esa razón, se ha definido el trastorno en términos de un sistema de construcción que no es permeable a los cambios, o que a pesar de su invalidación se usa repetidamente (Kelly, 1955).

Un cambio puede poner en peligro el sistema de constructos y por tanto, producir amenaza y ansiedad, ante esto, como respuesta, es comprensible que la persona desarrolle un mecanismo autoprotector que se denomina resistencia en el contexto terapéutico.

Para el constructivismo la drogodependencia puede ser vista como adaptativa porque puede contribuir a la elaboración de aspectos del sistema de constructos del individuo, lo que no le sería posible libre de drogas o en abstinencia. Cuando las personas se enfrentan a acontecimientos que se encuentran fuera de los rangos de conveniencia de su sistema de constructos, se genera la ansiedad que es la que va a proporcionar el fundamento para el cambio, puesto que representa la conciencia de que el propio sistema de constructos no se adapta a los acontecimientos que le rodean (Salazar, Casas y Rodríguez, 1992).

Tanto las conductas adaptadas como las disfuncionales forman parte de la experiencia en la que se ponen a prueba las construcciones de la persona para ser confirmadas o no confirmadas, y en consecuencia revisadas (Botella y Feixas, 1998). De manera que la salud

psicológica se caracteriza por un proceso continuado de revisión y fluctuación (Neymeyer y Neymeyer, 1996).

El alternativismo constructivo afirma esencialmente que todas nuestras interpretaciones presentes del universo están sujetas a revisión y sustitución. De ahí la importancia que tiene el alternativismo constructivo (Kelly, 1969a), y por tanto, el abrir opciones o alternativas para el desarrollo y crecimiento del ser humano. Desde este punto de vista se deriva que la psicoterapia es más una empresa creativa que correctiva (Neimeyer y Harter, 1988). En terapia hay que ver la manera de cultivar estructuras de significado alternativas, desarrollando en la sesión un mundo fingido y seguro (Neymeyer, 1998).

Una estructura cognitiva que atribuye significado y relaciones, será resistente al cambio si la persona no desarrolla estructuras de significado alternativas (Liotti, 1991). La resistencia más que representar una especie de obstinación o inflexibilidad irracional a cambiar aspectos fundamentales de las perspectivas o de la conducta puede contemplarse como adaptativa (Neymeyer, 1989).

El drogodependiente vio peligrar constructos nucleares y se mostró resistente al cambio, fracasando repetidamente en la búsqueda de alternativas a la dependencia. La terapia constructivista no se orienta únicamente al cambio conductual sino a la revisión del sistema de construcción, de forma que las conductas implicadas en las nuevas experiencias sean más satisfactorias para el sujeto y su entorno (Botella y Feixas, 1998). Los constructivistas inciden en los procesos de conocimiento y se orientan hacia la evaluación de la viabilidad (utilidad) como opuesto a validez (verdad) de la visión del mundo única de cada individuo (Neimeyer y Neymeyer, 1996). En lugar de confrontar directamente la validez de los constructos existentes, el psicoterapeuta ayuda a construir alternativas viables. De modo que la terapia de los constructos personales es más invitacional y exploratoria que directiva (Feixas y Neimeyer, 1991).

Si se produce una invalidación el resultado es una emoción dolorosa. Así, la ansiedad se experimenta cuando se toma conciencia de que no se tienen los constructos que se necesitan para hacer las interpretaciones y predicciones de los acontecimientos. La hostilidad se produce cuando no se consigue apoyo para las predicciones, pero se intenta obtener dicho apoyo de todos modos.

Esta hostilidad se puede dirigir hacia otros, en forma de enfado, o hacia uno mismo en forma de depresión. La desesperanza se produce en circunstancias invalidantes, cuando el poder se dirige al mundo más que a uno mismo. Y la amenaza implica invalidación de los constructos nucleares sobre uno mismo y se experimenta cuando las personas se vuelven conscientes de que pueden necesitar cambiar sus constructos más nucleares sobre sí mismo (Viney, 1996).

Para la mayoría de los constructivistas, el sí mismo constituye una unidad de significado organizada, y los acontecimientos que señalan cambios profundos en dicho sistema son amenazadores.

Desde esta óptica el drogodependiente pudo sufrir una invalidación que afectará a su identidad, y con la droga tiene la opción de una identidad más inadecuada pero que le provoca menor sufrimiento porque no tiene en cuenta los acontecimientos invalidantes. Por eso se da el rechazo o resistencia del drogodependiente al cambio en psicoterapia, porque la invalidación amenaza un constructo nuclear.

El drogodependiente primero se siente amenazado porque anticipa el cambio de un constructo nuclear (identidad) (el sí mismo), lo que tiene implicaciones de largo alcance, se siente amenazado durante un periodo de transición de su vida; los revueltos años de la adolescencia ofrecen los ejemplos más comunes de amenaza transicional (Landfield y Leitner, 1987), para buscar una salida a la amenaza consume el tóxico, con el que crea la ilusión de que el constructo es validado, y después de consumir se siente culpable porque percibe una dislocación de su estructura del rol nuclear y siente ansiedad porque se da cuenta que sus construcciones no son útiles para el mundo que le rodea (Landfield y Leitner, 1987), ya que ha hecho algo que percibe que está en directa contradicción con sus construcciones centrales en la vida (Landfield y Leitner, 1987). Por otro lado, el drogodependiente no suele compartir ningún aspecto significativo con su entorno personal y carece de bases para establecer y mantener una relación interpersonal (aislamiento del self real). Además se identifica más por lo que no desea ser que por lo que desea ser (aislamiento del self ideal). Por último se representa a sí mismo no sólo como diferente sino como idealizando dicha diferencia (aislamiento social) (Norris y Makhoul-Norris, 1976).

De modo que el drogodependiente elige un Yo intoxicado porque le ofrece mayores posibilidades para la extensión y definición de un sistema de constructos que el encontrarse

abstinente, y porque el cambio hacía la abstinencia le conduciría a un mundo relativamente sin sentido (Salazar, Casas y Rodríguez, 1992).

Este nuevo sistema capacita para anticipar ciertos acontecimientos que están limitados si se está abstinente y que incluyen situaciones de la vida cotidiana e incluso estados psicológicos. Si el individuo utiliza la droga para construir acontecimientos que no ha desarrollado dentro de un sistema libre de drogas, una vez elaborado el nuevo subsistema patológico, su habilidad para actuar sin drogas ante situaciones problemáticas estará disminuida y en último extremo se podría preguntar por qué intentar afrontar algo difícil sin tóxicos cuando ha descubierto un nuevo y fácil método de manejo de situaciones conflictivas (Salazar, Casas y Rodríguez, 1992). La droga, debido a sus acciones fisiológicas, genera un nivel de conciencia alterado que posibilita la reconstrucción de los elementos del medio ambiente externo e interno del individuo (Salazar, Casas y Rodríguez, 1992).

Visión del modelo moral y del modelo biológico o médico de drogodependencia.

La explicación de las conductas adictivas para el modelo biológico o médico la persona dependía de una sustancia química, siendo tal dependencia causada por su dependencia física de la sustancia debido a factores de predisposición biológicos o genéticos.

Modelo Neuroadaptativo.

El modelo neuroadaptativo para el consumo de sustancias propone que diferentes mecanismos conducen al consumo durante el síndrome de abstinencia y luego durante la abstinencia. Durante el síndrome de abstinencia, mecanismos cerebrales que se han adaptado a la presencia crónica de droga permanecen en un estado alterado. Esta desproporción puede conducir a una inestabilidad fisiológica. Estos síntomas están asociados con un sentido subjetivo de malestar, que pueden conducir al deseo, o al impulso, de consumir drogas a fin de “sentirse normal” nuevamente. Algunos de los mecanismos subyacentes a la abstinencia temprana pueden persistir por un periodo considerable (semanas o meses). Si la persona permanece abstinente o consume muy poco,

los mecanismos alterados cerebrales eventualmente vuelven a su estado original, conduciendo al sentido renovado de bienestar y a una disminución del consumo (Sánchez, 2002).

