

Revista Gallega de Psiquiatría y Neurociencias
Boletín Oficial de la Asociación Gallega de Psiquiatría

Comité de Dirección y Redacción

José Ramón **Martínez Villamarín**, José Manuel **Olivares Diez** y Avelina **Pérez Bravo**.

Consejo Editorial

Acuña Castroviejo, Jose SANTIAGO DE COMPOSTELA	Guerrero Torre, Jose SEVILLA
Alamo, Cecilio ALCALA DE HENARES	Guimón Ugartechea, José GINEBRA (SUIZA)
Alvarez Martínez, Enrique BARCELONA	Gurpegui Fernández de Longoria, Manuel GRANADA
Ayuso Gutierrez, Jose Luis MADRID	Gutierrez Fraile, Miguel VITORIA
Baca Baldomero, Enrique MADRID	Leal Cercós, Carmen VALENCIA
Ballesteros Alcalde, Carmen VALLADOLID	Lieberman, Paul E. CALIFORNIA (USA)
Ballús Pascual, Carlos BARCELONA	Llorca Ramón, Ginés SALAMANCA
Barcia Salorio, Demetrio MURCIA	Lobo Satue, Antonio ZARAGOZA
Bassols, Ramón BARCELONA	López Ibor, Juan José MADRID
Bermejo, Félix MADRID	Luque Luque, Rogelio CORDOBA
Bernardo Arroyo, Miguel BARCELONA	Martínez-Feduchi, Luis BARCELONA
Berrios, Germán E. CAMBRIDGE (UK)	Mássana Ronquillo, Joan BARCELONA
Bobes García, Julio OVIEDO	Medina León, Antonio CORDOBA
Bousoño García, Manuel OVIEDO	Micó, Juan Antonio CADIZ
Bulbena Vilarasa, Antonio BARCELONA	Montejo, Angel Luis SALAMANCA
Carrasco, Jose Luis SALAMANCA	Morcillo Moreno, Lucio MURCIA
Casais Martín, Leonardo CADIZ	Navarro, Carmen VIGO
Casas Brugué, Miguel BARCELONA	Noya García, Manuel SANTIAGO DE COMPOSTELA
Cervera Enguíx, Salvador PAMPLONA	Obiols Llandarich, Joan BARCELONA
Cirera Costa, Esteban BARCELONA	Ortega-Monasterio, Leopoldo BARCELONA
Colodrón, Antonio MADRID	Otero Camprubí, Aurora BARCELONA
Concheiro Carro, Luis SANTIAGO DE COMPOSTELA	Palomo Alvarez, Tomás MADRID
Conde López, Valentín VALLADOLID	Peralta, Victor PAMPLONA
Cuenca Fernández Eduardo ALCALA DE HENARES	Quemada, Ignacio BILBAO
Cuesta Zurita, Manuel PAMPLONA	Ríos Rial, Berta MADRID
Chinchilla Moreno, Alfonso MADRID	Roca Benassar, Miguel PALMA DE MALLORCA
de Flores Formenti, Tomás IGUALADA	Rodríguez López, Antonio SANTIAGO DE COMPOSTELA
de la Gándara Martín, Jesús BURGOS	Rojas Marcos, Luis NUEVA YORK (USA)
Dourdil Pérez, Federico ZARAGOZA	Rosel Soria, Pilar BARCELONA
Eguiluz Urruchurto, Iñaki BILBAO	Rubio Sánchez, Jose Luis VALLADOLID
Fernández Rodríguez, Jose María VIGO	Ruiz Fernández, Eulalia MURCIA
Franch Valverde, Juan VALLADOLID	Sáiz Ruiz, Jerónimo MADRID
Galiana Cela, Manuel MURCIA	Sala Jose, María ZARAGOZA
Gastó Ferrer, Cristobal BARCELONA	Salvador Carulla, Luis CADIZ
Gibert Rahola, Juan CADIZ	Sanchez Planell, Lluís BADALONA
Giner Ubago, Jose SEVILLA	Toro Trallero, Jose BARCELONA
Gómez Alonso, Juan VIGO	Valdés Miyar, Manuel BARCELONA
González Monclús, Enrique BARCELONA	Vallejo Ruiloba, Julio BARCELONA
González de Chaves, Manuel MADRID	Valls, Jose CORDOBA
Gracia Marco, Ramón LA LAGUNA	Villagrán Moreno, José María CADIZ

LA DECLARACIÓN DE MADRID

La Declaración de Madrid es el nuevo código ético de la Asociación Mundial de Psiquiatría (AMP), integrada por 106 sociedades de todo el mundo, y que representa a unos 140.000 psiquiatras. Antecesora suya ha sido la Declaración de Hawai, aprobada en 1977, que introducía unas normas éticas para la práctica de la psiquiatría, y que fue actualizada en Viena en 1983.

Fue aprobada en la asamblea general celebrada en Madrid en agosto de 1996, siendo el resultado de un extenso proceso que incluyó: una petición de información a todas las sociedades psiquiátricas sobre ética profesional médica y psiquiátrica en sus países respectivos; una recopilación de los códigos éticos para psiquiatras de los diferentes países; obtención de información sobre el respeto a los derechos humanos de los enfermos mentales mediante una encuesta elaborada por la división de salud mental de la OMS; análisis del material obtenido, realizado por el comité ético; proceso de revisión, edición y reformulación por el comité ejecutivo; y revisión por los miembros del consejo de la AMP, tras lo cual se remitió a la asamblea. Es pues, más que un documento redactado por un grupo de expertos; es la obra de un grupo muy numeroso de psiquiatras interesados en el campo de la ética profesional, y de un proceso de elaboración y consulta muy amplios.

Las directrices de la Declaración de Madrid se refieren a la necesidad de: orientar a la psiquiatría a proporcionar el mejor tratamiento posible, rehabilitación y promoción de la salud, de acuerdo con los conocimientos científicos aceptados y unos principios éticos, buscando intervenciones mínimamente restrictivas para la libertad, el asesoramiento necesario y una distribución equitativa de los recursos; mantenerse al tanto del desarrollo científico e incentivar la investigación; tratar al paciente como un igual, en una relación de confianza y respeto mutuos que le permita tomar decisiones libres e informadas; consultar a la familia o al consejo jurídico en los casos de incapacidad, restringiendo los tratamientos en contra de la voluntad a los casos de riesgo vital para el paciente u otras personas; preservar la confidencialidad, particularmente en el uso personal o con beneficios económicos de la información, con la única excepción de los casos de riesgo grave para el paciente u otras personas; y que los proyectos de investigación sean aprobados por un comité ético. Además, da unas normas para situaciones específicas (eutanasia, tortura, pena de muerte, selección de sexo y trasplante de órganos).

Las recomendaciones de la Declaración de Madrid surgen como consecuencia de la tendencia histórica de la psiquiatría a posicionarse en lugares inadecuados. Durante la época de la guerra fría, en la Unión Soviética y otros países se diagnosticaba de

enfermos mentales e institucionalizaba a individuos sanos por razones políticas, y los psiquiatras se quejaban de encontrarse a las órdenes de funcionarios del interior soviético y de no poder criticar diagnósticos poco sólidos. En 1992, el Ministerio de Sanidad chino anunció una ley que contemplaba la esterilización de enfermas mentales con fines eugenésicos. También en otros países, en especial los más desarrollados, se apuntó durante los años setenta la existencia de discriminación hacia los enfermos psiquiátricos. La propia resolución de las Naciones Unidas de 1992 sobre protección a las personas que padecen una enfermedad mental y la mejoría de la asistencia en salud mental no hace sino poner de manifiesto el trato injusto y discriminatorio que reciben los enfermos mentales, y debería ser motivo de preocupación y de vergüenza que una sociedad madura tenga que promulgar documentos para defender los derechos de un tipo determinado de enfermos, cuando no necesita hacerlo con el resto de la medicina.

Hoy en día aún persisten abundantes muestras de discriminación y estigmatización de la enfermedad mental. En la reforma sanitaria del presidente Clinton se posponía la asistencia psiquiátrica al año 2002, pese a haberse probado que la carga financiera era asumible. En algunos países, entre ellos España, el diagnóstico de esquizofrenia impide obtener el permiso de conducir. Algunas leyes de salud mental regulan de forma excesiva y discriminatoria las normas a seguir durante los internamientos. Y el acceso al mercado de trabajo o incluso a las prestaciones sociales y sanitarias está muy limitado en la mayoría de los enfermos mentales.

En los últimos años se han producido cambios radicales en la naturaleza de la relación médico-enfermo, que llevan a nuevas exigencias éticas para los profesionales. La Declaración de Madrid se basa en la ética de autonomía que descansa en la consideración del sujeto enfermo como un ser autónomo, adulto y libre, y en consecuencia, capaz de tomar sus propias decisiones. Los valores y creencias del paciente son la base que determina las responsabilidades morales del médico. Cuando los valores del paciente chocan con los del médico, la responsabilidad fundamental de los médicos es respetar y facilitar la autodeterminación del paciente en la toma de decisiones sobre su destino en relación con la medicina. Por eso, el médico debe informar verazmente al enfermo sobre todos los diagnósticos y terapéuticas posibles, para que el enfermo pueda decidir. En consecuencia, el hecho fundamental de esta nueva manera de establecer la relación médico-enfermo es el consentimiento informado. La idea general de autonomía está vinculada a los principios antropológicos de libertad para elegir y capacidad para asumir la propia responsabilidad de los actos. En definitiva, libertad frente a las presiones de cualquier índole y capacidad de gobernarse a sí mismo.

La Declaración de Madrid propone un cambio radical en la práctica y el conocimiento psiquiátricos. La estigmatización, discriminación y abuso de la psiquiatría y de los enfermos mentales son enfocados desde el origen mismo del acto médico, desde la relación médico-enfermo. Establece así que el paciente es un igual por derecho propio. El paciente y el médico son colaboradores. Lo son en una decisión terapéutica, como en cualquier otro campo de la medicina actual, pero lo

son también frente a presiones o influencias externas. En otras palabras, la actitud negativa hacia la enfermedad mental lo es también hacia la psiquiatría. Se abusa, discrimina o estigmatiza a los enfermos y a la profesión y sólo desde un núcleo de relación en la cual el enfermo es un ser humano normal y corriente que se relaciona con un profesional, también normal y corriente, en parte transforma actitudes negativas tan arraigadas. La Declaración es, en definitiva, un buen punto de integración de la especialidad en el conjunto de la medicina.

Juan J. López-Ibor Aliño

Académico de Número de la Real Academia Nacional de Medicina

Presidente de la Asociación Mundial de Psiquiatría

LA CUANTIFICACION EN PSIQUIATRIA

Profesor Pierre Pichot.

Miembro de la Academia Nacional de Medicina

Universidad de París

Si se pidiese a un observador novel, sin conocimientos en Medicina, que comparase los artículos que aparecen actualmente en los Archives of General Psychiatry, la revista psiquiátrica sin duda más influyente del mundo, y los publicados hace medio siglo en cualquiera de las grandes publicaciones consagradas a la Medicina mental y se le preguntase cuál es en su opinión la diferencia más evidente, respondería sin duda: el lugar que han tomado en las exposiciones y las discusiones las tablas numéricas, los símbolos matemáticos y las referencias a procedimientos de cálculo complejos. Aunque esta situación sea sobretodo notable en ciertos campos de la investigación, el recurso a la cuantificación infiltra al conjunto de la Psiquiatría, como lo ilustra el DSM -III publicado en 1980. Entre las numerosas innovaciones que contenía este manual, cuya aparición marcó un giro en las ideas, una de las más fundamentales había sido la introducción de criterios diagnósticos, siendo definida cada categoría de

Trastornos por la presencia (o ausencia) de un número definido de ellos. El DSM-III y sus sucesores (incluida en el plano internacional la CIE 10) contienen algoritmos que permiten alcanzar un diagnóstico siguiendo un procedimiento utilizado por los ordenadores y existen además programas establecidos para que una máquina pueda reemplazar en esta función al médico, cuando se le proporcionan los datos recogidos por éste. Aunque esta cuantificación permanece a un nivel relativamente elemental, es representativa de una tendencia general y no ha dejado de provocar reacciones negativas por parte de los psiquiatras adscritos a una cierta tradición cualitativa en la aproximación clínica.

Contrariamente a las apariencias, el acceso a la cuantificación en Psiquiatría no es un fenómeno reciente, aunque se haya acrecentado de modo considerable a lo largo del último siglo. Su nacimiento es contemporáneo al de la Psiquiatría moderna. En sus *Contemplaciones de la Naturaleza* el naturalista suizo Charles Bonnet planteó en 1781 la cuestión "*¿No se puede presumir de que un día se medirán los espíritus como se miden los cuerpos?*". En la misma época, Bernouilli y Laplace creaban las bases teóricas del cálculo de probabilidades. Laplace iba a mostrar como esta rama de las matemáticas podía encontrar aplicaciones en el tratamiento de los datos estadísticos recogidos en el hombre, en particular en Medicina, describiendo en 1814, cerca de un siglo y

medio antes de su introducción en la práctica, los ensayos controlados "*para conocer el mejor tratamiento en uso para la curación de un enfermo,- escribía,- es suficiente probar cada uno de ellos sobre un número de enfermos manteniendo todas las circunstancias similares; la superioridad del tratamiento más ventajoso se manifestará cada vez con más intensidad a medida que crece el número*". La convicción de que el cálculo de probabilidades iba a dar a las ciencias humanas, que se llamaban entonces morales y que englobaban lo que iba a convertirse en la Psicología y la Psiquiatría, un carácter científico había sido formulada por otro matemático que también era filósofo, Condorcet, en 1785. Gracias a este método escribía, "*las verdades de las ciencias morales y políticas son susceptibles de la misma certeza que las que forman el sistema de las ciencias naturales e incluso de las ramas de esas ciencias, que como la Astronomía parecen acercarse a la certeza matemática*". Condorcet era el inspirador de la doctrina filosófica de la *Ideología* a la cual se adhería Philippe Pinel. O como ha mostrado Jan Goldstein en su obra *Console and Classify*, Pinel, que había hecho entrar el estudio de los Trastornos Mentales en el marco de la Medicina se convenció bajo la influencia de Condorcet y de la *Ideología* de que únicamente la aplicación de los métodos estadísticos nuevos era susceptible de dar un carácter científico a la especialidad que él había creado. Siete años después de haber publicado su *Traité médico-psychologique de*

l'aliénation mentale, presentaba en 1808 las *Tablas que sirven para determinar el grado de probabilidad de curación de los alienados* y afirmaba que la Medicina " *no puede adquirir las características de una verdadera ciencia más que por la aplicación del cálculo de probabilidades*". Pinel, que se presenta en este trabajo con alguna exageración como un discípulo de Bernouilli, no utilizaba, de hecho, más que una técnica estadística elemental: el cálculo de porcentajes. Pero este aspecto de su obra nos demuestra que la cuantificación ha estado íntimamente ligada a la Psiquiatría moderna desde su origen. No ha sido concebida en modo alguno como una aproximación diferente por su naturaleza de la observación clínica, sino como una técnica que permitía dar a las conclusiones extraídas de ésta una mayor certeza por la definición precisa de su grado de probabilidad. Se puede replicar a las afirmaciones de Pinel sobre lo que son las características de una "*verdadera ciencia*". Carl Jaspers ha atacado en su *Psicopatología General* lo que él denomina los "*prejuicios médicos en relación con los cuantitativo*". Aunque reconociendo el valor de la cuantificación de ciertos datos de la Psicología, denuncia "*el prejuicio que proviene de las ciencias naturales exactas, según el cual únicamente las constataciones cuantitativas son trabajos científicos*". Esta anotación se une a la controversia, siempre renovada, sobre las relaciones entre las ciencias de la naturaleza y las del alma, entre lo somático y lo psíquico, o siguiendo el título

que dará a un libro célebre otro *ideólogo* contemporáneo y amigo de Pinel, Cabanis, sobre las "*relaciones entre lo físico y lo moral*". Pero cualquiera que sea el interés filosófico del problema, es obligado constatar por los hechos, que la cuantificación, bajo diferentes formas, ha ampliado de un modo constante su papel en la Psiquiatría.

Esta extensión no ha sido rectilínea, sino que ha seguido con frecuencia caminos sinuosos antes de que apareciesen sus aplicaciones en Medicina. Ello ha sido el resultado de la convergencia de factores de diversa naturaleza. Uno de ellos ha sido simplemente la creación de instrumentos estadísticos apropiados para el tratamiento de los datos. Es así como la descripción en 1821 por Gauss, profundizando en los trabajos de Laplace sobre las bases matemáticas de la distribución representada por la curva generalmente conocida bajo los nombres de *curva de Gaus*, *curva en campana* o *curva normal*, cuyo aspecto es hoy familiar incluso a los no especialistas, constituyó el origen del desarrollo de la Estadística Descriptiva. Tres nombres van a dominar su desarrollo: el de un belga, Adolphe Quetelet, el de un francés, Pierre- Charles-Alexandre Louis y el de un inglés, Francis Galton. Ninguno de ellos se interesó directamente por la Psiquiatría, pero su obra tuvo una influencia decisiva sobre ella.

Quetelet, matemático y astrónomo, quería, escribirá, extender las aplicaciones del cálculo de la probabilidad “ *desde los fenómenos celestes a los*

fenómenos terrestres". Su actuación fue doble: por una parte organizó la recogida de los datos necesarios. Creador de La Comisión Central de Estadística de Bélgica, presidió en 1853 el primer Congreso Internacional consagrado a esta disciplina, que decidió, bajo su propuesta, preparar una "*nomenclatura uniforme de las causas de fallecimientos aplicable en todos los países*". De esta iniciativa va a nacer lo que ha llegado a ser la Clasificación Internacional de Enfermedades de la Organización Mundial de la Salud. Por otra parte, desarrolló la idea de que sólo el empleo de datos que se apoyan en un gran número de observaciones podría permitir el establecimiento de leyes. Demostró su fecundidad aplicándolo al estudio de características humanas, no solamente físicas (la talla) sino también conductuales (la frecuencia del suicidio y "*la propensión al crimen*"). Demostró que las distribuciones de las observaciones obedecían a la ley establecida por Gauss, que se debía tener en cuenta tanto el valor central (la media) como la dispersión y propuso, para poner en evidencia los factores que influyen los resultados, considerar de modo simultáneo varios parámetros como la edad, el sexo y el nivel de educación. Quetelet está tanto en el origen de la Epidemiología psiquiátrica como del análisis estadístico multivariado.

Muy diferente en su campo de aplicación fue la obra de Louis, que es reconocido hoy en día como el verdadero introductor del método estadístico en

Medicina. Este médico parisiense planteó como principio la necesidad de observaciones minuciosas de todos los hechos, objetivos y sin ideas preconcebidas, tanto de los clínicos como eventualmente de los anatomopatológicos, de observaciones sobre el mayor número posible de enfermos, del establecimiento de la estadística de los datos así recogidos y de su puesta en correlación. “*No se tratará ya más, -escribía- de esa especie de facultad adivinatoria de los médicos. Una obra cualquiera no será más el desarrollo único de una idea, o una novela, sino del análisis de una serie de hechos más o menos numerosos, exactos y detallados, afín de que ellos puedan responder al mayor número posible de preguntas y solamente entonces la terapéutica podrá ser una ciencia*”. Esto, que él llamó *el método numérico*, le permitió realizar en 1828 su obra más célebre las *Investigaciones sobre la enfermedad conocida bajo el nombre de fiebre tifoidea*. El análisis cuantitativo que hizo a partir del conjunto de los datos que había recogido permanece como un modelo. Ello le permitió, en un campo entonces confuso, aislar una entidad patológica y describir sus características y sus límites con una precisión tal que estas fueron perfectamente confirmadas bastante más tarde cuando se descubrió el agente microbiano causante de la afección. El empleo cuantificado en las nosologías psiquiátricas modernas de los criterios diagnósticos se deriva, en definitiva, del *método numérico* de Louis.

Lo que Quetelet ha sido a las ciencias sociales y Louis a la Medicina, lo fue Galton a las ciencias psicológicas y por este hecho se encuentra más directamente que nadie en el origen de la cuantificación en Psiquiatría en sus manifestaciones actuales. La formulación que dio a los principios ya invocados por Pinel “ *Hasta que los fenómenos de una rama cualquiera del conocimiento no hayan sido sometidos a la medida y al número, esta rama del conocimiento no puede asumir el estatuto y la dignidad de una ciencia*”, ha dirigido toda su actividad que se extendió a los dominios más variados. Pero, en el centro de las preocupaciones de este primo de Darwin se situaba el estudio de la herencia de las características psicológicas. Para establecer leyes necesitaba disponer para cada individuo de medidas de estas características. Bonnet había propuesto en 1781 para “ *medir el espíritu*” la construcción de un “*psicómetro*”. Galton, casi exactamente un siglo más tarde, en 1891 iba a retomar el término y realizar este deseo creando la “*Psicometría*” a la que definió como “*el arte de imponer a las operaciones del espíritu la medida y el número*”. Por una parte puso a punto procedimientos de medida de los comportamientos colocando a los sujetos en situaciones estandarizadas, procedimientos que su alumno James McKeen Cattell introdujo en los Estados Unidos denominándolos “*tests mentales*” en 1890 y creó así la Psicología diferencial. Pero, por otra parte, habiendo constatado que los trabajos de Quetelet habían sufrido de una ausencia de

métodos de cálculo que permitiesen analizar las causalidades parciales, estableció sucesivamente, al menos en su inicio, las nociones estadísticas de regresión y de correlación. Estos dos elementos de la obra de Galton, la creación de los tests mentales y de los procedimientos de análisis multivariado para tratar los datos recogidos, están en el origen de la cuantificación en Psiquiatría.

Sin duda la filiación fue indirecta. La Psicología diferencial no tuvo inicialmente más que contactos limitados con la Medicina mental. El primer test mental utilizable en la práctica, la escala de inteligencia de Binet-Simon, había sido ciertamente acogido favorablemente por los médicos y la definición del retraso mental por el Cociente Intelectual es la primera cuantificación de la sintomatología utilizada por los psiquiatras. Pero los otros tests, que se multiplicaban y se diversificaban en paralelo a la elaboración de métodos estadísticos para controlar el valor y para tratar los resultados, permanecían en el terreno de los psicólogos. Las relaciones de éstos con los psiquiatras, incluso en el caso de los psicólogos clínicos, permanecieron alejadas durante largo tiempo, siendo considerados como *auxiliares* que empleaban técnicas propias. Se puede, simplificando, considerar que la introducción de la *medida y del número* en Psiquiatría corresponde en gran medida a la adopción, progresiva, a

partir de la Segunda Guerra Mundial de la metodología que la Psicología diferencial había establecido.

El contenido de muchas publicaciones psiquiátricas (e incluso de textos publicitarios de la industria farmacéutica) no puede ser entendido hoy en día si no se posee un mínimo conocimiento de los términos estadísticos que, constantemente utilizados, usan conceptos que pertenecen a la posteridad de los trabajos de Galton. Muchos de estos conceptos han sido elaborados en Inglaterra, en particular en lo que se ha llamado la escuela estadística de Londres. Karl Pearson, director del Laboratorio de Biométrica que Galton había creado, describió entre otros el coeficiente de correlación que se simboliza por la letra r . W.S. Gosset, que adoptó el seudónimo de Student, propuso el test de significación que se conoce como la *t de Student*, y que es de utilización habitual. Charles Spearman, que ocupó la Cátedra de Psicología de Londres, inventó en 1904 la técnica del análisis factorial para obtener un modelo simple que dé cuenta de las correlaciones entre datos psicológicos. R.A. Fisher, sucesor de Spearman en el *Galton Laboratory*, autor de contribuciones fundamentales sobre el análisis de la varianza, fue el verdadero creador de los planes experimentales. Los había puesto inicialmente a punto en el Instituto de Investigaciones Agrícolas de Rothamstead para comparar la eficacia de diversos

abonos sobre el crecimiento de las plantas y son hoy en día utilizados en todos los ensayos terapéuticos.

Si Inglaterra ocupa un lugar preeminente en el desarrollo del método de la estadística aplicada, no permaneció aislada y otros países, en particular los Estados Unidos aportaron también su contribución. Pero dos puntos son fundamentales: El primero es que la influencia de las ideas de Galton en Inglaterra y en los Estados Unidos creó en estos países una actitud favorable a la cuantificación que alcanzó, más rápidamente que fuera, los medios médicos y en particular los psiquiátricos. Cuando, tras la Segunda Guerra Mundial esta actitud penetró en la Europa continental, se olvidó fácilmente a los precursores que habían sido Pinel, Quetelet y Louis y se consideró como una expresión de la filosofía *anglosajona* (de hecho curiosamente restringida al pensamiento americano, mientras que había sido inicialmente inglesa) y esta atribución fue una de las fuentes de resistencia, siempre vivas, de su aceptación. El segundo punto es que estos métodos fueron bien sea desarrollados o bien aplicados en el marco de la Psicología diferencial para responder a las necesidades de tratamiento de los resultados de los tests mentales. Su aplicación a la Psiquiatría no se hizo posible hasta que ésta dispuso de métodos de cuantificación de los datos que recogía.

