

**siglantana**

# PSICOSOMÁTICA Y PSIQUIATRÍA

[www.psicosomaticaypsiquiatria.com](http://www.psicosomaticaypsiquiatria.com)

**4**

**AÑO 2018**

**ENERO • FEBRERO • MARZO**

**ISSN 2565-0564**

Psicosom. psiquiatr. 2018;4



## CONSEJO DE DIRECCIÓN BOARDS OF DIRECTORS

### EDITOR JEFE/CHIEF EDITOR

J.M<sup>a</sup>. Farré Martí

*Hospital Universitario Dexeus (HUD)  
Universitat Autònoma. (UAB) Barcelona.*

### DIRECCIÓN CIENTÍFICA/SCIENTIFIC BOARD

J.J. García Campayo

*Hospital Miguel Servet.  
(HMS) Zaragoza*

N. Mallorquí

*Barcelona. HUD. Barcelona*

J.A. Monreal

*Corporació Sanitària Parc Taulí  
(CSPT). Sabadell*

### EDITORES ASOCIADOS/ ASSOCIATE EDITORS

A. Lobo

*Hospital Clínico Universitario  
Facultad Medicina U.zaragoza  
(HCUZ) Zaragoza*

J.J. de la Gándara

*Hospital Universitario Burgos.  
Burgos*

E. Echeburúa

*Universidad del País Vasco.  
S. Sebastián*

E. García-Camba

*Hospital de la Princesa.  
Universidad Autónoma Madrid  
(UAM). Madrid*

F. Labrador

*Universidad Complutense Madrid  
(UCM) Madrid*

B. Sandín

*Universidad Nacional  
de Educación a Distancia  
(UNED). Madrid*

M. Valdés

*Facultad Medicina.Universidad  
Barcelona (UB) Barcelona*

M.A. Vallejo-Pareja

*Facultad de Psicología (UNED).  
Madrid*

### DOCUMENTALISTAS/ DOCUMENTARY MAKER

M. Catalán

*Hospital Sant Joan de Déu.  
Barcelona*

E. Salas

*HUD Barcelona*

### CONSEJO ASESOR/ EDITORIAL ADVISORY BOARD

J.A. Alda. Barcelona

E. Álvarez. Barcelona

E. Baillès. Barcelona

R. Bayés. Barcelona

A. Benito De La Iglesia.  
Madrid

J. Blanch. Barcelona

J. Bobes. Oviedo

A. Bulbena. Barcelona

C. Chiclana. Madrid

A. Colodrón. Madrid

R. Campos. Zaragoza

J. Deus. Barcelona

L. Ezpeleta. Barcelona

F. Fernández. Barcelona

M.A. Fullana. Barcelona

A. García-Palacios. Castellón  
de la Plana

Ll. García-Esteve. Barcelona

Ll. García-Sevilla. Barcelona

A. Gil. Molina De Segura

F. Gutiérrez. Barcelona

C. Larroy. Madrid

L. Lázaro. Barcelona

F. Martínez Pintor. Barcelona

J. Méndez. Murcia

J.J. Mira. Alicante

I. Moreno. Sevilla

A. Moriñigo. Sevilla

J. Obiols. Barcelona

E. Oller-Ariño. Barcelona

F. Ortuño. Pamplona

J. Osma. Teruel

M. Pamias. Sabadell

J.M. Peri. Barcelona

L. Pintor. Barcelona

M. Planes. Girona

J. Puntí. Sabadell

R.M. Raich. Barcelona

M. Roca. Palma de Mallorca

C. Saldaña. Barcelona

R. Sender. Barcelona

J. Soler. Barcelona

P. A. Soler Insa. Barcelona

S. Subirá. Barcelona

A. Tobeña. Barcelona

A. Torres. Barcelona

R. Torrubia. Barcelona

E. Vieta. Barcelona

### INTERNATIONAL EDITORIAL BOARD

G. Cardoso. Lisboa

D. Clark. Londres

S. Fortes. Río De Janeiro

F. Huyse. Amsterdam

M. Lourenço. Guimarães

K. Lyketsos. Baltimore

I. Marks. Londres

J. Ramírez. México DF

M. Rigatelli. Modena

P.M. Salkovskis. Londres

L. Salvador-Carulla. Sidney

W. Soëllner. Nuremberg

D. Souery. Bruxelles

F. Treméau. New York

A. Vaz Serra. Coimbra



**CONSEJO  
DE REDACCIÓN/  
WRITING BOARD**

*Coordinadores*

**M. Agulló**

*DP Ensenyament Generalitat  
de Catalunya (DEGC)*

**I. Tolosa**

*HUD Barcelona*

*Miembros*

**E. Aubá**

*Clínica U. Pamplona. Pamplona*

**J. Cobo**

*(CSPT) Sabadell*

**H. Domínguez-Cagnon**

*HUD Barcelona*

**B. Farré Sender**

*HUD Barcelona*

**V. Ferrer-Olives**

*HUD Barcelona*

**N. Fort**

*(SPMIJ).CSPT. Sabadell*

**I. Gómez-Reino**

*Complejo Hospitalario  
Universitario. Ourense*

**A. González-Fontan**

*HUD (Colab.) Barcelona*

**V. González**

*Atención e Investigación  
de Socioadicciones (AIS).  
Barcelona*

**A. Granero**

*(CICSM) CSPT. Sabadell*

**K. Gunnard**

*HUD Barcelona*

**I. Olivella**

*(HUD) (Colab.) Barcelona*

**G. Parramon**

*Hospital Universitari  
Vall D'hebrón. Barcelona*

**L. Ros**

*(CSPT) Sabadell*

**S. Ruiz Doblado**

*H. de la Merced. Osuna (Sevilla)*

**D. Vega**

*Consorci Sanitari  
de L'Anoia. Igualada*

**REDACCIÓN  
EN ARGENTINA**

Antonella Paolazzi.  
Buenos Aires

**REDACCIÓN EN BRASIL**

M. Demarzo. São Paulo

**REDACCIÓN EN CHILE**

M. González. S. de Chile  
M. Valdebenito. Valparaiso

**REDACCIÓN  
EN COLOMBIA**

D. Restrepo. Medellín

**REDACCIÓN EN MÉXICO**

D. Pérez Tobías. Potosí

**REDACCIÓN  
EN PORTUGAL**

S.C. Morais. Viseu  
C. Ferreira. Braga

**SECCIÓN DE SALUD  
MENTAL PERINATAL Y  
REPRODUCTIVA/  
PERINATAL MENTAL  
AND REPRODUCTIVE  
HEALTH**

*Coordinación*

**G. Lasheras**

*HUD Barcelona*

**SECCIÓN DE  
PSICOSOMÁTICA  
INFANTO-JUVENIL  
(SPMIJ/CHILDREN-  
ADOLESCENT  
PSYCHOSOMATIC**

*Asesor*

**J. Toro**

*Facultad De Medicina Universidad  
Barcelona (UB) Barcelona*

*Coordinación*

**A. Orobítg**

*Barcelona*

**SECCIÓN DE CONDUCTAS  
ADICTIVAS  
COMPORTEMENTALES/  
BEHAVIOURAL  
ADDICTIONS**

*Coordinación*

**S. Jiménez-Murcia**

*Hospital Universitario de Bellvitge.  
(HUB). Barcelona*

**SECCIÓN DE  
SEXOLOGÍA Y SALUD  
MENTAL/SEXOLOGY AND  
MENTAL HEALTH**

*Asesores*

**F. López. FPU. Salamanca**

**E. Maideu. H. Comarcal  
del Ripollès. Girona**

*Coordinación*

**G. Mestre. HUD. Barcelona**

**SOCIEDADES  
CIENTÍFICAS/  
SCIENTIFIC SOCIETES**

*Oficial/Official*

**Sociedad Española  
de Medicina Psicosomática  
(SEMP)**

**C. Mur de Viú. Presidente**

**Sociedad Marcé Española  
De Salud Mental Perinatal  
(MARES)**

**G. Lasheras. Presidente**

*Corresponsal/Correspondent*

**Academia Internacional de  
Sexología Médica (AISM)**

**F. Cabello**

*Presidente*

**Sociedad Andaluza de  
Medicina Psicosomática  
(Samp)**

**M. Álvarez-Romero**

*Presidente*

**Sociedad Española  
de Médicos de Atención  
Primaria (SEMERGEN)**

**V. Gasull**

*Psiquiatría*

**Sociedad Española de  
Sexualidad y Salud Mental  
(AESEXAME)**

**A. Luís Montejo**

*Presidente Comité Científico*

**Secretaría De Redacción**

**R. Sáez. Barcelona**

**N. Sardà. Barcelona**

Redacción: I.U. Dexeus C/. Sabino Arana, 5-19- 3ª Planta. Consultas Externas Psiquiatría - 08028 Barcelona  
Maquetación pdf y web: Ramon Sánchez Parent. c/ Colon 17 3er, 08640 Olesa de Montserrat, Barcelona

Es una publicación de Editorial Siglantana S.L.  
c/ Tetuan, 16, bx. 1ª Sant Cugat del Vallés 08172 Barcelona  
© 2018, Editorial Siglantana, S.L.

ISSN 2565-0564

LA REVISTA no se identifica ni se hace responsable de las opiniones de los autores de los trabajos.



## SUMARIO N°4

### CONTENTS

#### EDITORIAL

- ¿Dónde está la Psicósomática hoy? . . . . . 6**  
Where is Psychosomatics?  
Gemma Parramon Puig

#### ARTÍCULOS ORIGINALES/ ORIGINAL ARTICLES

- Intervención cognitiva conductual del trastorno por consumo de opiáceos. . . . . 9**  
**con síndrome de dependencia en un profesional sanitario**  
Cognitive behavioral intervention in opioid consumption disorder with dependence syndrome  
in a healthcare professional  
D. Chávez, T. Pujol Culleré, M.D. Braquehais Conesa

- Abordaje del trastorno bipolar durante la gestación: a propósito de un caso . . . . . 18**  
Addressing Bipolar disorder during pregnancy: about a case  
N. Prades Salvador, S. Rotger Della, M. Irigoyen Otiñano

#### ARTÍCULO DE REVISIÓN/REVIEW ARTICLES

- Clínica alucinatoria secundaria a enfermedad médica: características clínicas y manejo . . . . . 28**  
Secondary hallucinations to an organic disease: clinical characteristics and management  
M. Olivé Gadea, V. Pérez Rodríguez, E. Caronna, A. Rodríguez Urrutia

- Depresión y terapia cognitivo-conductual en la lesión medular: realidad actual . . . . . 38**  
**y perspectivas de futuro**  
Depressão e terapia cognitivo-comportamental na lesão medular: realidade actual e perspectivas de futuro  
S. Clara Morais

- Litio, teratogenicidad y riesgo de recurrencias afectivas durante el embarazo . . . . . 46**  
Lithium, teratogenicity and risk of affective recurrences during pregnancy  
Christian L. Cárdenas-Delgado

ISSN 2565-0564  
Psicosom. psiquiatr. 2018;4

**REVISTA CIENTÍFICA SOLO PARA PROFESIONALES**  
**PARA VER EL CONTENIDO ES NECESARIO REGISTRARSE**  
**AQUÍ**



**ARTÍCULO ESPECIAL/SPECIAL ARTICLES**

**O problema da confiança nos relacionamentos íntimos . . . . . 55**

The sexuality in the 16th Century in the medical work of Amato Lusitano  
Mário Lourenço

**COMENTARIO LIBRO/COMMENTED BOOK**

**La tiranía del cuerpo. ¿Por qué no me veo como soy? . . . . . 58**

Comentario: Vega González-Bueso

**AGENDA/DIARY . . . . . 61**

ISSN 2565-0564  
Psicosom. psiquiatr. 2018;4

**REVISTA CIENTÍFICA SOLO PARA PROFESIONALES  
PARA VER EL CONTENIDO ES NECESARIO REGISTRARSE  
AQUÍ**



**EDITORIAL**

## ¿DÓNDE ESTÁ LA PSICOSOMÁTICA HOY?

---

### WHERE IS PSYCHOSOMATICS?

Gemma Parramon Puig

Psiquiatra. Jefa de Sección de Interconsulta y Psiquiatría de Enlace del Hospital Universitario Vall Hebron. Barcelona



ISSN 2565-0564  
Psicosom. psiquiatr. 2018;4:6-8.



El término Psicósomático fue creado por el médico alemán Johann Heinroth el 1818 para referirse a malestares y angustias emocionales que se manifiestan en síntomas corporales. Él creía que el alma tenía primacía sobre el cuerpo, y que el cuerpo y el alma interactuaban de varias maneras y en consecuencia, la enfermedad mental y muchas enfermedades somáticas eran causadas por el alma. Felix Deutsch acuñó el término Medicina Psicósomática en 1927. En los años 1920 fue el médico personal de Sigmund Freud y a través de la observación clínica en pacientes cardíacos se sirvió del psicoanálisis para describir la sintomatología psicósomática. Este inicio probablemente explica la confusión que rodea al término.

En el pasado la Medicina Psicósomática, y en algunos ámbitos actualmente también, había tenido connotaciones ambiguas, inicialmente 'psicógena' y posteriormente 'holística'. Esta última es la que ha permitido que se convirtiera en una disciplina científica y clínica contemporánea. (Lipowski, 1984). En el momento actual la Medicina Psicósomática y la Psiquiatría de Enlace se ocupan del individuo enfermo en su totalidad más que del tratamiento de la enfermedad de forma aislada. Esta especialidad de la psiquiatría huye de una visión reduccionista de la enfermedad, tiene una perspectiva clínica y metodológica des de la que se estudia el papel de los factores psicosociales en las enfermedades para las que no se cuenta con un conocimiento de su patogénesis como de aquellas que ya se conoce. Toda la medicina ha pasado a ser psicósomática, es imposible separar los aspectos biológicos de los psicosociales porque estos últimos afectan a la persona a través de los primeros.

A partir de la definición original de Lipowski (1896) y los desarrollos que le siguieron (Fava 2000, Sonino 2005) la Medicina Psicósomática puede definirse como un escenario interdisciplinar para la evaluación de factores psicosociales implicados en la vulnerabilidad individual, la evolución y el pronóstico de la enfermedad; la visión holística de la asistencia clínica, y la entrada de las intervenciones psicológicas en la medicina para la prevención, el tratamiento y la rehabilitación de las enfermedades.

La Psiquiatría de Enlace es una subespecialidad de la Psiquiatría dedicada al diagnóstico, tratamiento y prevención de la morbilidad psiquiátrica en pacientes médicos mediante el asesoramiento psiquiátrico y la coordinación y formación de profesionales de la salud (Lipowski 1983). La Psiquiatría de Enlace pertenece a la Psiquiatría y su ámbito de acción es

la clínica, se ocupa de las condiciones psiquiátricas comórbidas de pacientes con otras enfermedades médicas (Wise 2000). La Medicina Psicósomática no se limita al ámbito de la psiquiatría, por definición puede implicar a cualquier especialidad médica. Por este motivo en algunos países es una especialidad independiente y estrechamente relacionada con la Medicina interna. La parte de la Medicina Psicósomática que atañe a la Psiquiatría es la Psiquiatría Psicósomática.

La Psiquiatría de Enlace al igual que otras especialidades médicas, ha experimentado un gran desarrollo en los últimos años. Cada vez más las otras especialidades requieren del o de la psiquiatra para el diagnóstico diferencial y el tratamiento de los trastornos mentales que pueden aparecer en el curso de otras enfermedades. Los avances en medicina pueden prolongar la vida de los pacientes y muchas enfermedades han pasado de letales a crónicas, como el VIH y algunos tipos de cáncer. Esto significa que los y las especialistas tienen que lidiar con los nuevos síntomas que afectan al sistema nervioso central y con los efectos adversos de los nuevos tratamientos que atraviesan la barrera hematoencefálica. El desarrollo de nuevos fármacos produce nuevos efectos secundarios que hasta ahora eran desconocidos, por lo que se requiere cada vez más la participación de un o una psiquiatra en los ensayos clínicos de algunos fármacos. Algunos de estos efectos son indistinguibles de la enfermedad mental primaria. El conocimiento de cómo estos fármacos producen estos efectos contribuirá a la comprensión de la fisiopatología de las enfermedades mentales.

La gran complejidad que la medicina está adquiriendo y las solicitudes de colaboración de los servicios requieren una formación especializada y el desarrollo de programas especializados dirigidos a enfermedades, los Programas de Enlace.

La consulta de la psiquiatría, entendida como actuando en relación con un solo caso, continuará siendo necesaria para los pacientes hospitalizados. Para muchas especialidades la colaboración implicará el enlace, es decir, la participación permanente e integrada del psiquiatra en el equipo terapéutico. Esta sub-especialización del o de la psiquiatra de enlace es necesaria para conocer bien la patología principal y cómo afecta al cerebro, los efectos secundarios de los fármacos e indicaciones y contraindicaciones del uso de fármacos psicotrópicos en dicha patología.

A lo largo de la historia se han desarrollado diferentes modelos que explican la relación entre la mente y el cuerpo



y que han originado diferentes formas de entender el proceso de enfermar. En la actualidad, la integración entre el modelo biológico y el modelo biopsicosocial tiene su base psiconeuroinmunoendocrinología (PNIE) que establece los mecanismos de comunicación entre los sistemas psíquico, nervioso, inmune y endocrino y establece la base biológica para explicar la enfermedad como una interacción entre biológicos, psicológicos, sociales y culturales. En los próximos años se producirá el desarrollo de estas teorías biológicas que explican cómo el ambiente afecta nuestra salud.

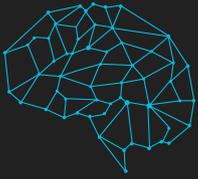
Otro aspecto de la psiquiatría de enlace es la gestión de personas con una enfermedad mental que gracias al tratamiento tienen una mejor calidad de vida y funcionalidad. En el caso de la psiquiatría perinatal, muchas mujeres con enfermedades mentales optan por la maternidad. El curso, pronóstico y tratamiento de las enfermedades durante el embarazo y el puerperio difiere de otros periodos de la vida de la mujer, de allí la importancia de desarrollar programas especializados.