Modelo Moral

Basado en la moralidad cristiana, afirma que el adicto no es capaz de resistir la tentación por su pobre o baja moralidad, siendo considerado como un inmoral, vicioso, despreciable (Belloch, 1995).

Visión conductual de la drogodependencia.

Condicionamiento clásico

En el *síndrome de abstinencia condicionada* se plantea que los episodios de abstinencia (respuestas incondicionadas) que se habrían asociado con estímulos ambientales (estímulos condicionados). Esto implica que la presencia de estos estímulos o el hecho de pensar en ellos puede provocar una respuesta condicionada de abstinencia.(Graña, 1994).

Respuesta condicionada compensatoria(RCC) ocurre cuando una droga (EI) se administra, su efecto (RI) va precedido de la estimulación ambiental en que se realiza la administración (EC). Si la Respuesta Condicionada (RC) que elicit la estimulación ambiental es de signo opuesto al efecto de la droga (EI), entonces ocurre RCC (Belloch, 1995).

Respuestas condicionadas similares se han observado en sujetos dependientes de la heroína, manifiestan efectos subjetivos y fisiológicos similares a los de heroína cuando se les inyecta en su lugar una solución salina (Belloch, 1995).

Condicionamiento operante

Esta forma de condicionamiento trata sobre el aprendizaje como consecuencia de la conducta. La secuencia de acontecimientos no es independiente de la conducta del sujeto. Los comportamientos de consumo de drogas se pueden controlar alterando las

consecuencias (refuerzos y castigos) que les siguen, son operantes. Una operante se fortalece (incrementa) o se debilita (reduce) en función de los eventos que le suceden.

En lo que respecta a los principios del condicionamiento operante encontramos:

1. Refuerzo: la motivación es una causa interna de la conducta, mientras que el refuerzo es una causa externa.

- Refuerzo positivo: es cualquier agente que incremente la fuerza de una respuesta e induzca a peticiones de la conducta que precedan al refuerzo. (Lara y cols, 1999, Klein, 1994)
- Refuerzo negativo: se refiere al incremento de la frecuencia de una respuesta tras eliminar un reforzador negativo inmediatamente después de una respuesta.
- 2. Castigo: consecuencia que incómoda en respuesta a la conducta.
- Castigo por remoción: la conducta se debilita, eliminando un reforzador positivo.
- Castigo por imposición: se produce cuando a un comportamiento no deseado le sigue una consecuencia desagradable.

2. Castigo: consecuencia que incómoda en respuesta a la conducta.

3. Extinción: Es la reducción de la cantidad de respuestas por la falta de refuerzos.

Por lo tanto la adicción a una sustancia está determinada por sus consecuencias (ej. ánimo elevado), en donde la droga sería un potente reforzador.

Teoría del aprendizaje social

Suele acudir a la teoría social de Bandura (1982) para explicar el consumo de drogas.

Supone que adquirimos una gran parte de nuestro conocimiento observando e imitando a otros, en un contexto social.

En la observación y la imitación intervienen diversos factores:

- Factores Cognitivos, como la capacidad de reflexión y simbolización, así como la previsión de consecuencias basadas en procesos de comparación, generalización y autoevaluación, estos ayudan al sujeto a decidir si lo observado se imita o no.
- También interviene el que sea un modelo social significativo, del cual se adquiere una conducta, empleando solamente el aprendizaje instrumental. En la observación e imitación, las personas pueden tomar como modelo generalmente a sus pares o amigos y hasta a sus ídolos (Castillo, 2001)

El único requisito para el aprendizaje puede ser que la persona observe a otro individuo, o modelo, llevar a cabo la conducta de consumo de sustancias. Más tarde, especialmente si el modelo recibió una recompensa visible por su ejecución como por ejemplo su efectos placenteros, el que lo observó puede manifestar también la respuesta nueva cuando se le proporcione la oportunidad para hacerlo.(Castillo, 2001)

Dentro del esquema del aprendizaje social, para explicar el consumo de drogas se encuentran las siguientes variables:

- Modelo (M): sujeto real o ficticio.
- Estímulo modelador (Em): consumo de drogas.
- Observador (O)
- Respuestas imitativas (I): conductas observables y medibles. (Bandura, 1982)

El aprendizaje observacional es rápido con relación al condicionamiento clásico y al operante. Su importancia y eficacia es la posibilidad de proyectar lo aprendido mediante la manipulación simbólica de la información extraída de la experiencia; elemento fundamental para la comprensión, reflexión sobre determinados sucesos y la creación de nuevos conocimientos de aprendizajes sobre la base de los anteriores, permitiendo o dando la posibilidad del cambio al alero de la reflexión consciente.

Supuestos acerca de las conductas adictivas de Shippers, (1991):

1. La conducta adictiva está mediada por las cogniciones, compuestas de expectativas que son creencias sobre los efectos de la conducta de consumo.
2. Estas cogniciones están acumuladas a través de la interacción social en el curso del desarrollo y a través de las experiencias con los efectos farmacológicos directos e interpersonales indirectos de la conducta de consumo.
3. Los determinantes principales de la conducta de consumo son los significados unidos a la conducta de consumo (ej. para aliviar el estrés que excede su capacidad de afrontamiento) en combinación con la eficacia esperada de conductas alternativas.

4. Los hábitos de consumo se desarrollan, en el sentido que cada episodio de consumo puede contribuir posteriormente a la formación del hábito por el incremento del estrés y por limitar las opciones de conductas alternativas.
5. La recuperación depende del desarrollo de habilidades de afrontamiento alternativas.

Por último en la fase de adquisición tiene gran importancia los modelos y las habilidades de afrontamiento que disponga la persona. Las relaciones familiares, fracaso escolar, presión social por parte de los integrantes del grupo, habilidades de competencia social, disponibilidad de la drogas, etc., inciden de modo importante cara al inicio del consumo.

Visión conductual de la dependencia al alcohol

A. Evitación del síndrome de abstinencia.

Se postula que el uso del alcohol se inicia por curiosidad, presión social, o por el deseo de obtener los efectos placenteros que produce este. El consumo prolongado de alcohol produce tolerancia a sus efectos, por lo que el sujeto tiene que aumentar la cantidad y la frecuencia de ingesta para lograr el mismo efecto. Las células nerviosas compensan gradualmente la presencia del alcohol con el fin de tener un funcionamiento relativamente normal, incluso en la presencia del alcohol. Esta adaptación no es necesariamente dañina y es la causa de la tolerancia y dependencia. Si el alcohol se retira rápidamente del sistema, habrá un tiempo de desajuste entre la retirada y la vuelta a la normalidad de las células nerviosas. Las consecuencias es una alteración en la función, opuesta a la que el alcohol causó en primer lugar (síndrome de abstinencia, físico o psicológico). Este depende de una multitud de factores individuales, ambientales y sociales. El síndrome de abstinencia puede ser tan intenso y aversivo que los sujetos afectados mantendrán la ingesta con el fin de evitar estos síntomas.

B. Mecanismo de Recompensa.

Postula que los individuos se hacen dependientes de los efectos positivos del alcohol. El alcohol podría ser así un reforzador sin la necesidad de recurrir a modelos donde las disfunciones psicológicas o estrés fueran las causas a la conducta dependiente, este se

consumiría por su capacidad de recompensa. Los beneficios percibidos por el sujeto explicarían la dificultad de la abstinencia.