Aunque el primer test mental utilizado, la escala de Binet-Simon, haya sido construido en vista de una aplicación psiquiátrica como la detección del retraso mental y de su evaluación cuantitativa, el método se reveló inicialmente sobre todo en los dominios de la selección y de la orientación escolar y profesional. Sin embargo, muy pronto, los psicólogos pensaron en cuantificar las manifestaciones psicopatológicas. Desarrollaron a este efecto dos tipos principales de tests, las escalas de autoevaluación y las de heteroevaluación (llamadas generalmente en inglés, las primeras self-rating scales y las segundas simplemente rating-scales). Las primeras permitían cuantificar lo que sentía el enfermo, las segundas lo que observaba el médico. Desde 1917 el psicólogo Woodworth, a demanda del gobierno americano, construyó unas escalas de autoevaluación con el fin de eliminar entre los sujetos incorporados al ejército aquellos cuyo número de síntomas expresados sobrepasase un cierto umbral y se consideraban de hecho como inadaptados para el ejército. En 1930 T.V. Moore, que era psicólogo y psiquiatra, publicó en el American Journal of Psychiatry un trabajo en el que se proponía determinar empíricamente las dimensiones subyacentes a la demencia precoz y a la psicosis maniaco-depresiva. Había puesto a punto una escala de heteroevaluación constituida por una lista de síntomas (el psiquiatra debía anotar para cada uno de los enfermos aquellos que estaban presentes). A partir del conjunto de las correlaciones entre

los síntomas, calculadas en su población de enfermos, Moore practicó un análisis factorial y aisló las dimensiones que reagrupaban los síntomas, representando estas dimensiones para él la estructura fundamental, la psicopatología observada. Este trabajo de precursor, desconocido durante un largo tiempo, ha tenido una larga descendencia. Por ejemplo, las concepciones actuales sobre las dimensiones (positiva, negativa, desorganizada) de la sintomatología esquizofrénica, introducidas en particular por N. Andreasen e incorporadas en el DSM-IV han utilizado el mismo procedimiento.

La creación de tests psicológicos adaptados a su empleo en Psiquiatría se intensificó, sobre todo en los Estados Unidos, en los años que precedieron a la Segunda Guerra Mundial. Es así, como en 1939-1940 se publicaron dos tests que en campos diferentes conocieron un éxito que se ha prolongado hasta hoy: la Escala de Inteligencia de Weschler y el Inventario Multifásico de la Personalidad de Minnesota o M.M.P.I. El primero había sido construido por un psicólogo, David Weschler, en el Servicio de Psiquiatría de la Universidad Cornell en el Hospital Bellevue de Nueva York; el segundo era el resultado de la colaboración de un psiquiatra y de un psicólogo del Servicio de Psiquiatría de la Universidad de Minnesota. Uno y otro no hacían más que prolongar, utilizando los progresos realizados en el método estadístico, los primeros esfuerzos de Binet y de Woodworth, pero su aparición y su éxito fueron

significativos. En 1950 aparecieron los dos gruesos volúmenes del *Diagnostic Psychological Testing* del psicólogo David Rapaport. En ellos mostraba los resultados de la aplicación, durante el período de guerra, de una serie de tests a los enfermos de la Clínica Menninger de Topeka, por aquel entonces una de las instituciones psiquiátricas más influyentes en los Estados Unidos. El autor afirmaba la superioridad de los tests, ya sea en la recogida de los datos, ya en su elaboración para llegar al diagnóstico. Oponía a su técnica rigurosa la "*selección subjetiva*" de los datos por el psiquiatra y la existencia de métodos precisos de comparación inter-individual a su ausencia en el psiquiatra que no llegaba al diagnóstico más que en base a su experiencia personal. Pero no criticaba explícitamente los conceptos, en particular nosológicos, que habían sido elaborados por la Psiquiatría, ni pretendía modificarlos y los utilizaba siempre como criterios de referencia. El psicólogo seguía siendo un auxiliar, la cuantificación que él realizaba por medio de tests mentales se situaba de algún modo en la periferia de la Psiquiatría, aunque las críticas que él dirigía a la subjetividad y a la imprecisión de la aproximación clínica anunciaban un cambio de atmósfera.

El paso decisivo fue franqueado en la misma época bajo la influencia de dos sucesos de naturaleza muy diferente, el nacimiento de la psicofarmacología

y el desarrollo de potentes instrumentos de cálculo y de un modo más general por el nacimiento de la informática.

Los primeros descubrimientos sobre la eficacia de los fármacos psicotropos no recurrieron a la cuantificación. Eran el resultado de la observación clínica cualitativa del efecto de los nuevos fármacos sobre los enfermos, en un número generalmente escaso. El único elemento que podía evocar el empleo de la *medida y el número* era, como en el caso de Pinel, la expresión de los resultados bajo la forma de porcentajes y esto, aunque el empleo de grupos control hubiera sido sugerido un siglo y medio antes por Condorcet y aunque los planes estadísticos para determinar la significación de las diferencias de los resultados observados hubieran sido puestas a punto por Fisher. La puesta en evidencia de la acción de los primeros neurolépticos y antidepresivos, que se atribuye de modo voluntario a lo que en lengua inglesa se denomina la *serendipity* de los clínicos, no habría sido posible sin la mejora, que había sido másiva y evidente para todo observador con una cierta experiencia, de la sintomatología bajo la influencia del tratamiento frente a la evolución espontánea. Pero muy rápidamente la multiplicación de los fármacos presentados como eficaces planteó una serie de problemás. ¿Cómo era posible definir con precisión y de manera comunicable sobre qué aspectos sintomáticos se producía la mejoría? ¿Con qué grado de certeza se podía afirmar que tales

fármacos eran más eficaces que tal otro o que un simple placebo? .Para responder a estas preguntas se siguieron tres vías.

La primera fue la creación de escalas de auto y hetero-observación. Gracias a ellas se podía registrar antes y después del tratamiento la presencia y eventualmente la intensidad y la frecuencia de cada síntoma considerado individualmente, representarlo por un valor numérico y tratarlo así estadísticamente. Las escalas habían preexistido a la psicofarmacología, pero, para responder a sus necesidades su número se acrecentó másivamente. El libro de P..Bech *Rating Scales for Psychopathology*, que no pretende en absoluto estar completo, describe en 1993 más de 200 escalas. El reagrupamiento de las unidades elementales, los síntomas bajo la forma de escalas y la verificación de las cualidades metrológicas de éstas utilizaron los métodos estadísticos (por ejemplo el análisis factorial) puestos a punto para los tests mentales y constantemente modificados.

La segunda fue la creación de un sistema nosológico reconocido por todos y cuyas categorías estaban definidas con precisión. Ya que, si las escalas permitían una descripción cualitativa analítica del efecto de la terapéutica, no indicaban en qué enfermos se había observado el efecto. La multiplicidad de las nosologías, que varían de un país a otro y con frecuencia incluso en el interior de un mismo país, el carácter vago de la descripción de las categorías que hacía

que un mismo enfermo recibiese diagnósticos diferentes de dos psiquiatras que teóricamente empleaban los mismos conceptos, hacía difícil la comunicación de los resultados. Los esfuerzos de unificación que habían debutado en Medicina con Quetelet, habían sido continuados por diversos organismos internacionales después de la Segunda Guerra Mundial por la Organización Mundial de la Salud que preparaba las revisiones periódicas de la Clasificación Internacional de Enfermedades o CIE. Pero, la unificación era por otra parte más difícil en Psiquiatría y no se hizo de manera relativamente satisfactoria hasta que se introdujeron en la definición de las categorías criterios diagnósticos, análogos en su naturaleza a las unidades elementales, los items que constituyen las escalas. Esta cuantificación de la nosología, intentada en Inglaterra por Wing, fue sobretodo la obra en los Estados Unidos del Departamento de Psiquiatría de la Universidad de San Louis dirigida por Eli Robins y del Laboratorio de Biométrica de la Universidad de Columbia con Robert Spitzer que fué responsable de su adopción en el DSM-III.

La tercera vía fue el empleo, en los ensayos terapéuticos, de planes experimentales tales como los puestos a punto por Fisher. La creación de escalas cuantificando la sintomatología y la definición unívoca de las categorías diagnósticas eran condiciones previas para la utilización correcta de estos planes, aunque existan interacciones constantes entre estos tres aspectos. Un

papel importante en la adopción de estos planes (realizando los ensayos controlados) fue jugado por la presión de los organismos sanitarios gubernamentales, cuyo prototipo es la FDA en los Estados Unidos. Estaban preocupados por no autorizar más que tratamientos de actividad (y de no nocividad) indiscutibles, y estos fármacos, en los países desarrollados, estaban a cargo bien sea del Estado a través de los sistemas de Seguridad Social o bien por organismos de Seguros privados y tanto unos como otros deseaban controlar el coste.

Todos estos desarrollos recurrían a los cálculos estadísticos, largos, complejos y que se realizaban sobre un gran número de datos. La aparición de los ordenadores y la informática transformó la situación facilitando los cálculos. Para no señalar más que un ejemplo, hoy resulta banal practicar un análisis factorial de los resultados a lo largo de la puesta a punto de una escala para definir su estructura subyacente y crear así subescalas homogéneas que miden dimensiones sintomáticas *puras*. La primera etapa del análisis factorial es el cálculo de los *componentes principales* a partir de la matriz de intercorrelaciones entre variables. Su técnica había sido descrita desde 1933 por Hotelling. Pero el método de cálculo es tan complejo que no ha podido ser utilizado hasta mucho más tarde, cuando han estado disponibles máquinas

suficientemente potentes y rápidas y hasta entonces han debido contentarse con el análisis factorial de procedimientos que eran de hecho aproximaciones.

Las consecuencias, directas o indirectas de la penetración de la aproximación cuantitativa en Psiquiatría, que ha tenido como factor inmediato determinante a la psicofarmacología y como factor favorecedor al desarrollo de la informática, son evidentes en numerosos campos.

Una de ellas ha sido la Epidemiología Psiquiátrica. Esta disciplina es antigua. ¡Esquirol ya la había utilizado bajo la forma rudimentaria que poseía entonces para sugerir el papel patógeno de la Revolución Francesa!. Pero, incluso en su forma moderna, desde el comienzo de nuestro siglo, cuando quería recensar los trastornos mentales en la población general sufría incertidumbres en la nosología. No fue hasta la introducción de los sistemas nosológicos como el DSM-III, con la creación de entrevistas semiestructuradas que permitían alcanzar un diagnóstico actual o retrospectivo y eventualmente con el recurso a las escalas de autoevaluación cuando ha sido posible la acumulación de datos comunicables en relación a amplias poblaciones y la puesta en correlación de estos datos con factores diversos, con la esperanza de contribuir al descubrimiento de relaciones causales. En este caso particular, aunque la esencia de la epidemiología sea el empleo del número, la influencia que ha tenido la expansión de la cuantificación sobre sus prácticas ha sido en cierta

medida indirecta: ha estado ligada a la transformación que ha provocado en la nosología.

Fué distinto para la Psicopatología. Esta, en su forma tradicional ha tenido múltiples aspectos. Pero incluso cuando no recurría a conceptos como el de *intuición participante* (Einfühlung) elaborado por Jaspers, era esencialmente cualitativa tanto en la descripción de los fenómenos psíquicos como en los modelos hipotéticos que permitían concebir las relaciones. Las escalas de evaluación hacían posible la cuantificación de las descripciones y esta cuantificación, gracias a los métodos estadísticos multivariantes, podía extenderse a la especificación de las relaciones entre los elementos observados. La filosofía inherente al empleo de escalas se ha extendido a una gran parte de la patología mental, siendo la adopción de criterios diagnósticos y las modalidades de su empleo un ejemplo particular. El éxito del que goza hoy lo que podemos llamar la Psicopatología cuantitativa ha sido criticado. Se le reprocha su carácter puramente descriptivo y superficial. Sin discutir la validez de estas críticas, será suficiente constatar que la cuantificación tiende a modificar indirectamente las ideas en los campos fundamentales.

El caso más significativo es el de la naturaleza de los modelos sobre los que reposa la Psiquiatría. Esta, en tanto que rama de la Medicina, ha aportado el llamado modelo categorial que deriva de las ciencias de la naturaleza y que se

expresa, por ejemplo, por la noción de especie. Siguiendo este modelo, el conjunto de enfermos ha podido ser dividido en subconjuntos, categorías o clases homogéneas, discontinuas, que corresponden a los conceptos de síndromes y de enfermedades. El síndrome es una combinación de varios síntomas que sobrevienen simultáneamente, no pudiendo explicarse esta combinación únicamente por el azar. Es la expresión de un mecanismo patogénico final común que puede tener una o varias causas. Por el contrario, la enfermedad se define por una causa precisa que puede expresarse por uno o varios síndromes diferentes. En neurología el síndrome frontal puede estar producido por causas infecciosas, vasculares, traumáticas o tumorales, e inversamente la enfermedad arterioesclerótica cerebral puede expresarse por numerosos síndromes neurológicos o psiquiátricos. En Medicina mental, por el hecho de que nuestros conocimientos son limitados, la mayor parte de los trastornos son presentados explícitamente como síndromes, pero, en todos los casos la nosología actual reposa sobre el modelo categorial.

Completamente diferente es el modelo dimensional surgido de la Psicología e introducido en Psiquiatría por el uso de las escalas de evaluación. Los modelos categorial y dimensional intentan, uno y otro, condensar la observación contenida en las características observadas. Pero, mientras que el primero busca alcanzarlo agrupando a los individuos que tienen características

similares, el segundo reúne estas características en un número limitado de entidades llamadas rasgos, dimensiones, o cuando son determinadas empíricamente por el análisis multivariado, factores. En el primer caso, un sujeto se define por su pertenencia a una categoría particular, en el segundo por su posición en relación con las diferentes dimensiones aisladas, por su perfil.

El recurso al modelo categorial en Psiquiatría es el objeto de críticas cada vez más vivas. A pesar del aumento progresivo en las ediciones sucesivas del DSM, del número de categorías rigurosamente definidas, está claro que los dos criterios fundamentales buscados, la homogeneidad intra-clase y la discontinuidad inter-clase no se han alcanzado. De ello da testimonio la proporción considerable de diagnósticos múltiples para un mismo sujeto observada en Epidemiología psiquiátrica, infinitamente más elevado que lo que se constata en el resto de la Medicina y la comorbilidad corresponde únicamente a la coexistencia de dos o varias enfermedades en un mismo sujeto. Lo testimonia también la imposibilidad de hacer coincidir con precisión clases diagnósticas y actividad de medicamentos, lo que ha llevado a los psicofarmacólogos a hablar de la acción transnosológica de los fármacos. Los modelos dimensionales en la medida en que están cuantificados, están mejor adaptados a la descripción de fenómenos sin límites precisos y a una distribución continua y son más económicos en la transmisión de la información

que los modelos categoriales. Su aplicación a la descripción de los aspectos clínicos de la esquizofrenia y las tentativas de descripción dimensional del grupo de los trastornos de la personalidad aportan, en campos aún parciales, argumentos en su favor. Los autores del DSM-IV habían valorado en un momento generalizarlos al conjunto de la patología mental. Si han conservado finalmente el modelo categorial ha sido por razones tácticas: la dificultad para los médicos de adaptarse a un modelo radicalmente diferente y por razones científicas: la ausencia de consenso actual sobre las dimensiones a utilizar. Pero constatan *"que es probable que el aumento de las investigaciones sobre los sistemas dimensionales y la familiaridad de los médicos hacia ellos traerá su mayor aceptación"*.

El atractivo actual acerca del modelo dimensional ilustra cuan profundamente la cuantificación ha penetrado en la Psiquiatría. Esta penetración no está exenta de peligro. La cuantificación es un método al cual sometemos nuestra aprehensión de la realidad porque nos permite formular leyes recurriendo a las técnicas de cálculo, esencialmente del de probabilidades. Pero su valor depende a la vez de la capacidad para desentrañar en esta realidad los elementos significativos que serán a continuación *sometidos a la medida y al número*, y del conocimiento preciso de las hipótesis sobre las que reposan los métodos de cálculo. La facilidad que ofrecen hoy en día los procedimientos

informáticos para tratar de manera compleja másas de datos, hace a veces olvidar que el valor de los resultados depende en primer lugar de la calidad de estos datos. La cuantificación no dispensa de la formulación de hipótesis, puede en ciertos casos sugerir, pero con más frecuencia procura solamente los medios de verificarlos. En lugar de adoptar a su respecto una actitud (positiva o negativa), a veces irracional, los psiquiatras deben hoy en día tomar consciencia a la vez de los límites y las posibilidades que ofrece para el avance de nuestros conocimientos en los diferentes campos de la Medicina mental.

MANÍA SECUNDARIA

SECONDARY MANIA

Autor: Ignacio Gómez-Reino Rodriguez : Médico especialista en Psiquiatría.

Servicio de Psiquiatría. Unidad de Hospitalización de Agudos. Orense

Resumen:

Se realiza una revisión en el Medline entre 1987 y 1997 de las etiologías secundarias de manía. Los cuadros que se inician después de los 35 años deben hacernos sospechar esta etiología. Los cuadros maníacos tienen diversas causas, neurológicas, medicamentosas por abuso de sustancias y alteraciones metabólicas. Se revisan las características clínicas, el diagnóstico y tratamiento de estos cuadros. También se hacen consideraciones sobre su Patofisiología.

Palabras clave: Manía, Trastornos orgánicos afectivos, Diagnóstico, Diagnóstico diferencial, Tratamiento.

Abstract: We Conducted a MEDLINE search for references from 1987 through 1997 in which organic or medical conditions were associated with manía. Organic manía usually develops in patient who are older 35 years of age. Manic syndromes have many neurology, drugs, toxic and metabolic causes.

In this article we review the clinical features, differential diagnosis, and treatment strategies of this syndrome. The pathophysiology is also reviewed.

Key words: Manic Disorder, Organic Mental disorder, Diagnosis, Differential Diagnosis, Treatment

INTRODUCCION

En la medida en que la psiquiatría se ha ido introduciendo en el ámbito hospitalario, los trastornos afectivos orgánicos han aparecido cada vez con mayor frecuencia en nuestro quehacer diario. El polo maníaco de los trastornos afectivos ha recibido tradicionalmente menor atención en la literatura científica que el melancólico, posiblemente por la menor frecuencia de estos casos en la clínica diaria y una mejor identificación con el sufrimiento que trasmite un paciente depresivo, frente a la jovialidad y alegría del paciente maníaco.

Los episodios MANÍACOS se suelen enmarcar dentro de los trastornos bipolares, ciclotímicos o esquizoafectivos con el calificativo de "funcionales", aunque no debiéramos olvidar que la "Alegría patológica" puede teñir y colorear la Esquizofrenia, los Estados Confusionales o las Demencias (Presbiofrenia). Frente a este primer grupo de enfermedades donde la manía se puede considerar primaria, nos encontramos con numerosos casos en que esta sintomatología se asocia con la presencia de enfermedades somáticas, consumo de medicamentos o

abuso de drogas, pudiéndose englobar en el término genérico de MANÍAS SECUNDARIAS.

El estudio de esta patología nos ayudará a una mejor comprensión de los mecanismos patofisiológicos de las manías primarias, al relacionar lesiones en áreas cerebrales específicas o mecanismos bioquímicos concretos con esta sintomatología. Desde un punto de vista clínico, nos debe hacer pensar en la amplia gama de posibilidades diagnósticas que puede presentar el paciente, sobre todo, como señalan Krauthamer y Klerman (1978), cuando los cuadros se inician durante la edad media de la vida, asociándose entonces más frecuentemente a alteraciones neurológicas o farmacológicas. Esta patología resulta de especial interés en la interconsulta de los hospitales generales, donde la proporción de síndromes maníacos secundarios es muy alta, alcanzando en el estudio de Rundell y Wise (1989) un 87% de los pacientes médicos con sintomatología maníaca.

2.- CLINICA Y CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

La similitud clínica entre las manías primarias y secundarias es una característica señalada en los libros clásicos (Kurt Schenieder), tal como recoge Monedero (1975), en la descripción que hace de este síndrome, "Siempre ha llamado la atención que los cuadros maníacos provocados por enfermedades somáticas son más análogos a los endógenos que los depresivos". Por ello, me

parece de interés una descripción clínica de la manía más allá de los fríos criterios del DSM-IV o la CIE-10, (a los que luego nos referiremos) y que creo nos acerca a la psicopatología clásica, que no debemos olvidar. Para ello hemos seguido el libro de Monedero, (1975) "LA MANÍA UNA PSICOPATOLOGIA DE LA ALEGRIA".

Cuando se presenta ante nosotros un paciente maniaco nos encontramos a un individuo con un humor expansivo o irritable. Los sentimientos de alegría y optimismo lo invaden todo y se acompañan de una profunda sensación de bienestar con pensamientos alegres y falta de influencia de los pensamientos deprimentes, de modo que se ve el mejor aspecto de todo incluido de uno mismo. La alegría patológica es un esfuerzo para permanecer en un mundo agradable y eludir las dificultades que le crea el mundo interpersonal. A la alegría patológica no se llega como consecuencia de un cambio favorable en la realidad interpersonal sino por la evasión de ese mundo.

La tonalidad afectiva puede ser inestable, con paso de la alegría al llanto y a la cólera ante la mínima frustración. Este cambio de un extremo a otro de los afectos se puede explicar por la "agresión" que el enfermo siente cuando se le trata de sacar de ese mundo idílico, donde la objetividad no existe y la expresión de opiniones diferentes a las suyas pone en entredicho su paraíso. Este estado de

ánimo puede llevar a un juicio defectuoso y falta de consideración para los demás. La pobreza de juicio y la excesiva impulsividad puede llevar a cometer estafas, conducta inmoral y otros delitos que pueden acarrear conflictos con la ley.

La afectividad se acompaña de una motórica con una intensidad anormal de los movimientos expresivos y un discurso inagotable en donde se asiste a un exceso de producción de ideas, de forma que unas desplazan a las otras en un continuum, sin haberlas concluído. En el discurso normal las ideas secundarias ilustran más y más a la primaria, en los discursos maníacos cada idea parece tener autonomía por si misma, todas son principales. Se puede llegar en estados extremos de excitación, a un lenguaje incoherente, indistinguible de la "ensalada de palabras" esquizofrénica.

En el DSM-IV (1995) el diagnóstico de manía exige un período de duración de al menos una semana con un estado de ánimo expansivo o irritable (criterio A). Además, el DSM-IV, señala siete síntomas acompañantes, de los que cuatro, si el humor es irritable o tres si es expansivo deben acompañar al cuadro: Autoestima aumentada, disminución de las necesidades de sueño, mayor capacidad para hablar, fuga de ideas o sensación de que el pensamiento esta acelerado, distraibilidad, incremento de actividades sociales o agitación psicomotora y excesiva implicación en actividades placenteras que tienen un riesgo de

consecuencias negativas (criterio B). El deterioro del humor debe de ser lo suficiente grave para causar alteraciones en el trabajo, en las actividades sociales, o necesitar la hospitalización (Criterio D). Además no debe cumplir criterios de episodio mixto (Criterio C) y no se debe poder demostrar la existencia de una causa médica o de una sustancia como desencadenantes del episodio (Criterio E). Las formas clínicas de manía son: Hipomanía, Manía delirante, Manía Confusa, Estados mixtos y Cicladores rápidos.

Los cuadros de manía secundaria a enfermedad médica o toma de sustancias (Tabla 1) deben cumplir también cinco criterios (DSM-IV, 1995). Debe existir una alteración persistente del estado de ánimo (criterio A), que no es necesario que cumpla la totalidad de criterios de la afectación primaria en el DSM-IV, pero si en la CIE-10. La enfermedad del estado de ánimo es debida a los efectos fisiológicos directos de una enfermedad médica o de una sustancia, comprobado por la historia clínica, examen físico o de laboratorio. En el caso de estar inducido por sustancias la duración del episodio debe ser menor de un mes tras el consumo o abandono de la sustancia. En general se considera que si los síntomas persisten más allá de cuatro semanas hay que pensar en otras etiologías (Criterio B). La alteración del estado de ánimo no se puede explicar por la presencia de otro trastorno mental (criterio C) y no se puede hacer en presencia de

un cuadro confusional (criterio D) y por último debe causar deterioro en las actividades del individuo (criterio E).

3.- DIAGNÓSTICO

Cuando nos enfrentamos por primera vez ante un paciente con un cuadro maniaco hay una serie de evidencias que nos deben hacer sospechar la presencia de una manía secundaria:

- 1.- La proximidad temporal entre la enfermedad médica o ingesta de una sustancia (sobre todo las que modulan el metabolismo monoaminérgico) y la aparición del cuadro maniaco.
- 2.- La falta de historia previa de trastornos afectivos.
- 3.- La falta de historia familiar de trastornos afectivos.
- 4.- Una edad de inicio inusual para los cuadros bipolares.