El gran desarrollo de la medicina hace que muchas especialidades requieran de un o una psiquiatra con una formación especial en la disciplina, algunos ejemplos: cardiología, neumología, digestivo, oncología, clínica del dolor, síndrome de sensibilidad central, neurología, neurocirugía, daño cerebral, lesión de la médula espinal, quemados, enfermedades

minoritarias, infecciosas, dermatología, ... Sin mencionar las evaluaciones de cirugías electivas como la obesidad mórbida, los trasplantes, el donante vivo y todas las complicaciones de los trasplantes y del tratamiento inmunosupresor. Esta necesidad de especialización hace imprescindible la Psiquiatría de Enlace que establece una relación continua, estable y estrecha con todo el equipo con fines asistenciales pero también docentes y de investigación e innovación.

#### **BIBLIOGRAFÍA**

1. Cassem NH. Massachusetts General Hospital Handbook of general Psychiatry. Mosby Year Book, St Louis. 6ª Ed. 2010
2. Fava, G.A., & Sonino, N. (2000). Psychosomatic medicine: emerging trends and perspectives. *Psychotherapy & Psychosomatics*, 69, 184-197.
3. Fava, G.A., & Sonino N. (2005). The clinical domains of psychosomatic medicine. *Journal of Clinical Psychiatry*, 66, 849-858
4. Gitlin DF, et al. Psychosomatic medicine: a new psychiatric subspecialty. *Acad Psychiatry*. 2004 Spring;28(1):4-11
5. Levenson, JL. The American Psychiatric Textbook of Psychosomatic Medicine. 2ª Ed 2011
6. Lipowski, Z.J. (1983). Current trends in consultation-liaison psychiatry. *Canadian Journal of Psychiatry*, 28, 329-338.
7. Lipowski, Z.J. (1986). Psychosomatic medicine: past and present. *Canadian Journal of Psychiatry*, 31, 2-21.
8. Wise, T.N. (2000). Consultation liaison psychiatry and psychosomatics: strange bedfellows. *Psychotherapy & Psychosomatics*, 69, 181-183.



ARTÍCULO ORIGINAL

ORIGINAL ARTICLE

Recibido: 11/11/2017. Aceptado: 22/02/2018

# INTERVENCIÓN COGNITIVA CONDUCTUAL DEL TRASTORNO POR CONSUMO DE OPIÁCEOS CON SÍNDROME DE DEPENDENCIA EN UN PROFESIONAL SANITARIO

## COGNITIVE BEHAVIORAL INTERVENTION IN OPIOID CONSUMPTION DISORDER WITH DEPENDENCE SYNDROME IN A HEALTHCARE PROFESSIONAL

D. Chávez\*, T. Pujol Culleré, M.D. Braquehais Conesa

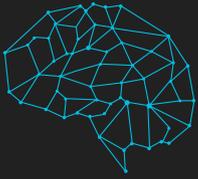
Programa de Atención Integral al Profesional Sanitario Enfermo, Clínica Galatea, Barcelona, España.

\*Dña. Daniela Sofía Chávez Zambrano llevó a cabo el presente trabajo mientras cursaba las prácticas en la Clínica Galatea como parte del curso de posgrado del Máster de Medicina Conductual de la Universitat de Barcelona (UAB).



ISSN 2565-0564

Psicosom. psiquiatr. 2018;4:9-17.



## RESUMEN

Los profesionales sanitarios pueden presentar problemas de salud mental o adicciones que pueden influir negativamente en un adecuado ejercicio profesional. En España se viene desarrollando, desde hace más de 20 años, programas específicos para profesionales de la salud con trastornos mentales. El objetivo de este estudio es presentar una propuesta de una intervención cognitivo-conductual en un caso de un profesional de la salud tratado en dicho programa por un trastorno por consumo de opiáceos con síndrome de dependencia. El abordaje psicoterapéutico individual tuvo lugar durante el ingreso a lo largo de 4 semanas en la sede clínica del dispositivo asistencial del programa RETORN para Enfermería. Los objetivos del ingreso fueron la desintoxicación y el inicio de la deshabitación para favorecer, en último término, la posterior reincorporación al ejercicio profesional de forma segura. Tras el abordaje cognitivo-conductual, se consiguió el mantenimiento de la abstinencia a la sustancia, disminución del malestar subjetivo y mejoría en el funcionamiento personal. Sin embargo, a los meses del alta se produjo una recaída en el consumo de fentanilo que fue tratada con eficacia a nivel ambulatorio.

**Palabras clave:** Adicción; Dependencia a opiáceos; Profesional sanitario; Intervención cognitivo-conductual; Estudio de caso

---

## ABSTRACT

Health professionals can present mental health problems or addictions that can negatively influence an adequate professional practice. In Spain specific programs for health professionals with mental disorders have been developing for more than 20 years. The objective of this study is to present a proposal of a cognitive-behavioral intervention in a case of a health professional treated in said program for an opioid consumption disorder with dependency syndrome. The individual psychotherapeutic approach took place during the 4-week admission in the clinical headquarters of RETORN, the program for nursing professionals. The objectives of the admission were the detoxification and the beginning of the detoxification to favor, in last term, the later reincorporation to the professional exercise of sure form. After the cognitive-behavioral approach, maintenance of abstinence to the substance was achieved, subjective discomfort decreased and personal functioning improved. However, after the months of discharge, there was a relapse in the consumption of fentanyl, which was treated effectively at the outpatient level.

**Keywords:** Addiction; Opioid dependence; Health professional; Cognitive-behavioral intervention; Case study

## INTRODUCCIÓN

La drogodependencia es un trastorno con tendencia a la cronicidad y recidivante (Fernández Miranda y Pereiro, 2007). Conlleva a una búsqueda compulsiva de la droga, incapacidad de controlar o interrumpir el consumo a pesar de los efectos perjudiciales físicos, psicológicos o sociales del mismo así como fenómenos de recaída incluso tras largos periodos de abstinencia. Esta situación conduce al individuo

a una progresiva desestructuración de todas sus actividades debido al excesivo tiempo que se emplea en la obtención, consumo o recuperación de los efectos de la sustancia. Según el DSM-IV-TR (López-Ibor y Valdés, 2002). En el caso de los opiáceos, el consumo prolongado produce cambios moleculares y de la expresión génica que finalmente son los responsables de los fenómenos típicos de la adicción. La tolerancia usualmente ocurre luego de tres semanas de uso



diario. En cambio, los síntomas del síndrome de abstinencia típicamente alcanzan su pico entre las 24 y 48 horas de su inicio. El síndrome de abstinencia a opiáceos se caracteriza por disforia, inquietud, angustia, desesperación, rinorrea, epífora, mialgias y artralgias, náusea, vómito y diarrea (Sandí y Sandí, 2016).

En cuanto a la intervención, según Secades Villa y Fernández Hermida (2001), el panorama actual de las terapias psicológicas para el tratamiento de la adicción a los opiáceos se centra especialmente en la heroína presenta, que a comparación con otras sustancias existe relativa escasez de trabajos empíricos bien controlados y con seguimientos a largo plazo.

El entorno en el que se atiende este caso es en el de un programa específico para profesionales sanitarios que presentan conductas problemáticas relacionadas con problemas de salud mental o adicciones. Esta situación puede influir en un adecuado ejercicio profesional y propiciar un riesgo para la praxis que puede afectar a la salud de los pacientes, traer consecuencias para la vida y la carrera para el profesional y una carga económica sobre el sistema sanitario (Angres, McGovern, Shaw y Rawal; 2003). Por ejemplo, en el caso de los médicos se ha estimado que la prevalencia de los trastornos mentales y/o adicciones es similar, y en el caso de los trastornos de ansiedad o suicidio es incluso mayor, que en la población general (Braquehais, Tolchinsky y Bruguera; 2016). Por otro lado, según Raab (2014), los profesionales sanitarios están más expuestos al estrés, lo que reduce la atención y la concentración, las habilidades de toma de decisiones, la eficacia en la comunicación, así como contribuir a diversos problemas de salud física como fatiga, insomnio, enfermedades del corazón, depresión y obesidad.

Según Braquehais, Bel, Montejo, Arteman, Bruguera y Casas (2012), el objetivo del modelo de atención al profesional sanitario enfermo español es el proceso de rehabilitación supervisada y control del ejercicio profesional, lo cual se logra a través de una atención especializada, multidisciplinar e integral al médico. Además, se define como un método no persecutorio y no punitivo que promueve el acceso voluntario al tratamiento ambulatorio u hospitalario, siendo obligatorio sólo cuando hay evidencia o riesgo de mala praxis. De este modo, Padrós et al. (2013), se da énfasis a características y necesidades propias de esta población como la demora en la petición de ayuda, por causas como el temor a la pérdida de su credibilidad profesional, la fantasía de control y la

sensación de invulnerabilidad; o el mayor estigma en este colectivo específico asociado a la enfermedad mental que otras enfermedades médicas.

El presente caso corresponde a una paciente con diagnóstico trastorno por consumo de opiáceos con síndrome de dependencia tratada en la Unidad de Hospitalización de la Clínica Galatea por una recaída en el consumo 1 año posterior a su anterior ingreso.

## MÉTODO

### DESCRIPCIÓN DEL CASO

La paciente es una mujer de 47 años, divorciada y con 1 hija, con quien reside actualmente. Trabaja desde hace 20 años como enfermera de paliativos en una unidad oncológica. Asiste a consulta para ser ingresada en el Programa de Adicciones luego de recaer en el consumo de opiodes como el fentanilo y la codeína desde 3 meses antes. De la primera sustancia llega a consumir hasta 10 comprimidos de 200 mg ya que rápidamente desarrolla tolerancia y consumía codeína cuando no le era posible acceder a ésta. Refiere como motores de consumo sensación asténica y de menor rendimiento en general así como reactivación del dolor musculoesquelético debido a la retirada completa de gabapentina. Durante el último periodo de consumo manifiesta abandono de las actividades habituales, desorganización en el patrón de sueño y alimenticio así como descuido de su higiene personal, aseo de su hogar y cuidado de su hija y repercusión en su ámbito laboral con ILT esporádicas y sustracción en el puesto de trabajo. Por otro lado, refiere un tono subdepresivo con tendencia a la minusvaloración, baja autoestima, e ideas de culpa, autorreproches y vergüenza con respecto a la recaída.

### VALORACIÓN DEL CASO

#### Exploración psicopatológica

Inicio episodio actual (Mes/año): Mayo 2016

#### Descripción general

- Aspecto físico: Paciente de género femenino con un adecuado aliño e higiene. No se evidencia síndrome de abstinencia a opiodes pero sí signo leves de intoxicación.
- Nivel de conciencia: Se encuentra lúcida y orientada en per-



sona, tiempo y espacio.

- Alimentación: Hiporexia en épocas de consumo e hiperexia en situaciones de mayor ansiedad durante el ingreso.
- Conducta motora: Enlentecimiento psicomotriz.
- Atención: Hipoprosexia
- Memoria: Defectos en memoria reciente y remota.
- Lenguaje: Discurso coherente y estructurado. Muestra iniciativa en la conversación y sus respuestas son elaboradas, con buena jerarquización y orden en las ideas. Asimismo, habla de forma lenta pero con un adecuado volumen.
- Actitud con entrevistador: Colaboradora.
- Sueño: Insomnio global con mayor dificultad para conciliar el sueño.

#### Afectividad

- Estado de ánimo: Ligeramente disminuido con sentimientos de tristeza. Muestra hipobulia e hipodinamia. En ocasiones se muestra disfórica y apática. El temple depresivo vira de tras la primera semana de ingreso, con tendencia a la eutimia.

#### Pensamiento

- Curso del pensamiento: Bradipsiquia o enlentecimiento del pensamiento; sin embargo, el discurso es coherente.
- Contenido del pensamiento: Ideas de culpabilidad asociadas a la recaída del consumo. Pensamientos automáticos negativos e ideas sobrevaloradas relacionadas a la visión empobrecida de ella misma. Juicio de la realidad conservado y existe conciencia de enfermedad.
- Sensopercepción: No se evidencian alteraciones.

#### Ansiedad

- Síntomas fisiológicos: Cefalea ocasional.
- Síntomas cognitivos: Tensión subjetiva relacionada a objetivos vitales tras el alta o estímulos que generen craving; y miedo de que pase algo malo, a volver al consumo, de regresar al trabajo y a la rutina diaria.
- Miedo/evitación: Estímulos o situaciones asociados al consumo previo.

#### Estudio psicométrico

Tras una entrevista clínica inicial, la paciente cumplimentó las siguientes medidas de evaluación psicológica:

- *Maslach Burnout Inventory* (MBI; Maslach, Jackson y Leiter,

1996), adaptación española de Seisdedos (1997). Consta de 22 ítems que según señala el manual se distribuye en tres escalas denominadas realización personal en el trabajo (8 ítems), agotamiento emocional (9 ítems) y despersonalización (5 ítems).

- *University of Rhode Island Change Assessment* (URICA; McConnaughy, Prochaska y Velicer, 1983), adaptación española de Rojas y Espinoza (2008). Evalúa el grado de intención, disposición o actitud en relación al cambio. Mide cuatro estadios de cambio: Precontemplación, contemplación, acción y mantenimiento con 32 ítems.
- *Inventory of Drug-taking Situations: Drug Questionnaire* (IDTS; Annis y Graham, 1992), adaptación española de Tejero, Trujols y Avellanas (1991). Cuenta con 50 ítems que sirve para identificar las situaciones en las que un paciente adicto consumió drogas en el último año, las cuales se agrupan en 8 subescalas, obteniéndose 8 puntuaciones que proporcionan el Perfil de Situaciones de Riesgo para el Consumo de Drogas.
- *Symptom Checklist-90-Revised* (SCL-90-R; Derogatis, 1994), adaptación española de Casullo (2008). Instrumento de cuantificación sintomática en población clínica y normal, que valora la presencia de 90 síntomas psicológicos y psicopatológicos y determina su intensidad en una escala que va desde la ausencia total (0) hasta la máxima intensidad (4).
- *State-Trait Anxiety Inventory* (STAI-II; Spielberger, Gorsuch, Lushene, Vagg, & Jacobs, 1970), adaptación española de Seisdedos (2008). Evalúa dos conceptos independientes de la ansiedad, cada uno con 20 ítems: ansiedad como estado (A/E), estado emocional transitorio con sentimientos subjetivos, conscientemente percibidos, de atención y aprensión y por hiperactividad del sistema nervioso autónomo; y ansiedad como rasgo (A/R), propensión ansiosa, relativamente estable con tendencia a percibir las situaciones como amenazadoras.
- *Beck Depression Inventory-Second Edition* (BDI-II; Beck, Steer y Brown, 1996), adaptación española de Sánz, Perdigón y Vásquez (2003). Autoinforme compuesto por 21 ítems de tipo Likert que detecta y evalúa la gravedad de la depresión describiendo los síntomas clínicos más frecuentes de los pacientes psiquiátricos con depresión.
- *Wender UTAH Rating Scale* (WURS; Wender, 1995), adaptación española de Rodríguez-Jiménez et al. (2001). Éste es un cuestionario autoadministrado que sirve para evaluar el TDAH de manera retrospectiva en adultos. Consta de 61 ítems con una puntuación que va de 0 a 4. Los 42 primeros ítems recogen información sobre conductas, estado de



**TABLA I. Objetivos del tratamiento.**

OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO A CORTO PLAZO	OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO A LARGO PLAZO
<ul style="list-style-type: none"> <li>Desintoxicación y abstinencia.</li> <li>Desarrollar la alianza terapéutica.</li> <li>Adherencia al tratamiento farmacológico.</li> <li>Reducir el impacto y malestar de la abstinencia.</li> <li>Explicar el modelo cognitivo, el modelo transteórico de Cambio de Conducta de Prochaska y DiClemente.</li> <li>Identificación del craving y las situaciones y estímulos asociados.</li> <li>Identificar y corregir las valoraciones del paciente respecto al consumo y a recaída.</li> <li>Brindar estrategias de afrontamiento frente a las crisis y recaídas.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Mantener la abstinencia a la sustancia.</li> <li>Reincorporación al ejercicio profesional de una forma segura.</li> <li>Instaurar estrategias de afrontamiento en la paciente.</li> <li>Incrementar la funcionalidad en diferentes áreas psicosociales.</li> <li>Disminuir las posibles caídas y recaídas.</li> <li>Incrementar hábitos de autocuidado.</li> <li>Mejorar las habilidades sociales.</li> <li>Mejorar baja autoestima</li> <li>Reducir posibles síntomas de depresión y ansiedad.</li> </ul>

ánimo, problemas de relación con familiares, compañeros y figuras de autoridad; los 7 ítems siguientes recogen información sobre problemas médicos; y los últimos 12, problemas escolares y académicos.

- Inventario Clínico Multiaxial de Millon II (MCMI-II; Millon, 1987), adaptación española de Millon (1998).* De uso clínico, consta de 175 ítems con formato de respuesta Verdadero/Falso y mide los diferentes aspectos de la personalidad patológica son recogidas en 26 escalas: 4 escalas de fiabilidad y validez; 10 escalas básicas de personalidad; 3 escalas de personalidad patológica; 6 síndromes clínicos de gravedad moderada; y 3 síndromes clínicos de gravedad severa.

## ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA

*Diagnóstico DSM V (American Psychiatric Association, 2014)*

304.00 Trastorno por consumo de opiáceos

Diagnóstico diferencial:

- 292.0 Abstinencia de opiáceos
- 292.9 Trastorno relacionado con los opiáceos no especificado

*Objetivos del tratamiento. (Tabla I)*

## TRATAMIENTO

### FARMACOTERAPIA (TABLA II)

**TABLA II. Farmacoterapia.**

MEDICAMENTO	DOSIS	PRESCRIPCIÓN	OBSERVACIONES
Naltrexona	50 mg	1-0-0	
Gabapentina	300 mg	1-1-2	
Trazodona	100 mg	0-0-1	Aumentar ½ comprimido si hay insomnio.