Sin embargo, que el alcohol puede actuar como un reforzador positivo no acierta a explicar por ejemplo, por que los sujetos tardan en volverse dependientes, ya que los beneficios por el bebedor muy tempranamente en el curso del desarrollo de la dependencia.

C. Hipótesis Adaptativa.

Considera la dependencia al alcohol como un intento del consumidor de reducir el malestar que existía antes de que comenzase la ingesta del alcohol. Para el desarrollo de la dependencia son necesarias tres condiciones: el alcohol se emplea para adaptarse al malestar, el consumidor no advierte medio mejor de adaptación y el uso del alcohol lleva a la larga a un incremento del malestar general y que la dependencia al alcohol implica más que uno de los mecanismos.

Tratamientos

El proceso terapéutico en general de un paciente drogodependiente comporta el seguimiento de diversas fases que no siempre siguen un curso lineal y que están plagadas de avances y retrocesos. Actualmente se considera que los consumos de la sustancia adictiva, después de la fase de desintoxicación, si no se interrumpe el contacto terapéutico y no se reanudan las conductas marginales, no deben considerarse como recaídas en los hábitos tóxicos, sino como consumos puntuales que deben ser integrados en el proceso terapéutico. A pesar de que existe la creencia generalizada de que existen muy pocos éxitos terapéuticos en drogodependencias, ello es totalmente erróneo, puesto que se trata de una de las ramas de la psiquiatría con resultados más satisfactorios, superiores al 80% de remisiones completas, si el trastorno es detectado y abordado con rapidez (Harcourt, 2000).

Las fases del proceso terapéutico son las siguientes:

- 1. Fase de información y motivación para el cambio.*
- 2. Fase de desintoxicación.*
- 3. Fase de deshabitación o de mantenimiento.*
- 4. Fase de reinserción.*

1. Para poder conseguir unos mínimos éxitos terapéuticos es preciso que el paciente comprenda el proceso que va a iniciar y se comprometa voluntariamente a seguirlo. Para ello, debe facilitársele el máximo de información posible en un lenguaje adaptado a su nivel cultural y motivarle para emprender un tratamiento que no le será fácil ni cómodo. Últimamente están en desuso las difíciles pruebas de motivación y voluntad que se exigían, hasta hace pocos años, en muchos programas terapéuticos como condición imprescindible para iniciar el proceso de desintoxicación (Harcourt, 2000).

2. Tiene por objetivo conseguir que el paciente pueda interrumpir el consumo de sustancias sin sufrir un síndrome de abstinencia agudo. Existen múltiples procedimientos, con el uso de medicamentos o sin ellos, para obtener este resultado. Actualmente los más utilizados son aquellos basados en pautas controladas de medicación supervisadas por personal sanitario especializado.

La fase de desintoxicación supone solamente el inicio del proceso terapéutico. Si el paciente sigue solamente esta fase, tendrá unas probabilidades elevadísimas, cercanas al 90%, de recaer. (Harcourt, 2000).

3. Esta fase debe iniciarse una vez terminada la desintoxicación. El paciente recibe una psicoterapia individual y grupal, mientras se le enseñan una serie de estrategias terapéuticas que le permitirán enfrentarse con los estímulos y situaciones que, normalmente, tenderían a abocarle a un nuevo consumo de tóxicos. Este proceso tiene una duración variable, en función de las características y motivación del paciente, sin ser nunca inferior a tres meses. En la actualidad, suele aconsejarse que se realice en contacto con el medio ambiente en que se desarrolle la dependencia, con el fin de extinguir los fenómenos de condicionamiento patológico.

En pacientes en los que las recaídas son frecuentes, o bien que presentan una determinada enfermedad, orgánica o psíquica, que no hace aconsejable persistir en los tratamientos de desintoxicación, la fase de deshabituación es sustituida, cada vez más frecuentemente, por una fase de mantenimiento con fármacos agonistas que pueden ser opiáceos, como la metadona, en la dependencia de heroína, nicotina en los fumadores de tabaco o metilfenidato en los cocainómanos, por ejemplo. (Harcourt, 2000).

4. Los pacientes que han superado con éxito la fase de deshabituación no están, todavía, en condiciones de desarrollar una vida familiar y laboral adecuada, ya que la mayoría de ellos

deben volver a integrar las normas y habilidades que permiten un funcionamiento social satisfactorio. Este proceso puede ser relativamente fácil si el paciente no había llegado a marginalizarse; por el contrario, puede resultar extremadamente complicado si la dependencia se había desarrollado en un momento muy temprano de la evolución del individuo en la que aún no había integrado las pautas normales de funcionamiento familiar y social (Harcourt, 2000).

Tratamientos Médicos

Los fármacos más estudiados dirigidos a prevenir las recaídas en el consumo son los antagonistas opiáceos (naltrexona), el análogo de la homotaurina (acamprosato) y algunos agentes que actúan sobre mecanismos serotoninérgicos.

NALTREXONA

Antagonista opióide, la naltrexona es un derivado ciclopropilo de la oximorfona, similar estructuralmente a la naloxona y la nalorfina. La utilización de la naltrexona en el tratamiento de la dependencia de opiáceos se basó en la descripción del síndrome de dependencia condicionado. Numerosas situaciones asociadas al consumo de drogas, pueden provocar síntomas de abstinencia, a pesar de largos periodos de abstinencia, dichas situaciones pueden desencadenar el consumo de drogas y provocar una recaída en el consumo. La naltrexona ayuda a prevenir la recaída debido al síndrome de abstinencia condicionado (Sánchez, 2002), ya que tras la toma de antagonistas opiáceos, no se experimenta el *high* en respuesta al uso de opiáceos, y esa falta de refuerzo repetida conduce a la extinción de la conducta de búsqueda de droga. Por ello, los antagonistas disminuyen la vulnerabilidad a las recaídas cuando el individuo vuelve al ambiente donde consumía y retorna el consumo, extingue el síndrome de abstinencia condicionado en respuesta a los estímulos asociados con el uso de drogas, y anula las conductas de búsqueda por bloquear la euforia y el refuerzo producido por la autoadministración de opiáceos, sin actuar sobre el refuerzo negativo del consumo. La utilización de la naltrexona es una parte de un programa terapéutico que ha de ser multidimensional. La rehabilitación eficaz debe favorecer la adecuada adaptación sociolaboral y normalización de las relaciones

interpersonales. Entre las técnicas utilizadas conjuntamente con naltrexona, destacan las cognitivo-conductuales, y de prevención de recaídas. La utilización de estas técnicas favorecen los resultados de los tratamientos con antagonistas.

La naltrexona puede disminuir el consumo de la droga y los efectos estimulantes del consumo o aumentar los efectos aversivos, aunque parece que el mecanismo de acción principal de la naltrexona es el bloqueo de los efectos reforzantes positivos debidos al consumo de alcohol. Al bloquear el *high* producido por el alcohol, evita la recaída en el consumo y lleva a la extinción de la conducta de consumo por la falta de refuerzo positivo. La naltrexona impide el consumo compulsivo y evita que el consumo aislado lleve a una recaída. Los alcohólicos pueden notar una mayor sensación subjetiva de intoxicación etílica que les lleva a frenar antes el consumo. Aunque el efecto aversivo es posible, probablemente tiene lugar en una minoría de sujetos, y no parece constituir el principal mecanismo de acción de la naltrexona. La eficacia de la utilización de la naltrexona aumenta si se utiliza combinada con técnicas psicoterapéuticas, en especial técnicas cognitivo-conductuales, por lo que el uso de naltrexona debe de formar parte de un programa de tratamiento multimodal como coadyudante a otras técnicas de intervención.