Los pacientes con un trastorno bipolar suelen tener su primer episodio entre finales de la adolescencia y el inicio de la edad adulta con una media de unos 30 años.

5.- Un deterioro cognoscitivo mayor del esperado para la enfermedad o síntomas atípicos (alucinaciones visuales, olfativas etc).

6.- En menor medida la presencia en la literatura de una asociación bien establecida entre la enfermedad médica y el trastorno mental.

Una adecuada *EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA* puede detectar la presencia de posibles déficits focales, especialmente los relacionados con hemisferios no dominantes, hemiparesia izquierda con reflejo plantar extensor, negación del hemicuerpo izquierdo, o apraxia constructiva. Otras regiones asociadas a manía secundaria son los ganglios basales, por lo que podrían aparecer movimientos anormales de tipo atetósico, coreico o parkinsonoides (McDaniel et al 1996).

LA EVALUACIÓN COGNITIVA rutinaria nos ayudará a distinguir la manía funcional de los cuadros de Delirium o Demencias que se manifiestan con

síntomas maníacos tales como la enfermedad de Pick o la Parálisis General Progresiva.

Debemos recordar que entre un 1% y un 4% de pacientes bipolares experimentan su primer episodio maníaco después de los 60 años y además los episodios afectivos en este grupo de edad se presentan con una mayor recurrencia que en pacientes jóvenes, lo que podría dar la impresión de un cuadro de mayor cronicidad (Casey 1988). Por otra parte, muchos de los síntomas que constituyen el síndrome maníaco aparecen en los dementes: desorientación, delirio, euforia, júbilo, hiperactividad, labilidad afectiva, insomnio, irritabilidad, y pobre ajuste social lo que dificulta el diagnóstico primario. La brusquedad de inicio es un dato que va en contra de los cuadros demenciales. En los síndromes frontales (Enfermedad de Pick), la hiperactividad motora se deberá más a la perseveración que a estar implicados en múltiples actividades. El discurso puede ser rápido, pero las frases son breves, y no hay fuga de ideas o circunstancialidad, perseverando normalmente en torno a una serie fija de temas. El afecto no es contagioso como el de los pacientes maníacos y su sonrisa suele ser rígida (en general en todos los cuadros de naturaleza demencial), el enfermo tiene expresión de alegría estúpida en que ríe por motivos pueriles absurdos y vacíos de contenido (MORIA). Pueden

existir signos de liberación frontal y alteraciones neuropsicológicas frontales (Othemmer, 1996).

UNA EVALUACIÓN DE LABORATORIO completará el examen del cuadro clínico. Debe incluir: Hemograma, Pruebas Hepáticas, Renales, Glucosa, Electrolitos, Calcio, Tiroideas, Serología Lúes, HIV, Niveles de B12 y A. fólico, escríning toxicológicos (Cocaína, anfetamina, fenciclidina, alcohol, benzodiazepinas, antidepresivos, alucinógenos), TAC craneal o RMN, Radiografía de Torax y ECG (muchas de las patologías que causan manías presentan alteraciones cardiológicas importantes), EEG (nos ayuda en el diagnóstico de Epilepsia y Delirium) (McDaniel et al, 1996).

4.- REVISIÓN DE LOS CASOS DE LA LITERATURA.

A) MEDICAMENTOS Y SUSTANCIAS DE ABUSO

1.- Glucocorticoides y Esteroides Anabolizantes: Entre un 5% y un 14% de los pacientes que reciben altas dosis de glucocorticoides desarrollan síntomas psiquiátricos, siendo la euforia el más frecuente. Las dosis de Prednisona de 40 mg o equivalentes son de riesgo (Tabla 3). Las manifestaciones psiquiátricas pueden aparecer en cualquier momento durante el tratamiento pero son más frecuencia en los cinco primeros días (Kornstein, Gardner, 1993).

En un estudio Naber (1996), donde se evaluaban los efectos de la utilización de los corticoesteroides en 50 pacientes oftalmológicos en los que se empleaban metilprednisolona o fluocortisona se encontró una proporción de un 26-34% de síndromes hipomaniacos y un 10-12% de síndromes depresivos.

En el artículo clásico de Krauthamer y Klerman (1978) se reseñan dos artículos, uno (Glaser 1953) en el que se señalan tres psicosis con síntomas maníacos entre once psicosis de pacientes tratados con corticoides exógenos, por artritis reumatoide y un segundo artículo (Goolker & Shine, 1953) donde también encuentran una relación de los síntomas maníacos y el tratamiento con corticoides en enfermedades del colágeno.

Malone (1995) en un estudio donde se evaluaban los efectos psiquiátricos de los esteroides anabolizantes encontró una correlación de su uso con hipomanía y de su retirada con depresión. La utilización de esteroides anabolizantes en el deporte, cada vez con mayor frecuencia, debe hacernos pensar ante un deportista que se presente con un cuadro de manía esta posibilidad diagnóstica.

2.- Estimulantes del SNC y derivados:

Derivados de los Inhibidores de la Monoaminoxidasa: La Isoniazida desencadenó un cuadro maniaco en un hombre de 49 años que como único antecedente tenía un episodio maniaco 30 años antes, tras esnifar durante una semana cocaína. Otro caso con Isoniazida se describió en un hombre de 39 años, que tres semanas después de iniciar el tratamiento, sufrió un episodio de manía que duró 8 meses, a pesar de la retirada del fármaco. La Procarbazida que se utiliza en el tratamiento del Carcinoma de células en avelana y La enfermedad de Hodgkin también se ha señalado en una ocasión como desencadenante de un cuadro de manía. (Krauthamer y Klerman, 1978)

Medicamentos relacionados con la DOPAMINA: Incluye los agonistas de la Dopamina, L-Dopa (Krauthamer y Klerman, 1978) y Bromocriptina (Vlisides, 1978, en Larson 1988), y el antagonista Metoclopramida (Ritchey

1984, en Larson 1988), aunque en este caso el paciente tenía un cuadro de depresión unipolar recurrente en sus antecedentes.

La L-Dopa puede inducir elevación del humor llegando a estados maníacos y conductas de alto riesgo. La historia premórbida de manía es un factor favorecedor, dándose una incidencia, en estos casos, de un 1.5% a un 10%. Krauthamer y Klerman señalan en su artículo, el caso de un paciente que desarrolló este síndrome con una dosis de 6mg/día, permaneciendo así durante dos semanas hasta que se redujo la dosis. El paciente solo podía mantener una conducta normal con dosis no superiores a 1mg/día, iniciándose episodios afectivos si se superaba.

Nuestro servicio, recientemente, publicó un caso de un varón de 73 años, sin antecedentes afectivos y diagnosticado de Parkinson desde hacía dos años que estaba tomando L-dopa y Selegilina, y presentó un cuadro de euforia de varios meses de evolución, acompañado de irritabilidad, desinhibición, gran actividad física, insomnio, disminución de apetito, conductas amenazantes y agresivas (llegó a llevar encima una pistola y un cuchillo). (Gómez-Reino, 1995)

Cocaína (Post 1975), Agentes simpaticomiméticos (Waters 1981) en Larson, 1988.

3.- Benzodiacepinas: La retirada de Benzodiacepinas tradicionalmente se ha asociado a un cuadro de inquietud y humor disfórico, sin embargo existen

algunos citas en la literatura que describen episodios maníacos tras la brusca retirada de Valium (Ghaziuddin, 1990) y Lorazepam (Lapierre y Labelle, 1987). El mecanismo desencadenante en estos casos se relaciona con una brusca liberación de catecolaminas ante la retirada de las Benzodicepinas. La aparición de síntomas maníacos durante la toma de Benzodicepinas también se ha señalado con el Triazolam (Weilburg, 1987) y Alprazolam (Arana 1985; Straham 1985, Pecknod 1986; Goodman 1987, en Larson 1988). Sin embargo en ambos casos existían antecedentes de T. Bipolar.

4.- Otros agentes: Cimetidina (Hubain 1982*), Baclofen (Arnold 1980; Wolf 1982*), Procainamida (Race 1988*), Mielografía con metrizamida (Kwentus 1984*) (* En Larson 1988), Fenitoína (Patten, 1989) ; En este último caso se trataba de un paciente de 74 años que desarrolló un cuadro de manía inmediatamente después de iniciar el consumo de fenitoína y que cedió con la retirada del fármaco.

5.- Antidepresivos: Son numerosos los artículos que señalan los antidepresivos y la TEC como desencadenantes de episodios maníacos en pacientes previamente diagnosticados de depresión unipolar, y a los que se cree que estos tratamientos desencadenan un trastorno bipolar subyacente; No haremos referencia a ellos en esta revisión, ya que no se pueden considerar orgánicos en un sentido estricto del concepto. Si nos gustaría señalar sin

embargo el caso descrito por Lensgraf (1990), que creó nos puede hacer reflexionar sobre el diagnóstico en estas situaciones. Describe un paciente con el diagnóstico previo de distimia y personalidad dependiente, que tras la administración de Fluoxetina 20 mg desarrolla un cuadro de naturaleza maníaca. El paciente no tenía antecedentes familiares o personales de episodios maníacos y los autores plantean la duda diagnóstica entre un trastorno bipolar o un cuadro de manía orgánico. Los autores abogan en el caso de un primer episodio de esta naturaleza y en ausencia de antecedentes familiares o personales de trastornos maníacos por el diagnóstico de trastorno orgánico, debido a la cronicidad que supondría el diagnóstico de T. bipolar y la consiguiente administración de eutimizantes.

Un nuevo aspecto del tratamiento con antidepresivos que esta despertando un creciente interés en la literatura es el SINDROME DE DISCONTINUACION DE ANTIDEPRESIVOS, que afecta tanto a los TRICÍCLICOS, IMAOS, como ISRS. En el caso de los tricíclicos se agruparon los síntomas en cinco categorías: Distress somático general asociado con ansiedad, Alteraciones del sueño, Trastornos del movimiento, Activación conductual y Arritmia cardiaca. Es precisamente dentro del epígrafe activación conductual donde se han descrito cuadros maniformes paradójicos. Estos

cuadros maniformes también pueden aparecer con IMAOS (Lejoyeux M, Ades J, 1997).

B) ALTERACIONES SISTEMICAS

1.- Alteraciones Renales y Equilibrio hidroelectrolítico:

En relación con la hemodiálisis la mayoría de los cuadros descritos son de psicosis con delirium acompañante. En el artículo de Krautmar y Klerman (1978) se señala un caso de Cooper (1967) en el que una paciente de 35 años después de 13 meses de hemodiálisis desarrolló un síndrome clásico de manía sin evidencia de delirium. Esto ocurrió tres días después de una infección del shunt que produjo fiebre de 38,9°C y la instauración de eritromicina. La historia personal y familiar era negativa. La paciente respondió en 15 días a la administración de Clorpromacina. En el artículo de revisión de Larson (1988) se señala un otro caso de encefalopatía por diálisis que se presenta como un cuadro de manía, aportado por Jack et al (1983). Más recientemente se ha publicado un caso de Uremia asociado a Manía (Thomás 1991). Artículos posteriores critican la relación que Thomás establece, ya que el episodio de manía empezó nueve días después del inicio de la hemodiálisis y consecuentemente la urea ya había disminuído sus niveles previos, por lo que parece que el cuadro de manía sería secundario a la hemodiálisis en un individuo predispuesto, Bennazi (1991). Este

mismo autor en 1989, señala un cuadro de manía secundario a la retirada brusca de nicotina en un paciente con una IRC, que empeoró al realizar la primera diálisis. Baar (1994) señala un paciente con IRC en estadio final, que desarrolla un cuadro de manía en relación con una hiponatremia y que remitió con la restauración de los valores normales de sodio.

2.- Post-cirugía:

Lesley (1991) señala un cuadro de manía secundario a una operación de cirugía cardíaca con circulación extracorporea. El paciente tenía como antecedente una lesión isquémica a nivel parietal derecho producida dos meses antes de la operación, que pudo actuar como predisponente, ya que existen trabajos, que señalan que los antecedentes de ACV en pacientes operados con circulación extracorporea dobla la incidencia de consecuencias neurológicas post-cirugía. El paciente no tenía antecedentes familiares o personales de trastornos afectivos y en la exploración neurológica y en la TAC, no se encontraron alteraciones. Se trató con Haloperidol y Carbamacepina y se dio de alta tras cinco semanas de hospitalización con una mejoría notable de su psicopatología. Otro reciente artículo de interés es el de Kotrla (1994), quien señala un caso de manía tras una operación de bypass coronario y reemplazamiento de válvula mitral. El TAC y la RMN no detectaron lesiones cerebrales, que si se detecto con el SPECT (area de hipoperfusión). La lesión se

resolvió cuando el paciente estaba clínicamente asintomático. El resumen del artículo señala la localización anormal de la lesión en relación a las localizaciones habituales de las manías secundarias, pero la imposibilidad de localizar el artículo original me hace imposible señalar el área concreta afectada. Nos parece de interés señalar la localización de la lesión en el SPECT frente a la normalidad de las pruebas de neuroimagen más clásicas (en el primer caso el TAC también era normal aunque no se realizó SPECT), lo que quizás debería hacernos pensar en la utilidad de esta técnica en el diagnóstico de las manías secundarias.

En el trabajo de Krauthammer y Klerman (1978), se señala un cuadro de manía después de una ooforectomía en una mujer de 43 años, que fue precedido de un cuadro confusional de 15 días de evolución y que duró seis meses. Vieta et al (1993), describen un cuadro de ciclación rápida siguiendo un trasplante hepático.

3.- Alteraciones Endocrinas:

Sing (1991) presenta un caso de Tirotoxicosis asociado a un cuadro maníaco, que respondió eficazmente al tratamiento de propanolol y propiltiouracilo. Whybrow & Prange (1981) hipotetizan que las hormonas tiroideas modulan la respuesta adrenérgica central a las catecolaminas de manera similar a como lo hacen a nivel periférico. El hipertiroidismo origina un

aumento de la capacidad de estimulación de los receptores beta adrenérgicos por las catecolaminas lo que favorecería la aparición de la sintomatología maníaca. El propanolol reduce los síntomas por el bloqueo central de los receptores noradrenérgicos y el propiltiouracilo acaba con los síntomas residuales.

Hay descrito un cuadro de trastorno bipolar que era refractario al tratamiento con litio hasta que un hipotiroidismo primario fue diagnosticado y corregido (Ballidin, 1987) y también se han descrito cuadros de ciclación rápida en pacientes hipotiroideos (Banner, 1990).

Frank (1989) señala un caso de adenoma en la glándula pituitaria en una niña de 13 años que desencadena un cuadro de manía que cedió al extirpar el tumor. Collins (1988), describe un cuadro de manía en relación con un Carcinoma de células pequeñas productor de ACTH.

4.- Otros:

Policitemia (Chawla, 1993). La relación entre ambos cuadros ha de tomarse con ciertas reservas. La paciente tenía historia previa de depresión y ansiedad, y un ACV cinco semanas antes del diagnóstico de Policitemia. El autor apunta la posibilidad que el deterioro en el transporte de oxígeno en las áreas afectadas por el infarto debido a la policitemia podría jugar un papel como desencadenante del cuadro maníaco.

Larson (1988) señala cuadros afectivos maníacos en pacientes en Deficit de B12 (Gogganas 1984) y Fólico (Spivak 1977).

C) ALTERACIONES NEUROLOGICAS FOCALES

1.- Cuadros Vasculares:

Blackwell (1991), señala un caso de un paciente que desarrolló un cuadro de ciclación rápida siguiendo una hemorragia subaracnóidea, las lesiones en la TAC se localizaban únicamente en el tallo cerebral. El cuadro de ciclación rápida tenía una periodicidad de dos semanas y se resolvió con la administración conjunta de LITIO Y CARBAMACEPINA, tras intentos previos con ambos medicamentos por separado.

Infarto central pontino (Drake 1990) presenta dos casos de manía tras infarto central pontino uno derecho y otro izquierdo, siendo tratados satisfactoriamente con litio ambos. Estos casos apoyan también la relación con las alteraciones del tallo cerebral y la manía.

Se ha descrito una malformación arterio-venosa en una paciente de 16 años localizada en la zona frontal derecha y que se consiguió un control de sus cuadros maníacos con la administración de LITIO Y CARBAMACEPINA. Tras la extirpación quirúrgica de la lesión no hubo necesidad de seguir administrando medicación. (Gross, 1988)

Otros autores señalan lesiones en diencefalo, hipotálamo y cortex frontal (Oyewumi, 1981; Jampala, 1983; Rosembaum, 1975). En general la mayoría de los casos descritos se asocian a lesiones derechas en el sistema límbico (StarsKstein, 1989).

2.- Epilepsia:

En el artículo de Krautmar y Klerman (1978) se señala un caso de un paciente (Rosenbaun y Barry 1975) que presentó un cuadro de naturaleza maníaca cinco meses después de una operación en que resultó dañado el lóbulo temporal y a raíz de la cual se desencadenaron crisis Jacksonianas del hemicuerpo izquierdo. El EEG mostraba una clara lesión temporal derecha. El paciente respondió al tratamiento con Litio. Flor y Hery (1969) en una revisión de 50 psicóticos con Epilepsia del lóbulo Temporal encontraron que aquellos con predominio de sintomatología esquizofrénica tenían lesiones en el hemisferio izquierdo y los bipolares en el derecho.

3.- Neoplasias:

En el artículo de Krautshamemer & Klerman se citan varios casos. Entre ellos el descrito por Oppler (1950) que encontró un Meningioma parasagital asociado a un cuadro maníaco que desapareció con la extirpación del tumor. Stern y Dancey (1942) describen en un análisis postmortem la aparición de un Glioma que ocupa el diencéfalo derecho posterior en un paciente con una

historia de 9 años de trastornos afectivos. Guttman y Herman (1932) señalaron trastornos maníacos asociados a una neoplasia supraselar que invadía diencéfalo. Bourgeois y Campagne (1967) estudian un caso de un paciente de 28 años con una historia de tres años de episodios de manía que tenía un tumor benigno de crecimiento lento del hueso Esfenooccipital. Larson (1988) describe en su artículo de revisión un caso de Jamieson (1979) en el que un paciente con múltiples metástasis cerebrales desarrolla un cuadro maníaco.

3.- Otros:

Enf de Hungtinton (Mc Hugh, 1975*), Wilson (Pandey, 1981*), Calcificación de ganglios basales (Trautner, 1988*). En el caso de la enfermedad de Hungtinton era la única manifestación inicial. (* En Larson 1988)

D) ALTERACIONES NEUROLOGICAS NO FOCALES.

1.- TCE:

Varios son los artículos que señalan a los TCE como responsables del desarrollo de manía secundaria (Bracken 1987; Riess 1987; Yatham 1988; Bamrah 1991), siendo de especial interés el artículo de Bamrah donde describe el caso de un paciente que desarrolla, tras un TCE, secuencialmente un cuadro depresivo posteriormente un cuadro del especto esquizofrenico y finalmente un cuadro de naturaleza maníaca. El paciente responde adecuadamente a la TEC en

las fases depresivas y al Litio en las maníacas. Esta buena respuesta al Litio se contradice con lo señalado por Bell (1987) que cree mejor la utilización de Propanolol y Loxapina en las manías postraumáticas. Para Quemada (1995) la utilización de las sales de Litio plantea tres problemás en este tipo de pacientes: En primer lugar es un fármaco epileptógeno, en segundo lugar reduce la competencia cognitiva y en tercer lugar interfiere con el rendimiento motor (temblor, ataxia). Por todo ello recomienda la utilización de la CARBAMACEPINA como fármaco de primera elección en las indicaciones clásicas de LITIO en estos pacientes.

2.- Infecciones:

Los cuadros infecciosos se suelen asociar con cuadros de naturaleza confusional, Krauthammer & Klerman señalan varios casos de infecciones por virus (Steinber 1972) y riketsias (Schwartz 1974) que desencadenaron Encefalitis que a su resolución se siguieron de cuadros maníacos que fueron tratados con neurolépticos. El primer caso se resolvió tras 8 meses y en el segundo tras 6 meses. En el caso de la Riketiosis el paciente no tenía historia familiar o personal de T. afectivo pero sí tenía antecedentes de TCE, y abuso de Alcohol. Weiser and Hendrie (1977) también describieron una encefalitis tipo A de Sant Luis que tras recuperarse desarrolló un cuadro de manía que se trató en tres meses satisfactoriamente con Litio. Larson (1988) recoge una cita de

Thienhaus (1984) que señala un cuadro de Meningitis Criptomocia asociado a un cuadro maniaco.

Lúes:

Es un diagnóstico olvidado en la actualidad pero del que debemos hacer un screening rutinario. En nuestro servicio presentamos (Gómez-Reino 1995) un caso de un varón de 69 años de edad, ingresado por trastornos de conducta de 4 meses de evolución con insomnio, irritabilidad, y desinhibición en conducta e ideación (asociaciones laxas, pérdidas frecuentes de la idea directriz, ideas delirantes megalománicas), sin antecedentes personales o familiares de T. afectivo y que resultó secundario a Afectación Luética cerebral. En la literatura internacional recientemente también hemos encontrado algunos casos (Bschor 1995; Ross 1990).

HIV:

Un episodio maniaco en pacientes con HIV puede ser el resultado de un trastorno bipolar, o secundario a causas tóxicas, metabólicas o lesiones ocupantes de espacio. Los pacientes con manía y sin historia familiar o personal de trastorno afectivo tienden a presentar síntomas de manía en estadios más avanzados de la enfermedad sistémica y comorbilidad con complejo demencia-Sida, que los pacientes con historia de trastorno afectivo (Lyketsos, 1991). Entre los fármacos que pueden desencadenar cuadros maníacos están el AZT,

Didanosine, Ganciclovir y Stavudine (d4t). La presencia de un cuadro de manía en un paciente con SIDA debe llevar a la realización de un TAC (linfoma no hodking) O RMN y en el caso de pacientes inmunodeprimidos (CD4 + recuento de linfocitos < 200) un examen de LCR (toxoplasmosis cerebritis y criptococosis meningitis) (Worth 1996).

3.- Otros:

Esclerosis Múltiple (Helia, 1995), Esclerosis Tuberosa (Khanna & Borde, 1989). (Tabla 4)

5.- PATOFISIOLOGIA

Las lesiones orgánicas asociadas con síndromes maníacos afectan las áreas del cerebro que se encuentran en relación con funciones neurovegetativas (sueño, apetito, libido y energía) y las emociones. Estas áreas incluyen el sistema límbico, el tálamo y el hipotálamo, junto con las conexiones con el cerebro medio, ganglios basales y lóbulos temporales y frontales (Larson, 1988). Cummings y Mendez (1984), son los primeros en señalar que la manía se relaciona con áreas conectadas con el sistema límbico en el hemisferio no dominante. Estudios posteriores confirman la asociación entre manía y hemisferio derecho y depresión en hemisferio izquierdo (Cummings 1986; Starkstein, Robinson, 1989).

Sin embargo el hecho de que no todos los pacientes con estas lesiones desarrollen un cuadro afectivo nos debe de hacer pensar en la necesidad de factores predisponentes que faciliten la aparición de la sintomatología. Robinson et al (1988) señalan la existencia de una posible predisposición genética demostrada por la mayor frecuencia de T. afectivos en los familiares de los pacientes que desarrollan manía secundaria frente a los que tienen la misma lesión anatómica y no la padecen. Por otra parte Starkstein (1987), encontró en un grupo de manías secundarias en comparación con un grupo control sano y con sujetos con manía primaria, una mayor atrofia subcortical.

Desde un punto de vista neuroquímico debemos recordar que la manía primaria se ha asociado a alteraciones en las vías ascendentes monoaminérgicas (Larson y Rucheson, 1988), estas vías comienzan en el cerebro medio e interconectan los ganglios basales, sistema límbico y corteza cerebral. Starkstein et al (1988) encontraron, en un modelo de ratas con lesiones derechas corticales frontolaterales, una hiperactividad clínica y un aumento del turnover de la dopamina en el núcleo accumbens de manera bilateral. Este investigador propone que lesiones en este area en pacientes con predisposición previa (historia familiar, atrofia subcortical) podrían desencadenar los cuadros maníacos. Starkstein y Robinson (1992) señalan que esta alteración biogénica también podría originarse con lesiones basotemporales corticales, que poseen la

más alta concentración de terminales serotoninérgicos que llegan desde el núcleo del rafe.

Estas teorías se ven apoyadas farmacológicamente por el mecanismo de acción de los antidepresivos que producen aumentos de la serotonina o de la noradrenalina en la mejoría de los cuadros depresivos. Bernasconi (1982) también involucra al GABA en este tipo de trastornos.