## PSICOTERAPIA INDIVIDUAL

El análisis funcional de la conducta se resume en la Tabla III.

### Conductas problema

- Consumo de sustancias: codeína y fentanilo. (Diario)
- Aumento de la carga laboral realizando horas extras.
- Descuido y desorden en la preparación de sus alimentos: No preparar comida en casa, saltarse las comidas.
- Mentir u ocultar hechos a su hija y familia.
- Aislamiento en casa: estar sola la mayor parte del tiempo, evitar salir a la calle, evitar salir con amigos.
- Sustracción de la sustancia en el ambiente laboral. (En 1 ocasión).
- Abandono de las sesiones de seguimiento.
- Ideas de infravaloración de sí misma y culpabilidad frente a la recaída.

## PSICOTERAPIA GRUPAL

**1. Fase intensiva:** Hospitalización durante 4 semanas de 16 sesiones de terapia grupal, aparte de psicoterapia individual y tratamiento psiquiátrico farmacológico para la desintoxicación de la sustancia. Estando la paciente hospitalizada en sala se mantiene una monitorización permanente por parte de Enfermería.

- Entrega de resultados de la evaluación.
- Establecimiento de la alianza terapéutica (Psicoterapia individual).
- Psicoeducación: Sesiones teóricas conducidas por dos psicólogos, en las que se trabaja a partir de un calendario de trabajo, los aspectos relacionados con la adicción (etapas del cambio, prevención de recaídas y de riesgos, estrategias de afrontamiento de caídas y recaídas y para manejar el craving, motores de consumo, mecanismos de defensa,



**TABLA III. Análisis funcional del caso.**

ESTÍMULO ANTECEDENTE	CONDUCTA	ESTIMULO CONSECUENTE
- Ir a trabajar.	- "Necesito hacer perfectamente todo lo que me propongo." - "No me alcanza el tiempo para nada." - "Los demás no hacen las cosas tan bien como yo las hago."	- Hacer horas extras en el trabajo. - Consumo de sustancias.
- Su hija le pregunta cómo se siente.	- "Soy una carga para mi hija." - "Es mejor que ella no sepa nada." - "Ella no se da cuenta del consumo."	- Mentir a su hija. - Alejarse de su hija. - Gritarle a su hija.
- Recaída en el consumo.	- "Soy una mala persona." - "Le he fallado a los demás." - "No puedo controlar mi vida." - "Mi hija no merece una madre así."	- Seguir consumiendo fentanilo.
- Consumo ocasional. - Tener grupo de seguimiento pautado.	- "Yo puedo controlar mi consumo." - "No pasa nada si consumo una vez."	- Abandono de las sesiones de seguimiento.

cambio de estilo de vida, habilidades sociales, reestructuración cognitiva y relaciones de ayuda).

- Adherencia al tratamiento farmacológico: Ventajas de la terapia combinada, efectos secundarios.
- Monitorización de tóxicos: Controles de orina y en ocasiones, de cabello, si se considera necesario.
- Práctica de mindfulness guiado y autoaplicado: Sesiones dirigidas por un psicólogo o psiquiatra en donde se practican ejercicios basados en la respiración, la atención al cuerpo, la autocompasión, entre otros.
- Psicoterapia grupal: Espacio compartido por los pacientes que pernoctan en la unidad y los que no lo hacen. Aquí se presentan a las nuevas incorporaciones al grupo y se abordan aquellos aspectos del proceso de cambio que los pacientes van viviendo en su nueva cotidianeidad.
- Intervenciones de planificación diaria: Un psicólogo y una enfermera comentan al grupo ofertas culturales y de ocio con la finalidad de que los pacientes se organicen el fin de semana y promover el cambio de estilo de vida.
- Sesiones audiovisuales: En este espacio se complementa el trabajo realizado en las sesiones teóricas con la ayuda de soporte audiovisual (visionados de documentales, programas de televisión y películas).
- Promoción de hábitos saludables: Actividad dirigida por enfermería donde se hace un recordatorio sobre los hábitos saludables de sueño, alimentación, actividad física y sexualidad.
- Presentación y socialización del modelo cognitivo, modelo transteórico de Cambio de Conducta de Prochaska y DiClemente.

- Modificación de creencias y del diálogo interno.
- Elaboración del Contrato Terapéutico
- Establecimiento de objetivos de cara al alta.

**2. Fase Pre-Alta:** Sesiones de psicoterapia grupal 2 veces por semana por un mínimo de 2 semanas.

**3. Fase de Seguimiento:** 2 años de psicoterapia grupal semanal sesiones de refuerzo con monitorización individual de tóxicos y psicoterapia individual y farmacológica a determinar.

### EVOLUCIÓN DEL CASO

La paciente tiene un primer contacto con la codeína a los 22 años debido a una cefalea-sensación asténica, realizando un consumo diario de fentanilo desde el inicio y combinándolo con paracetamol, refiriendo que le permitía realizar competentemente todas las actividades que planificaba sin sentir cansancio y cumplir adecuadamente con las guardias nocturnas. Hubo un incremento progresivo hasta los 31 años (hasta 4 comprimidos al día), momento en el que cesa coincidiendo con el embarazo. Sin embargo, recae 6 meses después del parto, con incremento exponencial del consumo. La paciente se vincula con un servicio sanitario para el tratamiento de la problemática en por primera vez a los 34 años, y se pone en tratamiento en consultas externas del programa RETURN. De esta manera, se mantiene abstinentemente durante los 7 años posteriores pero realiza una segunda desintoxicación ambulatoria con un psiquiatra privado en la



cual se logra una reducción progresiva hasta el cese del consumo de codeína. Posteriormente recae en el consumo poco después de reincorporarse laboralmente en diciembre de 2014.

En Mayo del 2015 es ingresada durante 4 semanas para seguir un proceso de desintoxicación. La sintomatología fue remitiendo a lo largo del curso del internamiento. Al término se logró la abstinencia completa a opiáceos y a otros fármacos no prescritos. Se acordó que la paciente acudiría al centro para controles toxicológicos semanales y a visitas de seguimiento en consultas externas del programa a las que asistió periódicamente a la clínica y cumplió correctamente con las recomendaciones dadas pero se desvinculó en Diciembre del mismo año.

A finales del 2016 vuelve a ser ingresada debido a que en verano comienza a consumir de fentanilo y desarrolla una rápida tolerancia, por lo cual podía consumir hasta 2000 mg. día (10 comprimidos de 200 mg.) y cuando no podía acceder a éste consumía codeína. Esto le ocasionó una repercusión laboral con bajas esporádicas y sustracción en el puesto de trabajo. Asimismo, se encontraba más descuidada en cuanto a la higiene personal y la de su hogar, sueño y alimentación; permanece la mayor parte del tiempo dentro de su hogar exceptuando las horas de trabajo. El último consumo se realiza el día anterior y desarrolla clínica abstinencial a las 48 horas. Durante el ingreso la evolución psicopatológica resultó óptima. Al inicio de la hospitalización presenta clínica subdepresiva, la cual remite tras una semana de estancia en la sala. Realizó las 4 semanas de tratamiento programado, mostrándose participativa, comunicativa con el grupo y con mayor conciencia de enfermedad. Además, se esforzó en analizar su recaída de comportamientos previa al consumo e identificó su dificultad para gestionar emociones negativas y el estrés debido a la sobrecarga laboral. Se mantuvo vinculada con el centro y acudió a las visitas programadas con los especialistas que se le designaron así como a los grupos de seguimiento. A los meses del alta se produjo una recaída en el consumo de fentanilo que fue tratada con eficacia a nivel ambulatorio.

#### ÉTICA

La paciente aceptó, mediante consentimiento informado, la publicación de su caso.

#### DISCUSIÓN

La paciente mostró una significativa mejoría clínica, lográndose abstinencia total a la sustancia tras realizar el proceso de desintoxicación de opiáceos con un adecuado control de la clínica abstinencial y buen grado de confort. Asimismo, el nivel de craving ha sido bajo y luego de la primera semana de ingreso se evidenció una mejora del estado de ánimo, con tendencia natural a la eutimia y manteniendo capacidad de disfrute y motivación. Además, la paciente ha logrado la toma de conciencia de su enfermedad y ha reconocido la importancia de su implicancia y compromiso en el logro de sus objetivos. Sin embargo, a los meses del alta se produjo una recaída en el consumo de fentanilo que fue tratada ambulatoriamente. A nivel psicológico, se realizó un análisis de la recaída, trabajando las ideas de culpa y la vergüenza y se identificaron sus motores de consumo. Además, se plantearon nuevas estrategias de afrontamiento proponiendo un cambio de hábitos, especialmente en las relaciones interpersonales y un manejo mínimamente gratificante del tiempo libre.

El marco de intervención que se siguió con esta paciente se estructura dentro del programa RETORN, un programa asistencial específico para profesionales de Enfermería nacido a partir del ya existente PAIMM (Programa d'Atenció Integral al Metge Malalt) a profesionales sanitarios como enfermeros, farmacéuticos, psicólogos y trabajadores sociales. Este tipo de programas persigue como objetivo el proceso de rehabilitación supervisada y control del ejercicio profesional, ofreciendo asistencia sanitaria, asesoría legal y laboral, atención social y formación complementaria y la prevención de problemas de salud mental (Braquehais, Bel, Montejo, Arteman, Bruguera y Casas, 2012).

Con la presentación de este caso se pretende demostrar la efectividad de los programas de atención específica para profesionales sanitarios en el tratamiento de las adicciones frente a intervenciones privadas externas, resaltando el seguimiento de la terapia cognitiva-conductual y no estrategias derivadas de Alcohólicos Anónimos. DuPont, McLellan, Carr, Gendel y Skipper (2009) refieren que los en los tratamientos especializados, los profesionales adictos presentan mejores resultados con intervenciones características especiales en cuanto a intensidad, duración y calidad de la atención que es raramente disponibles en la mayoría de los tratamientos estándar de adicción: tratamiento intensivo y prolongado residencial y ambulatorio, 5 años de apoyo y monitoreo ex-



tendidos con consecuencias significativas, y participación de la familia, colegas y empleadores en apoyo supervisión. Además, Gastfriend (2007) añade la necesidad de la participación, evaluación frecuente, pruebas de orina al azar con micción observada, pruebas de pelo para sustancias abusadas y vigilancia en el lugar de trabajo. Los procedimientos completos de tratamiento y la estrecha vigilancia adictos después del tratamiento han demostrado ser exitosos, ya que entre el 75% y el 85% de los médicos que entran en tratamiento regresan a su posición profesional (Connor y Spickard Jr., 1997).

Los resultados obtenidos, aunque positivos, deben ser tomados con cautela puesto que la presente investigación presenta evidentes limitaciones metodológicas. En primer lugar, al ser un caso un caso único no hubieron observaciones de otros participantes con el que se pudieran comparar los resultados y un solo caso habitualmente no es una muestra representativa. Además, existe un sesgo en cuanto a la selección de la muestra ya que este es intencionado (no probabilístico), realizado en función de los intereses y objetivos del proyecto de investigación que determinan la adecuación o no del caso elegido. Tampoco se elaboró un seguimiento que permita informar sobre la estabilidad de las mejoras obtenidas en el tiempo. Finalmente, este diseño no aísla el efecto de otras intervenciones que recibieron todos los pacientes concomitantemente durante la totalidad del ingreso como la farmacológica o la psicoterapia, por lo cual no se puede afirmar si esta intervención basada en mindfulness ha sido beneficiosa por sí misma. Por estos motivos, que

la efectividad y generabilidad deben seguir indagándose en futuras investigaciones con diseños controlados y aleatorizado. En los últimos años se han desarrollado pocos estudios de intervenciones en salud mental aplicadas al colectivo sanitario debido a que solamente algunos países ofrecen programas especializados de acuerdo a las características de estos profesionales, siguiendo estrategias derivadas de los 12 pasos utilizadas en Alcohólicos Anónimos. De esta manera, la principal fortaleza de la presente investigación es que es pionera no sólo en cuanto al colectivo sobre el cual se aplica sino también en cuanto al modelo terapéutico utilizado; es decir, la terapia cognitiva conductual. Se espera que a futuro se siga esta línea de investigación; por ejemplo, valorando la eficacia en profesionales sanitarios de la terapia cognitiva-conductual frente a intervenciones que siguen el modelo de Alcohólicos Anónimos y a quienes no reciben ningún tipo de tratamiento. Es así que se podrán aportar datos útiles al tratamiento y mejora de la calidad de vida de aquellos cuya profesión se centra en cuidar al otro puesto que ello reportaría una mejora al sistema sanitario y consecuentemente a la población general.

#### CONFLICTO DE INTERESES

Los autores de este artículo manifiestan no tener ningún afiliación relevantes o intereses económicos con ninguna organización o entidad con interés económico o conflicto económico con el tema o materiales discutidos en el manuscrito, aparte de los descritos.

## BIBLIOGRAFÍA

1. American Psychiatric Association (2014) (5 ed.). DSM-5. Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales DSM-V. Madrid, España: Panamericana.
2. Annis, H. & Graham, J. (1992). Inventory of Drugtaking Situations: (IDTS) User's Guide, Adolescent Version. Toronto: Addiction Research Foundation.
3. Braquehais, M. D.; Bel, M. J.; Montejo, J. E.; Arteman, A.; Bruguera, E & Casas, M. (2012). El Programa de Atención Integral al Médico Enfermo de Barcelona: salud mental para una buena praxis. Revista Española de Medicina Legal, 38 (3), 107-112.
4. DuPont, R.L.; McLellan, A.T.; Carr, G.; Gendel, M. & Skipper, G. E. (2009). How are addicted physicians treated? A national survey of physician health programs. Journal of Substance Abuse Treatment, 37: 1-7.
5. Fernández Hermida, J. R.; Carballo, J. L., Secades-Villa, R. & García-Rodríguez, O. (2007). Modelos teóricos de la conducta adictiva y recuperación natural. Análisis de la relación y consecuencias. Papeles del Psicólogo, 28(1): 2-10.
6. Fernández Miranda, J. J. & Pereiro, C. (2007). Guía clínica: Guía para el tratamiento de la dependencia de opiáceos. Valencia, España: Sociodrogalcohol.
7. Gastfriend, D.R. (2005). Physician Substance Abuse and Recovery: What Does It Mean for Physicians—and Everyone Else? Journal of the American Medical Association, 293(12):1513-1515.
8. López-Ibor, J. J. & Valdés, M. (2002). DSM-IV-TR: Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales: texto revisado. Barcelona, España: Masson.



9. Maslach, C. y Jackson, S. (1986). Maslach Burnout Inventory (2ª ed, 1981 1ª ed.). Palo Alto, California: Consulting Psychologists Press.
10. McCaughy, E., Prochaska, J. & Velicer, W. (1983). Stages of change in psychotherapy: Measurement and sample profiles. *Psychotherapy: Theory, Research, and Practice*, 20, 368-375.
11. O'Connor, P.G. & Spickard Jr., A. (1997). Physician impairment by substance abuse. *Medical Clinics of North America*, 81(4):1037-1052.
12. Padrós, J. et al. (2013). El Programa de Atención Integral al Médico Enfermo y el control del ejercicio profesional: La experiencia del Colegio de Médicos de Barcelona. Barcelona, España: Colegio Oficial de Médicos de Barcelona y Fundación Galatea.
13. Pérez del Río, F. (2011) Estudios sobre adicciones: Perfiles de drogodependientes y eficacia del tratamiento en Proyecto Hombre Burgos. Burgos, España: Imprenta Provincial
14. Rodríguez-Jiménez, R. et al. (2001). Validation in the adult Spanish population of the Wender Utah Rating Scale for the retrospective evaluation in adults of attention deficit/hyperactivity disorder in childhood. *Revista de Neurología*, 33: 138-144.
15. Rojas, M. J. & Espinoza, L. S. (2008). Consejo psicológico y psicoterapia motivacional en drogodependencias: evaluación de las intervenciones del programa "Lugar de Escucha". *Adicciones*, 20, 185-196.
16. Sandí, S. & Sandí, L. (2016). Dependencia a opioides y su tratamiento. *Revista Clínica de la Escuela de Medicina UCR – HSJD*. 1(1): 87-92.
17. Sández, J., Perdigón, L. A., y Vázquez, C. (2003). Adaptación española del Inventario para la Depresión de Beck-II (BDI-II): 2. Propiedades psicométricas en población general. *Clínica y Salud*, 14(3): 249-280.
18. Secades Villa, R. & Fernández Hermida, J. R. (2001) Tratamientos psicológicos eficaces para la drogadicción: nicotina, alcohol, cocaína y heroína. *Psicothema*, (13)3, 365-380.
19. Seisdedos, N. (1997). MBI. Inventario "Burnout" de Maslach: manual. Madrid: TEA.
20. Tejero, A., Trujols, J. y Avellanas, L. (1991). Abordaje cognitivo-conductual del tratamiento de la adicción a opiáceos: Presentación y estudio de seguimiento a un año del programa SANT PAU-CITRAN. III Congreso de la Sociedad Española de Toxicomanías. Valencia.



ARTÍCULO ORIGINAL

ORIGINAL ARTICLE

Recibido: 30/03/2017. Aceptado: 13/11/2017

## **ABORDAJE DEL TRASTORNO BIPOLAR DURANTE LA GESTACIÓN: A PROPÓSITO DE UN CASO**

ADDRESSING BIPOLAR DISORDER DURING PREGNANCY: ABOUT A CASE

N. Prades Salvador<sup>1</sup>, S. Rotger Della<sup>2</sup>, M. Irigoyen Otiñano<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Residente de 2º año de psiquiatría. <sup>2</sup>PPsicóloga clínica. <sup>3</sup>Adjunta de psiquiatría.  
Psiquiatría de Enlace y Consulta de Prevención de Riesgo Suicida. Hospital Santa María.