ACAMPROSATO

El acamprosato (acetilhomotaurinato cálcico), es un fármaco cuyo mecanismo de acción se basa en su capacidad de inhibir la transmisión de aminoácidos excitatorios, en especial el glutamato y el NMDA, inhibiendo la excitabilidad neuronal postsináptica, lo que indica la posibilidad de modificar las manifestaciones conductuales que pueden estar asociadas con la intoxicación alcohólica

El tratamiento con acamprosato en pacientes alcohólicos desintoxicados se asoció con una disminución del consumo de alcohol. Diferentes estudios señalan un mejor control de las recaídas y una mayor continuidad de los tratamientos con la administración de acamprosato en pacientes alcohólicos.

Tanto el acamprosato como la naltrexona (revisada anteriormente), han demostrado en estudios de eficacia ser superiores al placebo

Tratamiento farmacológico de la abstinencia en el paciente alcohólico.

Es necesaria la evaluación médica para detectar posibles enfermedades intercurrentes y descartar una lesión del SNC que pudiera remedar o enmascarar el síndrome de abstinencia. Es muy importante diferenciar el *delirium tremens* de las alteraciones mentales propias de la insuficiencia hepática aguda.

El paciente delirante es sumamente sugestionable y responde bien a una actitud tranquilizadora y de consuelo; generalmente no hace falta la restricción física. Hay que mantener el equilibrio hidroelectrolítico y administrar en seguida grandes dosis de vitamina C y de complejo B, sobre todo tiamina. Para prevenir el síndrome de Wernicke-Korsakoff hay que administrar 100 mg de tiamina, seguidos de 50 mg diarios v.o., más 1 mg/d de vitamina B₁₂ y otro tanto de folato. En caso de deshidratación del paciente alcohólico se administraran 1.000 ml de dextrosa al 5% en una solución de cloruro sódico al 0,9%, seguidos de 1.000 ml de dextrosa en agua destilada.

Algunos de los medicamentos utilizados para tratar la abstinencia alcohólica tienen efectos farmacológicos similares a los del alcohol; los medicamentos ante los que el alcohol induce tolerancia cruzada parecen ser los más útiles. Todos los pacientes que inician la abstinencia de alcohol son candidatos a los medicamentos depresores del SNC, aunque no todos los necesitan. Muchos pacientes pueden desintoxicarse sin fármacos si se presta el adecuado apoyo psicológico y si el entorno y la forma de tratamiento no resultan agresivos. Sin embargo, puede ser imposible aplicar estos métodos en los hospitales generales o en los servicios de urgencia (Mirck, 1999).

Las benzodiacepinas son el pilar de la terapia. Las dosis dependen de los signos vitales y del estado mental. En la mayoría de los casos se recomienda una dosis inicial de 50 a 100 mg v.o. de clordiazepóxido, que puede ser necesario repetir cada 3 horas.

(Nota: Las benzodiacepinas pueden causar intoxicación, dependencia física y síndrome de abstinencia en alcohólicos.)

Desintoxicación.

En primer lugar hay que suprimir el alcohol. Después de corregir el déficit nutricional provocado por el consumo excesivo de alcohol, hay que modificar la conducta del paciente para lograr que se mantenga sobrio, tarea bastante difícil. Conviene advertir al paciente que pasadas unas cuantas semanas, cuando se haya recuperado del último ataque, probablemente encontrará alguna excusa para volver a beber. Igualmente se le informará de

que es posible que logre beber de forma controlada durante unos cuantos días o, en raras ocasiones, varias semanas, pero lo más probable es que recaiga en un consumo descontrolado nuevamente.

Son varias las clases de terapia recomendadas, pero generalmente se considera más útil la de grupo que la individual.

Disulfiram.

El disulfiram interfiere en el metabolismo del acetaldehído (producto intermediario en la oxidación del alcohol), de forma que aquél se acumula produciendo síntomas de intoxicación e intensas molestias. La ingestión de alcohol hasta 12 horas después de la administración de disulfiram produce rubor facial en 5-15 min, seguido de intensa vasodilatación de la cara y el cuello y conjuntivas inyectadas en sangre, cefalea pulsátil, taquicardia, hiperpnea y sudación. De 30 a 60 min después aparecen náuseas y vómitos, puede haber hipotensión, vértigo y a veces pérdida de conocimiento y colapso. La reacción dura de 1 a 3 h. Las molestias son tan intensas que pocos pacientes se arriesgan a ingerir alcohol mientras están tomando disulfiram. El paciente también debe evitar el consumo de otras drogas que contengan alcohol (p. ej., elixires y algunos jarabes para la tos, con un contenido de hasta 40% de etanol).

Alcohólicos Anónimos (AA)

Ningún tipo de tratamiento farmacológico ha resultado tan beneficioso para los alcohólicos como el proporcionado por ellos mismos a través de AA. Conviene que el paciente se integre en un grupo en el que se sienta cómodo, preferiblemente uno en el que comparta otros intereses con los miembros del grupo; por ejemplo, en algunas zonas urbanas hay grupos de AA dirigidos a médicos y dentistas. Estos grupos ponen en contacto al paciente con compañeros abstemios siempre accesibles, dentro de un entorno donde pueden establecer relaciones sociales fuera del bar. Por otro lado, el paciente oye a otras personas confesar ante el grupo las mismas justificaciones que él ya se había hecho en privado acerca de su afición a la bebida. La ayuda que puede proporcionar a otros alcohólicos puede aportarle la autoestima y confianza en sí mismo que antes solo encontraba en el alcohol.

Terapias Constructivistas

La psicoterapia constructivista asume que todos los constructos pueden ser reemplazados por otras interpretaciones o predicciones. En ella los clientes usan a sus psicoterapeutas como validadores de su propio construir y sus psicoterapeutas ponen a prueba los sistemas de constructos de sus clientes respecto a la validez predictiva y consistencia interna (Neimeyer, 1987).

Incluso se ha sugerido que hay que dar la prioridad al cambio del cliente aunque, a veces, sea a través de procesos terapéuticos poco ortodoxos (Feixas y Neimeyer, 1997).

El cambio psicológico puede darse por múltiples vías y expresarse de muchas maneras, pero radica en un proceso unitario de reconstrucción del significado (Botella y Feixas, 1998).

La persona consulta porque sus constructos han sido invalidados en su contexto habitual a un nivel que supone una crisis, o son derivados a terapia cuando el proceso de construir del cliente (la narrativa personal) (Neimeyer, 1996) se identifica con sus problemas y están sujetos a una “narrativa dominante” que incapacita, delimita o niega su persona (White y Epston, 1990), porque el significado de nuestras vidas está dictado por las historias que vivimos y que contamos (Mair, 1984), es decir, por la manera en que asociamos los acontecimientos en secuencias significativas (Vogel, 1994). La cuestión radica en cómo debe proporcionar el psicoterapeuta la validación necesaria para reasegurar al cliente y disminuir la amenaza, y a la vez, facilitar experiencias de invalidación para que la persona pueda poner en cuestión, y revisar en consecuencia sus constructos (Botella y Feixas, 1998). Porque los drogodependientes manifiestan un alto grado de ansiedad y amenaza cuando tienen que vivir sin droga (Viney y otros, 1984).