Otra vía de investigación es la relación entre alteraciones en el sueño y las manías. Muchos cuadros bipolares se desencadenan tras una noche sin dormir y es conocido la aparición de cuadros de naturaleza maníaca en personas que llevan días sin dormir en relación con un duelo, el postparto o Jet-Lag. (Goodwin y Jamison 1990). No está claro cuáles son los mecanismos que relacionan las vías monoaminérgicas con estas alteraciones del sueño y este es una vía de investigación de interés en este campo.

Parece claro una mayor frecuencia de lesiones de manía cuando se afecta el hemisferio derecho en áreas conectadas con el sistema límbico, especialmente el cortex derecho basotemporal (Starkstein y Robinson, 1992).

6.- TRATAMIENTOS

Debemos de tener en cuenta dos circunstancias a la hora de tratar los casos de manía secundaria, por una parte, el tratamiento principal se debe centrar

en la eliminación de la causa subyacente. A pesar de ello la utilización de psicofármacos sigue siendo de utilidad, recomendándose su uso hasta seis meses después del cese del cuadro para evitar recaídas. Su uso debe realizarse con especial precaución en pacientes con enfermedades somáticas acompañantes ya que los propios síntomas de la manía (deprivación de sueño, deshidratación, pérdida de peso y fatiga), pueden hacer a estos enfermos más vulnerables a los efectos secundarios de la medicación y a la afectación por la enfermedad médica subyacente. (Wise 1994)

Los cuadros maniformes son especialmente frecuentes en pacientes tratados con CORTICOIDES EXÓGENOS y en ese caso, la reducción de la dosis sería la primera medida a adoptar. El tratamiento con dosis bajas de neurolepticos resulta de una significativa mejoría en estos cuadros. El tratamiento profiláctico con Litio a dosis estandar reduce las complicaciones psiquiátricas en un estudio en pacientes que recibían ACTH por Esclerosis Múltiple (Falk, Mahnke & PsKanzer, 1979).

En cuadros de CICLACIÓN RÁPIDA EN PACIENTES ORGÁNICOS descritos tras ACV (Berthier, 1992), trasplante hepático (Vieta et al 1993) y toma de antidepresivos (Santos et al, 1992) estaría justificada la utilización de un eutimizante ya sea Litio (Vieta et al 1993), Cabarmacepina (Stwear 1988) o

Valproato (Santos et al, 1992) de manera conjunta con el tratamiento etiológico (Rojo & Cirera, 1997).

El tratamiento con Litio (Larson, 1988) se ha visto que es útil en pacientes Tumores (Jamienson 1979), ACV (Oyewumi, 1981; Rosemabaun 1975) Epilepsia del lóbulo temporal (Flor 1976) y Síndrome de Klinifelter (Cameron 1980). La Carbamacepina ha sido útil combinado con Litio en pacientes con una hemidecorticación derecha (Forrest, 1982). La aparición de convulsiones en los tumores cerebrales desaconseja la utilización de litio. Cuando utilizamos litio en pacientes oncológicos se recomienda que sea retirado dos días antes del inicio de la quimioterapia (problemás de intoxicaciones por vomitos). Durante las radiaciones el litio se puede mantener a nos ser que sen craneales, en cuyo caso es mejor retirarlo por el problema de neurotoxicidad y convulsiones.

Diálisis y Litio: Se debe dar despues de varias horas de la diálisis en una única dosis de 300 a 600 mg y hacer un control de niveles (Stoudemire 1993). No hace falta dar más dosis hasta la siguiente diálisis.

Uso en Pacientes Transplantados Renales: La experiencia no es muy grande aunque existen algunos trabajos con resultados satisfactorios (Stoudemire 1996). Este último autor recomienda el uso con mayor precaución cuando el riñon trasplantado proviene de un cadaver, ya que su función es más inestable que si procede de un donante vivo.

En relación al PARKINSON, Saint et al (1993) refieren que en el caso de aparición de un cuadro maníaco lo primero que debemos hacer es, suspender lentamente la medicación anticolinérgica o la Amantadina. El siguiente paso, sería la supresión de la Selegilina, que potencia muchos los efectos secundarios de otros fármacos dopaminérgicos. En tercer lugar, los agonistas dopaminérgicos deberían ser disminuidos o retirados, siguiendo las precauciones necesarias para la reducción de L-dopa, esto conlleva el riesgo de incrementar la incapacidad motora. En algunos pacientes, es necesario suprimir la L-Dopa durante un corto espacio de tiempo, en esta circunstancia el paciente debería ser hospitalizado a causa del riesgo de sufrir un Síndrome Neuroléptico Maligno-like caracterizado por rigidez severa, fiebre, inestabilidad autonómica, obnubilación, estupor, coma e incluso muerte. Si esas medidas no son suficientes para resolver los efectos secundarios, se emplearán neurolépticos de baja potencia, como la Tioridacina, o preferiblemente neurolépticos atípicos, como la Clozapina.

En pacientes con HIV, son aconsejables los neurolépticos a dosis bajas: Haloperidol(0,5-10mg), Perfenazina(8-24mg), y Risperidona(1-2mg). Los anticonvulsivantes son útiles en aquellos pacientes con manía y enfermedad sistémica avanzada o alteraciones en la neuroimagen morfológica, en particular cuando los fármacos habituales no se toleran o aparecen efectos adversos

dependientes de las dosis. El fármaco de elección es el ácido Valproico que se ha utilizado de forma segura con los antiretrovirales y eleva los valores de AZT (Rojo, Cirera, 1997).

CONSIDERACIONES SOBRE EL MANEJO DE LITIO: La Dosis inicial: 300 mg con aumentos progresivos en varias semanas. Los niveles se deben controlar 12 horas después de la última dosis. La vida media del litio es de 18 a 36 horas por lo que los niveles estables se consiguen entre 5-8 días después del inicio del tratamiento. La concentración adecuada es entre 0,6-1,2 mEq/L. En pacientes con enfermedades médicas severas, ancianos o con enfermedad renal o afectación cerebral, se debe utilizar el rango bajo de dosis. Algunos autores señalan que ancianos con dosis de 300 a 450 mg/día de Litio alcanzan niveles adecuados. En pacientes con enfermedades concomitantes es de especial importancia el tener en cuenta las interacciones con el resto de medicamentos (Tabla 5).

No quiero terminar este artículo sin una breve reflexión que me parece de utilidad. El interés que la psiquiatría debe mostrar hacia esta parte "más biológica", en el sentido literal de la palabra, no nos debe hacer olvidar sin embargo, que aunque nos encontremos ante una manía secundaria a Lúes o HIV, seguimos teniendo delante "un hombre que siente, piensa y quiere, con una historia vital y existencial a sus espaldas y una proyección cara al futuro". Es

esta individualidad la que nos hace entender al ser humano enfermo y la globalidad la que nos llevará a un mejor conocimiento de los mecanismos patofisiológicos de la enfermedad y a la mejora de la terapéutica. Con todo ello quiero significar que es aquí, donde la psiquiatría juega su papel y desde donde este trabajo tan aparentemente biológico no quiere dejar de señalar lo que creo es la esencia de nuestra profesión, no ya como psiquiatras sino como médicos "El ser humano en su globalidad".

7.- BIBLIOGRAFIA

Arana GW, Pearlman C et al. Alprazolam-induced mania: two clinical cases. *Am J Psychiatry*, 1985; 142:368-369.

Arnold ES, Rudd SM, Kirshner H. Manic Psychosis following rapid withdrawal from baclofen. *Am J Psychiatry*, 1980; 137:1466-1467.

Baar JM. Organic mood disorder, manic type, associated with hyponatremia: a case report. *Int J psychiatry Med*. 1994; 24 (3):223-228.

Balldin J, Berggren U, Rybo E et al. Treatment-resistant manía with primary hypothyroidism: a case of recovery after levothyroxine. *J. Clin Psychiatry*, 1987; 48:490-491.

Bamrah JS, Johnson J. Bipolar Affective disorder following Head Injury. *Br J Psychiatry*, 1991; 158:117-119.

Banner MS, Whybroow PC et al. Rapid Cycling bipolar affective disorder. Association with grade I hypothyroidism. *Arch General Psychiatry*, 1990; 47:247-432.

Bell CC, Thompson B. Manía and Head Trauma (letter to editor). *Am J Psychiatry*, 1987; 144:10-11.

Bennazi F. Uraemia and manía. *Br J Psychiatry* (letter to editor), 1991; 718

Bennazi F. Sever Manía following abrupt nicotine withdrawal. *American Journal of Psychiatry*, 1989; 146: 1641.

Bernasconi R. The GABA hypothesis of affective illness: influence of clinically effective antimanic drugs on GABA turnover. En Emrich HM, Aldenhoff JB, Lux HD. Basic Mechanisms in the action of lithium. Amsterdam, Excerpta Medica, 1982; 183-192.

Berthier ML. Post-stroke rapid cycling bipolar affective disorder. Br J Psychiatry, 1992; 160:283.

Blackwell MJ. Rapid-Cycling Manic-Depressive Illness Following Subarachnoid Haemorrhage, 1991; 159:279-280.

Bourgeois M, Campagne QA. Maníaco-depressive et syndrome de Garcin. Ann Med Psychol, 1967; 125 (supple 2):451-460.

Braken P. Manía following Head Injury. Br J Psychiatry, 1987; 150:690-692.

Bschor T. Organische Genese einer maniformen Psychose. Ein Fallbeispiel von progressiver Paralyse. Nervenarzt, 1995; 66(1):54-56.

Cameron OG, Landau SG. Lithium carbonate treatment of mania associated with Klinefelter's syndrome (letter to editor). JAMA, 1980; 243:1712.

Casey D, Fitzgerald B. Mania and Pseudodementia. J Clin Psychiatry 1988; 49 (2): 73-74.

Chawla M; Lindsay J: Polycythaemia, delirium and mania. British Journal of Psychiatry, 1993; 162: 833-835.

Collins C; Oakley-Browne M. Mania associated with small cell carcinoma of the lung. Aust N Z J Psychiatry. 1988 Jun. 22(2). P 207-9.

Cooper AJ. Hypomanic psychosis precipitated by hemodialysis. Compr Psychiatry, 1967; 8:168.172.

Cummings JL, Mendez MF. Secondary mania with focal cerebrovascular lesions. Am J Psychiatry, 1984; 141:1084-1087.

Cummings JL. Organic Psychoses: delusions disorders and secondary manía. *Psychiatr Clin North Am*, 1986; 9:293-311.

Drake ME, Pakalnis A, Phillips B. Secondary manía after ventral pontine infarction. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*, 1990; 2(3):322-5.

DSM-IV. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Barcelona: Ed Másson S.A., 1995.

Falk WE, Mahnke MW, PsKanzer DC. Lithium prophylaxis of corticotropin.induced psychosis. *JAMA*, 1979; 241:1011-1012.

Flor-Henry P. Psychosis and temporal lobe epilepsy. A controlled investigation, *Epilepsia*, 1969; 10:363-395.

Forrest DV. Bipolar illness after right hemispherectomy: a response to lithium carbonate and carbamazepine. *Arch Gen Psychiatry*, 1982; 39:817-819.

Frank R. Manía in a girl with Cushing's disease. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 1989; 28 (4): 610-611.

Ghaziuddin N, Ghaziuddin M. Manía-like reaction induced by benzodiazepine withdrawal in a patient with mental retardation, 1990; 35 (7):612-613.

Glaser GH. Psychotic reactions induced by corticotropin (ACTH) and cortisone. *Psychosom Med*, 1953; 15:280-291

Gómez-Reino I, Moure, R, Del Brio A, Ruiz I, Yañez R. Trastornos maníacos en los ancianos: sintomatología clínica y diagnóstico diferencial. *Psiquiatría Publica*, 1995; 7 (3):153-158.

Goggans FC. A case of manía secondary to vitamin B12 deficiency. *Am J Psychiatry*, 1984; 141:300-301.

Goodman WK, Charney DS. A case of alprazolam, but not Lorazepam inducing manic symptoms. *J Clin Psychiatry*, 1987; 48:117-118.

Goodwin FK, Jamison KR. Manic-Depressive Illness. New York: Oxford University Press, 1990.

Goolker P, Shine J. Psychic effects of ACTH and Cortisone. Psychosom Med, 1953; 15:589-597

Gross RA; Herridge P. A maniclike illness associated with right frontal arteriovenous malformation. J Clin Psychiatry. 1988 Mar. 49(3). P 119-20.

Goldschmidt TJ; Burch EA Jr; Gutnisky G. Secondary mania from cerebral embolization with nonfocal neurologic findings. South Med J. 1988 Oct. 81(10). P 1309-11.

Guttman E, Hermann K. Ueber psychische Störungen bei Hirnstammkrankungen und das Automatosesyndrom. Z Ges Neurol Psychiatr, 1932; 140:439-472.

Heila H; Turpeinen P; Erkinjuntti T. Case study: manía associated with multiple sclerosis. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1995 Dec. 34(12). P 1591-5.

Hubain PP, Sobolski J et al. Cimetidine-induced manía. *Neuropsychobiology*, 1982; 8:223-224.

Jack RA, Rivers-Bulkeley NT, Rabin PL. Secondary manía as a presentation of progressive dialysss encephalopathy. *J Nerv Menta Dis*, 1983; 171:193-195.

Jamienson RC, Wells CE. Manic Psychosis in a patiente with multiple metastatic brain tumors. *J CLin Psychiatry*, 1979; 40:280-283.

Jampala VC, Abrams R. Manía secondary to left and right hemisphere damage. *Am J psychiatry*, 1983; 138:110-112.

Khanna R, Borde M. Manía in a Five-Year-old child with Tuberos sclerosis. *Br J Psychiatry*, 1989; 155: 117-119.

Kotrla KJ, Chacko RC, Barrett SA. A case of organic manía associated with open heart surgery. *J Geriatr Psychiatry Neurol.* 1994 Jan-Mar. 7(1). P 8-12.

Kornstein SG, Gardner DF. Endocrine disorder. En Stoudemier. *Psychiatric Care of the Medical Patient.* Nueva York: Ed Oxford University Press, 1993; 657-680.

Krauthammer C & Klerman GL. Secondary Manía. *Archives of General Psychiatry,* 1978; 35:1333-1339.

Kwentus JA, Silverman JJ. Manic syndrome after metrizamide myelography. *Am J Psychiatry,* 1984; 141:700-702.

Lapierre YD, Labelle A. Manic-like reaction induced by loracepam withdrawal, 1987; 32 (8):697-698.

Larson EW, Richelson E. Organic causes of Manía. *Mayo clin Proc,* 1988; 63:906-912.

Lejoyeux M, Adés J. Withdrawal syndrome from antidepressive drugs: A literature review. *J. Clin Psychiatry*, 1997; 58 (supl 7):11-16.

Lensgraf SJ, Favazz AR. Antidepressant-Induced Manía. *Am J Psychiatry* (letter to editor), 1990; 147 (11):1569

Lesley J, Orrel MW. Secondary Manía After Open-Heart Surgery. *Br J psychiatry*, 1991; 159:280-282.

Lyketsos CG, Hanson AL et al. Manic syndrome Early and Late in the course of HIV. *Am J Psychiatry*, 1991; 150(2):326-327.

McDaniel JS, Johnso KM, Rundell JR. Manía. En *The American Psychiatric Press Textbook of Consultation-Liason Psychiatry*. Washington DC: Ed American Psychiatryc Press, 1996; 347-367.

Malone DA, Dimeff RJ, Lomabdro JA, Sample RH. Pschiatric effects and psychoactive substance use in anabolica-androgenic steroid. *Clin-J.Sport-Med*, 1995; 5 (1): 25-31.

Mc Hugh PR, Folstein MF. Psychiatric syndromes of Huntington's Chorea: a clinical and phenomenologic study. Edited by DF Nenson, DN Lumer. Psychiatric Aspects of Neurological Disease. New York: Grun & Strataton, 1975; 267-286.

Monedero C. La Manía una Psicopatología de la alegría. Madrid: Ed Biblioteca Nueva, 1975.

Naber D, Sand P, Heigl B. Psychopathological and neuropsychological effects of 8-day,s corticosteroid treatment. A prospective study. Psychoneuroendocrionlogy, 1996; 21 (1): 25-31.

Oppler W. Manic psychosis in a case of parsagittal meningioma. Arch Nerul Psychiatry, 1950; 64:417-430.

Othmer E, Othmer SC. Demencia en el DSM-IV. En La entrevista clínica: El paciente difícil. Barcelona: ed Másson, 1996 (II):257-287.

Oyewumi LK, Laperre YD. Efficacy of lithium in treating mood disorder occurring after brain stem injury. Am J Psychiatry, 1981; 138:110-112.

Pandey RS, Sreenivas KN et al. Somanine B-hydroxylase inhibition in a patient with Wilson's disease and manic symptoms. Am J psychiatry, 1981; 138: 1628-1629.

Patten SB; Klein GM; Lussier C; Sawa R. Organic mania induced by phenytoin: a case report. Canadian Journal of psychiatry, 1989; 34 (8), 827-828.

Pecknold JC, Fleury D. Alprazolam-induced manic episode in two patients with panic disorder. Am J Psychiatry, 1986. 143:652-653.

Pelegrín Valero C, Gómez Hernández R, Martín Carrasco M. "Trastornos psiquiátricos secundarios a traumatismos craneoencefálicos". Monografías de psiquiatría. 1995; 6: 23-30.

Post RM. Cocaine psychoses: a continuum model. Am J Psychiatry, 1975; 132: 225-231.

Race H, Haltzman S, Tucek C. Manía associated with procanamide (letter to editor). *Am J Psychiatry*, 1988; 145:129-130.

Riess H, Schwarthz CE. Manic Syndrome following head injury: another form of secondary manía, 1987; 48(1):29-30.

Ritchey KS, Preskorn SH. Manía induced by metoclopramide: case report. *J Clin Psychiatry*, 1984; 45:180-181.

Robinson RG, Boston JD, Starkstein SE et al. Comparison of manía with depression following brain injury: causal factors. *Am J Psychiatry*, 1988; 145:172-178.

Rojo Rodes JE, Cirera Costa E. *Interconsulta Psiquiátrica*. Barcelona: Editorial Biblio Stm, 1997.

Rosenbaum AH, Barry MJ. Positive therapeutic response to lithium in hypomania secondary to organic brain syndrome. *Am j Psychiatry*, 1975;132:1072-1073.

Rosembaum AH, Barry MJ. Positive therapeutic response to lithium in hipomanía secondary to organic brain syndrome. *Am j psychiatry*, 1975;132:1072-1073.

Ross RI Smith GR et al. Neurosyphilis and organic mood syndrome: a forgotten diagnosis. *Psychosomatics*, 1990; 31 (4):448-450.

Rundell JR, Wise MG: Causes of organic mood disorder. *J. Neuropsychiatry Clin Neurosci*, 1989; 1: 398-400.

Saint JA, Taylor AE, Lung AE: Neuropsychological and psychiatric side effects in the treatment of parkinson disease. *Neurology* 1993 (43-SUPL) S47-S52

Santos AB, Ballenger JC. Tricyclic antidepressant triggers manía in patient with organic affective disorder. *J Clin Psychiatry*, 1992; 53:377-378

Schwarth RB. Manic Psychosis in connections with Q Fever. *Br J Psychiatry*, 1974; 120:140-143.

Sing L, Chow CH, Wing CM et al. Manía Secondary to thyrotoxicosis. Br J Psychiatry, 1991; 159:712-713.

Spivak JL, Jackson DL. Pellagra: an analysis of 18 patients and a review of the literature. Johns Hopkins Med J, 1977; 140:295-309.

Starkstein SE, Pearlson GD, Noston JD et al. Manía after brain injury: a controlled study of causative factors. Arch Neurol, 1987;44:1069-1073

Starkstein SE, Robinson RG, Hoing MA et al. Mood Changes after right hemisphere lesions. Br J Psychiatry, 1989; 155:79-85.

Starkstein SE, Robinson RG, Hoing MA et al. Behavioral abnormalities induced by frontal cortical and nucleus accumbens lesions. Brain Res, 1988; 473:74-80.

Starkstein SE, Robinson RG. Neuropsychiatric aspects of cerebral vascular disorders. En Yudofsky SC, Hales RE. The American

Psychiatric Press Textbook of Neuropsychiatry. Washington DC:
American Psychiatric Press, 1992; 449-472.

Steinberg D, Hirsch SR. Influenza infection causing manic psychosis. Br
J Psychiatry, 1972; 120:531-535.

Stern K, Dancey T. Glioma of the diecephalon in a manic patient. Am J
Psychiatry, 1942; 98:716.

Stoudemare A, Fogel BS, Gulley IR et al. Psychopharmacolgy in the
medial patient. En Stoudemire A, Fogel N. Psychiatric care of Medical
Patient. New York: Oxfod Universty Press, 1993; 155-206.

Stoudemare A, Fogel BS, Gulley IR et al. Psychopharmacolgy in the
medical patient: An Update. En Stoudemire A, Fogel N. Medical
Psychiatric Practice. Wahington DC: American Psychiatric Press, 1996;
Volumen 1, 29-88.

Strahan A et al. Three case reports of acute paroxysmal excitement associated with alprazolam treatment. *Am J Psychiatry*, 1985; 142:859-861.

Stwear JT, Hemsath RH. Bipolar illness following traumatic brain injury: Treatment with lithium and carbamazepine. *J Clin Psychiatry*, 1988; 49:74-75.

Thinehaus QJ, Khosla N. Meningeal cryptococcosis misdiagnosed as a manic episode. *Am J Psychiatry*, 1984; 141:1459-1460.

Thoas CS, Neale J. Organic Manic Syndrome Associated with Advanced Uraemia due to Polycystic Kidney Disease. *Br J Psychiatry*, 1991; 158:119-121.

Trautner RJ, Cummings JL et al. Idiopathic basal ganglia calcification and organic mood disorder. *Am J Psychiatry*, 1988, 145:350-353.

Vieta E, De Pablo J, Cirera E et al. Rapidly Cycling bipolar II disorder following liver transplantation. *Gen Hosp Psychiatry*, 1993; 15: 129-131.

Vlisides DN, Gill D, Castellow J. Bromocriptine-induced mania? (letter to editor). *Br Med J*, 1978; 1:510.

Yatham LN, Benbow JC, Jeffers AM. Mania following head injury. *Acta Psychiatr Scand*, 1988; 77 (3):359-360.

Waters BGH, Lapierre YD. Secondary mania associated with sympathomimetic drug use. *Am J Psychiatry*, 1981; 138:837-838.

Weiser KN, Hendrie HC. Secondary Mania? A case report. *Am J Psychiatry*, 1977; 134:929-930.

Weilberug JB et al. Triazolam-induced brief episodes of secondary mania in a depressed patient.

Whybrow PC, Prange AJ. A hypothesis of thyroid-catecholamine-receptor interaction. *Archives of General Psychiatry*, 1981; 38:106-113.

Wilson D, McLaughlin T. Cerebrovascular disease and secondary manía [clinical conference]. Gen Hosp Psychiatry. 1990 Jul. 12(4). P 271-5.

Wise MG, Rundell JR. Concise Guide to Consultation Psychiatry. Washington DC: American Psychiatry Press, 1994.

Wolf ME, Almy G, Toll M. Manía associated with the use of baclofen. Biol Psychiatry, 1982; 17:575-579.

Worth. The American Psychiatric Press Textbook of Consultation-Liaison Psychiatry. Washington DC: Ed American Psychiatry Press, 1996.

Correspondencia:

Ignacio Gómez-Reino Rodríguez (Psiquiatra)

Servicio de Psiquiatría.

Unidad de Hospitalización de Agudos.

C.H. Santa Maria Nai - Dr Cabaleiro Goas.

C/Ramon Puga 56 32005 Ourense.

DIAGNÓSTICOS DE MANÍA SECUNDARIA DSM-IV, CIE-10 (TABLA 1)

DSM-IV

- T. del Estado de ánimo debido a ... (indicar enfermedad médica). Los subtipos: Depresivo, Depresivo mayor, Maníaco o Mixto 293.83.
- T. del estado de ánimo inducido por sustancias con síntomas depresivos, maníacos o mixtos. De inicio durante la intoxicación o la abstinencia. Gravedad: Leve, Moderada, Grave con síntomas psicóticos o sin ellos 29X.8.

CIE-10

- T. Orgánicos del Estado de ánimo con síntomas maníacos FO6.30.
- T. Orgánicos del Estado de ánimo con síntomas mixtos F06.33.
- T. afectivo residual debido al consumo de sustancias F1X.8.

EVALUACION DE MANÍA SECUNDARIA (Tabla 2)

- Historia Médica y Psiquiátrica:

 Especial atención a medicamentos o tóxicos consumidos y datos de enfermedades infecciosas o endocrinológicas.

- Signos Vitales.

- Examen físico, con especial atención a la exploración neurológica (explorar reflejos de liberación frontal).

- Evaluación del estado cognitivo, con especial atención a las pruebas de frontalidad.

- Evaluación de Laboratorio y Pruebas complementarias.