**Correspondencia:** Hospital Santa María Avenida Alcalde Rovira Roure, núm. 44, 25198 Lleida.

Declaración de Conflicto de intereses: Declaro que ni yo, Nuria Prades Salvador, ni los coautores del artículo tienen conflicto de intereses.



ISSN 2565-0564

Psicosom. psiquiatr. 2018;4:18-27.



## RESUMEN

El trastorno bipolar es un trastorno mental grave y recurrente de carácter crónico que se caracteriza por oscilaciones del estado de ánimo con fases de manía, hipomanía o mixtas alternadas con episodios depresivos. La prevalencia a lo largo de la vida se estima entre el 1 y 3%, siendo la edad media de debut entre los 18 y 20 años. Los factores estresantes psicosociales influyen en el comienzo y en las posteriores recidivas dentro de un modelo de vulnerabilidad genética. Entre los acontecimientos vitales que pueden influir notablemente en el curso de la enfermedad se sitúan el embarazo y el parto. Son periodos de vulnerabilidad en los que puede acontecer un empeoramiento de los síntomas o incluso una recaída a pesar de existir una buena adherencia terapéutica. El riesgo de recurrencias se incrementa cuando los psicofármacos se retiran bruscamente. De hecho, hasta un 81-85'5% de gestantes con trastorno bipolar tienen el riesgo de recaer si dejan de tomar estabilizantes del ánimo. La exposición al litio durante el primer trimestre se ha relacionado con malformaciones cardíacas en el feto, especialmente la anomalía de Ebstein. El ácido valproico y la carbamazepina aumentan el riesgo de defectos en el tubo neural. En cambio, la lamotrigina en monoterapia ha demostrado menor riesgo de malformaciones que otros anticonvulsivantes. Por todo ello, es fundamental valorar el riesgo-beneficio del uso de psicofármacos, siendo necesario el conocimiento de su uso y elaborar un plan de tratamiento individualizado en cada caso.

**Palabras clave:** Trastorno bipolar; Gestación; Estabilizadores del ánimo, Adherencia terapéutica.

---

## ABSTRACT

Bipolar disorder is a recurring and chronic severe mental disorder consisting of mood shifts between manic, hypomanic or mixed phases alternated with depressive episodes. Lifetime prevalence is estimated between 1 and 3%, mean age of debut being between 18 and 20 years of age. Psychosocial stressors influence the onset and subsequent relapses within a model of genetic vulnerability. Among the vital events that can significantly influence the course of the disorder are pregnancy and childbirth. They are periods of vulnerability in which there can be a worsening of symptoms or even a relapse despite having a good therapeutic adherence. The risk of recurrence is increased when psychoactive drugs are withdrawn abruptly; in fact up to 81-85.5% of pregnant women with bipolar disorder have the risk of relapse if they stop taking mood stabilizers. Exposure to lithium during the first trimester has been linked to cardiac malformations in the fetus, especially Ebstein's anomaly. Valproic acid and carbamazepine increase the risk of neural tube defects. Lamotrigine monotherapy has shown a lower risk of malformations than other anticonvulsants. It is essential to assess the risks and benefits of the use of psychotropic drugs, the knowledge of their use is necessary as is the elaboration of an individualized treatment plan in each case.

**Keywords:** Bipolar disorder, Gestation, Mood stabilizers, Therapeutic adherence.



El Trastorno Bipolar (TB) es un trastorno mental grave y recurrente de carácter crónico que se caracteriza por oscilaciones en el estado de ánimo con fases de manía, hipomanía o mixtas que generalmente se alternan con episodios depresivos.

Clínicamente se distinguen varios tipos según los episodios que predominen. De acuerdo con los criterios del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, quinta versión (DSM-5), los pacientes con trastorno bipolar tipo I (TB I) tienen al menos un episodio de manía franco y antes o después de este pueden haber existido episodios hipomaniacos o episodios de depresión mayor. El Trastorno Bipolar tipo II (TB II) requiere la presencia de, al menos, un episodio de depresión mayor y, al menos, un episodio hipomaniaco. También distingue el Trastorno Ciclotímico, en el cual han existido numerosos períodos con síntomas hipomaniacos sin llegar a cumplir criterios para un episodio hipomaniaco, y numerosos períodos con síntomas depresivos que no cumplen criterios de episodio depresivo mayor. Muchas sustancias de abuso, algunas medicaciones y varias afecciones médicas como el hipertiroidismo, síndrome de Cushing, lupus eritematoso sistémico o diabetes mellitus se pueden asociar a fenómenos similares a la manía.

El trastorno bipolar es un trastorno relativamente frecuente con una prevalencia a lo largo de la vida aproximada entre el 1 y el 3%, presentándose por igual en hombres y en mujeres, y siendo los 18 años la edad media para el debut del TB I y los 20 años para el TB II (Stovall, Jeffrey., 2016). Cuando el comienzo se produce por encima de los 60 años hay que sospechar una causa orgánica del trastorno y descartar por ello patología orgánica asociada a la sintomatología. El debut con un comienzo más temprano, en cambio, está más asociados a factores genéticos.

El TB constituye la sexta causa de discapacidad y supone una gran carga global para el paciente, afectando a su calidad de vida, funcionamiento cotidiano, educación, trabajo, relaciones sociales y familiares (Calabrese, JR., Hirschfeld, RM., Reed, M. et al., 2003) (MacQueen, GM., Young, LT. y Joffe, RT. 2001), tanto durante los episodios como en los periodos de estabilidad. Los estudios muestran un retraso medio en el diagnóstico correcto de al menos 10 años (Wang, P., Demler, O. y Kessler RC. 2002), lo que supone una gran repercusión clínica en la evolución y pronóstico de la enfermedad.

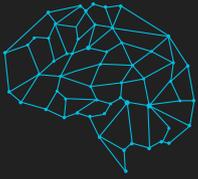
El curso de la enfermedad es muy variable. Aproximadamente el 90% de los pacientes que han tenido un episodio

maniaco presentan un nuevo episodio afectivo. Los pacientes con TB no tratado tienen unos diez episodios maniacos o depresivos a lo largo de la vida, con una duración de éstos y de los períodos interepisódicos que se suelen estabilizar a partir de la cuarta o quinta fase. De un 10 a 15% presentan más de 3 episodios al año, es decir son "cicladores rápidos" (CR).

Los factores estresantes psicosociales influyen en el comienzo y en las posteriores recidivas del TB dentro de un modelo de vulnerabilidad genética (Bidzinska, EJ. 1984.). Así, los acontecimientos vitales estresantes, los cambios del ritmo vigilia-sueño y el abuso concomitante de alcohol y sustancias pueden afectar al curso y prolongar el tiempo de recuperación del episodio (Goldberg, JF., Garno, JL., Portera, L., León, AC., Kocsis, JH., Witherside, JE. 1999) (Leibenluft, E., Suppes, T. 1999) (Strakowski, SM., DeBello, MP, Fleck, DE., 2000). Entre los acontecimientos vitales que pueden tener una influencia importante en el curso del TB se sitúa el embarazo y el parto. Se considera que un 25% de las pacientes bipolares presentan su primer episodio en el puerperio, y con más frecuencia en el primer parto que en los siguientes (Ambelas, A. 1987) (Munk-Olsen, T., Laursen, TM., Mendelson, T., Pedersen, CB., Mors, O., Mortensen. PB. 2009). Asimismo, el riesgo de recidivas en el puerperio para las mujeres con TB se establece en torno al 50% (Althsuler, LL., Hendrick, V., Cohen, LS. 1998) (Cohen, LS., Sichel, DA., Robertson, LM., Heckscher, E., Rosenbaum, JF. 1995) (Hunt, N., Silverstone, T. 1995) (Viguera, AC., Nonacs, R., Cohen, LS., Tondo, L., Murray, A., Baldessarini, RJ. 2000), siendo éstos algunos de los predictores de una recaída: presencia de recaída durante el embarazo, la historia psiquiátrica previa, la historia familiar y las complicaciones obstétricas. La evaluación de cada uno de estos factores permite a los clínicos establecer planes preventivos durante este periodo de riesgo (Wesseloo, R., Kamperman, AM., Munk-Olsen, T., Pop, VJM., Kushner, SA et Bergink, V. 2016).

Las tasas de mortalidad por cualquier causa son de 2 a 3 veces mayores que en la población general. El incremento de la morbilidad se atribuye generalmente a los factores de estilo de vida asociados al trastorno y al abuso de sustancias que con frecuencia se produce durante o entre los episodios. Las tasas de suicidio son altas entre las personas con TB. Se estima que entre el 10 y el 15% de los pacientes con TB I fallecen por suicidio. Esto es más frecuente durante las fases depresivas o en las mixtas.

El tratamiento del TB tiene dos pilares fundamentales. Por una parte, los tratamientos psicofarmacológicos de las fases



agudas tanto maníacas como depresivas, y la profilaxis con estabilizadores del ánimo. Por otra parte, las intervenciones psicosociales, fundamentalmente de tipo psicoeducativas que están introduciéndose recientemente en la práctica clínica.

Como en otras enfermedades crónicas, la adherencia a los tratamientos prescritos no es buena, existiendo estimaciones de que casi el 50% de los pacientes no sigue adecuadamente dicho tratamiento. Las intervenciones psicoeducativas que, entre otros objetivos, tiene el de la mejora de la adherencia, a pesar de disponer de datos sólidos que apoyan su uso, están todavía escasamente implementados, siendo necesario impulsar su implantación.

#### CASO CLÍNICO

Identificación del paciente: Se trata de una mujer de 37 años gestante que realiza seguimiento en el Centro de Salud Mental por antecedentes de trastorno bipolar tipo I.

Análisis del motivo de la consulta: la paciente acude al servicio de urgencias tras presentar empeoramiento clínico en los últimos 15 días debido a sintomatología compatible con fase maníforme, consistente en hipertimia, tendencia a la verborrea, incremento de la actividad e insomnio refractario a los ajustes farmacológicos realizados ambulatoriamente. Debido a los antecedentes de episodios maníacos de difícil manejo, la gestación reciente y la difícil contención a nivel familiar se decide ingreso voluntario en la Unidad de Agudos de Psiquiatría.

Antecedentes personales médico-quirúrgicos: No refiere alergias medicamentosas conocidas. Dermatitis de contacto y atopía en seguimiento por Dermatología. Condilomatosis vulvar y perianal tratada por Dermatología en noviembre de 2015. Deterioro de la función renal secundaria de tratamiento con sales de litio en 2015, que requirió de controles por parte de Nefrología y de la retirada del fármaco. Intervenida quirúrgicamente de teratoma quístico maduro en 2009 y de hernia umbilical en 2013. No constan otros antecedentes médico-quirúrgicos de interés.

Psicobiografía breve: Convive con su pareja y la hija de 6 meses que tienen en común. El embarazo fue planificado y el parto evolucionó sin complicaciones. El desarrollo psicomotor de su hija transcurre adecuadamente, habiéndose establecido un vínculo seguro entre madre e hija que se mantiene en la actualidad. Padres vivos, que residen en la misma localidad que la paciente. Su padre tiene 67 años y

es pensionista y su madre, de 61 años, es ama de casa. Tiene un hermano de 35 años, institucionalizado por presentar parálisis cerebral. Otro hermano falleció en la infancia debido a una enfermedad neurodegenerativa. Mantiene una buena relación con su núcleo familiar y con su familia política. En cuanto al área de formación-ocupación, la paciente finalizó los estudios primarios, realizó un ciclo de formación profesional de administrativa y otro de hostelería en escuelas de cocina especializadas. A nivel laboral, se ha mantenido activa desde los 17 hasta los 27 años, momento en el que debutó la enfermedad psiquiátrica. Ha trabajado en diversos locales del sector de la hostelería. Es beneficiaria de una pensión no contributiva y valorada con un grado del 65% de discapacidad.

#### Historia toxicológica

Al inicio de la edad adulta realiza consumos esporádicos de cocaína en patrón lúdico y de alcohol en patrón de abuso que abandonó en 2009 por voluntad propia. Actualmente, únicamente consume 5 cigarrillos de tabaco al día.

#### Historia psicopatológica

Presenta antecedentes familiares positivos para el trastorno bipolar. Coincidiendo con desencadenantes ambientales relacionados con rupturas sentimentales y/o de problemática laboral, la paciente presentó oscilaciones anímicas por las que consultó a profesionales fuera del ámbito de la medicina. En septiembre de 2007, contacta por primera vez con Psiquiatría precisando un ingreso en la Unidad de Agudos por episodio maníforme, siendo una combinación de sales de litio hasta 1600 mg/d y olanzapina 10 mg/d el tratamiento al alta. En esta ocasión se orienta de trastorno bipolar tipo I, primer episodio maníaco, que no consiguió recuperación ad integrum reingresando en este servicio en octubre del mismo año. El tratamiento psicofarmacológico al alta fue con sales de litio hasta 1400 mg/d como estabilizador del ánimo, sustituyéndose olanzapina por risperidona hasta 6 mg/d y quetiapina hasta 200 mg/d y añadiéndose diazepam 15 mg/d. Desde diciembre de 2008 hasta febrero de 2009 presentó un episodio depresivo mayor que fue tratado ambulatoriamente en el Centro de Salud Mental, manteniendo buena adherencia al seguimiento y al tratamiento, consistente únicamente en sales de litio hasta 1200 mg/d y risperidona 1 mg/d. Desde julio hasta octubre de 2009 requiere cuatro ingresos en la Unidad de Agudos por episodio maníaco grave con síntomas



psicóticos, tratado con sales de litio hasta 1200 mg/d y ajustándose dosis de risperidona hasta 12 mg/d, pero sin lograr que se consolidara la mejoría clínica en el tiempo, recayendo al poco tiempo del alta y siendo necesario el empleo de la terapia electroconvulsiva (TEC) para la estabilización clínica. Se aplicó durante un año TEC de mantenimiento con buena respuesta, al mismo tiempo que consiguió mantener una buena vinculación con el Centro de Día durante este periodo. El año 2012 reingresa en la Unidad de Agudos por un episodio maniaco refractario a los diversos ajustes farmacológicos ensayados a nivel ambulatorio que se resuelve con el mantenimiento de las sales de litio hasta 1400 mg/d, ajustando risperidona hasta 12 mg/d y quetiapina hasta 100 mg/d y clonazepam 1 mg/d, siendo derivada al alta al Centro de Salud Mental para el seguimiento evolutivo. La paciente se encontraba estable psicopatológicamente con sales de litio a 1400 mg/d y risperidona 6 mg/ y manteniendo una adecuada adherencia terapéutica. En la visita de seguimiento de agosto de 2015, verbaliza que está embarazada de 8 semanas, por lo que se decide suspender el tratamiento. En este caso no se realizó consejo preconcepcional ya que no había verbalizado en las consultas su deseo de quedarse embarazada. Sin embargo, cuando lo expresó se le informó del riesgo de recaída, especialmente al optarse por retirar el tratamiento. Se mantiene la estabilidad psicopatológica hasta noviembre, fecha en la que presenta una nueva descompensación maniaca, reinstaurándose risperidona a 6 mg/d pero sin lograr mejoría de los síntomas y requiriendo un ingreso hospitalario. Durante el ingreso, estando la paciente embarazada de 24 semanas, no se consigue una remisión completa del cuadro clínico mediante el ajuste de dosis de risperidona y la instauración de quetiapina, por lo que se decide reintroducir las sales de litio a dosis de 600 mg/d y ajustar risperidona a 4 mg/d y quetiapina a 400 mg/d, obteniéndose una mejoría progresiva de los síntomas y siendo dada de alta en enero de 2016. En marzo dio a luz a su hija mediante cesárea programada al presentar placenta previa. No optó por la lactancia materna, desconociendo si se le dio la opción. Consideramos que es importante informar y asesorar a las mujeres púperas con el objetivo de implicarlas en la medida de lo posible en su proceso. Después de tres semanas de haber dado a luz, vuelve a presentar otro episodio maniaco que se controla de forma ambulatoria, pero que se acompaña de importante alteración de la función renal, decidiéndose la retirada de las sales de litio y sustituyéndose por valproato como eutimi-

zante a dosis de 1000 mg/d, instaurando asenapina 5 mg/d y ajustando risperidona a 6 mg/d y quetiapina prolong a 300 mg/d. Durante los meses posteriores, la paciente se mantiene estable psicopatológicamente, presentando una adecuada funcionalidad psicosocial y pudiendo hacerse cargo del cuidado de su hija.

#### *Análisis y descripción de las conductas problema*

Destaca el curso evolutivo complejo y tórpido, la gravedad y refractariedad de las fases maniacas, el deterioro a nivel psicosocial y laboral a partir del debut de la enfermedad y del comienzo de la historia toxicológica.

#### EPISODIO ACTUAL

##### *Proceso actual*

En esta ocasión, en septiembre de 2016 ingresa en la Unidad de Agudos de Psiquiatría tras presentar síntomas compatibles con el inicio de una fase maniaca desde hace dos semanas, en forma de verborrea, insomnio global, irritabilidad e hipertimia.

##### *Tratamiento previo al ingreso*

La paciente estaba tomando 300 mg/día de quetiapina prolong, 6 mg/día de risperidona, 5 mg/día de asenapina, 1000 mg/día de valproato y 20 mg/día de clotiapina.

##### *Exploración psicopatológica en planta*

Consciente y orientada en las tres esferas. Inquietud psicomotriz. Taquialia, taquipsiquia y aceleramiento de procesos psíquicos. Discurso coherente, elevado en tono y ritmo. Hipertimia franca, sólo puntualmente irritable o disfórica. No se evidencian alteraciones del contenido del pensamiento. Insomnio mixto. Sin ideación suicida.