La perspectiva constructivista parte de la idea que la posición que ocupa alguien respecto a su vida cuando viene a consulta es la más coherente con su visión de sí mismo y del mundo, a pesar de que le ocasione problemas y sufrimiento. De acuerdo con el corolario de elección (Kelly, 1955), la persona elige para sí misma aquellas alternativas de sus constructos que le aportan mayor significado en coherencia con su sistema de construcción, y mayor predicción, entendida como validación de identidad, tal como esta esté estructurada como red de constructos nucleares (Botella y Feixas, 1998). Por eso, Kelly concibe la psicoterapia como un contexto empírico y de colaboración en el que se examinan

hipótesis o construcciones implicadas en las conductas problemáticas, y donde se exploran posibilidades alternativas (Botella y Feixas, 1998).

Desde el ciclo de la experiencia (anticipación-implicación-encuentro-validación), parece que cuanto más al inicio se interrumpe la revisión constructivista o el ciclo de más gravedad es el trastorno. De ahí que el terapeuta tenga que permanecer alerta a la amenaza que puede suponer invalidar demasiado pronto las bases sobre las que se asienta la teoría del cliente y adopta una forma de relacionarse con él empática, respetuosa, y de colaboración cuando afronta la comprensible resistencia al cambio (Leitner, 1988). El constructivismo concibe el proceso de cambio de acuerdo con el mantenimiento de la identidad, y la relación de ayuda como una colaboración de experto a experto en la que se negocia un nuevo significado o construcción que va a permitir al sujeto seguir avanzando con un sentido más amplio por las alternativas que elija (Botella y Feixas, 1998).

Técnicas

Se sugieren entre otras técnicas constructivistas los métodos que analizan la estructura del sistema de construcción del cliente como el escalamiento, el escalamiento dialéctico, la flecha descendente y también de una manera más amplia la técnica de rejilla que es una técnica usada para elicitar y hacer un mapa de aquellas dimensiones de significado mediante las cuales una persona organiza sus percepciones de algún dominio de la experiencia. Otra técnica es el nudo del problema que es una forma de hacer un gráfico de las posiciones relacionadas de diversos miembros del sistema familiar en el ámbito de las construcciones que tienen los unos de los otros y de las acciones que son coherentes con esas construcciones. Una característica única de esta estrategia es que muestra gráficamente la manera en que las acciones de un miembro de la familia validan de manera no intencionada las construcciones de otro miembro implicado en el sistema-problema, ofreciendo un mapa detallado –con forma de nudo- de las potenciales intervenciones terapéuticas (Neimeyer y Mahoney, 1998). Por otro lado, la autocaracterización y la caracterización de la familia que consiste en dar al cliente instrucciones para que escriba de forma libre una descripción de sí mismo o de su familia, tal como la escribiría alguien real o imaginario que conociera al cliente o familia íntimamente y de forma comprensiva, quizá

mejor que nadie. La descripción resultante es en sí misma una útil herramienta de evaluación y se puede usar para estimular la creación de un papel alternativo como base para la terapia de rol fijo.

Terapias Conductuales

Las estrategias conductuales para el manejo de la adicción proceden de los planteamientos realizados desde los modelos de condicionamiento. Estos modelos plantean que las señales relacionadas con la droga se asocian repetidamente con el consumo de la sustancia, convirtiéndose en estímulos condicionados, teniendo la capacidad de elicitar la misma respuesta fisiológica y psicológica que el consumo de la sustancia. Si el consumo no ocurre inmediatamente, estas respuestas inducidas resultan en el consumo (Sánchez, 2002).

Diferentes estrategias pueden utilizarse en base a este modelo:

Estrategias de información

Consiste en entregar material en forma verbal o por escrito sobre la intervención y el programa de tratamiento a desarrollar, lo que permite elaborar conceptos clave en forma resumida dentro de cada sesión y, aportar sugerencias u otras formas de información necesarias para ilustrar la sesión. El paciente comienza a aprender sobre la naturaleza del consumo de sustancias.

Estrategias de exposición

Consiste en la presentación de forma gradual de aquellos estímulos capaces de generar respuestas de deseo por parte de los pacientes, hasta que se produzca una disminución total o considerable de dichas respuestas. En principio el procedimiento se realiza en un medio controlado y posteriormente puede realizarse en el medio ambiente del individuo. Puede practicarse en imaginación antes de desarrollarlo *in vivo* y se complementa con técnicas reductoras de ansiedad y relajación al finalizarla sesión.

Estrategias control de estímulos

Se anima a los pacientes a identificar los estímulos (internos y externos) que disparan el deseo y el consumo de drogas, y que los exponen a situaciones de riesgo de activación de las creencias relacionadas con el consumo. Tales estímulos pueden ser muy variados (ansiedad, estado de ánimo negativo, alegría, consumidores, lugares, etc.). Se pide a los

pacientes que planifiquen formas de evitar estas señales siempre que puedan y, preparen métodos para manejarlas cuando se encuentren con ellas.

Estrategias de programación y control de la actividad

Los pacientes que abusan de las drogas tienden a involucrarse en actividades que favorecen el consumo, mientras que por otra parte no toman parte de actividades que forman parte de un estilo de vida más saludable (trabajo, deporte, relaciones sociales, etc.). El control de actividades y la programación pueden ser útiles para comprender y controlar las conductas relacionadas con el consumo y para incrementar otro tipo de conductas más productivas. El procedimiento proporciona al terapeuta un nivel de comprensión básico de las actividades que realiza el paciente, de las dificultades para realizarlas, sirve de guía para futuras actividades a realizar y, permite saber al terapeuta en qué medida el paciente cumple con la asignación de tareas. Cuando los pacientes son capaces de planificar y conseguir hacer actividades no relacionadas con el consumo se sienten más satisfechos y aumenta su autoeficacia.

Estrategias de experimentos conductuales

La técnica se utiliza para probar la validez de las creencias relacionadas con las drogas y las creencias nucleares del paciente. Se trata de que el paciente participe en actividades usuales pero eliminando algún elemento relacionado con el uso de drogas. Por ejemplo, animar al paciente a que salga con sus amigos, pero sin consumir, y comprobar si es capaz de mantener sus amistades sin el consumo.

Estrategias de repaso conductual (Role-Playing)

Es una técnica a utilizar con aquellos pacientes que presentan déficit en su conducta interpersonal, y tiene como objetivo entrenar al paciente en dichas habilidades, en especial de asertividad. La técnica permite desarrollar repertorios de conducta social nuevos en un ambiente seguro, sin consecuencias negativas. Puede utilizarse también como un entrenamiento de estrategias cognitivas de afrontamiento del consumo de drogas.

Estrategias de entrenamiento en relajación

Procedimiento muy adecuado en pacientes abusadores de drogas, dado que frecuentemente existe un componente de ansiedad en estos pacientes. Además de servir para relajarse,

proporciona un espacio de tiempo en la experiencia inicial de deseo de consumo, lo que hará disminuir el mismo y, además es útil para establecer la creencia de que se es responsable de la respuesta de afrontamiento y se controla la situación. Los procedimientos de control de la respiración, entrenamiento autógeno, y relajación muscular progresiva pueden ser útiles en el manejo de los deseos.

Estrategias de asignación de actividades entre sesiones.

Se trata de animar al paciente a que vaya aproximándose hacia las conductas incompatibles con el uso de drogas para ir consiguiendo paulatinamente las metas propuestas. El paciente practica en casa las técnicas aprendidas en la sesión.

Estrategias de ejercicio físico

El abuso de sustancias es incompatible con el ejercicio físico, por tanto su práctica puede ayudar a aumentar la conciencia de las desventajas del uso de sustancias y las ventajas de no usarlas. El terapeuta debe animar al paciente a implicarse en el ejercicio físico como una parte del tratamiento. Puede ayudar al paciente a redefinir su imagen como saludable y motivarlo a modificar su patrón de abuso de sustancias.