Dosis de Equivalentes Glucocorticoides (Tabla 3)

Cortisona.....25 mg

Hidrocortisona.....20mg

Prednisona.....5mg

Metilpredinosolona.....4mg

Triamcinolona.....4mg

Dexametasona.....0,75mg

ETIOLOGIAS MÁS FRECUENTES DE MANÍA SECUNDARIA (Tabla 4)

Fármacos

Glucocorticoides y esteroides anabolizantes

Levodopa

Antidepresivos

Descongestionantes que contengan fenilefrina

Cocaina, metilfedinato

Simpaticomiméticos y broncodilatadores

Alteraciones sistémicas

Alteraciones del Tiroides y Suprarenales

Post-cirugía

Alteraciones renales.

Alteraciones Neurológicas

Cuadros vasculares: Hemisferio derecho

Epilepsia lóbulo temporal

Neoplasias: Gliomas, Meningiomas, Metástasis talámicas.

Traumatismos craneoencefálicos.

Infecciones: Lúes, HIV

INTERACCIONES DEL LITIO CON OTROS MEDICAMENTOS (Tabla 5)

Acetozolamida Disminuye niveles de litio

Aminofilina Disminuye niveles de litio

Teofilina Disminuye niveles de litio

Tetraciclinas Aumentan niveles de litio

Metronidazol Aumentan niveles de litio

Espectinomycinina Aumenta niveles de litio

Fenitoina Toxicidad con niveles adecuados de ambos.

AINES Elevan niveles de litio. Sulindac de elección

Antitiroideos Litio potencia su acción.

Digoxina Vigiliar hipopotasemia.

Bloq. Neuroms. Prolonga su efecto.

H. Tiroidea Potencia efectos hipotiroideos.

Diureticos Aumentan niveles de litio.

Enalapril Aumenta niveles de litio.

Bloqueantes Aumentan o disminuyen niveles de Litio.

Canales de calcio Verapamil puede causar bradicardia cuando se combina con el litio.

SINDROME PREMENSTRUAL

PREMENSTRUAL SYNDROME

Autores: Rosa Moure. Hospital Psiquiátrico de Toen. Orense

Resumen: El artículo presenta una revisión de las alteraciones conductuales que acompañan al síndrome premenstrual.

Palabras clave: Trastornos afectivos, síndrome premenstrual, ansiedad

Abstract: This paper offers a comprehensive review of the behavioral disorders that can be found in the so-called “premenstrual syndrome”.

Key words: Affective disorders, premenstrual syndrome, anxiety.

INTRODUCCION

La búsqueda de relaciones entre las alteraciones conductuales producidas en el ciclo menstrual, es un tema tal como señala Otero A. apasionante y peligroso, dado que se tiene por un lado la posibilidad de intentar relacionar dos fenómenos coincidentes a nivel temporal, por un lado los cambios hormonales, por otro las modificaciones conductuales que se dan en este período. Es pues, una oportunidad para poder relacionar cambios biológicos con modificaciones conductuales.

El peligro se encuentra en el desconocimiento que se tiene de este trastorno, que determina la dificultad en su encuadre, y que lleva en no pocas ocasiones a remitirlo a fenómenos peor definidos como los trastornos histéricos, o bien a sobrevalorarlo en exceso pasando a ser definido como una auténtica entidad nosológica.

Uno de los aspectos que se debe siempre tener en cuenta en el abordaje del trastorno premenstrual es la actitud que ha generado siempre la menstruación, y que sin duda alguna influye de forma directa en la mujer al

referir su sintomatología y de alguna manera interfiere en la metodología de estudio.

En esta tabla recogida del estudio de la OMS del trabajo de SNOWDEN, R Y CHRISTIAN, B (1983) se recogen en porcentajes las distintas opiniones y prejuicios respecto a la menstruación en diversos países, donde podemos observar que a medida que aumenta la □incultura del país el prejuicio hacia la menstruación es mayor”.

Hipócrates atribuye a a la sangre menstrual retenida una serie de síntomás cognitivos y alteraciones comportamentales, destacando los delirios, manía e ideación suicida.

En el año 1931 comienza el intento científico de su descripción, cuando ROBERT.T. FRANK presenta en la Academia Científica de Nueva York una comunicación sobre diversos casos de Tensión Premenstrual, donde señala que un grupo importante de mujeres normales durante los días de la menstruación padecen distintos trastornos que les obliga a guardar cama, con sus consiguientes repercusiones laborales; otro grupo reducido de mujeres, durante la semana anterior a la regla, se sienten tensas, irritables y con □gan

de actuar de forma impulsiva y casi improcedente□. Frank indica que la causa de dichos síntomas es el exceso del nivel de hormonas sexuales femeninas circulantes, proponiendo como terapéutica en los casos más graves la irradiación de los ovarios, adelantándose a técnicas actuales como las modernas castraciones con LH-RH (Muse y cols, 1984; Bancroft y cols , 1985).

EPIDEMIOLOGIA

Es muy difícil determinar la prevalencia del S.Premenstrual verdadero a nivel de población general. Las investigaciones relacionadas al respecto ponen de manifiesto que entre un 30 a 70% de las mujeres en la fase luteínica o premenstrual sufren de cambios emocionales molestos, y entre un 30 a 60% sufren molestias físicas de consideración. No se sabe exactamente el número de mujeres que vivencian este tipo de molestias como un auténtico problema e igualmente de las que les lleva a solicitar ayuda psiquiátrica, psicológica o médica.

Claire piensa que de este último grupo de mujeres (el más reducido) solo un 10% presenta un auténtico S.Premenstrual, entendido este como un

conjunto de síntomas psicológicos, somáticos y conductuales que revisten la gravedad suficiente para interferir en la vida del paciente y que ocurren periódicamente, mostrando una clara relación con la aparición del período.

La encuesta Nacional de Salud (Mi Sanidad y consumo) señala que el 8,6% de las mujeres entre 16 y 44 años presentan problemas menstruales de manera habitual, sin embargo en este estudio no hay diferenciación entre dismenorrea y tensión premenstrual.

El estudio realizado por Rancharan y cols en 1992, sobre una muestra de 2650 mujeres elegidas entre una población de 6.232 en estado reproductor, y utilizando el cuestionario de molestias menstruales de Moss (CMM) que contiene 47 síntomas pertenecientes a 8 categorías principales, determinándose la fase del ciclo a partir de entrevistas de las entrevistas de seguimiento en el total de la muestra y llegando a las siguientes conclusiones:

- La prevalencia de los síntomas que caracterizan el S.P. no fue más alta en la fase premenstrual que en otras fases del ciclo; así únicamente mostraron una mayor prevalencia los síntomas

relacionados con la retención de agua, y con diferencias muy poco significativas respecto a la fase menstrual.

- Las puntuaciones más elevadas mostraron una correlación muy significativa con la duración e intensidad de estrés experimentado en el último año, e igualmente eran significativos los síntomas en el período premenstrual respecto al resto de las fases del ciclo.
- La relación de los factores de riesgo del S.P. y las puntuaciones elevadas en la escala, no guardaron relación con las puntuaciones elevadas de retención de agua.
- El riesgo real de síntomas afectivos atribuibles al estado premenstrual fue de 1%.
- El riesgo de una mujer que no padece un S.P. a los 30 años o más pueda padecerlo es casi nulo.
- Solo un 5% de las mujeres padecieron un S.P.

Los problemás que plantea la conceptualización del S.premenstrual y por lo tanto su estudio epidemiológico, están determinados por la falta de consenso respecto a cuestiones fundamentales en dicho síndrome. Así, mientras DALTON insiste en que en el S.P. deben existir unos días libres de síntomas como requisito indispensable en su definición, otros autores ni lo consideran. Esta diversidad de opiniones se generaliza a aspectos como el de la época exacta en que deben aparecer los síntomas, delimitando incluso el número de días otros autores ni lo consideran. Igual ocurre respecto a la desaparición de los síntomas, así hay investigadores que mencionan su desaparición en el mismo momento de la menstruación frente a otros que consideran el período de desaparición unos días pasados la menstruación.

La gravedad de los síntomas es otro de los problemás que aún no está resuelto actualmente, así hay autores que hablan de una intensificación de los síntomas a lo largo del ciclo y otros que defienden la existencia de un cambio cualitativo o sea la aparición de nuevos síntomas, para unos llega con existencia de molestias leves sin repercusión en la autonomía de la mujer, en otros debe de tratarse de auténticos síntomas incapacitantes.

A nivel metodológico se presentan graves problemás que podemos clasificar en tres grandes grupos:

- En primer lugar respecto a las muestras: sus tamaños suelen ser pequeños y con una estratificación insuficiente. Otro aspecto a destacar es el de la gran heterogenidad (estudiantes, p. sanitario, etc), que puede haber producido un sesgo a nivel de los resultados.
- En segundo lugar, el grupo de variables que no se han tenido en cuenta en múltiples investigaciones va desde la paridad, toma de anticonceptivos, clase social etc. Así y hasta el año 1980, se consideraba que el S.P. suele presentarse a partir de los 30 años (Rees, Lloyd, Dalton, Moos Kramp etc), mientras que estudios más recientes como los de Woods(1982) , De Jong (1985) y Schnurr (1988) encuentran una mayor incidencia en mujeres jóvenes, o que el S.P. aparece más frecuentemente en la mujer que trabaja que entre las amás de casa.
- Otro grave problema se relaciona con la recogida de datos: así en la mayoría de las investigaciones se utiliza el método retrospectivo

(que si bien es útil para conocer la distribución del síndrome, determina una sobrevaloración de la sintomatología en la mayoría de las investigaciones). Halbreich, Endicott, Rubinow y Roy Birne, a través de registros diarios, llegan a confirmar el 40 o 50% de los casos diagnosticados por el método retrospectivo. El estudio de Rubinow sobre la prevalencia de trastornos psiquiátricos utilizando el SADS pone de manifiesto esta misma tendencia, y curiosamente en el grupo de mujeres que no presentan el trastorno, existe más prevalencia psiquiátrica. Los resultados de las investigaciones llegan a poner de manifiesto que el S.P. puede llegar a manifestarse con más de 150 síntomas, que afectan tanto el área somática como psicológica (estos últimos se destacan en la tabla). A nivel afectivo destacan síntomas como la tristeza, ansiedad, labilidad emocional, cólera o irritabilidad; a nivel cognitivo déficit en la capacidad de concentración, indecisión, tendencia al paranoidismo, ideación suicida, a nivel neurovegetativo, insomnio, hipersonnia, anorexia, antojos, fatiga, letargia etc.; a nivel autonómico, náuseas, diarreas, palpitaciones, sudoración, a nivel S.N.C torpeza, ataques, mareos, vértigo, parestesias, temblores; a nivel de Líquidos/electrolitos, hinchazón, aumento de peso, oliguria, edemás; a nivel

Dermatológico, acné, cabello graso, cabello seco; a nivel doloroso, cefaleas, hipersensibilidad mamaria, dolor articular y muscular y a nivel conductual, disminución de la motivación, poco control de impulsos, disminución de la eficiencia, aislamiento social.

TRASTORNO PREMENSTRUAL Y CONDUCTA DELICTIVA

Viendo esta tabla, lo que si observamos es la importancia de la patología psiquiátrica en relación con las conductas delictivas en la mujer, por lo que se ha llegado a decir que el hombre delinque por razones económicas y la mujer por conflictos psicológicos, en parte por que desde siempre se minusvaloró la delincuencia femenina respecto a la del hombre. CLONINGER Y GUZE (1970) en un trabajo realizado con 66 reclusas, llaman la atención sobre el alcoholismo, drogodependencia y sociopatía. GIBBENS (1971) en un estudio sobre 638 reclusas, destaca como un 25% de las reclusas tenían historia psiquiátrica, destacando las tentativas de suicidio en un 21%. TUNNER Y TOFLER (1986) en un estudio con 708 reclusas encuentran que un 34% había realizado tentativas de suicidio, y un 14% presentaba drogodependencias. En el trabajo realizado por D'ORBON Y O'CONNOR en 17 parricidas (1989), aparecen las tentativas de suicidio en un 65% , un 48%

depresiones, el 29% alcoholismo, en total un 71% de las pacientes estudiados tenían historia psiquiátrica. Podemos observar que de un 18 a un 71% de las mujeres presentaba historia psiquiátrica, si bien nuevamente los errores metodológicos son importantes. Entre ellos y dentro de la muestra de reclusas, se encuentra el tipo de delito estudiado, el mismo D'ORRBAN obtiene resultados diferentes al estudiar a mujeres que había cometido delitos diferentes. Lo que si llama la atención son los antecedentes de tentativa de suicidio en relación a la conducta delictiva, e igualmente su relación con la fase menstrual.

Ya MC KINNON en 1956, estudia en necropsia de los ovarios en 23 suicidas, hallando que un 86% se encontraban en la mitad final del ciclo o al final de la fase luteínica. RIBERO en 1962, concluye que el 83% de las mujeres hindúes que se habían inmolado lo habían hecho en la menstruación.

Tanto en los centros de prevención del suicidio, como en los servicios telefónicos para tal fin se encuentra un aumento de su actividad durante el premenstruo así lo indican autores como Mandell, Mc Clure, Wetzel igualmente DALTON, PALLIS, LAHAMEYER HALBREICH (años 70 y 80) confirman el aumento de las tentativas en este período.

TONKS, confirma igualmente este dato, señalando que estas conductas son más frecuentes en las mujeres que conviven con un hombre, y curiosamente menos numerosas en las mujeres que presentan una sintomatología clínica evidente, lo que parece confirmar la hipótesis del conocimiento de las causas disminuyen la probabilidad, dado que aumentaría la tolerancia a la frustración.

La relevancia y el papel de la menstruación en la delincuencia femenina, fue objeto de interés desde el primer momento en que se comenzó a estudiar los actos delictivos en la mujer.

En el S.XIX ICARD (en 1890) señala como durante este período se producen mayor número de robos, igualmente LOMBROSO(1894) habla de mayor resistencia a la fuerza pública.

MIDDLETON destaca la relación existente entre la menstruación y la cleptomanía, EXNER la llega a observar en un 63% de las mujeres delincuentes. GIBBENS Y PRINCE señalan que la mujer en la fase premenstrual la mujer roba de forma compulsiva y repetida.

PARKER (en 1960) realizando un estudio con mujeres encarceladas, llegan a encontrar que un 62% de los crímenes violentos se producen en esta fase. Este dato lo confirma DALTON al realizar una encuesta en mujeres encarceladas de menos de 55 años, hallando que un 63% de los delitos cometidos ocurrieron durante los días 1-4 y 25-28 del ciclo, afectando más a las que tenían hijos.

Estos dos trabajos los confirman posteriormente ELLIS en 1971, O'CONNOR en 1974 al estudiar la conducta agresiva en la mujer encarcelada, igualmente HANDS en 1974, llega a esta misma conclusión en las mujeres hospitalizadas. Las críticas a todos estos trabajos las realizan PARLEE y otros al indicar que no se estudió a nivel de población general (problema metodológico).

OTRAS ALTERACIONES CONDUCTUALES Y TRASTORNO PREMENSTRUAL

La encuesta sociológica realizada por DALTON encuentra mayor número de castigos, más bajas laborales, más síntomas oculares, más llamadas al médico de urgencias para la propia mujer o para sus hijos, más ingresos en

los servicios de urgencias por accidentes múltiples y un aumento de ingresos hospitalarios y de tentativas durante estos períodos.

Respecto a las tentativas, en un trabajo realizado por FOURESTIE y cols, PEDARIOSSE y cols en París y Burdeos, realizando mediciones hormonales hallaron que el 40% de tentativas en las mujeres en edad reproductiva y sin tomar anticonceptivos, tienen lugar en la primera semana del ciclo, cuando las tasas de estradiol son inferiores a 50 pg/ml.

Desde hace años, ya se viene observando una distribución irregular en relación con la frecuencia y distribución de las consultas e ingresos urgentes, autores como KRAMP, GLASS, JANOWSKY, LUGGIN, RUIZ ETC encuentran un incremento de los mismos alrededor de la menstruación.

En nuestra figura, observamos la como en tres trabajos diferentes (DALTON, JACOBS Y ABRAMOWITZ) en los que el período crítico se encuentra entre los 4 días anteriores a la menstruación y los 4 posteriores a su inicio, detectan un mayor número de crisis psiquiátricas. Aunque las diferencias respecto a diagnósticos son algo diferentes, observamos como DALTON encuentra una mayor tendencia a presentar crisis durante la menstruación que durante el

premenstruo (33 y 14%). JACOBS indica que tanto las enfermas esquizofrénicas como depresivas tienen un patrón similar de ingresos, haciendo hincapié en como durante estos días puede incrementarse la sintomatología de tipo ansioso. ABRAMOWITZ (1982) confirma dichos resultados , hallando como dato significativo que la mayor cantidad de ingresos se produce el día anterior y posterior a la menstruación, una mayor tendencia a observar más casos de depresión que de esquizofrenia, y sugiere que dicha tendencia pueda ser debido al incremento de la actividad MAO que se produce el día anterior a la menstruación, cuando la tasa de estrógenos alcanza su nivel más bajo.

PSICOSIS Y CICLO MENSTRUAL

Pese a que la relación existente entre psicosis y ciclo menstrual ha sido poco estudiada y generalmente con errores metodológicos (como muestras insuficientes), señalaremos como KRAEPELIN en 1902 ya hace mención a la relación que puede tener la aparición de la menstruación con dichos trastornos y como WILLIAMS Y WEEKS (1952) realizan un estudio en 16 casos de tensión premenstrual con psicosis caracterizadas por sintomatología maníaca y catatónica; OTA Y GREGORY (1954 y 1957) hallan un incremento de las

conductas psicóticas durante los 10 últimos días de ciclo menstrual, WAKOH y cols en 1960 hallan una correlación entre las psicosis agudas y la fase luteínica; HATATOTANI Y YAMAMÁSHITA consideran que la fase premenstrual alterada es una de las características de las psicosis atípicas; ALTSCHULE y BREM (1962) al describir las psicosis periódicas de la pubertad observan que estas aparecen en los días anteriores a la menstruación y se resuelven al inicio de la misma; ENDO Y COLS(1978) describen 7 casos de psicosis periódicas alrededor del ciclo menstrual.

La descripción de casos únicos es frecuente. Así LINGJAREDE Y BREDLAND (1954) o GERADA Y REVERLEY (1988) no sólo realizan la descripción de casos únicos, sino que proponen tratamientos diversos para la exacerbación o recurrencia de las □psicosis menstruales□, muy parecidas a las psicosis cicloides descritas por LEONHARD Y PERRIS. CUTTING encuentra que un 90% de las 73 pacientes estudiadas por padecer psicosis cicloides tienen una edad media de 31,5 años, por lo que propone estudiar la posible relación existente entre ciclo menstrual y la psicosis cicloide.

NEUROTICISMO Y CICLO MENSTRUAL

Todos los trabajos al respecto, siguen mostrando los inconvenientes citados a nivel metodológico. REES en 1953, encuentra que las que el S.Premenstrual es más frecuente en mujeres neuróticas que en las normales, hallando igualmente una correlación entre la tensión premenstrual y grado de predisposición al neuroticismo. COPPEN Y KESSEL realizan una investigación a 500 mujeres inglesas a las que le envían un cuestionario formado por el MPI y síntomas premenstruales, llegando a la conclusión que los síntomas de S.P. como la irritabilidad, depresión o tensión correlacionan significativamente con el neuroticismo, aunque posiblemente debido a que la escala de Eysenck de Neuroticismo incluye items que describen el S.P. GRUBA (1975) al estudiar a 60 estudiantes a los que administra el MDQ (Moods, Menstrual Distress questionnaire) y el MMPI obtiene una correlación significativa en los síntomas como dolor, cambio de conducta, tensión e irritabilidad con las escalas que evalúan neuroticismo (y fundamentalmente histeria e hipocondría). WOOD señala que las mujeres con problemas emocionales tienen más posibilidades de padecer dolor premenstrual y tensión premenstrual.

OTROS TRASTORNOS PREMENSURUALES

GOLUB, sin embargo, no encuentra relación alguna entre la ansiedad o la depresión premenstrual y la propensión a la ansiedad o depresión, por lo que parece ir en contra de que los cambios de humor premenstruales estén en función del grado de adaptación personal. VAN DER AKKER encuentra que en las mujeres con alto puntaje en el rasgo ansioso, éste se circunscribe a todo el ciclo y no a un período determinado del mismo.

BUNINER, NEWMARK Y PENREY hallan una correlación con las crisis epilépticas, en el 1982, UHDA Y KAYE comunican una mayor coincidencia entre las crisis de pánico y episodios bulímicos en el período premenstrual, GLADIS Y COLS (1987) hallan una exacerbación premenstrual de los "ataques" en una muestra de 15 bulímicas de peso normal, coincidente en los resultados con los trabajos realizados en primates y humanos . LEON no encuentra dicha correlación al estudiar 4 bulímicas, si bien parece existir una relación por el momento desconocida entre humor, ingesta, y ciclo menstrual.

TRASTORNOS AFECTIVOS Y CICLO MENSTRUAL

SUTHERLAND ya describe en el siglo pasado casos de manía o depresión en relación con la menstruación o retraso de ésta. Las referencias casi continuas a la presencia de síntomas depresivos en las descripciones del S.P. llevaron a autores a proponer el síndrome afectivo premenstrual como un modelo de estudio de los trastornos del humor en general.

KOLAKOWSKA en una muestra de 70 mujeres diagnosticadas de trastorno afectivo primario recurrente bipolar encuentra una exacerbación en la época premenstrual e igualmente S.P. graves en las épocas de remisión.

KASHIWAGI y cols. en mujeres tratadas de cefalea hallan que en el subgrupo que padecen de depresión, el porcentaje de síndromes premenstruales es del 65% comparado con el 21% control, llegando al 92% en el subgrupo diagnosticado de histeria más síntomas afectivos. HURT Y COLS encuentran mayor frecuencia de síndromes premenstruales afectivos en las mujeres que tienen un diagnóstico de trastorno límite, más depresión mayor o trastorno afectivo mayor. PALLIS Y COLS refieren que se produce una exacerbación premenstrual de síntomas depresivos preexistentes y ROSEN admite que las mujeres que padecen un estado disfórico experimenten un incremento de los síntomas premenstruales.

Las deficiencias metodológicas hacen que sea casi imposible llegar a conclusiones definitivas sobre la relación entre trastornos del humor y S.P. Así, en la mayoría de los trabajos no se tienen en cuenta los diagnósticos a lo largo de toda la vida en las mujeres estudiadas, o bien se cae en el error de considerar al S.P.c como un único síndrome, cuando se observa que en realidad son diversos los cambios producidos en el premenstruo que condicionan una diversidad sindrómica. Igualmente en escasas ocasiones se tiene en cuenta la dirección que siguen estos cambios. Así MC CLURE en 1971 llama la atención sobre el 26% de las mujeres que en este período se sienten más activas y mejor de lo habitual, que curiosamente presentaban (algunas de ellas) antecedentes familiares de trastorno bipolar. También es esencial el diferenciar los cambios que podemos considerar normales en las personas de los auténticamente anormales ocurridos en la época premenstrual. ENDICOTT, HALBREICH Y COLS, teniendo en cuenta estos factores, desarrollan un cuestionario (PAF) Premenstrual Assesment Form, que ha permitido establecer un conjunto de subtipos con sus correspondientes criterios de inclusión y de exclusión.

Los criterios para el diagnóstico de S.P. Depresivo son similares a los DSM para el episodio depresivo mayor, pero con la característica de menor gravedad, no exigencia de un mínimo de duración y desde luego una grave alteración en la autonomía personal de la paciente. Según los rasgos predominantes en el síndrome depresivo lo clasifican en 6 grandes grupos, endógeno, atípico, histeroide, ansioso-agitado, hostil y con retraimiento social, de los cuales podemos observar los criterios diagnósticos en los tres más frecuentes, el atípico, ansiedad-agitación y el hostil. A las conclusiones más importantes que llegan en su trabajo después de una serie de estudios realizados con 5 muestras diferentes son:

1.-La depresión premenstrual aparece en un 60% de las mujeres que han padecido en alguna ocasión un episodio depresivo según criterios DSM o RDC

2.-Parece que las mujeres que padecen depresión premenstrual son más vulnerables a padecer un episodio depresivo mayor en algún momento de su vida.

3.-Si ya ha habido episodios depresivos mayores anteriormente, es probable que presenten depresiones recurrentes.

4.-Los rasgos de las depresiones premenstruales no son los característicos de las depresiones endógenas, sino que recuerdan más a las depresiones atípicas, por lo que podrían servir de modelo para su estudio, pero no como modelo de la totalidad de los trastornos afectivos.

5.-En las mujeres que presentan el subtipo ansioso, falta por estudiar la relación existente con antecedentes de trastorno por ansiedad en el pasado y su vulnerabilidad respecto al futuro.