##### *Pruebas complementarias*

Análítica sanguínea en la que destaca ligera elevación de la creatinina (0,95 mg/dL), disminución del filtrado glomerular (76,76 mL/min/1,73m<sup>2</sup>), incremento de la prolactina (152,6 ug/L), disminución de la hemoglobina (11,4 gr/dl) y del hematocrito (35'1%), si bien las cifras de hemoglobina y prolactina se pueden considerar normales debido al embarazo. Los tóxicos en orina solamente fueron positivos para benzodiazepinas y el urianálisis fue negativo. En la analítica de control realizada una semana más tarde se objetivó em-



peoramiento de las cifras de creatinina (1,04 mg/dL) y del filtrado glomerular (68,80 mL/min/1,73 m<sup>2</sup>) con cifras de hemoglobina de 11,6 gr/dl.

#### *Evolución*

Los primeros días del ingreso hospitalario la paciente presenta un ánimo hipertímico, con sensación de bienestar, sobrevaloración de sus capacidades, manteniendo un discurso con presión al habla y saltigrado, con tendencia a la verborrea y con pérdida de la distancia social. Destaca insomnio mixto, de conciliación y de mantenimiento difícil de controlar. A medida que transcurre el ingreso, el discurso va siendo cada vez más ajustado, con tendencia a la eutimia y adquiriendo progresivamente más conciencia de trastorno.

Selección del tratamiento más adecuado: se pretende ajustar el tratamiento psicofarmacológico, de forma que se aumenta la dosis de risperidona hasta 12 mg/día, descendiendo progresivamente la dosis, se suspende la asenapina y se mantiene 1000 mg/día de valproato y 300 mg/día de quetiapina con buena tolerabilidad. Dado el curso evolutivo del último año y los antecedentes de buena respuesta a TEC, se decide reinstaurar dicha terapia. El tratamiento es bien tolerado, y desde la primera sesión de TEC se identifica una mejoría, más marcada conforme avanzan las sesiones. Se realizan un total de 7 sesiones en régimen de ingreso, consiguiendo una estabilización clínica, decidiéndose programar TEC de mantenimiento con frecuencia semanal. Conforme se va constatando la mejoría clínica, se conceden permisos de visitas y paseos por el recinto hospitalario, de modo que se puede mantener y garantizar el vínculo entre madre e hija.

#### *Diagnóstico codificado según DSM V*

Trastorno Bipolar Tipo I, episodio más reciente maníaco grave (296.43); Otro problema relacionado con circunstancias psicosociales (V62.89).

Establecimiento de las metas del tratamiento: el propio proceso evolutivo que concierne a su enfermedad de base, caracterizado por recaídas graves, de difícil manejo ambulatorio y con predominio de polaridad maníaca, interfirió en su funcionalidad biopsicosocial e impidió que pudiera desempeñar un rol laboral. Se añadió además la limitación terapéutica que supuso la retirada de las sales de litio, que le habían permitido alcanzar una estabilidad clínica sostenida durante un período de tiempo. Todo ello hizo necesario el

planteamiento de nuevas estrategias terapéuticas orientadas hacia una mayor detección de los pródomos y síntomas que preceden a la descompensación clínica.

#### *Seguimiento y eficacia del tratamiento*

Al alta hospitalaria se procede a derivación al Centro de Salud Mental con su psiquiatra y psicóloga referentes y se decide la inclusión de la paciente en psicoterapia de grupo de pacientes afectos de Trastorno Mental Severo (TMS). Se trata de un programa dirigido por psicología y en los que se trabajan aspectos relacionados con una mayor conciencia de síntomas y de trastorno, sobretodo en fases tempranas y previas a la descompensación. Habiendo transcurrido tres meses desde el alta hospitalaria, la paciente asiste regularmente a las visitas de seguimiento por sus referentes y acude semanalmente al hospital para que se le aplique la TEC, en régimen de mantenimiento, manteniendo estabilidad psicopatológica a día de hoy.

#### **DISCUSIÓN**

Hubo un tiempo en el que se pensaba que el embarazo protegía frente a las enfermedades mentales, particularmente la depresión (Grof. P, Robbins W, Alda. M et al. 2000) (Kendell. RE, Kemp IW. 1987). Sin embargo, hoy en día se sabe que en el caso de las mujeres con historia previa de enfermedad mental, el embarazo y el postparto se consideran periodos vulnerables en los que puede haber un empeoramiento de los síntomas de la enfermedad de base o incluso una recaída a pesar de haber una buena adherencia al tratamiento (Chisolm MS, Payne J. 2016). Es más, el riesgo de sufrir una recaída durante el embarazo se incrementa cuando los psicofármacos se retiran bruscamente. El riesgo de padecer una recaída aumenta si se trata de mujeres con un trastorno depresivo mayor en las que se produce una discontinuación del anti-depresivo durante el primer trimestre del embarazo (Cohen. LS, Altshuler LL, Harlow BL et al. 2006) y todavía aumenta más cuando se trata de un trastorno bipolar, ascendiendo hasta un 81-85,5% el riesgo de recaer si las mujeres dejan de tomar estabilizantes del humor en comparación con un 29-37% en las que los mantienen (Viguera AC, et al 2000) (Viguera AC, Whitfield T, Baldessarini RJ, et al. 2007). Estos resultados sugieren que, para una gran parte de las mujeres, mantener el tratamiento es esencial para prevenir recurrencias (Barnes TR, 2011).



Son escasos los estudios que han determinado los psicofármacos más efectivos para tratar trastornos mentales durante el embarazo, el modo en el que los cambios en el metabolismo materno pueden afectar a la posología del fármaco y las consecuencias que puede haber en el desarrollo fetal tras la exposición a éstos. La valoración del riesgo-beneficio entre el uso de psicofármacos en el embarazo y los síntomas mentales no tratados se considera un reto en la práctica clínica diaria. De hecho, discontinuaciones bruscas de fármacos psicotrópicos pueden traducirse en la aparición de síntomas de abstinencia o recaídas de las enfermedades mentales, y una gran cantidad de estudios documentan que la exposición uterina a trastornos mentales deriva en consecuencias adversas para la madre y el feto (Chisolm MS, 2016) (Wichman CL, 2016). Concretamente en el caso de mujeres afectas de trastorno bipolar podrían darse ciertas situaciones que podrían poner en peligro tanto a la madre como al feto como son: comportamientos sexuales de riesgo durante episodios de manía, riesgos potenciales para la salud del fetal y materna, infecciones de transmisión sexual y decisiones relacionadas con embarazos no planeados o no deseados y en relación a la medicación (Grof. P. et al 2000) (Hariri AG, Karadag F, Gokalp P, et Essizoglu A 2011) (McCandless F, Sladen C, 2003) (Miller LJ, Ghadiali NY, Larusso EM, Wahlen KJ, Avni-Barron O, Mittal L et Greene JA 2015) (Viguera AC et al 2007). Además, los partos inducidos y las cesáreas son más frecuentes en las mujeres con trastorno bipolar tratadas y no tratadas (Rusner M, Berg M et Begley. C 2016). Existen otras complicaciones como son la hipertensión gestacional (Lee H-E, Lin H-C 2010), la hemorragia anteparto y la placenta previa (Jablensky AV, Morgan V, Zubrick SR, Bower C et Yellachich LA 2005). No obstante no han de menospreciarse los riesgos para el feto de una embarazada afecta de trastorno bipolar sintomático, como son la microcefalia, prematuridad, baja puntuación en el test de Apgar y mayor número de ingresos en la unidad de cuidados intensivos neonatales (Boden R, Lundgren M, Brandt L et al. 2012) (Judd F, Komiti A, Sheehan P et al. 2014) (Lee HC 2010).

Durante el embarazo tienen lugar cambios fisiológicos que comienzan en el primer trimestre y se alargan hasta el tercero y que afectan a los procesos farmacocinéticos de absorción, distribución, metabolismo y excreción del fármaco. Los resultados de estos cambios conducen a un incremento del 50% en el volumen plasmático, aumento de la grasa corporal y del volumen de distribución y aumento en el filtrado glomerular, en el flujo sanguíneo renal y en la tasa de elimina-

ción del fármaco, así como cambios en sistema enzimático hepático (Seeman MV 2004). Así, todos los fármacos psicotrópicos pueden transmitirse al feto a través de la placenta, y la distribución de éstos desde la madre hasta el feto tiene gran relevancia clínica a la hora de prescribir las dosis.

Es importante priorizar los estabilizadores del humor cuando tratamos el trastorno bipolar durante la gestación (Hogan CS, Freeman MP 2016). Puede suceder que el mantenimiento de la eutimia, en ocasiones, requiera el empleo de medicaciones que presentan riesgo teratogénico para el feto, como son el litio, ácido valproico, lamotrigina, carbamazepina o antipsicóticos (Hirschfeld R, Bowden C, Gitlin M et al 2003), por lo que es necesario valorar el riesgo-beneficio de su uso.

Si bien el litio se ha considerado teratógeno, es un importante estabilizador del humor a tener en cuenta en las gestantes con historia previa de buena respuesta. La exposición al litio, especialmente durante el primer trimestre del embarazo, se ha relacionado con la anomalía de Ebstein y con una malformación de la válvula tricúspide que puede desencadenar una atrialización del ventrículo derecho. En la población general la anomalía de Ebstein aparece en 1/20000 nacimientos y tras la exposición a litio durante el primer trimestre en 1/1000 (Newport DJ, Viguera AC, Beach AJ 2005) (Wichman CL 2016). Para muchas de las mujeres tratadas con litio, sería razonable la opción de discontinuar el tratamiento durante el primer trimestre de la gestación, pero en los casos más severos se debería considerar la opción de mantenerlo durante todo el embarazo. Sería prudente recomendar una ecocardiografía desde las 16 a las 20 semanas de gestación en las mujeres expuestas a litio durante el primer trimestre para valorar la decisión más adecuada en cuanto a la posible evolución del embarazo (Diav-Citrin O, Shechtman S, Tahover E et al. 2014). Existen otras complicaciones en el feto como son la hipotonía, letargia, hipoglicemia, bocio, diabetes insípida, nefrotoxicidad o arritmias, aunque el riesgo podría reducirse si se discontinua el litio 24-48 horas previas al parto (Nguyen HTT, Sharma V, McIntyre R 2009) (Yacobi S, Ornoy A 2008). Sin embargo, no constituye un riesgo significativo en el desarrollo neurológico, cognitivo y comportamental y tampoco se han evidenciado diferencias significativas en el CI de los fetos expuestos, si bien estos estudios son preliminares (van der Lugt. NM, van de Maat JS, van Kamp IL et al. 2012).

Otros estabilizadores del ánimo a considerar son el ácido valproico, carbamazepina y lamotrigina.



Debido a su interferencia con el metabolismo del folato, el ácido valproico aumenta de 1-2% el riesgo de defectos del tubo neural durante el primer trimestre de la gestación (Ornoy A 2009). Además, también se ha relacionado con anomalías craneofaciales y cardíacas, fisura palatina, hipospadias (Pearlstein T 2013). Recientemente se ha observado que los niños expuestos presentan un mayor riesgo de padecer trastornos del neurodesarrollo, siendo los trastornos del espectro autista los más frecuentes (Bromley RL, Mawer GE, Briggs M et al. 2013) (Christensen J, Gronborg TK, Sorensen MJ, Schendel D, Parner ET, Pedersen LH et al. 2013).

El uso de carbamazepina durante el primer trimestre también debería evitarse durante el primer trimestre por el riesgo incrementado, hasta un 2,2-3,3%, de malformaciones, entre las cuales destacan la espina bífida y otros defectos del tubo neural, anomalías faciales y óseas, hipospadias y hernia diafragmática (Pearlstein T 2013).

La lamotrigina en monoterapia ha demostrado menor riesgo de malformaciones que el resto de anticonvulsivantes (Holmes LB, Baldwin EJ, Smith CR, Habecker E, Glassman L, et Wong SL. 2008), en cambio cuando se combina con ácido valproico el riesgo estimado es más del 12,5% (Cunnington M et Tennis P 2005).

La exposición a antipsicóticos no está asociada a un riesgo incrementado de malformaciones en el embarazo. Tal y como indica Haskey en una reciente revisión sistemática de 15 estudios que examinaban estabilizadores del ánimo, litio y antipsicóticos de segunda generación, se detectó que los antipsicóticos podían producir retrasos en el neurodesarrollo temprano pero estos se resolvieron antes de los doce meses de edad (Haskey C, Galbally M 2017) (Jones SC, Jones I 2017).

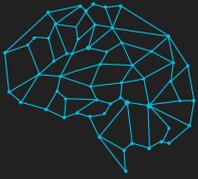
Revisiones recientes consideran la terapia electroconvulsiva (TEC) como tercera opción en el tratamiento de los trastornos mentales durante el embarazo (Ray-Griffith SL, Coker JL, Rabie N, Eads LA, Golden KJ et Stowe ZN 2016). Se han reportado un conjunto de eventos adversos potencialmente relacionados con la TEC en mujeres embarazadas, que incluyen: estatus epiléptico materno, hematuria, parto pretérmino, sangrado vaginal, dolor abdominal, desprendi-

miento de placenta y arritmias fetales transitorias, siendo estas últimas las más frecuentes (Anderson EL, Reti IM 2009). Tal y como se ha mencionado anteriormente, es necesario la evaluación de los síntomas que presenta la paciente y establecer el tratamiento más indicado en cada caso particular, de manera que en los casos en los que existe ideación suicida sería recomendable priorizar la TEC al tratamiento farmacológico (Ray-Griffith SL et al. 2016).

Sin embargo, los psicofármacos no deben de ser interrumpidos de forma precipitada y es necesario un plan de tratamiento individualizado en cada una de las pacientes con el objetivo de prevenir recaídas durante la gestación. Éste debería incluir: profilaxis medicamentosa durante el embarazo y el postparto si conviene, coordinación con el servicio de obstetricia para acordar la vía del parto más adecuada en cada caso, establecer estrategias de intervención con tal de detectar posibles síntomas prodrómicos que orienten hacia una recaída, evaluación médica neonatal para las criaturas que hayan estado expuestas a medicación intrauterina, valorar si se opta por lactancia materna o artificial y en última instancia promover estrategias de asistencia a las madres para que se pueda garantizar un adecuado ritmo circadiano, limitar el estrés y establecer un adecuado vínculo afectivo entre la madre y el recién nacido (Wesseloo R, et al. 2016).

## CONCLUSIÓN

La literatura existente acerca de la asociación entre el empleo de fármacos psicotrópicos durante la gestación y las consecuencias para el feto expuesto es complicada debido a los factores de riesgo asociados y los comportamientos que pueden influir en los resultados. Existe un gran número de estudios controlados que muestran que hay numerosos tipos de psicofármacos que pueden ser relativamente seguros durante el embarazo y también es ampliamente replicado que los trastornos mentales no tratados durante este periodo se relacionan con riesgos tanto para la madre como para el feto y es necesario valorar el riesgo-beneficio del uso del tratamiento psicotrópico.