Estrategias de prevención de respuesta

El terapeuta puede inducir al paciente a acordar ingresar temporalmente en un centro y a ser supervisado en un ambiente en el que el empleo de sustancias resulta imposible. También puede hacerse en su medio habitual, siendo vigilado de cerca durante varios días o semanas por familiares.

Terapias cognitivas

La utilización de estrategias cognitivas en el manejo del consumo de drogas se justifica por las aportaciones de los modelos cognitivos en la explicación de dicho fenómeno. Estos modelos están basados en la asunción de que las respuestas a la droga y las señales relacionadas con ella implican varios procesos cognitivos, así como expectativas en cuanto a los efectos placenteros de la sustancia y la creencia de la persona en su propia habilidad de vencer el deseo de consumo. Se investigan los procesos que controlan las funciones

mentales, tales como comunicación, aprendizaje, clasificación, representación de conocimientos, resolución de problemas, planificación, reconocimiento, y toma de decisiones. Dada la implicación de estos procesos en la experiencia del consumo de drogas, diversas estrategias pueden utilizarse para su manejo (Sánchez, 2002).

Estrategias empleo de auto-afirmaciones racionales de afrontamiento (autoinstrucciones).

Además de discutir sus creencias irracionales, el terapeuta puede pedir al paciente que idee creencias racionales o afirmaciones de afrontamiento que puedan decirse a sí mismos, y que les ayuden a superar sus deseos de consumo y sus problemas emocionales y conductuales. Se puede pedir al paciente que intente proporcionar estas afirmaciones de afrontamiento y, si les resulta muy difícil hacerlo, el terapeuta podrá sugerir algunas. Es un procedimiento también conocido como entrenamiento autoinstruccional. Un procedimiento más sencillo es el conocido como tarjetas-*flash*.

Estrategias de distracción cognitiva

El objetivo es conseguir que los pacientes cambien su enfoque atencional de interno (p.ej. pensamientos automáticos) a externo, para que disminuyan sus deseos. Existen diversos métodos para aplicar la técnica: centrarse en algún estímulo concreto, hablar para distraerse, evitar el ambiente, realizar diversas tareas. Aunque todos estos métodos de distracción pueden servir para tranquilizar a algunos pacientes, normalmente son más paliativos que curativos. Es conveniente combinar casi siempre las técnicas de relajación y distracción cognitiva con los métodos de discusión.

Estrategias parada de pensamiento

Consiste en reducir el deseo a través del desarrollo de dos habilidades: la interrupción del pensamiento y la sustitución del pensamiento. La interrupción del pensamiento actúa como una táctica distractora, reduciendo la posibilidad de que aparezca el pensamiento una y otra vez, creando un espacio en la cadena de pensamientos para una aserción positiva. Las emociones negativas que dan cortadas antes de que puedan surgir.

Estrategias de análisis de ventajas y desventajas

Las personas que utilizan drogas suelen mantener creencias que minimizan las ventajas y maximizan las ventajas de tomar dichas sustancias. En el análisis de ventajas y desventajas, se controla al paciente a través de un proceso de enumeración y reevaluación de las ventajas y desventajas de tomar drogas. Se realiza un esquema o una matriz de cuatro cajas y se les pide que rellenen cada celda con las consecuencias relacionadas con el consumo *versus* la abstinencia de drogas. El paciente obtiene una visión más precisa, objetiva y equilibrada del consumo.

Estrategias de identificar y modificar creencias asociadas con la droga.

Las personas que abusan de las drogas normalmente no suelen estar atentos a las creencias que tienen asociadas a dichas sustancias, y contemplan casi siempre ese abuso como función de factores extrínsecos (por ejemplo al estrés), por lo que resulta importante ayudar a estos pacientes a controlar e identificar sus creencias acerca de las drogas y su uso. En primer lugar se muestran esas creencias a la persona y luego se aplican a sus patrones de abuso de drogas. El terapeuta explica e ilustra el modelo cognitivo de abuso de sustancias y conjuntamente discuten sobre las creencias básicas, pensamientos automáticos, sentimientos y conductas que son pertinentes a su vida. Cuando los pacientes saben controlar sistemáticamente sus creencias y pensamientos automáticos relacionados con las drogas y cuando se demuestra que estos procesos cognitivos están relacionados con su consumo de drogas subsiguiente, los pacientes saben explicar mejor por qué utilizan drogas y por qué es mejor no utilizarlas.

Estrategias discusión de ideas irracionales.

Se trata de discutir de manera activa y directa todas las creencias irracionales que llevan a los pacientes a perturbarse a sí mismo por su adicción, es un procedimiento basado en la terapia racional emotiva.

Estrategias de identificación y discusión de pensamientos automáticos-autorregistros.

Es una técnica fundamental en terapia cognitiva, y que ha sido utilizada con éxito en otros problemas psicológicos. El modo estándar consiste en un cuadro de cinco columnas para que el paciente complete con información sobre situaciones, pensamientos automáticos,

emociones, respuestas racionales y resultados. Mediante la utilización del registro el paciente puede examinar sus creencias relacionadas con el abuso de drogas y considerar su validez de una forma más sistemática y objetiva. Además proporciona un lapso de tiempo entre el impulso inicial durante el cual el paciente puede escoger no consumir y experimentar una disminución del deseo de consumo. Se estimula a los pacientes a pensar en respuestas más racionales en contraposición a los pensamientos automáticos iniciales.

Estrategias resolución de problemas

Está destinada a proporcionar una variedad de respuestas potencialmente eficaces para resolver un problema, e incrementar la probabilidad de elegir la respuesta más adecuada de entre varias alternativas.

Estrategias de urge surfing

Técnica desarrollada por Marlatt y Gordon que consiste en que el paciente reconozca e identifique cómo aparece el deseo a la vez que se relaja, verbalice cómo se siente en ese momento y se “deslice” a través de él hasta que desaparezca de forma natural.

Estrategias de sensibilización encubierta

Técnica elaborada por Cautela, que consiste en elaborar escenas relacionadas con el consumo y asociarlas a escenas de sensibilización para crear un estado físico de malestar, para posteriormente escapar de dicha sensación mediante la imaginación de una conducta alternativa saludable.

Estrategias técnicas de imaginación

Muchas de las técnicas descritas anteriormente son empleadas en imaginación. Además puede utilizarse la imaginación para que los pacientes visualicen el autocontrol y evitar el consumo de drogas. Es útil para que los pacientes se centren en las creencias relacionadas con las drogas y los pensamientos automáticos, o bien distrayéndoles del consumo y urgencias. También puede ser útil como método para cambiar las creencias y los pensamientos asociados con las drogas. Beck y cols., proponen diversos procedimientos: sustitución por imagen negativa, sustitución por imagen positiva, repaso mediante imagen y adquirir dominio mediante imaginación.

Terapia Sistémica de drogodependencia

I. Enfoque estructural-estratégico

Cibernética de primer orden

El procedimiento consiste en aplicar la teoría estructural como paradigma orientador, aplicando sus técnicas al mismo tiempo que el modelo estratégico especialmente en cuanto a tener un plan específico (Sánchez, 2001).

Sus paradigmas incluyen los supuestos siguientes: a) presencia de interacciones circulares entre los miembros de la familia y dentro de un contexto; b) ciclo vital de la familia tanto para la evaluación como la estrategia; c) consideran que el síntoma es mantenido y mantiene el sistema .

Los elementos prácticos incluyen, entre otros los siguientes: a) un esquema de la familia según jerarquías, límites, alianzas o coaliciones; b) el plan terapéutico se organiza basándose en un modelo de lo "normal" en una familia, dependiendo de la etapa de su evolución, en un contexto cultural y socioeconómico determinado; c) la estrategia se dirige a la "reestructuración" del sistema, estableciendo fronteras diferenciando miembros excesivamente apegados, incrementando la participación de otros desapegados, etc.; d) utilizan tareas, directivas, intervenciones paradójicas (Sánchez, 2001).