RUBINOW (1988) nos presenta este listado de factores que parecen estar implicados en el trastorno premenstrual, aunque generalmente se considera primordial a la manifestación de un desequilibrio entre los estrógenos y la progesterona, que determinaría un incremento relativo de los estrógenos. Esto ocasionaría retención de agua y sodio, con aumento de peso y edema generalizado subsiguiente, que explicaría gran parte de los síntomas. Otros mecanismos posibles pueden ser el déficit de vitamina B6, la hipoglucemia, hiperprolactinemia etc. Se admite que el cuadro es debido a una alteración de la relación entre los péptidos opiáceos endógenos y las gonadotropinas , producidas por el aumento relativo de los estrógenos. Así se

defiende la teoría de que el S.P. podría estar en relación con una exposición prolongada a opiáceos endógenos o con un brusco descenso de los mismos. En el 1º caso se producirían constipación, hambre, fatiga, estados depresivos, en el 2º caso irritabilidad, tensión, ansiedad y hostilidad.

Otro modelo explicativo de los fenómenos psicopatológicos, es el del fenómeno de la sensibilización o KINDLING, según el cual la experiencia repetida de un estado disfórico durante el premenstruo podría influir en la aparición o en el curso de una enfermedad afectiva en aquellas mujeres que presenten una predisposición genética.

TRATAMIENTO

Respecto al tratamiento, también observamos la diversidad del mismo, desde normas generales como una dieta adecuada y equilibrada, limitando la ingesta de sal y líquidos junto a la administración de un diurético suave para evitar la retención hidrosalina o la administración de gestágenos de síntesis, 8-12 días previos a la menstruación que puede corregir el desequilibrio estrogénico/progesterona o agonistas LH-RH que producen un retrocontrol inhibitorio de la síntesis de gonadotropinas.

En caso de exposición excesiva a los péptidos opioides endógenos la naltrexona puede ser eficaz por su efecto antagonista. Por el contrario, para evitar los síntomas producidos por la disminución brusca se recomienda la clonidina (agonista adrenérgico alfa 2) en la fase lútea.

Se utilizan antidepresivos también, estudiándose actualmente la eficacia de los inhibidores de la recaptación de serotonina. Los síntomas en donde se aprecia mejoría son los de labilidad afectiva, irritabilidad, anhedonia, fatiga, dificultad en la concentración, hipersomnia y síntomas físicos ((Stone y cols, 1991).

No hay que olvidar la psicoterapia, haciendo que la paciente comprenda el mecanismo de su dolencia y el de los fenómenos fisiológicos propios de la menstruación.

Originales y Revisiones

**DROGAS PSICOTROPICAS EN EL EMBARAZO Y EL PUERPERIO.
REVISIÓN DE LA LITERATURA**

Autor: David Simón Lorda. Psiquiatra. Hospital Psiquiátrico "Cabaleiro Goás" - Toén - Orense.

Resumen: El autor actualiza los conocimientos sobre psicofármacos y embarazo, recomendando pautas específicas de uso.

Palabras Clave: Embarazo, psicofármacos, neurolépticos, antidepresivos, benzodiazepinas

Abstract: This paper offers a review of the psychopharmacological drugs usually prescribed to pregnant women, and make some recommendations about how to prescribe them.

Key words:

INTRODUCCION

La paciente psiquiátrica embarazada o aquella que necesita tomar una medicación psicotrópica durante su embarazo , representaN un dilema clínico que coloca al médico en una posición difícil. Como práctica general, la mayor parte de los psiquiatras restringen el uso de los psicofármacos a aquellas situaciones clínicas donde puede existir un riesgo mayor para la madre (y probablemente para el feto), y no valoran tanto los riesgos asociados a la exposición in útero de estas drogas. Pocos autores diseñan tratamientos específicos que puedan evaluar y manejar situaciones como:

- 1) La paciente embarazada en la que se inicia una enfermedad psiquiátrica.
- 2) La paciente psiquiátrica que se mantiene con medicación psicotrópica y desea concebir.
- 3) La paciente que tomando medicación psicotrópica se queda embarazada inadvertidamente.

Aunque no parecen existir riesgos claros de teratogenicidad con los

medicamentos psicotropos (salvo con el litio y quizás con las benzodiazepinas), ello no implica seguridad. Ninguna medicación psicotrópica se ha ganado la aprobación de la FDA para su uso durante el embarazo.

Existe un consenso clínico que aconseja evitar el uso de los agentes psicotrópicos en el primer trimestre ya que este es el período de tiempo en el que un feto es más vulnerable a los efectos tóxicos de los agentes exógenos. Idealmente la mujer gestante no debería requerir tratamientos médicos durante el embarazo, pero la realidad es muy distinta ; muchas gestantes presentan procesos patológicos que precisan tratamiento; esto, junto a la automedicación hace que, según diferentes estudios (Citado en Bellart(1989)), un 60 -90% de mujeres toman alguna medicación durante la gestación, lo que hace difícil establecer una relación causal entre una malformación y un fármaco determinado. De este porcentaje de mujeres que reciben medicación en el embarazo , un 35% son psicofármacos según algunos autores.

EL CURSO DE LA ENFERMEDAD PSIQUIATRICA DURANTE EL EMBARAZO

El embarazo se ha considerado tradicionalmente como un período de relativo "bienestar" psíquico, pero, sin embargo existen muy pocos estudios

que ofrezcan datos fiables acerca del curso de los diferentes trastornos psiquiátricos durante el embarazo así como de la aparición durante el mismo de un problema psiquiátrico. De estos pocos trabajos se puede extraer la impresión de que este período de "bienestar" es algo relativo.

Un 10% de las embarazadas reúnen criterios de depresión mayor o menor durante el embarazo con un porcentaje aún mayor en el posparto.

El impacto del embarazo en la PMD y la esquizofrenia es incierto, pero parece que los pacientes bipolares tendrían un riesgo especial para presentar episodios depresivos en el posparto. Las pacientes con esquizofrenia suelen tener unas cifras de descompensación en el posparto que oscilan entre 13-20%.

VALORANDO RIESGOS Y BENEFICIOS DEL USO DE DROGAS PSICOTROPICAS.

La prescripción de drogas en el embarazo debería estar limitada a aquellos casos en los que el riesgo para la madre y el feto derivados del trastorno psiquiátrico sobrepasaran al riesgo derivado de la prescripción de psicofármacos.

Los riesgos asociados con la farmacoterapia se pueden agrupar en :

1)Potencial teratógeno o riesgos de groseras malformaciones de órganos;

- 2) Efecto tóxico directo sobre el feto;
- 3) Efecto de la droga en el momento del parto;
- 4) Efecto de la medicación sobre la lactancia.

En cuanto al potencial teratógeno, existe un problema que dificulta enormemente su estudio al carecer de modelos animales válidos y no ser extrapolables los resultados obtenidos en éstos para el hombre (recordar el caso de la talidomida, la cual se mostró segura en varias especies animales) (Bellart, 1989).

Todos los riesgos deben ser comparados siempre con la morbilidad y mortalidad potenciales de la enfermedad psiquiátrica. Las tasas de recaídas son muy altas tras la interrupción de la medicación en la esquizofrenia, los trastornos afectivos o de ansiedad, pudiendo agravar el cuadro psiquiátrico de la madre durante la gestación. Una mujer embarazada con un cuadro psiquiátrico severo puede tener problemas importantes para cuidar de sí misma durante el embarazo (como por ejemplo, menor ingesta de comida y líquidos) y para buscar cuidados prenatales adecuados (Altshuler, 1994). Además puede responder al embarazo con una negación del mismo o con una ambivalencia importante, llegando a protagonizar comportamientos bizarros o inusuales respecto a su estado anterior (Forcier, 1990). Existen aspectos

todavía no bien conocidos como por ejemplo la influencia en la unidad fetoplacentaria que tienen los cambios neuroendocrinos que acontecen en los trastornos por ansiedad.

También es muy controvertida la relevancia que tiene para el proceso de vínculo y afecto maternal una psicosis no tratada o la ansiedad/depresión y la influencia que esto tendrá en el desarrollo psicológico del niño.

ALGUNOS CONSEJOS Y CONSIDERACIONES

El clínico debe de diseñar un plan de tratamiento individual adecuado a la situación clínica general de la paciente embarazada. Hay una serie de líneas directrices:

1) Embarazo planificado: Un embarazo no planeado provoca con frecuencia la suspensión urgente y demasiado rápida de la medicación. Ello puede provocar fenómenos de rebote o retirada, lo que lleva a la paciente a estar con mayor sintomatología y a la posibilidad de una recaída en el caso de una enfermedad previa. La mayoría de las pacientes psiquiátricas graves y que van a requerir un seguimiento importante, se quedan embarazadas sin tenerlo planeado (Forcier, 1990), y no es raro que inicialmente respondan a ello con una negación psicótica de su situación de embarazo.

2) Control de los síntomas: El objetivo de la terapia farmacológica en el manejo de las pacientes embarazadas es controlar los síntomas más amenazantes y minimizar al máximo la prescripción de drogas.

3) Hospitalización: Puede utilizarse en cualquier momento del embarazo para sustituir a la medicación o para evitar una escalada de dosis de medicación en los casos graves. Algunos autores recomiendan un ingreso en el primer contacto con las pacientes esquizofrénicas embarazadas para hacer una valoración extensa del caso y planificar los cuidados(Nurnberg, 1989), y en algunos hospitales se ingresa a las pacientes esquizofrénicas embarazadas en el último trimestre como parte de un protocolo de atención a la paciente psicótica embarazada dentro de un Programa de Psiquiatría de Enlace con el Servicio de Obstetricia(Forcier, 1990).

4) Documentación por escrito con el consentimiento de la paciente y de su marido para que se utilicen los psicofármacos en el embarazo. También debiera figurar en los documentos el visto bueno del obstetra del caso.

ANTIPSICOTICOS (PSICOSIS EN LA PACIENTE EMBARAZADA).

Si estamos ante un primer brote o episodio psicótico debiera de hacerse

una evaluación extensa y detallada para descartar la posible organicidad del cuadro.

En las pacientes psicóticas crónicas bien controladas con bajas dosis de neurolepticos, la interrupción brusca de la medicación puede dar lugar a una descompensación del cuadro.

La administración de antipsicóticos no parece estar asociada a un aumento en la frecuencia de malformaciones. Si éstas aparecen, parece ser que es más frecuente en casos en los que haya existido exposición a neurolepticos de baja potencia. Otros síntomas más raros pueden ser ictericia neonatal y síntomas extrapiramidales en el feto.

Aunque no existen datos definitivos, los antipsicóticos debieran de ser evitados durante el primer trimestre, pero esto debe de ser sopesado contra el riesgo y la naturaleza de una recaída psicótica, que tal vez requiera altas dosis de medicación para un control adecuado del cuadro.

Si es necesario usar neurolepticos es preferible utilizar los de alta potencia (trifluoperacina, haloperidol, perfenacina). Se recomienda el haloperidol debido a su extensa y segura experiencia en clínica. Iniciar con dosis bajas (0'5 mg/día) e ir aumentando gradualmente hasta conseguir un modesto control sintomático. Una dosis de 5 - 10 mg/día es la considerada como segura.

Todas las medicaciones antiparkinsonianas debieran ser evitadas en el primer trimestre. En el resto del embarazo habrá que valorar la situación clínica de la paciente: Tanto los agentes anticolinérgicos como la difenhidramina o la amantadina pueden causar algún tipo de malformación al feto(Altshuler, 1994).

Es aconsejable tratar de suspender la medicación neuroléptica un par de semanas antes del parto, ya que se ha observado toxicidad neonatal transitoria (s.t. irritabilidad e inquietud) en niños cuyas madres habían tomado neurolépticos en las semanas previas al parto.

Es muy importante el procurar una intervención de la Asistente Social (tanto durante el período de embarazo como en el período postnatal inmediato) y de la Matrona de Cupo (insistir en que participe en los Programas de Cuidados Prenatales). Las pacientes esquizofrénicas con frecuencia no reconocen los síntomas del parto y no buscan ayuda en esos momentos. Algunos autores americanos (Spielvogel, 1986; Forcier, 1990) insisten en que el personal médico y de enfermería que atienda a este tipo de pacientes debieran de estar entrenados en la atención urgente al parto. Generalmente suele descuidarse el problema de los derechos de custodia los hijos y las cuestiones relacionadas con el control de la natalidad.

A veces, de forma puntual, puede ser necesario recurrir a la Contención

Mecánica en estas pacientes, sobre todo en casos de urgencias, aunque es algo controvertido según autores (Miller, W.H., 1991; Raskin, 1991). Recordar que es muy importante elevar la cadera derecha de la paciente con una almohada o algo similar para evitar la obstrucción de la aortocava por el útero grávido, sobre todo si la paciente está en el segundo o tercer trimestre. Evitar que la paciente descanse en posición completamente horizontal y efectuar revisiones muy frecuentes durante el tiempo que dure la contención mecánica. Atención al aumento de la frecuencia urinaria propio del embarazo así como a las retenciones urinarias.

ESTABILIZANTES DEL HUMOR (ENFERMEDAD BIPOLAR Y EMBARAZO)

Las pacientes con PMD suelen ser más vulnerables a episodios de depresión posparto que las pacientes unipolares. Sin embargo, no se conoce mucho acerca del curso de la PMD en el embarazo, aunque son pacientes que van a responder bastante bien a un ingreso y a la medicación antipsicótica. Generalmente son pacientes que son capaces de focalizar su atención en las tareas de cuidados del recién nacido pero como antes hemos dicho el período de posparto puede empeorar la sintomatología de estas pacientes.(Cohen, 1989; Spielvogel, 1986).

Está muy bien establecida la teratogenicidad del carbonato de litio. En mujeres expuestas al litio durante el primer trimestre se ha visto que sus hijos tienen tasas mayores de malformaciones cardíacas fetales (deformidades de los grandes troncos sanguíneos y anomalía de Ebstein). Todas las pacientes con PMD deben de ser informadas de la necesidad de seguir un proceso de planificación familiar cuando comiencen a tomar litio.

Por lo general, a mayor número de episodios de trastorno afectivo previo, mayor riesgo de recaída . Aquellas pacientes que estén tomando litio y que tengan historia de un único episodio circunscrito de manía, pueden beneficiarse de una retirada de litio si se les hace un seguimiento muy cercano teniendo siempre en mente la posibilidad de una descompensación y la necesidad de intervenir inmediatamente en dicha circunstancia.

Para aquellas pacientes con mayor facilidad de recaída y que necesitan una profilaxis continua para prevenir episodios recurrentes maníacos, se puede utilizar carbamacepina o clonacepam, ya que ambos fármacos tienen un menor potencial teratogéno.

A pesar de todas las precauciones son muy frecuentes los embarazos no planeados. En aquellas pacientes embarazadas que hayan estado tomando litio antes de la semana 12 hay que informarles de la posibilidad de que se hayan producido malformaciones cardíacas fetales. Se aconseja en estos casos el

realizar una ecocardiografía fetal en la semana 20 para investigar si aparece una anomalía de los grandes vasos o una anomalía de Ebstein(El 0'1% de los niños expuestos al litio en el embarazo presentan esta anomalía). Si están presentes estas malformaciones puede plantearse la necesidad de efectuar un aborto (Cohen, 1989; Bueno, 1985).

Ante una paciente embarazada que esté tomando litio podemos adoptar entonces tres posturas:

- a) que deje de tomar el litio;
- b) cambiárselo por otros estabilizantes del humor (carbamacepina, ácido valproico o clonacepam; varía según autores: Cohen, 1989; Altshuler, 1994)
- c) continuar con el litio dependiendo del mes de embarazo en el que se encuentre.

En el caso de que sea absolutamente imprescindible la terapéutica con Litio durante el primer trimestre, hay que seguir las siguientes recomendaciones (Bueno, 1985):

- A) Prescripción de dosis mínimas compatibles con la acción profiláctica del Litio (alrededor de 0,8 mEq/l);
- B) Evitar fluctuaciones de la litemia, no administrando más de 300mg por toma, y en intervalos nunca inferiores a 4 horas.

C) No asociar diuréticos, dietas hipocalóricas o hiposódicas.

D) Control frecuente de la litemia a intervalos semanales en pacientes ambulatorios y a días alternos en las pacientes ingresadas.

Debemos remarcar que una paciente con PMD descompensada en el embarazo es una urgencia psiquiátrica en la que hay que plantearse como primera medida el hospitalizar a la paciente y descartar organicidad. Se puede tratar con neurolépticos y con TEC. Una vez controlado el cuadro urgente, si el embarazo es de más de tres meses añadir litio. Si todavía está en el primer trimestre hay que utilizar el clonacepam (o la carbamacepina) a ser posible.

Es muy importante la monitorización frecuente de los niveles de litio debido a los cambios de la función renal que se van produciendo a lo largo de la gestación. Por este motivo se debe también fraccionar las dosis más de lo habitual. En el tercer trimestre, cuando se prevea cercano el momento del parto hay que reducir la dosis de litio en un 50% debido a las grandes variaciones electrolíticas por pérdidas de líquidos que se producen en el momento del parto. Litemias terapéuticas antes del parto pueden pasar a ser francamente tóxicas (hasta 4,4 mEq/l) en las 24 horas después del parto (Bueno, 1985).

La toxicidad neonatal por litio se ha presenta en algunos neonatos con

distress respiratorio, arritmias cardíacas e hipotonía.

ANTIDEPRESIVOS (DEPRESION EN EL EMBARAZO).

No existe una evidencia definitiva de la teratogenicidad de los tricíclicos.

Los IMAO debieran ser evitados durante el embarazo, pues se ha comprobado retraso del crecimiento intrauterino, hipertensión materna y problemas en el uso de la anestesia en el caso de que esta fuese necesaria en el parto.

De los antidepresivos de 2 generación (maprotilina, trazodone, sertralina) existen datos insuficientes para concluir si están asociados a toxicidad fetal, aunque algunos datos apuntan a que la fluoxetina podría seguirse prescribiendo si la paciente que lo tome quedase embarazada (Altshuler, 1994).

Si una mujer no tiene historia previa de depresión y desarrolla síntomas depresivos durante el primer trimestre, es prudente que si los síntomas no son muy severos, se plantee una alternativa terapéutica no farmacológica : terapia cognitiva o de privación de sueño. Si los síntomas son muy severos (ideación suicida, descuido o abandono de la alimentación, síntomas psicóticos...) o persisten después del primer trimestre, hay que hacer un

abordaje farmacológico del caso.

Cuando sea necesario dar medicación para los cuadros depresivos del embarazo se recomiendan aminoras secundarias : nortriptilina y desipramina . De estos fármacos se pueden monitorizar sus niveles y tienen pocos efectos anticolinérgicos que pudieran provocar retención urinaria y obstrucción intestinal fetal. Algunos autores recomiendan fluoxetina (Alshuler, 1994).

En todos los casos utilizar las mínimas dosis necesarias y monitorizar una vez al trimestre. Si fuera posible se recomienda que, al igual que en el caso de los neurolépticos, se retire el fármaco antes del parto.

En las depresiones psicóticas se recomienda hospitalización de la enferma y tratamiento con Terapia Electroconvulsiva. La TEC se considera un tratamiento bastante seguro para el tratamiento de la paciente gestante(tanto en casos de depresión , como en cuadros de manía y de psicosis)(Cohen,1989; Miller, 1994; Altshuler,1994). Los estudios de seguimiento de niños cuyas madres habían recibido TEC durante el embarazo no han demostrado defectos del neurodesarrollo (Altshuler,1994). Miller (1994) en un estudio de revisión de la literatura (entre 1942 a 1991) de 300 casos de TEC durante el embarazo observó que se habían producido algunas complicaciones en 28 casos: arritmia fetal benigna transitoria, sangrado vaginal moderado, dolor abdominal , y contracciones uterinas autolimitadas. Autores americanos(Nurnberg, 1989;

Miller, 1994) considera a la TEC como un tratamiento bastante seguro y efectivo durante el embarazo, pero que hay que tener en cuenta una serie de aspectos técnicos y éticos que disminuyan sus riesgos potenciales. En todos los casos se debiera obtener el consentimiento informado de la paciente. Además en la preparación para la administración de la TEC se debería hacer: examen pélvico , suspender el día previo la medicación anticolinérgica que estuviera tomando, realizar una tocodinamometría uterina, asegurar una buena hidratación y la administración de antiácidos (hay riesgo de aspiración). Durante el TEC se recomienda: elevar la cadera derecha de la paciente, asegurarse de que hay una monitorización fetal cardíaca externa, utilizar el glicopirrolato como anticolinérgico durante la anestesia, intubar a la paciente y no hiperventilar excesivamente a la paciente.

BENZODIACEPINAS (TRASTORNOS ANSIEDAD Y EMBARAZO).

Es muy importante hacer un buen diagnóstico diferencial entre la ansiedad normal del embarazo y un trastorno por ansiedad verdadero.

Como norma general evitar en lo posible las benzodiazepinas durante el primer trimestre. Los estudios más recientes no apoyan la asociación entre la exposición in utero a las benzodiazepinas y anomalías fetales. Hace unos años se asoció a anomalías del paladar. A pesar de estos últimos datos, las mujeres

que estén embarazadas deberían de disminuir lo más posible o suspender esta medicación. Algunos autores sugieren que se podrían usar con reservas durante el resto de los meses el alprazolam, el loracepam o el clonacepam (parece que ésta sería la benzodiacepina más segura durante el embarazo)(Cohen, 1989; Altshuler,1994).

Un enfoque psicoterapéutico de corte cognitivo conductual es obligatorio el intentarlo con estas pacientes tanto en el caso de los trastornos de pánico como en el trastorno obsesivo compulsivo.

Las pacientes con trastorno por ansiedad requieren una evaluación muy cuidadosa de su régimen farmacoterápico antes de quedarse embarazadas ya que habitualmente toman antidepresivos tricíclicos y benzodiacepinas.

En los pacientes con trastorno de pánico, el embarazo parece disminuir la intensidad de los síntomas del trastorno, y podría probarse a retirar la medicación si están en mantenimiento con alprazolam: primero hay que probar a disminuir las dosis, y si no se controlan los síntomas se recomienda añadir un antidepresivo tricíclico o cambiar a clonacepam.

En las pacientes con Trastorno Obsesivo Compulsivo, hay datos contradictorios sobre si el cuadro se agrava o incluso es frecuente que debute durante el embarazo o en el puerperio. Esto ocurre también en hombres en relación al embarazo de sus esposas o el nacimiento de los hijos, con lo que

debemos estar ante factores psicodinámicos y no fisiológicos. La fluoxetina o un antidepresivo tricíclico podría utilizarse después del primer trimestre en el caso de que no funcione la Terapia Cognitivo- Conductual (Altshuler, 1994).

EPILEPSIA Y EMBARAZO

Riesgos del embarazo para la mujer epiléptica: Hay que destacar que un 90-95% de las mujeres epilépticas embarazadas tienen niños normales, pero recordar que:

- Existe el riesgo de aumentar la frecuencia de las crisis en un 30.%.
- Hay riesgo de hemorragia vaginal durante el embarazo o el puerperio. También de hiperemesis gravídica, anemia y de preeclampsia.
- Riesgo de malformaciones congénitas en el niño entre 4-6%; riesgo de que el niño desarrolle epilepsia en un 3% casos..
- Hay un 10% de riesgo de hemorragia perinatal en el niño si no se da profilácticamente vitamina K.

Principios de manejo:

-Antes del Embarazo:

- Informar a la paciente de los posibles riesgos de quedarse embarazada.
- Si lleva más de dos años sin crisis, intentar la supresión de medicación

antes de planificar el embarazo. Si no se puede suprimir el tratamiento, intentar siempre que se pueda un tratamiento en monoterapia.

- Suministrar ác. fólico, antes y después de la concepción, para prevenir defectos del tubo neural. Debido al aumento del riesgo de espina bífida asociado al uso de valproato sódico (1,5%) y carbamacepina(1%), a la mujer que se ha quedado embarazada y que está en tratamiento con algunos de estos principios activos se la debería aconsejar que se sometiera a un screening prenatal (medida de la Alfa-fetoproteína en la 18 semana y Ecografía en el 2ºtrimestre).

-Durante el embarazo:

- Mantener siempre un buen nivel de información.
- Usar la menor dosis posible y monitorizar con frecuencia. los niveles del fármaco pueden disminuir conforme progresa el embarazo, pero sólo un tercio de las pacientes tienen un incremento en la frecuencia de las crisis a consecuencia de ello. Las dosis deben de modificarse según las indicaciones clínicas.
- Suministrar ác.fólico durante todo el 1º trimestre y vitamina K en las últimas semanas del mismo.
- Si la paciente tiene crisis, determinar su causa, con especial interés en si se realiza correctamente el tratamiento o si existe privación de sueño.