## BIBLIOGRAFÍA

1. Althsuler, LL., Hendrick, V. y Cohen, LS. (1998). Course of mood and anxiety disorders during pregnancy and the postpartum period. *The Journal of Clinical Psychiatry*, vol (59) (Suppl. 2), 29-33.
2. Ambelas, A. (1987). Life events and mania: a special relationship? *British Journal of Psychiatry*, vol (501), 235-240.
3. American Psychiatric Association. Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, quinta edición (DSM-5).
4. Anderson, EL., Reti, IM. (2009). ECT in pregnancy: a review of the literature from 1941 to 2007. *Psychosomatic Medicine*, vol (71), 235-242.
5. Barnes. TR. (2011). Schizophrenia Consensus Group of British Association for Psychopharmacology. Evidence-based guidelines for the pharmacological treatment of schizophrenia: recommendations from the British Association for Psychopharmacology. *Journal of Psychopharmacology*, vol (25), 567-620.
6. Bidzinska, EJ. (1984). Stress factors in affective disorders. *British Journal of Psychiatry*, vol (157), 19-24.
7. Boden, R., Lundgren, M., Brandt, L. et al. (2012). Risks of adverse pregnancy and birth outcomes in women treated or not treated with mood stabilizers for bipolar disorder: population based cohort study. *BMJ*, vol (345), e7085.
8. Bromley, RL., Mawer, GE., Briggs, M. et al. (2013). The prevalence of neurodevelopmental disorders in children prenatally exposed to antiepileptic drugs. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, vol (84), 637-43.
9. Calabrese, JR., Hirschfeld, RM., Reed, M., Davies, MA., Frye, MA., Keck, PE., Lewis, L., McElroy, SL., McNulty, JP y Wagner, KD. (2003). Impact of bipolar disorder on a U.S. community sample. *J Clin Psychiatry*, vol (64), 425-432.
10. Chisolm, MA. y Payne. J. (2016). Management of psychotropic drugs during pregnancy. *BMJ*, vol (352), h5918.
11. Christensen, J., Gronborg, TK., Sorensen, MJ., Schendel, D., Parner, ET., Pedersen, LH. et al. (2013). Prenatal valproate exposure and risk of autism spectrum disorders and childhood autism. *JAMA*, vol (309), 1696-703.
12. Cohen, LS., Althsuler, LL., Harlow, BL. et al. (2006). Relapse of major depression during pregnancy in women who maintain or discontinue antidepressant treatment. *JAMA*, vol (295), vol 499-507.
13. Cohen, LS., Sichel, DA., Robertson, LM., Heckscher, E., Rosenbaum, JF. (1995). Postpartum prophylaxis for women with bipolar disorder. *American Journal of Psychiatry*, vol (152), 1641-1645.
14. Cunningham, M. y Tennis, P. (2005). International lamotrigine pregnancy registry scientific advisory committee. Lamotrigine and the risk of malformations un pregnancy. *Neurology*, vol (64), 955-60.
15. Diav-Citrin, O., Shechtman, S., Tahover, E. et al (2014). Pregnancy outcome following in utero exposure to lithium: a prospective, comparative, observational study. *American Journal of Psychiatry*, vol (171), 785-94.
16. Goldberg, JF., Garno, JL., Portera, L., León, AC., Kocsis, JH. y Witherside, JE. (1999). Correlates of suicidal ideation in dysphoric mania. *Journal of Affective Disorders*, vol (56), 76-81.
17. Grof, P., Robbins, W., Alda, M et al. (2000). Protective effect of pregnancy in women with lithium-responsive bipolar disorder. *Journal of Affective Disorders*, vol (61), 31-9.
18. Guía de práctica clínica sobre el Trastorno Bipolar UAH/AEN. Núm. 2012/1. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad.
19. Hariri, AG., Karadag, F., Gokalp, P. y Essizoglu, A. (2011). Risky sexual behaviour among patients in Turkey with bipolar disorder, schizophrenia, and heroin addiction. *The Journal of Sexual Medicine*, vol (8), 2284-2291.
20. Haskey, C., Galbally, M. (2017). Mood stabilizers in pregnancy and child developmental outcomes: A systematic review. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*, vol (1), 4867417726175.
21. Hirschfeld, R., Bowden, C., Gitlin, M. et al (2003). Practice guideline for the treatment of patients with bipolar disorder. *Focus*, vol (1), 64-110.
22. Hogan, CS., Freeman, MP. (2016). Adverse effects in the pharmacologic management of bipolar disorder during pregnancy. *Psychiatric Clinics of North America*, vol (39), 165-475.
23. Holmes, LB., Baldwin, EJ., Smith, CR., Habecker, E., Glassman, L., et Wong, SL. (2008). Increased frequency of isolated cleft palate in infants exposed to lamotrigine during pregnancy. *Neurology*, vol (78), 2152-8.
24. Hunt, N., Silverstone, T. (1995). Does puerperal illness distinguish a subgroup of bipolar patients? *Journal of Affective Disorders*, vol (34), 101-107.
25. Jablensky, AV., Morgan, V., Zubrick, SR., Bower, C y Yellachich, LA. (2005). Pregnancy, delivery, and neonatal complications in a population cohort of women with schizophrenia and major affective disorders. *American Journal of Psychiatry*, vol (162), 79-91.
26. Jones, SC., Jones, I. (2017). Pharmacological management of bipolar disorder in pregnancy. *CNS Drugs*, vol (7).
27. Judd, F., Komiti, A., Sheehan, P. et al. (2014). Adverse obstetric and neonatal outcomes in women with severe mental illness: to what extent can they be prevented? *Schizophrenia research*, vol (157), 305-9.
28. Kendell, RE. y Kemp, IW. (1987). Winter-born v summer-born schizophrenics. *British Journal of Psychiatry*, vol (151), 499-505.
29. Lee, H-E. y Lin, H-C. (2010). Maternal bipolar disorder increased low birthweight and preterm births: A nationwide population-based study. *Journal of Affective Disorder*, vol (121), 100-105.
30. Leibenluft, E. y Suppes, T. (1999). Treating bipolar illness: Focus on treatment algorithms and management of the sleep-wake cycle. *American Journal of Psychiatry*, vol (156), 1976-1986.
31. MacQueen, GM., Young, LT. y Joffe, RT. (2001). A review of psychosocial outcome in patients with bipolar disorder. *Acta Psychiatr Scand*, vol (103), 163-170.
32. McCandless, F. y Sladen, C., (2003). Sexual health and women with bipolar disorder. *Journal of Advanced Nursing*, vol (44), 42-48
33. Miller, LJ., Ghadiali, NY., Larusso, EM., Wahlen, KJ., Avni-Barron, O., Mittal, L. y Greene. JA. (2015). Bipolar disorder in Women. *Health care for women international*, vol (36), 475-498.
34. Munk-Olsen, T., Laursen, TM., Mendelson, T., Pedersen, CB., Mors, O., Mortensen. PB. (2009). Risks and predictors of readmission for a mental disorder during the postpartum disorder. *JAMA Psychiatry*, vol (66), 189-95.
35. Newport, DJ., Viguera, AC., Beach, AJ et al. (2005). Lithium placental passage and obstetrical outcome: implications for clinical management during late pregnancy. *American Journal of Psychiatry*, vol (162), 2162-70.
36. Nguyen, HTT., Sharma, V. y McIntyre, R. (2009). Teratogenesis associated with antipsychotics. *Advances in therapy*, vol (26), 281-94.
37. Ornoy, A. (2009). Valproic acid in pregnancy: how much are we endangering the embryo and fetus? *Reproductive Toxicology*, vol (28), 1-10.
38. Pearlstein, T. (2013). Use of psychotropic medication during pregnancy and the postpartum period. *Women's health (Lond Engl)*, vol (9), 605-15.
39. Ray-Griffith, SL., Coker, JL., Rabie, N., Eads, LA., Golden, KJ et Stowe, ZN. (2016). Pregnancy and Electroconvulsive Therapy. *Journal of ETC*, vol (32), 104-112.



Abordaje del trastorno bipolar durante la gestación...

Psicosom. psiquiatr. 2018;4:18-27.

N. Prades, S. Rotger, M. Irigoyen

40. Rusner, M., Berg, M. y Begley, C. (2016). Bipolar disorder in pregnancy and childbirth: a systematic review of outcomes. *BMC Pregnancy and childbirth*, vol (16), 331.
41. Seeman, MV. (2004). Gender differences in the prescribing of antipsychotic drugs. *American Journal of Psychiatry*, vol (161), 1324-33.
42. Stovall, Jeffrey. (2016). Bipolar disorder in adults: Epidemiology and pathogenesis.
43. Strakowski, SM., DelBello, MP, Fleck, DE. y Arndt, S. (2000). The impact of substance abuse on the course of bipolar disorder. *Biological Psychiatry*, vol (48), 477-485.
44. van der Lugt, NM., van de Maat, JS., van Kamp, IL. et al. (2012). Fetal, neonatal and developmental outcomes of lithium-exposed pregnancies. *Early Human Development*, vol (88), 375-8.
45. Viguera, AC., Nonacs, R., Cohen, LS., Tondo, L., Murray, A. y Baldessarini, R.J. (2000). Risk of recurrence of bipolar disorder in pregnant and non pregnant women after discontinuing lithium maintenance. *American Journal of Psychiatry*, vol (157), 179-184.
46. Viguera, AC., Whitfield, T., Baldessarini, R.J. et al. (2007). Risk of recurrence in women with bipolar disorder during pregnancy: prospective study of mood stabilizer discontinuation. *American Journal of Psychiatry*, vol (164), 1817-24.
47. Wang, P., Demler, O. y Kessler RC. (2002). Adequacy of Treatment for Serious Mental Illness in the United States. *American Journal of Public Health*, vol (92), 92-98.
48. Wesseloo, R., Kamperman, AM., Munk-Olsen, T., Pop, VJM., Kushner, SA et Bergink, V. (2016). Risk of postpartum relapse in bipolar disorder and postpartum psychosis: A systematic review and meta-analysis. *American Journal of Psychiatry*, vol (173), 117-127.
49. Yacobi, S., Ornoy, A. (2008). Is lithium a real teratogen? What can we conclude from the prospective versus retrospective studies? A review. *The Israel Journal of Psychiatry and related sciences*, vol (45), 95-106.



**ARTÍCULO DE REVISIÓN**

**REVIEW ARTICLE**

Recibido: 06/09/2017. Aceptado: 24/01/2018

## **CLÍNICA ALUCINATORIA SECUNDARIA A ENFERMEDAD MÉDICA: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y MANEJO**

### **SECONDARY HALLUCINATIONS TO AN ORGANIC DISEASE: CLINICAL CHARACTERISTICS AND MANAGEMENT**

M. Olivé Gadea<sup>1</sup>, V. Pérez Rodríguez<sup>2</sup>, E. Caronna<sup>3</sup>, A. Rodríguez Urrutia<sup>4</sup>

Marta Olivé Gadea. Médico Residente, servicio de Neurología en Hospital Universitario Vall d'Hebron.

Violeta Pérez Rodríguez. Médico Residente, servicio de Psiquiatría en Hospital Universitario Vall d'Hebron.

Edoardo Caronna. Médico Residente, servicio de Neurología en Hospital Universitario Vall d'Hebron.

Amanda Rodríguez Urrutia. Médico Adjunto, servicio de Psiquiatría en Hospital Universitario Vall d'Hebron.

Correspondencia: Marta Olivé Gadea P. de la Vall d'Hebron, 119-129, Servicio Neurología, Edificio General, Planta 9  
08035 Barcelona, Teléfono: 639003637, Correo: marta.olivegadea@gmail.com

Declaración de Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.



ISSN 2565-0564

Psicosom. psiquiatr. 2018;4:28-37.



## RESUMEN

Las alucinaciones son percepciones en ausencia del estímulo sensorial causal correspondiente. Son un síntoma característico de los trastornos psicóticos, aunque también aparecen en otras patologías como en trastornos afectivos o clínica disociativa, así como en múltiples entidades de base orgánica, principalmente en forma de alteraciones sensorio-perceptivas de tipo visual. En esta revisión se describirán las características de las alucinaciones que aparecen en el contexto de enfermedades neurológicas o en patologías que afectan a los órganos de los sentidos, así como el manejo de los cuadros más frecuentes.

**Palabras clave:** Alucinaciones; Neurología; Trastorno órganos de los sentidos; Psiquiatría de enlace.

## ABSTRACT

Hallucinations are defined as perceptions in the absence of an external stimulus. Hallucinations are typical symptoms of psychotic disorders, but they can also appear in affective or dissociative disorders, as well as in multiple organic disorders, basically as visual perceptual disturbances. In this review, we will describe the main characteristics of hallucinations related to both neurological and sense organs disorders, as well as their management.

**Key words:** Hallucinations; Neurology; Organ-sense disorder; Consultation-liaison psychiatry.

## INTRODUCCIÓN

Las alucinaciones son percepciones que tienen lugar sin que exista un estímulo sensorial correspondiente, a diferencia de las alucinosis en las que se mantiene la conciencia de realidad. Las alucinaciones son un fenómeno subjetivo indistinguible de las percepciones normales y un síntoma característico de los trastornos psicóticos. Sin embargo, en estudios poblacionales se ha visto que se relacionan con otros trastornos (como el consumo de sustancias, trastornos depresivos...) con una prevalencia en la población sana del 38,7%, con mayor frecuencia de tipo visual (García-Ptacek, García, et al., 2013).

Las alucinaciones pueden ocurrir en cualquier modalidad sensorial; visuales, auditivas, táctiles/hápticas, olfativas, gustativas, somáticas/visceralas, cenestésicas o ser multimodales. En el caso de los trastornos psicóticos las más frecuentes son las alucinaciones auditivas (60-90%) seguidas de las visuales (16-72%), las táctiles (15-25%) y en menor frecuencia las olfatorias o las gustativas (Mueser, Bellack y Brady, 1990); (Rasgon et al., 2009); (Teeple, Caplan y Stern, 2009). La variabilidad en el espectro clínico no se limita al sentido que afectan, también existen particularidades en

función de la complejidad de la percepción, del impacto que tiene sobre la persona o del insight.

Las alucinaciones que aparecen como síntomas aislados se han podido atribuir a lesiones cerebrales únicas. En cambio, en el contexto de un trastorno psicótico dicho mecanismo etiopatogénico es insuficiente para justificar todo su espectro clínico (Braun, Dumont et al., 2003). Hay diferentes teorías que intentan explicar la etiopatogenia de las alucinaciones en el contexto de trastornos neurológicos o de los órganos de los sentidos que se irán desarrollando en cada apartado.

## ALUCINACIONES EN EL SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO

En el síndrome confusional agudo o delirium (tanto hipoactivo como hiperactivo) hasta un 40% de los pacientes pueden presentar alucinaciones u otra sintomatología psicótica. Las alucinaciones suelen ser visuales y pueden causar angustia al paciente. Con menor frecuencia, aparecen alucinaciones auditivas o de los otros sentidos.



Las alucinaciones son consecuencia de un aumento de arousal junto con una disminución en la capacidad de atención y discriminación de estímulos relevantes (teoría de la liberación), influenciado por la disminución de estímulos sensitivos.

En los últimos años ha habido una importante controversia en lo referente al uso de neurolépticos para el manejo del síndrome confusional (Neufeld et al., 2016), tras la publicación reciente de un ensayo clínico aleatorizado que desaconsejaba su uso (Agar et al., 2017), así como de una revisión sistemática y metaanálisis (Karin et al., 2016) que concluía que el uso de neurolépticos en la prevención o tratamiento del síndrome confusional agudo no estaba respaldado por la evidencia científica. Otros autores defienden un uso racional de estos fármacos basado en los síntomas psicóticos (tanto clínica alucinatoria como ideación delirante) y en el malestar que generan en el paciente (Hirst et al., 2017).

Para el manejo del síndrome confusional, se recomienda el uso de neurolépticos atípicos preferiblemente (Jacobi et al., 2002). Como alternativas igualmente efectivas y mejor toleradas que al clásicamente utilizado haloperidol (dada también la posibilidad de administrar el fármaco vía oral, intramuscular e incluso endovenosa con monitorización cardíaca), se ha sugerido el uso de olanzapina, risperidona, quetiapina o ziprasidona (Arumugam et al., 2017). Las benzodiazepinas deben usarse con precaución por riesgo de empeorar la sintomatología confusional. Sin embargo, cuando la etiología del delirium es la abstinencia a benzodiazepinas el uso de las mismas estaría indicado en su tratamiento con o sin otros fármacos coadyuvantes (Santos et al., 2017). Se ha propuesto asimismo el uso de inhibidores de la colinesterasa (Fong et al., 2009) y alfa-2 agonistas (Rubino et al., 2010), sin suficiente evidencia para recomendar su uso de manera sistemática.

### **ALUCINACIONES EN TRASTORNO POR USO DE SUSTANCIAS**

En este apartado se comentará el tratamiento de clínica alucinatoria inducida por sustancias en ausencia un potencial trastorno psicótico primario comórbido (patología dual). Dado que mencionar todos los tóxicos causantes de clínica alucinatoria merecería una revisión bibliográfica aparte, se abordarán las situaciones más frecuentemente asociadas con dichos síntomas:

**Anfetaminas y derivados.** Es frecuente la aparición de clínica psicótica en la intoxicación por amfetaminas, debido a su mecanismo adrenérgico y serotoninérgico. Han demostrado efectividad en el manejo de dichos síntomas haloperidol, aripiprazol, risperidona y quetiapina. La risperidona es más eficaz en comparación con el aripiprazol. Aunque el haloperidol y la quetiapina presentan igual efectividad, se objetivó una mayor incidencia de efectos extrapiramidales con el primero. Los benzodiazepinas no demostraron efectividad en el manejo de los síntomas (Richards et al., 2015).

**Abstinencia alcohólica.** En la fase aguda pueden aparecer tanto alucinosis como alucinaciones, generalmente de tipo visual y en forma de insectos, animales o personas. Dicha clínica puede desembocar en un episodio de delirium tremens (48-72h tras la última ingesta), que se manifiesta con las alteraciones típicas de un síndrome confusional en lo referente a la atención y funciones cognitivas superiores (Burst, 2014).

Como primera línea de tratamiento pueden emplearse benzodiazepinas (se recomienda lorazepam o diazepam) (Labbate et al., 2010) o clometiazol a dosis descendentes (Mayo-Smith et al., 1997; Saitz et al., 1994), acompañados por tratamiento de soporte vital y vitaminoterapia del grupo B como prevención de la encefalopatía de Wernicke. Se recomienda la administración oral en casos leves y endovenosa en casos moderados a graves (Mirijello et al., 2015). En casos de abstinencia leve podría ser suficiente con tratamiento de soporte y no farmacológico (rehidratación, reducción de estímulos sensoriales, reposo) (Burst, 2014). Con respecto al tratamiento de la encefalopatía de Wernicke, se recomienda la administración de dosis altas de tiamina endovenosa durante tres días e intramuscular durante cinco días más, seguido de suplementación oral (Soler-González et al., 2014). No obstante, una revisión Cochrane reciente no ha sido capaz de determinar las dosis recomendadas de tiamina teniendo en cuenta la evidencia disponible (Day et al., 2013).

Se han empleado otros fármacos para el tratamiento de la abstinencia a alcohol, no habiendo demostrado ninguno de ellos superioridad a benzodiazepinas hasta la fecha: fenobarbital (como coadyuvante a benzodiazepinas), anticonvulsivantes, baclofeno, ácido gammahidroxibutírico (GHB), alfa-agonistas, betabloqueantes o antagonistas NMDA (ensayados únicamente en modelos animales). (Burst, 2014). A pesar de la ausencia de evidencia sólida hasta la fecha, se ha propuesto el uso de fármacos no benzodiazepínicos incluso como primera línea terapéutica (Maldonado, 2017).



Se ha propuesto el uso de propofol como potenciador del efecto de benzodicepinas en pacientes con síndrome de abstinencia grave que requieren tratamiento en UCI (Mihic et al., 2011).

Los neurolépticos pueden emplearse como coadyuvante a las benzodicepinas cuando existe clínica de alucinosis y delirium o agitación que no se controla adecuadamente con dicho tratamiento. Sin embargo, su uso en monoterapia está contraindicado debido al riesgo de facilitar crisis convulsivas y de prolongar el QT. Su uso se ha asociado a mayor duración de la clínica de delirium y mayor mortalidad (Mayo-Smith et al., 2004).

**Cannabis.** La relación entre cannabis y psicosis es ampliamente conocida, pudiendo actuar como desencadenante de un trastorno psicótico latente o induciendo sintomatología psicótica aislada en contexto de intoxicación. La literatura disponible no diferencia por lo general entre el tratamiento de la clínica alucinatoria y el resto de síntomas psicóticos.