Procedimientos y técnicos generales

Es un modelo de terapia breve la cual en un periodo de 3 a 6 meses se orienta hacia metas precisas a corto plazo. En él se enfatiza la participación en las sesiones de la familia de origen del adicto, aunque este no viva con aquella, ya que en las familias con adicciones el ciclo evolutivo suele quedar suspendido en la etapa de separación del hogar paterno.

En acuerdo con esa estrategia lo primero que debe encararse es la triada compuesta por el adicto y ambos progenitores con el propósito de trabajar la individuación del adicto. En las sesiones iniciales se incluye a todas las personas que viven en casa y luego se decide quienes son indispensables en las subsecuentes. Siempre es interesante considerar que los hermanos suelen ser miembros importantes ya que obstaculizan o apoyan los logros del adicto o padres en el proceso de evolución.

Pueden participar también otros sistemas como amigos, parientes importantes, empleadores, autoridades escolares o legales.

En el tratamiento se establecen por lo menos tres metas: 1) El abandono del uso de drogas; 2) Uso productivo del tiempo y 3) Que el consumidor de sustancias consiga una situación estable y autónoma.

Como el uso de drogas es la parte más importante en el tratamiento de familias de adictos conviene preguntar en la primera sesión (a lo sumo en la segunda) cuándo empezará la desintoxicación. Es preciso encarar esta situación cuanto antes. Es cierto que el terapeuta debe negociar las metas con la familia, no imponerlas pero no debe perder de vista que el foco de las sesiones es el uso de drogas hasta que se observe mejoría en este aspecto.

Es crucial que el terapeuta establezca una alianza con ambos padres en la etapa de inicio, buscando conseguir que adopten una actitud firme ante el adicto. Debe promover que trabajen juntos, como un equipo incluso tomando partido contra el adicto para señalar límites y reglas dentro de la casa. Esta conducta parecería absurda con adictos adultos, pero no hay que perder de vista que en muchos sentidos están infantilizados.

Es muy importante que los padres y el resto de la familia se concentren en "reglas domésticas" ante todo reglas relacionadas con la conducta ante la droga. Estas reglas y metas deben negociarse durante la sesión con el fin que el terapeuta pueda observar las interacciones durante el proceso de negociación e intervenir para aumentar la probabilidad de alcanzarlas. El terapeuta debe ayudarles a plantear metas alcanzables.

En general los padres y familiares de los adolescentes se resisten menos a participar en un tratamiento familiar que los de adictos adultos. Como el adolescente suele vivir con ellos y los padres suelen sentirse directamente responsables del joven, su participación les parece adecuada.

Hay menor probabilidad que el adolescente este muy involucrado en conductas delictivas en comparación con usuarios de mayor edad, en parte porque el uso de drogas es menor fuerte por lo que le implica menos dinero. A pesar que puedan cometer robos es poco probable que vayan a la cárcel y se dediquen a actividades que los pongan en contacto con delincuentes del crimen organizado.

Los adictos adultos suelen formar parte de una subcultura de la droga. Por el contrario, la influencia de la subcultura de pares en adolescentes es menos importante que la de sus

familias. Aunque el grupo de adolescentes parece ser influyente en cuanto a las tendencias sociales en el abuso de sustancias, el uso compulsivo de sustancias llamadas "duras" depende mucho más de relaciones y patrones familiares. En el adicto adulto interactúan con mucho peso múltiples sistemas interpersonales además del familiar (legal, laboral, bienestar social, médico, etc.) que frecuentemente operan en contra del cambio. El terapeuta en el caso de adultos debe ampliar su cosmovisión incluyendo una gama de sistemas en el tratamiento además de la familia de origen y ampliada.

Los objetivos terapéuticos de una y otra población por supuesto son diferentes. En el adicto adulto se exagera la sobreinvolucración entre usuario y padres colocando al hijo nuevamente a su cargo aun cuando ya no esté viviendo con ellos. Se comprime a una familia de por sí demasiado junta intentando con ello una respuesta paradójica que facilite la separación que hasta ese momento no han conseguido. En las familias con adolescentes usuarios no se busca la separación física y se trabaja especialmente en que los padres ejerzan mecanismos de control sobre el hijo reforzando límites y jerarquías.

Terapia familiar múltiple.

Esta modalidad familiar grupal es muy útil para las condiciones mínimas de motivación inicial para el cambio, en un alto número de usuarios de drogas.

Teniendo en cuenta las características habituales de esta población adolescente, especialmente su poca tolerancia a la frustración e impulsividad, se plantea un modelo de atención que permita diversas acciones de manera simultánea: informar y confrontar a estos jóvenes y sus familias acerca de los daños y consecuencias físicas que origina el uso o abuso de sustancias, sin que resultara negado o descalificado.

La droga cumple admirablemente la función de limitar la individuación, la adicción duplica y refuerza otra dependencia, la familiar y no solo afectiva sino también económica y social.

Aunado al hecho anterior, muy frecuentemente para los familiares, la farmacodependencia es solo un vicio, conceptualizando éste como un mal hábito que puede dejarse sin dificultad y si el hijo no lo abandona es por mera mala voluntad o rebeldía. Este es otro tema

importante, contextualizar el abuso de drogas en la complejidad individual, familiar y social que tiene.

Un método que creemos reúne las condiciones ideales para cumplir esos objetivos es la Terapia Familiar Múltiple, la cual es una amalgama de conceptos y técnicas grupales psicoanalíticas y sistémicas familiares.

En términos muy amplios, encontramos que este enfoque resulta eficaz en familias donde el usuario de drogas recién comienza y la estructura familiar es suficientemente flexible como para aceptar cambios sin demasiada oposición.

Los objetivos específicos de Grupo de Recepción Multifamiliar son:

1. permitir al joven un espacio donde pueda reflexionar en las causas que lo llevan a usar drogas, motivándolo para buscar caminos menos destructivos y
2. sensibilizar a los familiares, en las diferentes causas del consumo de sustancias, entre ellas la interacción y conducta familiar, así como el entorno social inmediato o lejano, ampliando con ello las posibilidades para dar una respuesta más satisfactoria.

Entre las metas clínicas que este grupo tiene son aceptar, contener y sensibilizar, durante cinco sesiones a todos los concurrentes, usuarios de drogas y familiares. En este período se van aclarando los posibles beneficios (o riesgos) de su asistencia, enfatizando este lugar como terapéutico separándolo de cualquier institución de control social.

Las personas son recibidas por un miembro del equipo terapéutico, mientras los demás permanecen del otro lado del espejo.

La sesión se divide en cinco partes:

- 1) Reunión previa del equipo terapéutico. Esta se lleva a cabo con el propósito de crear hipótesis para cada uno de los casos, las cuales guían el trabajo de la sesión. En el caso de familias nuevas igualmente se crean hipótesis con la información que se ha recabado personalmente o por teléfono.

- 2) La sesión en proceso. Durante ella se ponen a prueba las hipótesis planeadas y con la nueva información se confirman o se crean otras. Como parte de la riqueza del enfoque grupal se fomentan intervenciones entre las familias lo que permite un modelaje de aspectos de los que carecen o manejan inadecuadamente otras.

La tercera parte del método es la salida y reunión previa a la intervención final. En este período se prepara la devolución que se hace a cada una de las familias participantes. En

este tiempo se discute lo observado dando un tiempo aproximado de 20 minutos para esta elaboración.

El cuarto paso es la intervención final. Esta fase se estructura en un contexto de Autoridad y Poder, apoyándose para ello en la voz del equipo completo.