- Ninguno de los fármacos parece tener menor capacidad para producir malformaciones fetales. El riesgo de malformaciones (espina bífida, hipospadias, anomalías craneofaciales, fisura palatina, cardiopatía congénita...) aumenta con el número y la dosis del antiepiléptico administrado. Cualquiera de ellos, siempre y cuando controle las crisis de forma eficaz se puede considerar el adecuado, teniendo en cuenta que lo mejor es no modificar el tratamiento anterior.
- Una mujer epiléptica en edad de procrear que no desea quedarse embarazada y está tomando un anticonceptivo oral debería ser tratada con valproato sódico, ya que no afecta a la eficacia del anticonceptivo; en caso de utilizar otro antiepiléptico se deben administrar dosis más altas del anticonceptivo. La vigabatrina parece que tampoco afecta a la efectividad de los anticonceptivos.

-Lactancia Y Puerperio:

- Todos los fármacos, excepto el ácido valproico, se encuentran en la leche materna en concentraciones de un 40-80% de los niveles séricos maternos. La lactancia natural se admite, debiendo suspenderse únicamente si el niño presenta somnolencia. Algunos autores contraindican la lactancia si se está tomando fenobarbital.

- Si la paciente ha requerido aumento de dosis en el embarazo, este aumento debe mantenerse durante 2-3 semanas realizando niveles para evitar toxicidad. Pueden pasar 6-10 semanas hasta que se restauran las condiciones pre-gestacionales.

TOXICOMANÍAS Y EMBARAZO

- Las gestantes toxicómanas deben ser consideradas como embarazadas de alto riesgo debido a la multiplicidad de complicaciones médicas y obstétricas que presentan, independientemente de la sustancia objeto de abuso. Algunas de las complicaciones en este grupo de gestantes son: infecciones, desprendimiento precoz de placenta, retraso de crecimiento intrauterino, aborto y parto prematuro, Sida, anemia, enfermedades de transmisión sexual. Estas complicaciones, sin embargo, no son debidas exclusivamente al efecto directo de las sustancias de las cuales abusan sino que están relacionadas, en gran medida, con un estilo de vida marginal poco compatible con el embarazo. El primer objetivo ante una paciente toxicómana embarazada ha de ser el conseguir una adhesión al tratamiento que garantice una asistencia periódica de la paciente.
- Es importante investigar bien el consumo de las diferentes drogas, pues por ejemplo la adicción a la cocaína durante la gestación conlleva mayor

incidencia de problemas obstétricos que la heroína.

- Como norma general, no debe de intentarse la desintoxicación de opiáceos durante el embarazo. Lo más adecuado es incluir a la paciente en un Programa de mantenimiento con Metadona. Esto además de contribuir a mantener alejada a la embarazada del uso de la heroína, facilitará el seguimiento del embarazo hasta el momento del parto. Debe de acompañarse de un programa intensivo de asistencia prenatal y apoyo psicosocial.

Pauta aproximada :

- Iniciar con 10-20 mg de metadona oral y observar si aparecen síntomas de abstinencia. Si aparecen , pueden darse 5-10 mg de forma adicional. La dosis inicial no debe superar los 30 mg.
- La dosis total /día no debe de exceder de 40 mg (a no ser que exista historia documentada de tolerancia a más de 40mg metadona al día).

Ventajas del uso de metadona en el embarazo:

- Disminución de la incidencia de: neonatos de bajo peso, prematuridad y complicaciones obstétricas.
- Aumento del tamaño de los órganos y el número total celular en comparación con el de la descendencia de madres adictas a heroína no

tratadas.

Inconvenientes:

- Mayores pérdidas de peso neonatal y aumento de incidencia de puntuaciones bajas en el Test de Apgar.
- Duración más prolongada de la hospitalización y tratamiento de los síntomas de abstinencia neonatal.
- Aumento de la incidencia de convulsiones y depresión del reflejo de succión.

-Desintoxicación lenta con Metadona: Sólo debería hacerse en casos muy concretos en los que exista: historia toxicológica de corta duración, buen apoyo familiar, buena motivación de la gestante y no haya otra patología concomitante. Debe hacerse en régimen hospitalario y durante el segundo trimestre. En el primer trimestre hay riesgo de aborto y en el tercero puede aparecer distress fetal y parto prematuro.

LACTANCIA Y USO DE PSICOFARMACOS

Todos los psicofármacos (neurolépticos, benzodiacepinas, litio, antidepresivos, antiepilépticos, opiáceos) se secretan en la leche materna. Las

concentraciones de psicotropos varían enormemente y dependen de cada fármaco y del metabolismo materno.

Cada caso debe de considerarse de forma individual, pero por lo general se recomienda evitar la lactancia en pacientes que tomen psicotropos hasta que los riesgos sobre el recién nacido se estudien más a fondo.

CONCLUSIONES

En las distintas revisiones efectuadas en la última década se ha demostrado que bastantes psicofármacos como algunos antipsicóticos, antidepresivos y benzodiazepinas tienen un potencial teratogénico bajo, sin embargo nadie puede afirmar que son seguros durante el embarazo. Dado el alto porcentaje de uso de psicofármacos durante el embarazo, el clínico requiere unas indicaciones para el manejo de los trastornos psiquiátricos durante el embarazo. A la espera de más estudios a largo plazo sobre las consecuencias de la exposición a psicofármacos durante la gestación, el clínico debe de valorar en cada caso los riesgos y beneficios de tomar una determinada actitud ante los problemas que plantean los trastornos psiquiátricos durante el embarazo.

El abordaje y manejo de los problemas psiquiátricos durante el embarazo debe pivotar sobre un Programa de Enlace entre los Servicios de

Salud Mental y los Servicios de Obstetricia. El papel de médico encargado del caso y de médico consultar debe ir alternándose a medida que avanza el embarazo, pero siempre deberán existir canales ágiles de comunicación y relación entre ambos Servicios para abordar correcta y eficazmente el manejo de los casos. La definitiva implantación y desarrollo de la Psiquiatría en el Hospital General ofrece el marco idóneo para una adecuada conexión y trabajo con el resto de las Especialidades, en este caso con la Obstetricia.

BIBLIOGRAFIA

- ALTSHULER, L.L.; SZUBA, M.P.. (1994): "Course of psychiatric disorders in pregnancy". Neurologic Clinics, 12, 3, p613-635.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. : (1993) "Guidelines for Treatment of Major Depression Disorder". Am J Psychiatry, 150, 4. Supplement. Pág 15.
- BELLART, J. ; CABERO ROURA, L. (1989): "Fármacos y Embarazo". Revista JANO , Vol.XXXVII, N1868, p85-8.
- BUENO, J.A. et al (1985): "Psicofarmacología Clínica".Ed.Salvat. Barcelona. p.319.
- COHEN, L.S. ; HELLER, V.L.; ROSEMBAUM, J.F. (1989): "Treatment

Guidelines for psychotropic use in pregnancy". Psychosomatics 1989, 30,1,25-33.

- COHEN, L.S.S. (1989): Psychotropic use in pregnancy". Hospital and Community Psychiatry., 40, 6, 566-7.

- DURO, P.; CASAS, M.;CABERO, L. (1993): "Embarazo, parto y puerperio en la mujer adicta a opiáceos". En CADAFAALCH,J.;CASAS,M.(Ed.):"El paciente heroinómano en el hospital general".Plan Nacional sobre Drogas. , Citran y Generalitat de Catalunya. P189-221.

- DURO, P. (1993): "La embarazada toxicómana". Boletín sobre Drogodependencias(CREFAT), N°18, p9.

- DE LA VEGA JUAREZ, P. et al (1993): "Protocolos de usos de psicofármacos en situaciones especiales". Libro de Actas XVII Reunión Nacional de la Sociedad Española de Psiquiatría Biológica, p606-619. Ed.ELA.

- FORCIER, K.J. (1990): "Management and Care of pregnant Psychiatric Patients". journal of Psychosocial Nursing, Vol 28, 2, p11-16.

- HOLLISTER, L.E. ; CSERNANSKY,J.G. (1990): "Clinical Pharmacology of Psychotherapeutic Drugs". Ed.Churchill Livingstone.

- MILLER, LJ(1990): "Psychotic denial of pregnancy". Hospital and Community Psychiatry, Vol 41, p p1233-7.

- MILLER, L.J. (1994): "Use of electroconvulsive therapy during pregnancy". Hospital and Community Psychiatry, Vol.45, 5, p444-450.
- MILLER, W.H.; RESNICK, M.P. (1991): "Restraining the violent patient".(Letter) Am Journal Psychiatry 148;2 : p269.
- MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO (1993): "Pautas de actuación ante problemás se salud relacionados con el consumo de drogas por vía parenteral". Plan Nacional sobre Drogas. Madrid.
- MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO (1994): "Epilepsia y Embarazo". Información Terapéutica del Sistema Nacional de Salud, 1994, 18, 10, p 212-5 .
- NURNBERG, H.G. (1989): "An overview of somatic treatment of Psychosis during pregnancy and postpartum". General Hospital Psychiatry, 11, p328-338.
- RUDOLPH, B. et al (1990): "Hospitalized pregnant psychotic women: Characteristics and treatment issues". Hospital and Community Psychiatry 1990, 41,2,159-163.
- RASKIN, V.D. et al (1991): "Risks of restraints versus psychotropic medication for pregnant patients"(letter). American Journal Psychiatry 1991, 148,12,1760-1.

- SPIELVOGEL, A.; WILE, J. (1986):" Treatment of the psychotic pregnant patient". Psychosomatics, Vol 27, 7, p487-492.

GUIAS DE ACTUACION PARA EL USO DE PSICOFARMACOS DURANTE EL EMBARAZO.

MANÍA:

- Realizar un diagnóstico diferencial con cuadros orgánicos y una evaluación completa si es el primer episodio.
- Valorar la necesidad de continuar la profilaxis con litio.
- En el primer trimestre evitar el litio. Si ha existido exposición al litio antes de la semana doce hay que considerar la posibilidad de hacer un ecocardio fetal en la semana 18 -20 para detectar posibles malformaciones cardíacas.
- Considerar la posibilidad de usar Clonacepam o Carbamacepina en pacientes bipolares que claramente necesitan profilaxis antimaníaca.

- En los trimestres 2º y 3º: Después de la semana 12, si se necesita tratamiento, valorar el uso de carbamacepina o litio.
- Antes del parto, suspender el litio o disminuirlo en un 50% de la dosis .
- Manía descompensada: Hospitalizar, Neurolépticos y clonacepam(?), o TEC.
- El litio se excreta en la leche materna.

GUIAS DE ACTUACION PARA EL USO DE PSICOFARMACOS DURANTE EL EMBARAZO.

DEPRESION :

- Descartar la posible etiología orgánica del cuadro.
- Suspender la medicación en el primer trimestre si es posible. Intentar abordaje psicoterapéutico.
- El abandono del cuidado personal o de los cuidados prenatales indican la necesidad de valorar un tratamiento con psicofármacos.

- Recomendado: nortriptilina o desipramina. fluoxetina?.
- Si depresión psicótica : valorar la administración de TEC.
- Los antidepresivos se excretan en la leche materna.

TRASTORNOS DE ANSIEDAD :

- Descartar organicidad, y diferenciarlos de la ansiedad normal ante un embarazo.
- Retirar la medicación en el primer trimestre si es posible.
- En el caso de trastorno de ansiedad en tratamiento previo al embarazo: ir reduciendo dosis antes de que la paciente se decida a quedarse embarazada. Si no se controlan los síntomas valorar el introducir antidepresivos en la terapia.
- Si es imposible retirar o reducir las dosis de benzodiacepinas de acción corta, considerar el posible cambio a clonacepam.

- Evitar en lo posible la introducción de nuevas drogas sobre todo en el primer trimestre.
- Se recomienda la terapia de apoyo o conductual.
- Las benzodiazepinas se excretan en la leche materna.

GUIAS DE ACTUACION PARA EL USO DE PSICOFARMACOS DURANTE EL EMBARAZO.

PSICOSIS :

- El mantenimiento con dosis bajas de antipsicóticos pueden compensar el riesgo de recaída y la subsiguiente utilización de dosis más elevadas.
- En casos de debut de un cuadro psicótico en el embarazo es muy importante descartar la organicidad del cuadro y hacer una valoración detallada del caso. Se aconseja ingresar inicialmente a la paciente para una valoración más correcta en la necesidad de medicar o no el caso.

- La administración de antipsicóticos no parece estar asociada a un aumento en la frecuencia de malformaciones. Si éstas aparecen, parece ser que es más frecuente en casos en los que haya existido exposición a neurolepticos de baja potencia. Otros síntomas más raros pueden ser ictericia neonatal y síntomas extrapiramidales en el feto.
- Antipsicóticos: evitarlos durante el primer trimestre. Lo mejor: haloperidol (0'5-10 mg/día). Suspender la medicación neuroleptica antes del parto.
- Intervención de la Asistente Social y la Matrona de Cupo. Problemas: derechos de custodia los hijos y control de la natalidad.
- Si contención mecánica: importante elevar la cadera derecha de la paciente. Revisiones frecuentes.
- Los neurolepticos se excretan en la leche materna.

GUIAS DE ACTUACION PARA EL USO DE PSICOFARMACOS DURANTE EL EMBARAZO.

EPILEPSIA Y EMBARAZO

Un 90-95% de las mujeres epilépticas embarazadas tienen niños normales, pero recordar que existen riesgos que hay que sopesar con cuidado.

Principios de manejo:

Antes del Embarazo:

- Informar a la paciente de los posibles riesgos de quedarse embarazada.
- Si lleva más de dos años sin crisis, intentar la supresión de medicación

antes de planificar el embarazo.

- Si no se puede suprimir el tratamiento, intentar siempre que se pueda un tratamiento en monoterapia.

Durante el embarazo:

- Mantener siempre un buen nivel de información.
- Usar la menor dosis posible. Monitorizar con frecuencia. Las dosis deben de modificarse según las indicaciones clínicas.
- Suministrar ác.fólico .
- Si la paciente tiene crisis, determinar su causa, con especial interés en si se realiza correctamente el tratamiento, si existe privación de sueño, y en la posible presencia de infecciones.

Elección del antiepiléptico:

- Siempre que sea posible monoterapia. No se debe dar Trimetadiona, ni Lamotrigina ni Vigabatrina.
- Todos los antiepilépticos de primera elección(carbamacepina, fenobarbital, fenitoina y valproato) pueden producir malformaciones. Ninguno de los fármacos parece tener menor capacidad para producir malformaciones fetales.

La lactancia natural se admite, debiendo suspenderse únicamente si el niño presenta somnolencia. Atención al fenobarbital.

GUIAS DE ACTUACION PARA EL USO DE PSICOFARMACOS DURANTE EL EMBARAZO.

TOXICOMANÍA

- Gestantes toxicómanas: embarazadas de alto riesgo.
- Primer objetivo: conseguir una adhesión al tratamiento.
- Investigar bien la historia toxicológica.
- Como norma general, no debe de intentarse la desintoxicación de opiáceos durante el embarazo. Incluir a la paciente en un Programa de Mantenimiento con Metadona. Debe de acompañarse de un

programa intensivo de asistencia prenatal y apoyo psicosocial.

Originales y Revisiones

TERAPIA ELECTROCONVULSIVA DE MANTENIMIENTO

MAINTENANCE ELECTROCONVULSIVE THERAPY

Autores: M^a del Carmen García Mahía (*), Ana Gago Ageitos (**)

() Psiquiatra Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela.*

*(**) M.I.R. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela.*

RESUMEN

En este artículo se revisan los principales trabajos sobre Terapia electroconvulsiva de Mantenimiento, su evolución histórica, indicaciones actuales, modo de administración y líneas de investigación abiertas para la

detección de los pacientes subsidiarios de beneficiarse de este tipo de tratamiento, centrándose en la enfermedad depresiva.

PALABRAS CLAVE: Terapia Electroconvulsiva, Tratamiento de Mantenimiento, Prevención de Recaídas.

ABSTRACT: This article reviews the main investigations about Maintenance Electroconvulsive Therapy, its historic evolution, indications, way of administration and ways of research to detect patients who obtain benefit of this kind of treatment.

KEY WORDS: Electroconvulsive Therapy, Maintenance Treatment, Relapse Prevention.

El creciente número de publicaciones recientes ilustra el renovado interés de la investigación psiquiátrica en la Terapia Electroconvulsiva de Mantenimiento (TEC-M).

Es ampliamente reconocido el hecho de que, en ausencia de alguna forma de tratamiento de mantenimiento, la recaída temprana es frecuente tras el tratamiento efectivo de los síntomas de un Episodio Depresivo Mayor (Prién y Kupfer, 1986). Existen datos que evidencian la efectividad de este tratamiento para disminuir la incidencia de recaídas (Coppén y cols, 1981; Imlah y cols, 1965). El uso de psicofármacos para la terapia de mantenimiento tras la TEC puede ser problemática en algunos pacientes (ej: intolerancia a los efectos colaterales de los fármacos, falta de respuesta al tratamiento farmacológico) por lo que, en ellos se ha recomendado como opción terapéutica la continuación ambulatoria de la administración de la TEC (Abrams, 1988; Fink, 1987).

De acuerdo con la convención clínica, la TEC-M se refiere a un *régimen de tratamiento a largo plazo* durante el cual el paciente recibe TEC en forma de intervalos constantes o crecientes, generalmente una sesión de TEC en intervalos de 1 a 4 semanas, para prevenir la recurrencia de la enfermedad depresiva.

La extensión de la popularidad de la TEC fue recientemente revelada en un estudio de hospitales psiquiátricos privados. Los autores encontraron que el

64% de las instituciones que administran Terapia Electroconvulsiva también administran TEC ambulatoria de mantenimiento (Thienhaus,1990)

Evolución histórica de la TEC de Mantenimiento (TEC-M)

La TEC-M tiene una historia poco usual. Los primeros resultados fueron publicados justo después de la introducción de la TEC como método de tratamiento. Sorprendentemente, desde finales de los 50 hasta hace muy poco, las investigaciones sobre TEC-M han desaparecido virtualmente de la literatura. Sólo pequeños párrafos en libros de texto y algún artículo aislado indicaban que la TEC-M no había desaparecido totalmente de la práctica clínica.

Los estudios previos que informan sobre la efectividad de la TEC en el tratamiento de continuación para la depresión, en general, resultan de difícil interpretación debido a la gran variabilidad en la metodología utilizada (presencia de grupos heterogéneos de pacientes, protocolos dispares de administración de TEC, administración simultánea de medicación psicotrópica...).

El primer estudio sobre la efectividad de la TEC-M utilizando criterios DSM-III, seleccionando además a pacientes que no recibían psicofármacos fue realizado por Clarke (1989) en un intento de superar deficiencias de estudios previos. Este autor revisa 27 pacientes diagnosticados de Depresión Mayor a los que se administró un tratamiento semanal durante el primer mes tras la remisión de los síntomas, seguido por tratamiento quincenal el segundo mes y, a continuación, mensual durante al menos 6 meses. En este trabajo se comprueba que la recaída clínica fue más frecuente en los pacientes que no cumplieron el protocolo de TEC-M, reforzando la idea de que la recaída temprana de la sintomatología depresiva es común, incluso después de un tratamiento exitoso con TEC, a menos que se utilice alguna forma de terapia de continuación. De los 12 pacientes que completaron el protocolo de este autor, 11 permanecieron asintomáticos durante un período de seguimiento de 5 meses, indicando que la TEC-M podría ser una forma efectiva de tratamiento para prevenir la recurrencia aguda de los síntomas depresivos tras el tratamiento exitoso con TEC de un Episodio Depresivo Mayor.

Los hallazgos de Clarke son consistentes con estudios previos que demostraron la efectividad de la TEC-M. Así, Moore (1943) demostró el beneficio de la TEC-M para 62 pacientes con psicosis crónica; Stevenson y Geohegan (1951) estudiaron pacientes bipolares durante un período de 5 años.

Sólo el 15% de los pacientes que cumplieron el tratamiento con TEC mensual fueron reingresados en el período de seguimiento. Por el contrario todos los pacientes que interrumpieron el tratamiento con TEC fueron internados de nuevo. Karliner y Werheim (1965) siguieron a 57 pacientes con enfermedad psicótica (esquizofrenia, trastorno esquizoafectivo y maníaco-depresivo) durante 6 años de TEC-M mostrando una tasa de recaída del 12% para los pacientes que completaron el tratamiento frente a unas tasas de recaída del 79% para los que no lo cumplieron.

Estos datos junto con los hallazgos de Clarke (1989) sugieren que los pacientes pueden ser mantenidos en tratamiento ambulatorio con TEC para prevenir recurrencias de Depresión Mayor. Clarke sugiere que las indicaciones para la TEC-M incluirían pacientes que no toleran o no responden a la medicación psicótropa. La TEC-M también debería ser considerada para los pacientes con enfermedad severa recurrente que no cumplen los tratamientos o para los que tienen historia de intentos impulsivos de suicidio utilizando fármacos psicoactivos. Este autor sugiere que la TEC debería continuarse al menos 6 meses después de la resolución del episodio agudo. También suscribe la opinión de Prien y Kupfer's (1986) de que los pacientes deben estar libres de síntomas al menos 16 ó 20 semanas antes de interrumpir la administración de la TEC.

Duncan (1991) publica el caso de una mujer de 90 años con Depresión Mayor a la que se administró un total de 43 sesiones de TEC-M, durante un tiempo de 16 meses, con régimen flexible que seguía muy de cerca las fluctuaciones en su estado. Tan pronto como el psiquiatra sospechaba la existencia de algún síntoma de depresión era internada para observación durante 24 horas. Si se confirmaba el reinicio de enfermedad depresiva, se le administraba un nuevo TEC. La frecuencia de TEC-M variaba de acuerdo con las necesidades: una sesión cada 1-3 semanas fue el tratamiento más frecuente. La paciente falleció a los 91 años de neumonía.

INDICACIONES

En general, la TEC-M se justifica cuando hay episodios frecuentes de depresión mayor y la necesidad de alguna forma de tratamiento de mantenimiento a largo plazo está clara. La indicación de TEC-M está más clara cuando una enfermedad depresiva recurrente no responde a la farmacoterapia de mantenimiento o cuando la tasa riesgo/beneficio del tratamiento de mantenimiento con fármacos es menos favorable que la de la TEC-M.

Un requisito obvio para la introducción de la TEC-M es una respuesta completa en la fase previa aguda de depresión.

Las principales indicaciones reconocidas de la TEC de Mantenimiento se esquematizan en las tablas 1 y 2.

Tabla1: Indicaciones para TEC de Mantenimiento (Kaplan,1997)

Recurrencia rápida tras tratamiento con TEC
Enfermedad grave
Trastorno Depresivo mayor con síntomas psicóticos
Enfermedad de Parkinson
Recurrencia pese a un mantenimiento farmacológico adecuado
Intolerancia a la medicación de mantenimiento
Incumplimiento de las prescripciones

farmacológicas
Antecedentes de mejor respuesta al TEC que a los fármacos.

Tabla 2. *Criterios para la selección de pacientes en TEC-M (APA, 1990)*

1.-Antecedentes de enfermedad episódica recurrente que ha respondido a TEC
2.-La farmacoterapia sola no es eficaz en la prevención de recaídas o no puede ser administrada de forma segura o el paciente prefiere TEC-M
3.-El paciente está dispuesto a cumplir el plan terapéutico de TEC-M

Modo de administración

La administración de la TEC sigue un modelo de *cirugía ambulatoria*. El paciente es admitido en el hospital específicamente para la administración de una sesión específica de TEC la tarde anterior o la mañana de la administración del TEC y algunas horas después del tratamiento es remitido a su domicilio.

Frecuencia de administración

El principio básico de administración de la TEC-M debería ser un régimen *flexible, altamente individualizado* (Duncan,1991). La flexibilidad fue identificada pronto como un requisito importante para la administración exitosa de la TEC-M. El psiquiatra que trata al paciente debe observar la respuesta al tratamiento de cerca y tomar la decisión de si continuar o no con la TEC-M antes de cada sesión.

Monitorizar la respuesta cognitiva es crucial y cualquier hallazgo psicopatológico inusual debe conducir a una *revisión* del plan de tratamiento. La frecuencia de las sesiones es, por tanto variable, iniciándose generalmente con una sesión semanal, que se irá espaciando progresivamente

en función de la evolución. Se ha propuesto, a modo orientativo, una pauta de tratamiento semanal durante un tiempo aproximado de un mes, seguida de sesiones quincenales durante un tiempo similar, para pasar a continuación a administraciones de una sesión mensual hasta que se estabilice el paciente, así como diversas variantes de esta pauta.

La pauta de administración apropiada será la que consiga una *remisión sostenida* con la *mínima frecuencia* de sesiones de TEC.

Consentimiento por parte del paciente

La TEC-M precisa para su administración de la obtención de consentimiento informado. Según algunos autores (Duncan, 1991) es esencial obtener consentimiento informado tanto al inicio del tratamiento como para *cada sesión* de tratamiento individual.