El haloperidol ha demostrado ser igualmente efectivo que la olanzapina en el tratamiento de la clínica psicótica inducida por cannabis (Berk et al., 1999), siendo no obstante preferible el perfil de tolerancia de los antipsicóticos atípicos. Se recomienda la elección de neurolépticos con un perfil lo menos anticolinérgico posible, dado que la intoxicación por cannabis ya presenta dichos síntomas por sí misma (Crippa et al., 2012).

Se ha propuesto el uso terapéutico del rimonabant (antagonista del receptor cannabinoide CB1) (Huestis et al., 2001, 2007). No obstante, es necesaria mayor investigación antes de recomendar su uso sistemático.

**Cocaína.** Las alucinaciones en contexto de intoxicación por cocaína se asocian con una mayor gravedad del consumo (Roncero et al., 2017). Son frecuentes las alucinaciones táctiles, cenestésicas, visuales (las más prevalentes, Tang et al., 2014) o auditivas, así como la ideación delirante principalmente de perjuicio. Con respecto al tratamiento, se ha recomendado el uso de risperidona, olanzapina o quetiapina vía oral, o bien olanzapina o ziprasidona intramuscular si existe rechazo de la primera por agitación. Es preferible usar un solo tipo de neuroléptico, así como evitar la clozapina o clorpromazina, que podrían potenciar la disminución del umbral anticonvulsivo que la cocaína produce per se (Tang et al., 2014). Además, se recomienda el uso de antipsicóticos atípicos, dado que los típicos pueden interaccionar con el metabolismo de los propios tóxicos, agravando el cuadro (Crippa et al., 2012).

## **ALUCINACIONES EN TRASTORNOS NEURODEGENERATIVOS**

La sintomatología psicótica secundaria a demencia surge a lo largo del curso de la enfermedad y su aparición a menudo coincide con alteraciones conductuales. La propia enfermedad dificulta la anamnesis y la exploración psicopatológica de estos pacientes.

**Enfermedad de Alzheimer.** Aproximadamente el 30% de los pacientes con Alzheimer sufren alucinaciones principalmente de tipo visual (20%) y auditivo (10-20%) (Craig, Mirakhur, et al., 2005); (Hall y Finger, 2015). Los síntomas psicóticos se relacionan con la enfermedad avanzada.

Ante síntomas de nueva aparición, debemos descartar la presencia de un síndrome confusional subyacente. Una vez descartado, intentaremos una aproximación no farmacológica, dejando la medicación como última opción (Szeto y Lewis, 2016). La risperidona a dosis bajas ha demostrado un buen control de la clínica; el aripiprazol mejora las ideas delirantes, pero no las alucinaciones. Ni la olanzapina ni la quetiapina han demostrado beneficios en el control de la sintomatología psicótica (Ballard, Creese, Corbett y Aarsland 2010). Los antipsicóticos presentan efectos adversos graves en estos pacientes. Los inhibidores de la colinesterasa mejoran los síntomas neuropsiquiátricos en general, por lo que podrían ser un tratamiento adecuado para las alucinaciones. También se ha descrito un efecto beneficioso, aunque limitado de la memantina, retrasando la aparición de síntomas psicóticos (Wang, et al., 2015); (Szeto y Lewis, 2016).

**Demencia frontotemporal (DFT).** Presentan una prevalencia de alucinaciones del 17,5%, sobretodo visuales (14%) y auditivas (3%), pero también del resto de modalidades. Entre las alucinaciones visuales, es característica la percepción de rostros completos o parciales. La presencia de síntomas psicóticos se relaciona especialmente con algunas formas familiares de esta entidad, por ejemplo, la asociada a la mutación por expansión del hexanucleótido C9ORF72, que cursa con una alta prevalencia de trastornos psicóticos, principalmente ideas delirantes y hasta en un 50% de alucinaciones. Hasta un 30% de los pacientes con DFT son diagnosticados inicialmente de un trastorno psicótico, con un retraso diagnóstico medio de 5 años (Boeve, et al., 2012); (Landqvist, Gustafson, Passant y Englund, 2015) (Hall y Finger, 2015).

No se dispone de evidencia suficiente para recomendar un fármaco concreto en el tratamiento de los síntomas neuropsiquiátricos. Algunas series de casos describen respuesta



con el uso de antipsicóticos (como risperidona o aripiprazol), que deben ser empleados con precaución debido a la susceptibilidad de los pacientes a sus efectos extrapiramidales, riesgo de aparición de eventos vasculares y aumento de mortalidad. (Tsai y Boxer, 2014). Los inhibidores de la colinesterasa no parecen aportar beneficios. Aunque los antidepresivos serotoninérgicos podrían ser beneficiosos, no disponemos de evidencia suficiente que respalde su uso. (Buoli, et al. 2017).

**Enfermedad por cuerpos de Lewy.** Se caracteriza por un deterioro cognitivo progresivo, síntomas extrapiramidales y, desde estadios iniciales, alucinaciones visuales (70%) o auditivas (10%) (Tiraboschi, Salmon y Hansen, 2006). Generalmente se trata de alucinaciones recurrentes, complejas y detalladas que persisten en el tiempo. Se asocian a alteraciones visuales y a la presencia de cuerpos de Lewy en regiones posteriores (Harding, Broe y Halliday, 2002). También se han descrito en pacientes portadores de la mutación C9ORF72 (Boeve et al., 2012).

Esta entidad tiene un difícil manejo terapéutico, por la mayor sensibilidad de los pacientes a los neurolepticos y el riesgo de reacciones adversas graves. No disponemos de estudios con suficiente evidencia para establecer recomendaciones terapéuticas concretas. Los fármacos de elección son antipsicóticos atípicos como la olanzapina o quetiapina, mientras que la risperidona no ha demostrado beneficios. (Stinton, McKeith, et al. 2015). Los inhibidores de la colinesterasa mejoran la intensidad de las alucinaciones sin empeorar la clínica motora, pero la aparición de otros efectos adversos y un aumento global de las tasas de abandono ponen en duda su efectividad.

**Enfermedad de Parkinson.** Las alucinaciones menores, como la percepción de una presencia, son el síntoma psicótico más frecuente en el Parkinson (hasta el 72% de los pacientes las presentan, en comparación con el 5% de la población sana) (Frei y Truong, 2017). Aparecen al inicio de la enfermedad y pueden preceder a los síntomas motores. En estadios más avanzados, hasta el 50% de los pacientes presentan alucinaciones visuales, de características similares a la enfermedad por cuerpos de Lewy. Existe la hipótesis de que estas alucinaciones son debidas a intrusiones de sueño REM durante la vigilia, por la alta prevalencia de trastornos del sueño de estos pacientes (Pagonabarraga, Martínez-Horta et al., 2016). Los otros sentidos se afectan con menos frecuencia: 22-48% presentan alucinaciones auditivas, 10% olfatorias.

Una vez descartadas otras causas sobreañadidas de alucinaciones, se intentará ajustar el tratamiento farmacológico disminuyendo al máximo posible la medicación dopaminérgica (siendo la levodopa el último fármaco a modificar) y si con ello no fuese suficiente, se añadirá mediación antipsicótica, teniendo presente el perfil de efectos extrapiramidales de cada fármaco (Szeto et al, 2016), (Frei et al, 2017).

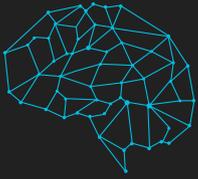
La clozapina es el fármaco con mayor evidencia para el control de los síntomas psicóticos y con menor aparición de síntomas motores, pero por el riesgo de agranulocitosis no suele ser el fármaco de primera elección. Como alternativa, se usa principalmente la quetiapina. Tanto la olanzapina como el aripiprazol tienen una eficacia limitada y pueden empeorar los síntomas motores. Entre los inhibidores de la colinesterasa, la rivastigmina consigue el mejor control de las alucinaciones. La primvanserina es otro tratamiento potencial para los síntomas psicóticos en pacientes con enfermedad de Parkinson. (Goldman y Holden, 2014); (Szeto et al., 2016).

**Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob.** Se presenta con una amplia variedad de síntomas psicóticos. No existe tratamiento etiológico y tampoco se dispone de estudios que demuestren la eficacia de un tratamiento sintomático sobre los otros. Se utiliza preferentemente la quetiapina, por su menor tendencia a producir efectos extrapiramidales. Anticolinérgicos como la rivastigmina podrían tener un efecto beneficioso sobre las alucinaciones (Chapuis et al., 2012).

#### **ALUCINACIONES EN CONTEXTO DE ALTERACIONES SENSORIALES**

La pérdida de aferencias sensitivas puede ser causa de alucinaciones, debido a un aumento de actividad cortical que actúa como mecanismo compensador. El ejemplo más característico es el síndrome de Charles-Bonnet, que afecta predominantemente a pacientes de edad avanzada con alteraciones visuales. Los pacientes toman consciencia de la irrealidad de las percepciones y por esto se define como una alucinosis. Estudios de neuroimagen funcional han demostrado un aumento de perfusión en ciertos territorios corticales como mecanismo compensatorio del déficit visual, que desencadenarían las alucinaciones. El único tratamiento es la corrección de los déficits visuales, ya que los fármacos no aportan beneficios. (Lerario, Ciammola, Poletti, Girotti y Silani, 2013).

Otros ejemplos son las alucinaciones auditivas "musicales" secundarias a trastornos auditivos; alucinaciones táctiles



en pacientes amputados (miembro fantasma) o alucinaciones olfatorias secundarias a lesiones traumáticas del bulbo olfatorio. En la enfermedad de Parkinson, se han atribuido las alucinaciones olfatorias a la hiposmia o anosmia que afectan a algunos pacientes (Singh y Schwankaus, 2009).

#### **ALUCINACIONES POR MECANISMO IRRITATIVO**

Epilepsia. Las alteraciones senso-perceptivas secundarias a epilepsia son secundarias a la hiperactivación de un circuito cortical específico, y es posible localizar el área afectada a partir de la clínica que presenta el paciente. Experimentalmente, se ha podido demostrar la aparición de alucinaciones a partir de la estimulación de ciertas áreas corticales, que explicaría los mecanismos irritativos (epilepsia) (Mégevand et al., 2014).

Las alucinaciones ictales, o que se producen durante la crisis, son característicamente breves y estereotipadas. Pueden ser visuales, auditivas, olfativas, gustativas, táctiles e incluso generar estados emocionales alucinatorios, como sensaciones de miedo o angustia. Se manejan optimizando el tratamiento farmacológico habitual (Kanner y Rivas-Grajales, 2016).

Ya que la epilepsia presenta una importante comorbilidad con trastornos psicóticos primarios, ante un paciente con alucinaciones complejas deberemos valorar la presencia de clínica psiquiátrica interictal. No todos los pacientes epilépticos con síntomas psicóticos intercríticos serán diagnosticados de un trastorno psicótico (Rodríguez-Urrutia, Pintor y Rejón, 2006). La psicosis interictal es resultado de la expresión de una actividad epiléptica semicontinua a nivel límbico o de una disfunción residual por los cambios inducidos en las crisis. El manejo terapéutico de esta entidad requiere el uso de fármacos antipsicóticos, que por otra parte presentan el riesgo de disminuir el umbral convulsivo. Los más empleados son risperidona, olanzapina, quetiapina, amisulpiride y clozapina a dosis bajas (Elliott et al, 2009).

La psicosis postictal podría tratarse de un status epiléptico límbico persistente. Generalmente esta entidad se controla con benzodiazepinas y en algunas series de casos se ha observado buena respuesta a la TEC (Elliot, Joyce y Shorvon, 2009).

Migraña. Entre un 15 y un 30% de los pacientes que sufren migraña presentan auras en forma de alteraciones senso-perceptivas, siendo las visuales las más frecuentes. El aura

es la expresión de la llamada depresión cortical propagada (DCP) (James et al, 2014), una despolarización neuronal que se propaga a lo largo del córtex. Las manifestaciones de las auras visuales varían desde formas simples como destellos, hasta imágenes complejas entre las que destaca la teicopsia (espectro de fortificación) (Norton et al, 2000). Ya que el aura es un fenómeno autolimitado y estrictamente relacionado al episodio de migraña, el manejo terapéutico se basa en el tratamiento preventivo, orientado a aumentar el umbral de activación de la DCP (Ayata et al, 2006).

También se han asociado a la migraña alucinaciones olfativas, no estrictamente clasificadas como auras, aunque respondan al tratamiento preventivo (Coleman et al, 2011).

#### **ALUCINACIONES EN LA ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR**

Aunque es una manifestación poco común, ante un debut agudo de clínica psicótica en un paciente de edad avanzada, debemos descartar un infarto cerebral. Presentan mayor riesgo los pacientes con atrofia cortical previa. Se explican por varios mecanismos, como la lesión de ganglios basales y la afectación secundaria del lóbulo frontal (dificultad para diferenciar la realidad e irrealidad) y a crisis epilépticas sintomáticas agudas (McMurray, Tseng, et al. 2014).

Se han descrito alucinaciones auditivas secundarias a lesiones isquémicas o hemorrágicas a nivel del tronco cerebral, tálamo y cápsula interna, y más raramente se han visto asociadas a lesiones corticales, afectando principalmente al córtex temporoparietal (Lampl, Lorberboym, Gilad, Boaz, y Sadeh, 2005). Las alucinaciones visuales pueden aparecer hasta en un 16.7% de los pacientes con ictus agudo (Morenas-Rodríguez, Camps-Renom, et al 2017) aunque generalmente pasa desapercibido porque los pacientes no explican este síntoma espontáneamente. Según se describe en este estudio, las alucinaciones se caracterizan por la ausencia de color, se relacionan con lesiones occipitales y alteraciones del sueño y se autolimitan sin necesidad de tratamiento antipsicótico. En el síndrome de Anton (ceguera cortical por lesión occipital bilateral y anosognosia) las percepciones visuales que manifiesta el paciente no deben confundirse con alucinaciones, sino que son resultado de un mecanismo de confabulación (Chen, Changm Hsu y Chen, 2015).

No hay estudios controlados sobre el tratamiento de pacientes con alucinaciones después de un infarto cerebral,



ya que la mayoría de publicaciones corresponden a casos o series. Dado su carácter autolimitado, generalmente no requieren tratamiento, pero en algunos casos se han utilizado antiepilépticos o antipsicóticos con éxito.

### **ALUCINOSIS PENDUNCULAR**

Es una forma rara de alucinosis, que se caracteriza por visiones realistas y coloridas de personas y animales. La fisiopatología exacta se desconoce. Lhermitte describió esta entidad en 1922 asociadas a trastornos del sueño, pero también se relaciona con lesiones isquémicas, esclerosis múltiple o con fármacos (Kölmel, 1991) entre otros. En diferentes casos publicados, las alucinaciones remitieron espontáneamente o con la introducción de fármacos antipsicóticos, con buena evolución tras la retirada del medicamento.

### **ALUCINACIONES EN TUMORES DEL SNC**

Los síntomas psiquiátricos pueden ser la única manifestación de un tumor cerebral (Filley y Kleinschmidt-DeMasters, 1995); (Madhusoodanan, Opler, et al. 2010); Madhusoodanan, Ting, Farah y Ugur, 2015). Ante un paciente con un tumor cerebral y clínica psicótica debemos descartar la presencia de un síndrome confusional y tener en cuenta cualquier procedimiento intervencionista sobre el SNC, alteraciones metabólicas y fármacos como potenciales precipitantes de la clínica.

En el caso de tumores frontales, hasta el 10% de los pacientes presentan alucinaciones entre otros síntomas psicóticos. Son más frecuentes en los temporales (50-55%) donde se presentan como alucinaciones auditivas u olfatorias. En tumores occipitales, hasta el 25% de pacientes pueden presentar alucinaciones visuales, generalmente sin otra sintomatología psicótica acompañante. También se han descrito asociadas a tumores infratentoriales.

En algunos casos, el tratamiento del tumor puede resolver la clínica psiquiátrica. Entre los antipsicóticos de primera generación, se prefiere el haloperidol por tener menor riesgo de convulsiones y delirium. Los atípicos presentan menos efectos adversos en global, aunque tanto clozapina como olanzapina se asocian a un aumento del riesgo de convulsiones y delirium en estos pacientes. Como alternativa terapéutica, recordamos que un tumor cerebral es una

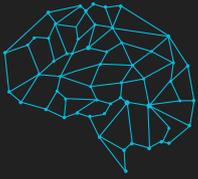
contraindicación relativa para la terapia electroconvulsiva. (Madhusoodanan et al, 2015).

### **ENCEFALITIS AUTOINMUNE Y SÍNDROMES PARANEOPLÁSICOS**

Las encefalitis autoinmunes se clasifican en función del antígeno contra el que se dirigen los anticuerpos. Los anticuerpos dirigidos contra antígenos intracelulares se asocian con mayor frecuencia a procesos neoproliferativos que los dirigidos contra antígenos de superficie celular (Graus et al., 2016); (Tüzün y Dalmau, 2007). La encefalitis límbica es un síndrome subagudo caracterizado por alteraciones conductuales y cognitivas: pérdida de memoria, acompañada de irritabilidad, alteraciones del sueño y alucinaciones (Graus, Titulaer et al., 2016). Se ha descrito clínica alucinatoria asociada a un mecanismo epileptogénico, generalmente en el contexto de crisis focales complejas.