El paso último, el quinto es la vuelta a reunirse por parte del equipo terapéutico para finalizar el análisis de la sesión. En general, la sesión completa tiene una duración promedio de dos horas y media.

Durante el proceso de la sesión terapéutica los instrumentos fundamentales son las técnicas estructurales y el Interrogatorio Circular. A través de aquellas se busca marcar diferencias, que en el sentido de Bateson, introducen información nueva a los sistemas que se encuentran interactuando, con lo cual se estimula el cambio.

En sus primeros períodos: la prescripción final, y la contraparadoja. Esta última se usa especialmente con adictos o familiares que se sirven de interacciones donde la descalificación y la paradoja son usadas de manera magistral en su comunicación. La dosificación de cual herramienta utilizar para cada subgrupo familiar, depende del tipo de usuario de droga y la rigidez de la familia. (Sánchez, 2002).

PSICOEDUCACION

Modelo de Prevencion de las toxicomanias en los ambientes laborales

Objetivos Generales:

- *Propiciar el mejoramiento de la calidad de vida de los trabajadores y sus familias.
- *Disminuir la prevalencia del consumo de alcohol y drogas entre los trabajadores y sus familias.
- *Promover la participación de los trabajadores y sus familias.
- *Conocer las necesidades de la población laboral, diagnóstico y mirada epidemiológica.
- *Promover la sensibilización y concientización respecto del uso indebido de drogas.
- *Fomentar la creación de una red de servicios laborales preventivos.

Principales Actividades a las que debe estar dirigido:

- Realizar diagnósticos de situaciones laborales
- Diseñar, planificar y desarrollar con la comunidad laboral actividades preventivas laborales dirigidas a los distintos sectores que la conforman

- Identificar factores de Riesgo en el ámbito laboral
- Generar espacios de reflexión y profundización del conocimiento respecto de la problemática del consumo de drogas
- Brindar información y orientación a los trabajadores sobre los riesgos sanitarios y ocupacionales asociados con el consumo de alcohol y otras drogas y sus consecuencias
- Informar acerca de la red asistencial local y cercana al lugar de trabajo y realizar la derivación a los centros de asistencia, en los casos que así se requiera, articulados al centro médico laboral
- Ser nexo de coordinación con las entidades intermedias y ONGs de su territorio
- Propiciar, promover y facilitar información con otros sectores implicados en el tema a efectos de generar una retroalimentación confidencial positiva
- Generar la participación de todos los sectores y áreas del trabajo
- Incentivar, propiciar y acompañar proyectos preventivos que surjan del sector
- Ser agente de derivación de las demandas del sector de trabajo hacia la red de asistencia y prevención más cercana de la propia localidad

Los Destinatarios

El total de los trabajadores de cada ámbito laboral y sus familias

Los Lugares Posibles

Son muy diversos. Pueden ser en un ámbito específico, o encontrarse dentro del Servicio Médico de Planta, dentro del área de Seguridad e Higiene de la Empresa, puede articularse dentro de una delegación gremial, o en alguna Secretaria Gremial (Acción Social Juventud, etc.)

Posibles Líneas de Acción, bases del programa de un centro Preventivo laboral en Adicciones:

Los pasos claves del programa del Centro Preventivo Laboral en adicciones podrán ser:

- A - Una Política escrita acerca de la problemática adictiva.
- B – Un sistema de capacitación para supervisores y delegados gremiales
- C – Un programa educativo para empleados y trabajadores
- D – Un programa asistencial para empleados y trabajadores (articulando los aspectos de

atención locales)

C – Un programa de testeo y detección en adicciones

E – Manos temblorosas

F – Actitud de pelea, enojo y falta de colaboración poco usuales

G – Estar adormecido

H – Ojos colorados o dilatación de las pupilas

Es muy importante tener en claro una normativa respecto al uso, venta o posesión de drogas o de alcohol en el lugar de trabajo y como confiscar material sospechoso, como conectarse con seguridad y como elevar un informe correspondiente a personal, a seguridad y a las gerencias adecuadas.

El costo que implica la implementación de un Centro Preventivo Laboral en Adicciones en la empresa es una inversión que a mediano y largo plazo tiene un beneficio enorme, dado que se gana en calidad de vida laboral y en productividad. Se debe pensar que por cada dólar que se gasta en un accidente se deberá considerar más de seis dólares de pérdidas en factores indirectos, tal cual nos explican las compañías de seguros.

Entonces, una institución laboral que logre implementar Centros Preventivos Laborales en adicciones, además de los propios beneficios económicos, logra la promoción de la salud contra la epidemia adictiva, no solo del trabajador, sino extensiva a su familia y a la sociedad, siendo el objetivo central lugares laborales libres de adicciones, con una política seria que se extiende a la comunidad.

Esquema de Intervención

Primer Paso:

-Diagnóstico Profundo son Personas Claves:

Con Líderes Formales e Informales

Segundo Paso:

-Diagnóstico Epidemiológico: *Detección de casos

*Clasificación

Tercer Paso:

-Capacitación: *Formación y Dispositivos según Diagnósticos

Cuarto Paso:

-Control de Situaciones Críticas: *Asistencia

Hay estudios epidemiológicos que revelan que la problemática relacionada con el alcohol y

las drogas que afecta al ámbito laboral tiene muy graves consecuencias para los recursos humanos, laborales, sus familias y la Comunidad toda.

BIBLIOGRAFÍA

- Alvarez, E. (2002). Intervenciones psicosociales en el tratamiento de la esquizofrenia. *Revista Anales de Psiquiatría*, **18**, 18-26.
- Álvarez, A.,(1999).El Manual Merck. Madrid: Harcourt.
- Anderson, C., Hogarty, G. Y Reiss, D. (1988). *Esquizofrenia y familia*. Argentina: Amorrortu.
- Asociación Psiquiátrica Americana (APA) (1994). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales: DSM IV*. Barcelona: Masson.
- Belloch, A., Sandín, B. & Ramos, F (1995). Manual de Psicopatología. Madrid: McGraw-Hill.
- González, M., Salvador, C., López' A., Lyketsos, C. (1999). Tratamiento de la agitación en los pacientes con demencia. Doyma [documento www] URL <http://db.doyma.es/doc1.htm> (extraído en Junio de 2002).
- Kaplan, H. (1999). Sinopsis de Psiquiatría Médica. Madrid: Panamericana.
- La Circunvalación del Hipocampo (1998). [documento www] URL <http://www.circunvalacion.com/tratam.htm>
- Mora, C. (1996). Delirio y demencia. Psiquiatría [documento www] URL <http://www.sepsiquiatria.org/spsiquiatria/manual/area2.htm> (extraído en Mayo de 2002)

- Morente, A. (2001). Demuestran que los trastornos orgánicos de la memoria se pueden superar. Medynet [documento www] URL <http://www.medynet.com> (extraído en Mayo de 2002).
- Ortiz, B. (2000). Datos sobre la enfermedad de Alzheimer. Doyma [documento www] URL <http://db.doyma.es/alzheimer/alz1.zip> (extraído en Junio de 2002).
- Tele5 (2001). Científicos CSIC descubren los beneficios de la nicotina en pacientes con Alzheimer. [documento www] URL [medynet.com/elmedico/csic.htm](http://www.medynet.com/elmedico/csic.htm).
- Torres, C. (1998). La enfermedad de Alzheimer. Doyma [documento www] URL <http://db.doyma.es/alzheimer/alz%pic.htm> (extraído en Mayo de 2002).
- Sánchez. E., (2002). Estrategias para el manejo del craving. *Revista de Psiquiatría*. **18**, 1, 27-34.