Prescripción

Sorprendentemente, las implicaciones éticas de la TEC-M no han sido discutidas, incluso en las publicaciones más recientes. Como el TEC-M es una modalidad de tratamiento sin guías prácticas definidas, algunos autores

sugieren que la decisión de prescribirlo en cada paciente sea tomada por *dos psiquiatras independientes*.

Exploraciones precisas durante el tratamiento

En la tabla 2 se esquematizan las exploraciones complementarias que se precisan para la administración de la TEC-M y la frecuencia mínima con la que deben ser realizadas.

Tabla 2. Frecuencia mínima de exploraciones para la TEC-M (APA,1990).

TIPO DE EXPLORACION	FRECUENCIA MINIMA
<i>Exploración Psicopatológica</i>	Antes de cada sesión o, al menos 1 vez/mes
<i>Evaluación específica de función cognitiva</i>	Al menos cada 3 tratamientos
<i>Exploración Física</i>	Antes de cada sesión
<i>Hemograma y Bioquímica</i>	Al menos cada 3 tratamientos

<i>sanguínea</i>	
<i>Electrocardiograma</i>	Anual

Aportaciones neuroendocrinológicas al estudio de la recaída post-TEC.

Un aspecto a investigar de forma prioritaria y que ha recibido relativamente poca atención en la literatura científica es el de cómo mejorar el pronóstico de los trastornos del ánimo severos, especialmente de aquellos pacientes tratados con TEC. A pesar de la gran cantidad de estudios sobre aspectos puntuales de modificaciones biológicas inducidas por la TEC, pocos trabajos se han enfocado hacia las *tasas de recaída* en relación con variaciones en parámetros biológicos.

Es probable que el estudio de la neurobiología de los pacientes remitidos para TEC proporcione información significativa. Se trataría de averiguar si los *correlatos biológicos* que se asocian con la propensión a la recaída pudieran ser utilizadas en la *monitorización* de la recuperación y, subsiguientemente, en la *selección de tratamientos* apropiados.

Desde el gran número de correlatos biológicos del Episodio Depresivo mayor, la polisomnografía y los tests neuroendocrinos han sido los más estudiados en cuanto a la identificación de los pacientes con Episodio Depresivo Mayor con riesgo de recaída tras un tratamiento exitoso con TEC.

Polisomnografía

Las alteraciones en los estudios polisomnográficos de los pacientes con Episodio Depresivo Mayor derivados para TEC fueron descritas por varios autores (Grunhaus y Pande, 1994). Cerca del 70% de estos pacientes demostraron un aumento en la incidencia de los períodos REM al inicio del sueño en los estudios previos a la administración de la TEC. Sorprendentemente, aunque el sueño mejoró con la TEC se encontraron parámetros polisomnográficos alterados incluso en los pacientes que respondieron muy bien a la TEC. Cerca del 50% de los pacientes demostraron aumento en la incidencia de los períodos REM al inicio del sueño en los estudios post-TEC y tuvieron una probabilidad significativamente mayor, cerca al 70% de recaída que aquellos pacientes en los que no se demostraba esta alteración en la polisomnografía. Así, los estudios del sueño post-TEC podrían ayudar a identificar pacientes en elevado riesgo de recaída o recurrencia tras el TEC.

Otras variables polisomnográficas que han sido estudiadas para identificar pacientes con Episodio Depresivo Mayor en riesgo de recaída incluyen:

- El acortamiento de la latencia REM se ha visto que es más frecuente en pacientes que recaían después de tratamientos exitosos con fármacos antidepresivos (Giles y cols, 1987; Reynolds y cols, 1989).
- La disminución en la frecuencia de ondas delta durante el sueño, entre el primer y el segundo período REM, también se ha señalado como parámetro predictor de recaída en pacientes con Episodio Depresivo Mayor (Kupfer y cols, 1990).

A pesar de su potencial interés, ninguno de estos aspectos ha sido estudiado en pacientes tratados con TEC.

Neuroendocrinología

Los estudios neuroendocrinológicos que tratan de indagar sobre aquellos aspectos que podrían predecir la recaída en pacientes tratados con TEC son los siguientes:

- Se han asociado los cambios en la respuesta al Test de supresión de Dexametasona con alto riesgo de recaída temprana en episodios depresivos, sin embargo, Ribeiro y cols (1993) sugieren que su estudio post-TEC no es

útil en la identificación de pacientes con elevado riesgo de recaída. Las diferencias en el valor predictivo de este test en pacientes tratados con medicación frente a los tratados con TEC podría estar relacionado con cambios en la biodisponibilidad de dexametasona documentada en los pacientes tratados con TEC (Devanand y cols, 1991).

- El test de supresión de Dexametasona puede no ser la única estrategia que involucre al eje hipotálamo-hipófiso-adrenal aplicable al estudio del pronóstico del Episodio depresivo mayor en su tratamiento con TEC. Cosgriff y cols (1990) informan que elevadas cifras de cortisol plasmático vespertino se asociaban con recaída 3 meses después de un tratamiento exitoso con TEC. Estos autores determinaron el cortisol plasmático vespertino en 13 pacientes que habían respondido a un tratamiento con TEC. En 3 meses de seguimiento 4 pacientes habían recaído.

- Son numerosos los autores que exploran la respuesta de la TSH a la TRH después de que los pacientes hubieran completado un curso con TEC, con resultados dispares. Kierkegard (1981) y Krog- Meyer (1984) comprueban que los pacientes cuya respuesta de TSH a la TRH permanecía igual tras el curso de la TEC recaían con mayor frecuencia especialmente durante los primeros 6 meses.

- Decina y cols (1986) concluyen que la respuesta de la TSH a la TRH no tiene valor predictivo en el pronóstico de la TEC; sin embargo el método de aplicación de la TEC utilizado por ellos, el umbral y las múltiples estimulaciones eléctricas durante cada tratamiento parecen ser un factor relevante en la respuesta neuroendocrina. Tampoco Krog-Meyer y cols (1984) encontraron asociación entre la respuesta de la TSH a la TRH y el pronóstico evolutivo de estos pacientes.

CONCLUSIONES

La TEC de Mantenimiento parece ser un tratamiento efectivo para la prevención de la recurrencia de la enfermedad depresiva mayor, incluso sin medicación psicótropa.

La existencia de pacientes que sólo responden a la TEC-M como tratamiento de prevención de recaídas convierte en prioritaria la realización de investigación rigurosa, controlando los sesgos metodológicos, para determinar las indicaciones y las estrategias más apropiadas para la administración de este tratamiento.

BIBLIOGRAFIA

- ABOUH-SALEH, M.T.; COPPEN, A.J. (1988): Continuation therapy with antidepressants after convulsive therapy. *Convulsive Therapy*; 4: 263-268.
- ABRAMS, R. (1988): *Electroconvulsive Therapy*. New York: Oxford University Press.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION: *Task Force on ECT: The practice of ECT: recommendations for treatment, training and privileging*. Washington APA, 1990 (resumen de recomendaciones publicadas en *Convulsive Ther.* 1990; 6: 85-120).
- ARONSON T.A; SHUKLA, S. HOFF, A. (1987): Continuation therapy after ECT for delusional depression: A prognosis in Psychiatry. *Archives of General Psychiatry*; 42: 1193-1204.
- CLARKE, TB; COFFEY, E.; HOFFMAN, G.W., WEINER, R.D. (1989): *Continuation Therapy for Depression Using Outpatient Electroconvulsive Therapy*. *Convulsive Therapy*, 5 (4): 330-337.

- COPPEN, A.; ABOUH-SALEH, M.T.; MILLN, P. ; BAILY, J.; METCALFE, M.; BUYNS, B.H. ARMOND, A. (1981): Lithium continuation therapy following electroconvulsive therapy. Br. J. Psychiatry; 139: 284-287.

- COSGRIFF, J.P.; ABBOTT, R.M. OAKLEY-BROWNE, M.A., JOYCE, P.R. (1990): Cortisol hypersecretion predicts early depressive relapse after recovery with electroconvulsive therapy. Biological Psychiatry; 28: 1007-1010.

- DECINA, P. Y cols (1986): Effects of ECT on the TRH Stimulation Test. Psychoneuroendocrinology; 12: 29-34.

- DEVANAND, D.P; SACKEIM, H.A.; LO, E.; COOPER, T.; HUTTINOT, G. Y cols (1991): Serial Dexametasone supression tests and plasma dexametasone levels. Archives of General Psychiatry; 48: 525-533.

- DUNCAN, A..J.; UNGVARI, G.S.; RUSSELL, M.D.; SEIFERT, A.S.(1991): Maintenance ECT in Very Old Age. Case Report. Annals of Clinical Psychiatry; 2: 139-144.

- FINK, M. (1987): Maintenance ECT and affective disorders. Convulsive Therapy; 3: 249-250.

- GILES, D.E.; JARRET, R.B.; ROFFWARG, H.P. ; RUSH, A.J. (1987):
Reduced rapid eye movement latency. A predictor of recurrence in
depression. *Neuropsychopharmacology*; 1: 33-39.
- GRUNHAUS , L. ; SHIPLEY, J.E.; EISER, A.; PANDE, A.C.; REMEN,
A. Y cols (1994): Shortened REM latency post-ECT is associated with the
rapid recurrence of depressive smptomatology. *Biological Psychiatry*; 36:
214-222.
- GRUNHAUS , L. ; SHIPLEY, J.E.; EISER, A.; REMEN, A.;PANDE,
A.C.; Y cols (1994): The effects of age on sleep electroencephalographic
changes during elctroconvulsive therapy. *American Journal of Geriatric
Psychiatry*; 2:39-51.
- GRUNHAUS, L.; DOLBERG, O.; LUSTIG, M. (1995): *Relapse and
Recurrence Following a Course of ECT: Reasons for Concern and
Strategies for Further Investigation*. *Journal Psychiat. Res.*; 29 (3):165-
172.
- GRUNHAUS, L.; PANDE, A.C. (1990): Full and abreviated course of
manteinance elctroconvulsive therapy. *Convulsive therapy*; 6: 130-138.

- IMLAH N.W., RYAN, E; HARRINGTON, J.A (1965): The influence of antidepressant drugs on the response to electroconvulsive therapy and on subsequent relapse rates. *Neuropharmacology*; 4: 438-442.
- KAPLAN H.I. Y SADOCK, B.J. (1997): *Tratado de Psiquiatría 6^a Edición*,. Editorial Inter- Médica S.A.I.C.I. Buenos Aires.
- KARLINER, W. y WERHEIM, H.K. (1965): Maintenance convulsive treatment. *Am. J. Psychiatry*; 121: 1113-1115.
- KAY , D.W.K; KAHY, T.; GARSIDE, R.F. (1970): A seven month double blind trial of amitriptyline and diazepam in ECT-treated depressed patients. *British Journal of Psychiatry*; 117: 667-671.
- KRAMER, B.A.(1987): Maintenance ECT: A survey of practice. *Convulsive Therapy*; 3 :260-268.
- KROG-MEYER, I. Y cols (1984): Prediction of relapse with the TRH test and prophylactic amitriptyline in 39 patients with endogenous depression. *American Journal of Psychiatry*; 141: 945-948.
- KUPFER , D.J.; FRANDK E.; Mc EACHRAN, A.B.; GROCHOCINSKI, V.J.. (1990): Delta sleep ratio. A biological correlate of early recurrence in unipolar affective disorder. *Archives of General Psychiatry*; 47: 110-1105.

- LANGER, G.; KOINING, G. HATZINGER, R. SHOENBECK, G. Y cols (1986): Response of thyrotropin to thyrotropin-releasing hormone as predictor of treatment outcome. Archives of General Psychiatry; 43: 861-868.
- LATEY, R.H. y FAHY, T.J. (1985): Electroconvulsive Therapy in the Republic of Ireland, 1982: a summary of findings. Vr. J. Psychiatry; 147:438-439.
- MOORE , N.P.(1943): The mantenance treatment of chronic psychotics by electrically induced convulsions. J. Ment. Sci; 89: 257-269.
- PIPPARD,J. (1992): Audit of electroconvulsive treatment in two National Health Service regions. Br. J. Psychiatry; 160: 621-637.
- PRIEN, R.F. ; KUPFER, D.J. (1986): Continuation drug therapy for major depressive episodes: How long should it be mantained? Am. J. Psychiatry; 143: 18-22
- REYNOLDS, C.F y cols (1991): Sleep in late life recurrent depression. Changes during early continuation therapy with nortriptyline. Neuropsychopharmacology; 5: 85-96.

- REYNOLDS, C.F.; PEREL, J.M.; DENS, W.; IMBER, S.; KUPFER, D.J. (1989): Open trial maintenance nortriptyline in geriatric depression: Survival analysis and preliminary data on the use of REM latency as a predictor of recurrence. *Psychopharmacology Bulletin*, 25: 129-132.
- RIBEIRO, S.C.M.; TANDON, R.; GRUNHAUS, L.; GREDEN, J.F. (1993): The DST as a predictor of outcome in depression: A meta-analysis. *American Journal of Psychiatry*; 150: 1618-1629.
- ROTHSCHILD, A.J. y cols (1993): Hypothalamic-pituitary-adrenal axis and 1-year outcome in depression. *Biological Psychiatry*; 34: 392-400.
- ROTHSCHILD, A.J.; SCHATZBERG, A.F. (1994): Diagnosis and treatment of psychotic depression. In L. Grunhaus & J.F. Greden (Eds). *Severe depressive disorders*. Washington, D.C. American Psychiatric Press.
- SACKEIM, H.A.; PRUDICK, J.; DEVANAND D.P.; KIERSKY, J.E.; FITZSIMONS, L.; MOODY, B.J.; Mc ELLINEY, M.C.; COLEMAN, E.A.; SETTEMBRINO J. M. (1990): The impact of medication resistance and continuation pharmacotherapy on relapse following response to electroconvulsive therapy in major depression. *Journal of Clinical Psychopharmacology*; 10: 96-104.

- SCHATZBERG, A.F.; ROTHSCHILD, A.J.(1992): Psychotic major depression: Should it be included as a distinct syndrome in DSM-IV?.
American Journal of Psychiatry; 149: 733-745.
- SCHWARTZ, T.; LOWENSTEIN, J; ISENBERG, K.E. (1995):
Maintenance ECT: Indications and Outcome. Convulsive Therapy, 11
(1):14-23.
- SEAGER, C.R. y BIRD, R.L. (1962): Imipramine with electrical treatment in depression. A controlled trial. *Journal of Mental Science*; 108: 704-707.
- SPIKER, D.G.; STEIN, J.; RICH, C.L. (1985): Delusional depression and electroconvulsive therapy: one year later. *Convulsive Therapy*; 1 : 167-172.
- STEVENSON, G.H. y GEOHEGAN, J.J. (1951): Prophylactic electroshock. A five year study. *Am J. Psychiatry*: 107:743-748.
- THIENHAUS, O.J.; MARGLETTA, S.; BENNETT, P.D.: A Study of the Clinical Efficacy of Maintenance ECT. *Journal of Clinical Psychiatry*; 51(4): 141-144.

- THORNTON y cols (1990): A retrospective study of maintenance electroconvulsive therapy in a university-based psychiatric practice. Convulsive Therapy; 6: 121-129.

- WINOKUR, G.; CORYELL, W.; KELLER, M. ; SCHEFNER, W.A. (1990): Relationship of electroconvulsive therapy to course in affective illness: A collaborative study. European Archives of Psychiatry Clinical Neuroscience; 240: 54-59.

Dirección para correspondencia:

M^a del Carmen García Mahía

Servicio de Psiquiatría.Hospital General de Galicia

Santiago de Compostela

Comentarios de libros

AIDS: THE ULTIMATE CHALLENGE

Elisabeth Kubler-Ross . Collier Books, 1997

Conocida autora de “Sobre la muerte y los moribundos”, la Dra Kubler-Ross vuelve su mirada hacia el problema del SIDA. La finalidad de este libro es dar apoyo y consuelo a los enfermos terminales, especialmente durante los estadios finales de su vida, plantearse cuestiones sociales y morales de interés para todos, apoyar la investigación sobre el VIH y promocionar el desarrollo en el cuidado de estos pacientes terminales. En resumen, un libro repleto de historias personales, con una focalización especial en niños y bebés afectados por esta patología.

SURVIVING SCHIZOPHRENIA: A MANUAL FOR FAMILIES CONSUMERS AND PROVIDERS.

E. Fuller Torrey. Harperperennial Library. 3ª Edición, 1995

Es un manual indispensable para entender la esquizofrenia, dirigido a pacientes, familiares y profesionales de la Psiquiatría.

**ORIGINS AND DEVELOPMENT OF SCHIZOPHRENIA. ADVANCES
IN EXPERIMENTAL PSYCHOPATHOLOGY**

Mark F. Lenzenweger and Robert H Dworkin. Amer Psychological ASSN,
1998

De reciente aparición presenta una actualización de conceptos en el campo de la fenomenología de la esquizofrenia.

**PSYCHOPATHOLOGY: THE EVOLVING SCIENCE OF MENTAL
DISORDER**

Deborah L Levy et al.. Cambridge Univ Press, 1996

El estudio de la enfermedad mental está evolucionando rápidamente desde una disciplina inicialmente descriptiva a una ciencia madura con fuertes correlatos biológicos, que incorpora asimismo datos sociales y de desarrollo. Este libro combina los datos obtenidos en varios campos de la investigación para

presentar una obra de investigación sobre psicopatología. Autores de prestigio colaboran en su elaboración, presentando datos de mecanismos cerebrales, desarrollo, pensamiento y genética en este trastorno. El resultado es un libro dirigido a estudiosos de la psiquiatría, ciencias cognitivas y neurociencia.

BIPOLAR DISORDER

L Trevor Young and Russell T Joffe. Marcel Dekker

Este libro, eminentemente práctico, proporciona una revisión crítica de las bases biológicas del trastorno bipolar, relacionando los modelos teóricos con los hechos clínicos prácticos y proporcionando una base sólida para las intervenciones terapéuticas en el Trastorno bipolar. Dirigido a psiquiatras, neurólogos, farmacólogos y profesionales de las neurociencias.

BIPOLAR DISORDERS:CLINICAL COURSE AND OUTCOME

(Clinical Practice)

JF Goldberg and M Harrow. Amer Psychiatric Press, 1998

Revisión sobre el tema de reciente aparición

LITHIUM AND MANIC DEPRESSION. A GUIDE

J Bohn and JW Jefferson. Dean Foundation, 1996

Guía de fácil manejo, sobre una terapéutica ya clásica, sin otras pretensiones que exponer de un modo claro y sencillo los protocolos de manejo del fármaco

“EL TREN”. UN JUEGO PARA LA REHABILITACIÓN PSICOSOCIAL

AUTOR: Alejandro Torres Carbajo. Psicólogo Clínico

“EL TREN”, más que un juego, es un **programa de rehabilitación** construido para trabajar y entrenar distintas **habilidades** importantes en la recuperación del enfermo esquizofrénico. Como **juego**, representa un viaje en ferrocarril, de ahí su nombre, en el que en cada estación sucede algo, se plantea un problema, que se soluciona o se complica más en la siguiente estación y así hasta llegar al final, afrontándose cada situación de diversas maneras.

A través de este juego se desarrollan programas de habilidades sociales, resolución de problemas, análisis y discriminación de situaciones positivas y negativas, psicoeducación, habilidades de comunicación, automanejo de medicación, autocuidados y rehabilitación cognitiva.

Se desarrolla en **grupo**, y está orientado a pacientes deficitarios en período de rehabilitación en distintos grados de su evolución. Después de haber sido ensayado en un elevado número de sesiones y con diferentes pacientes, hemos comprobado que se puede aplicar en **todos los dispositivos**, alcanzando su máximo rendimiento en unidades de rehabilitación, hospitales de día, y todos los dispositivos del área sociosanitaria, pero también -adecuando su manejo- es utilizable en una unidad de agudos. En función del déficit, capacidades y autonomía, el **terapeuta manejará el juego** con el fin de que el sujeto se motive y avance y sea en sí rehabilitador.

Así pues, este juego trata de sintetizar **la diversión y el aprendizaje** de habilidades. La diversión, en la forma, a través del juego; y las habilidades, en el contenido, por medio del desarrollo de los diversos programas de rehabilitación. En sí mismo es como el repaso o complemento de los aprendizajes que el paciente desarrolla más sistemáticamente y de manera más ordenada en el programa correspondiente.

Posibilita al personal realizar una tarea terapéutica y al mismo tiempo lúdica y mantiene a **quince pacientes** en grupo concentrados en la tarea durante una hora, arrancando un sentimiento de diversión en el psicótico y también en el personal.

Contiene un **TABLERO**, de 1 metro cuadrado, con 4 áreas de colores en las que se mueve cada equipo.

Tarjetas de juego que llevan la misma numeración que las estaciones del tablero y son las que describen las situaciones que se van sucediendo en cada una de las estaciones.

Tarjetas de Pruebas cuyo contenido son problemas de tipo cognitivo.

Tarjetas de Puerta de Salida que contienen diversos programas y se resuelven realizando el role playing correspondiente.

Estrellas que cada equipo puede ganar al responder a una prueba de tipo cognitivo. El número de estrellas conseguido es el que sitúa a cada equipo en su lugar de ganador.

Los distintos programas de rehabilitación que el juego contiene , a través de sus 213 estaciones, se desglosan de la siguiente manera:

60 módulos de Habilidades Sociales

17 módulos de Resolución de Problemas

13 módulos de técnicas de Afrontamiento

17 módulos de Psicoeducación

20 módulos de Área Social

236 pruebas Cognitivas, que abarcan las siguientes áreas:

- * Atención sostenida/ dividida
- * Memoria
- * Cálculo
- * Jerarquias conceptuales
- * Razonamiento analógico/ abstracto/ deductivo/ interferente
- * Polisemias

* Construcción de frases/ temas

Tanto las pruebas, como el role playing exigido en alguna de las tarjetas, se pueden adaptar a las características del dispositivo, patología o programas que, en su trabajo diario el terapeuta esté desarrollando.

Manteniendo la base y su estructura, el juego permite flexibilizarse a criterio del terapeuta, en función del grupo de pacientes con el cual se esté trabajando.

REFERENCIAS

- Aldaz J. A., Vázquez C. (comps.). *“Esquizofrenia: fundamentos psicológicos y psiquiátricos de la rehabilitación”*. Siglo XXI (1.996).
- Anderson, C. et al. *“Esquizofrenia y Familia. Guía práctica de psicoeducación”*. Amorrortu (1988).
- Birchwood, M. et al. *“El tratamiento psicológico de la Esquizofrenia”*, Ariel (1995).
- Caballo, V. *“Teoría, evaluación y entrenamiento de las habilidades sociales”*, Promolibro (1987).
- Caballo, V. et al. *“Manual para el tratamiento cognitivo conductual de los trastornos psiquiátricos”*. Siglo XXI (1996).
- Christensen A. *“El examen neuropsicológico de Luria”*, Pablo del Rio (1974).
- Fallon, Y. et al. *“Family care of schizophrenia”*. Guilford Press (1984).
- Goldstein, A.P., Sprafkin, R.P., Gershaw, N.J. y Klein, P. *“Habilidades sociales en la adolescencia”*, Martínez Roca (1981).
- Liberman R.P., *“Effective Psychiatric Rehabilitation”* Jossey-Bass Publishers (1992).
- Liberman, R.P., et al.: *“Social skills training for psychiatric patients”*, Pergamon, N.Y. (1989).
- Liberman R.P. *“Rehabilitación integral del enfermo mental crónico”*, M. Roca (1993).
- Olivares JM, Berrios GE: *Anhedonia: Clinical and Neurobiological aspects*. International Journal of Psychiatry in Clinical Practice, 2 (3): 157-171 (1998).
- Perris, C. *“Cognitive Therapy for Patients with Schizophrenia”*. New York (1989).
- Rebolledo, S. y Lobato M.J. *“Cómo afrontar la esquizofrenia.. Guía para las familias”*. Fundación ONCE (1994).
- Roder V., Brenner H. *“Terapia integrada de la Esquizofrenia”*. Ariel, (1.996).
- Ruiz-Vargas J.M. *“Esquizofrenia: un enfoque cognitivo”*. Alianza (1987).
- Shepperd, G. *“Institutional Care and Rehabilitation”*. Longman. New York (1984).
- Torres A. *“Manual práctico de rehabilitación en la esquizofrenia”*. Monografía de la Rev. de la Asociación gallega de psiquiatría. (1997).
- Werbart A. y Cullbergh (eds.), *“Psychotherapy of Schizophrenia: Facilitating and Obstructive Factors”*. Oslo: Scandinavian University Press (1992).
- Wing, J. et al. *“Handbook of Psychiatric Rehabilitation Practice”*. Oxford University Press (1981).

INFORMACIÓN ADICIONAL:

Edita y distribuye para España: Janssen-Cilag, S.A.

Correspondencia:

Alejandro Torres

Hospital de día. Psiquiatría

Hospital Xeral- Cíes

Pizarro 22. 36203 Vigo

email: atorres@correo.cop.es