Encefalitis asociada a anticuerpos anti receptor de N-metil-D-aspartato (NMDA). La encefalitis anti-receptor NMDA es una de las entidades que ha tenido más repercusión en la neuropsiquiatría en los últimos años. Inicialmente se asoció a mujeres con teratoma ovárico (Dalmau, Tüzün et al., 2007), pero se vio que puede afectar también a pacientes sin neoplasia asociada, generalmente jóvenes. El cuadro se inicia con un periodo prodrómico inespecífico con letargia, cefalea, mialgias, fiebre, síntomas respiratorios y digestivos. Seguidamente, aparecen las manifestaciones psiquiátricas, aunque a veces aparecen aisladas, dificultando el diagnóstico inicial (Kayser y Dalmau, 2011). El tratamiento se basa en la inmunoterapia (corticoides, inmunoglobulinas o plasmaféresis) y en la resolución del desencadenante (Chapman y Vause, 2011). El uso de neurolepticos puede ser beneficioso en el control inicial de los síntomas neuropsiquiátricos, pero no se dispone de evidencia para recomendar un esquema terapéutico concreto. En los diferentes casos publicados se han utilizado antipsicóticos típicos y atípicos a dosis bajas debido a la aparición de síntomas extrapiramidales a dosis altas (Lejoste, Thomas et al., 2016).

Se ha descrito un síndrome paraneoplásico asociado a la encefalitis anti-receptor NMDA, similar al síndrome neuroleptico maligno, lo que en pacientes tratados con neurolepticos puede actuar como factor de confusión (Lejoste et al., 2016); (Rozier, Morita y King, 2016).



## CONCLUSIONES

Los síntomas psicóticos son comunes en una amplia variedad de trastornos neurológicos. En algunos casos constituyen la manifestación inicial, lo que puede retrasar el diagnóstico definitivo, sobre todo en pacientes jóvenes que se encuentran en la edad típica de debut de trastornos psicóticos primarios, pero también en personas de edad avanzada.

En primer lugar, el diagnóstico precoz es necesario para determinar el pronóstico. Como se ha visto, las alucinaciones pueden aparecer en el contexto de trastornos benignos con buena respuesta al tratamiento y raramente progresivos, o bien acompañando a enfermedades neurodegenerativas con mal pronóstico. Pueden ser de igual manera la manifestación inicial de una neoplasia subyacente, en algunos casos tratable e incluso curable. La detección de dicha patología subyacente permitirá un abordaje terapéutico más dirigido. Cuando exista un diagnóstico previo, conocer los trastornos pueden originar alucinaciones puede evitar pruebas diagnósticas innecesarias.

Ya que el abanico de enfermedades que se acompañan de clínica alucinatoria es amplio, es necesario un elevado índice de sospecha para orientar el diagnóstico y las pruebas complementarias a realizar. La edad y los ante-

cedentes del paciente pueden aportar información útil de cara a la orientación inicial. En la anamnesis debe hacerse hincapié en la presencia de síntomas cognitivos y conductuales previos que puedan orientar sobre el tiempo de evolución e indagar acerca del contexto en el que aparecen las alucinaciones: sea de manera aislada o acompañadas de otros síntomas psicóticos o neurológicos). Finalmente, una exploración neurológica correcta puede poner de manifiesto la presencia de otros signos y orientarnos hacia un diagnóstico definitivo.

Es asimismo imprescindible conocer la enfermedad de base que presenta el paciente para establecer el tratamiento más adecuado. Dicha información evitará iniciar tratamientos farmacológicos innecesarios y, cuando sean imprescindibles, permitirá elegir el fármaco más adecuado en cada contexto, atendiendo a los potenciales efectos secundarios que pueden aparecer en cada grupo de pacientes. A pesar de ello, se debe remarcar la ausencia de ensayos clínicos u otro tipo de estudios específicos para el manejo de los síntomas psicóticos en algunos de los trastornos revisados. Es necesaria más investigación para establecer con el mayor nivel de evidencia posible los tratamientos más adecuados para estos pacientes.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Agar MR, Lawlor PG, Quinn S, et al. (2017): Efficacy of oral risperidone, haloperidol, or placebo for symptoms of delirium among patients in palliative care: A randomized clinical trial. *JAMA Intern Med* 177: 34-42.
2. Arumugam S, El-Menyar A, Al-Hassani A, Strandvik G, Asim M, Mekkodithal A, Mudali I, y Al-Thani H (2017). Delirium in the Intensive Care Unit. *J Emerg Trauma Shock*. 10(1): 37-46.
3. Ballard C, Creese B, Corbett A., Aarsland, D. (2011). Atypical antipsychotics for the treatment of behavioral and psychological symptoms in dementia, with a particular focus on longer term outcomes and mortality. *Expert Opinion in Drug Safety* 10(1).
4. Berk M, Brook S, y Trandafir AI (1999): A comparison of olanzapine with haloperidol in cannabis-induced psychotic disorder: a double-blind randomized controlled trial. *Int Clin Psychopharmacol*, 14:177-180.
5. Boeve BF, Boylan KB, Graff-Radford NR, DeJesus-Hernandez M, Knopman DS, Pedraza O, et al. (2012). Characterization of frontotemporal dementia and/or amyotrophic lateral sclerosis associated with the GGGGCC repeat expansion in C9ORF72. *Brain*. 135(Pt 3):765-83.
6. Braun, C. M. J., Dumont, M., Duval, J., Hamel-Hébert, I., y Godbout, L. (2003). Brain modules of hallucination: an analysis of multiple patients with brain lesions. *Journal of Psychiatry and Neuroscience*, 28(6), 432-449.
7. Brust J (2014). Acute withdrawal: diagnosis and treatment. *Handbook of Clinical Neurology*, Vol. 125 (3rd series) Alcohol and the Nervous System.
8. Buoli M, Serati M, Caldiroli A, Galimberti D, Scarpini E, Altamura AC. (2017). Pharmacological Management of Psychiatric Symptoms in Frontotemporal Dementia: A Systematic Review. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology*. 30(3):162-169.
9. Chapman MR. y Vause HE. (2011). Anti-NMDA Receptor Encephalitis: Diagnosis, Psychiatric Presentation, and Treatment. *Am J Psychiatry* 168:245-51.
10. Chapuis, C., Casez, O., Lagrange, E., Bedouch, P. and Besson, G. (2012). Hallucinations treated with rivastigmine in Creutzfeldt-Jakob disease. *Fundamental & Clinical Pharmacology*. 26: 212-214.
11. Chen JJ, Chang HF, Hsu YC, Chen DL. (2015). Anton-Babinski syndrome in an old patient: a case report and literature review. *Psychogeriatrics*. 15(1):58-61
12. Craig D, Mirakhor A, Hart DJ, McIlroy SP, y Passmore AP. (2005). A cross-sectional study of neuropsychiatric symptoms in 435 patients with Alzheimer's disease. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*. 13(6):460-8.
13. Crippa JA, Derenusson G, Chagas M, Atakan Z, Martín-Santos R, Zuardi A, y Hallak J (2012). Pharmacological interventions in the treatment of the acute effects of cannabis: a systematic review of literature. *Harm Reduction Journal* 9:7.
14. Dalmau, J., Tüzün, E., Wu, H., Masjuan, J., Rossi, J. E., Voloschin, A., Lynch, D. R. (2007). Paraneoplastic Anti-N-methyl-D-aspartate Receptor Encephalitis Associated with Ovarian Teratoma. *Annals of Neurology*, 61(1),25-36.



15. Day E, Bentham PW, Callaghan R, Kuruvilla T, y George S (2013). Thiamine for prevention and treatment of Wernicke-Korsakoff Syndrome in people who abuse alcohol. *Cochrane Database Syst Rev.* 1;(7).
16. Elliott B, Joyce E y Shorvon S. R. (2009). Delusions, illusions and hallucinations in epilepsy: 2. Complex phenomena and psychosis. *Epilepsy Research.* 85, 172-86.
17. Filley, C. M., y Kleinschmidt-DeMasters, B. K. (1995). Neurobehavioral presentations of brain neoplasms. *Western Journal of Medicine,* 163(1), 19-25.
18. Fong TG, Tulebaev SR, e Inouye SK (2009). Delirium in elderly adults: Diagnosis, prevention and treatment. *Nat Rev Neurol.* 5:210-20.
19. Frei K, Truong DD. Hallucinations and the spectrum of psychosis in Parkinson's disease. (2017). *Journal of the Neurological Sciences.* Elsevier; 374:56-62.
20. García-Ptacek S, García Azorín D, Sánchez Salmador R, Cuadrado ML, y Porta-Etessam J. (2013). *Neurología,* 28:19-23.
21. Goldman, J. G., y Holden, S. (2014). Treatment of Psychosis and Dementia in Parkinson's Disease. *Current Treatment Options in Neurology.* 16(3), 281.
22. González-Cuevas M, Toledo M, Santamarina E, Sueiras-Gil M, Cambrodí-Masip R, Sarría S, et al. (2015). Crisis epilépticas visuales. Semiólogía e implicaciones clínicas. *Revista de Neurología,* 60 (06):257-262
23. Graus F, Titulaer MJ, Balu R, Benseler S, Bien CG, Cellucci T, et al. (2016). A clinical approach to diagnosis of autoimmune encephalitis. *The Lancet Neurology.* 15(4), 391-404.
24. Hall D, Finger EC. Psychotic Symptoms in Frontotemporal Dementia. (2015) *Current Neurology and Neuroscience Reports.* 15: 46.
25. Harding AJ, Broe GA, Halliday GM. (2002) Visual hallucinations in Lewy body disease relate to Lewy bodies in the temporal lobe. *Brain.* 125:391-403.
26. Huestis MA, Boyd SJ, Heishman SJ, Preston KL, Bonnet D, Le Fur G, y Gorelick DA (2007). Single and multiple doses of rimonabant antagonize acute effects of smoked cannabis in male cannabis users. *Psychopharmacology (Berl).* 194:505-515.
27. Huestis MA, Gorelick DA, Heishman SJ, Preston KL, Nelson RA, Moolchan ET, y Frank RA (2001). Blockade of effects of smoked marijuana by the CB1-selective cannabinoid receptor antagonist SR141716. *Arch Gen Psychiatry.* 58:322-328.
28. Jacobi J, Fraser GL, Coursin DB, Riker RR, Fontaine D, y Wittbrodt ET (2002). Clinical practice guidelines for the sustained use of sedatives and analgesics in the critically ill adult. *Crit Care Med.* 30:119-41.
29. Hirst JM, Vaughan CL, e Irwin SA (2017). Delirium: Use Antipsychotics When Appropriate and Appropriately. *Journal of Palliative Medicine.* Volume XX.
30. Kanner A, y Rivas-Grajales A. (2016). Psychosis of epilepsy: a multifaceted neuropsychiatric disorder. *CNS Spectrums,* 21, 247-257.
31. Kayser, M. S., y Dalmau, J. (2011). Anti-NMDA Receptor Encephalitis in Psychiatry. *Current Psychiatry Reviews,* 7(3), 189-193.
32. Kölmel HW. Peduncular hallucinations. (1991). *Journal of Neurology;* 238(8):457-459.
33. Labbate L, Fava M, Rosenbaum JF, y Arana GW (2010). *Handbook of Psychiatric Drug Therapy,* sixth edition. Wolters Kluwer Health.
34. Lampi Y, Lorberboym M, Gilad R, Boaz M, y Sadeh M. (2005). Auditory hallucinations in acute stroke. *Behavioural neurology;* 16(4):211-6.
35. Landqvist Waldo M, Gustafson L, Passant U, y Englund E. (2015) Psychotic symptoms in frontotemporal dementia: a diagnostic dilemma? *International Psychogeriatrics.* 2015;27(4):531-9.
36. Lejuste, F., Thomas, L., Picard, G., Desestret, V., Ducray, F., Rogemond, V., Honnorat, J. (2016). Neuroleptic intolerance in patients with anti-NMDAR encephalitis. *Neurology Neuroimmunology & Neuroinflammation.* 3(5), e280.
37. Lerario A, Ciammola A, Poletti B, Girotti F, y Silani V. (2013). Charles Bonnet syndrome: two case reports and review of the literature. *Journal of Neurology.* 260 (4):1180-6.
38. Madhusoodanan, S., Opler, M. G. A., Moise, D., Gordon, J., Danan, D. M., Sinha, A., y Babu, R. P. (2010). Brain tumor location and psychiatric symptoms: Is there any association? A meta-analysis of published case studies. *Expert Review of Neurotherapeutics,* 10(10):1529-36.
39. Madhusoodanan S, Ting MB, Farah T y Ugur U (2015). Psychiatric aspects of brain tumors: A review. *World Journal of Psychiatry,* 5(3):273-285.
40. Maldonado, J. R. (2017). Novel Algorithms for the Prophylaxis and Management of Alcohol Withdrawal Syndromes—Beyond Benzodiazepines. *Critical Care Clinics,* 33(3):559-599.
41. Mayo-Smith MF, Beecher LH, y Fischer TL (2004). Management of alcohol withdrawal delirium. An evidence-based practice guideline. *Arch Intern Med.* 164:1405-12.
42. Mayo-Smith MF (2007). Pharmacological management of alcohol withdrawal: a meta-analysis and evidence-based practice guideline. *JAMA.* 278:144-151.
43. McMurtray A, Tseng B, Diaz N, Chung Jm Mehta B, Saito E. (2014). Acute Psychosis Associated with Subcortical Stroke: Comparison between Basal Ganglia and Mid-Brain Lesions. *Case Reports in Neurological Medicine.*
44. Mégevand P, Groppe D., Goldfinger M., Hwang S., Kingsley P, Davidesco I., Mehta A. (2014) Seeing Scenes: Topographic Visual Hallucinations Evoked by Direct Electrical Stimulation of the Parahippocampal Place Area. *Journal of Neuroscience,* 34 (16):5399-405.
45. Mihic SJ, y Harris RA (2011). Hypnotics and sedatives. *Goodman and Gilman's the pharmacological basis of therapeutics.* 12th. McGraw-Hill. 457-480.
46. Mirijello A, D'Angelo C, Ferrulli A, Vassallo G, Antonelli M, Caputo F, Leggio L, Gasbarrini A, y Addolorato G (2015). Identification and management of alcohol withdrawal syndrome. *Drugs.* 75(4):353-365.
47. Monteiro VL, Barreto FJ, Rocha PM, do Prado PH, Garcia FD, Correa H, et al. (2015). Managing severe behavioral symptoms of a patient with anti-NMDAR encephalitis: case report and findings in current literature. *Trends in Psychiatry and Psychotherapy.* 37(1):47-50.
48. Morenas-Rodriguez E, Camps-Renom A, Pérez-Cordon A, Horta-Barba M, Simón-Talero E, Cortes-Vicente De, et al. (2017). Visual hallucinations in patients with acute stroke: a prospective exploratory study. *European Journal of Neurology.* 0:1-7.
49. Mueser KT, Bellack AS, y Brady EU. (1990). Hallucinations in schizophrenia. *Acta Psychiatrica Scandinavica,* 82:26-9.
50. Neufeld KJ, Yue J, Robinson TN, Inouye SK, y Needham DM (2016). Antipsychotics for Prevention and Treatment of Delirium in Hospitalized Adults: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Am Geriatr Soc.* 64(4):705-714.
51. Pagonabarraga, J., Martínez-Horta, S., Bobadilla, R.F.D., Perez, J., Robosa-Nogue, R., Marin, J. et al. (2016). Minor hallucinations occur in drug-naïve Parkinson's disease patients, even from the premotor phase. *Movement Disorders.* 31:45-52.
52. Richards JR, Albertson TE, Derlet RW, Lange RA, Olsone KR, y Horowitz BZ (2015). Treatment of toxicity from amphetamines, related derivatives, and analogues: A systematic clinical review. *Drug and Alcohol Dependence* 150; 1-13.
53. Rodríguez A, Pintor L, y Rejón C (2006). Relaciones entre epilepsia y psicosis: de la clínica a la neurobiología. *Psiquiatría Biológica.* 13:211-9.
54. Roncero C, Grau-López L, Palma-Álvarez RF, Rodríguez-Cintas L, Ros-Cu-curull E, Esojo A, y Daigre C (2017). Higher severity of cocaine addiction is associated with tactile and somatic hallucinations. *Eur Psychiatry.* 42:63-69.



55. Rozier M, Morita D, y King M. (2016) Anti-N-Methyl-D-Aspartate Receptor Encephalitis: A Potential Mimic of Neuroleptic Malignant Syndrome. *Pediatric Neurology*. 63:71-2.
56. Rubino AS, Onorati F, Caroleo S, Galato E, Nucera S, Amantea B, et al. (2010). Impact of clonidine administration on delirium and related respiratory weaning after surgical correction of acute type-A aortic dissection: Results of a pilot study. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 10:58-62.
57. Saitz R, Mayo-Smith MF, Roberts MS, et al. (1994). Individualized treatment for alcohol withdrawal. A randomized double-blind controlled trial. *JAMA*. 272:519-523.
58. Santos C, Olmedo RE, y Kim J (2017) Sedative-hypnotic drug withdrawal syndrome: recognition and treatment. *Emergency Medicine Practice*. 22;19..
59. Singh S, Schwankaus J. (2009) Olfactory disturbance in Parkinson's disease, *Archives of neurology*. 66(6):805-806.
60. Stinton C., McKeith I., Taylor, J., Lafortune L., Mioshi E., Mak E., et al. (2015). Pharmacological Management of Lewy Body Dementia: A Systematic Review and Meta-Analysis, *The American Journal of Psychiatry*. 172(8): 731-42.
61. Soler-González C, Sáez-Peñataro J, Balcells-Oliveró M, Gual-Solé A (2014). Wernicke-Korsakoff's Syndrome: Waiting for Godot?. *Alcohol and Alcoholism*, 49:1, 117-118.
62. Szeto, J. Y. Y., y Lewis, S. J. G. (2016). Current Treatment Options for Alzheimer's Disease and Parkinson's Disease Dementia. *Current Neuropharmacology*, 14(4), 326-338.
63. Tang Y, Martin NL, y Cotes RO (2014). Cocaine-Induced Psychotic Disorders: Presentation, Mechanism, and Management. *Journal of dual diagnosis*. 10(2), 98-105.
64. Teeple, R. C., Caplan, J. P., y Stern, T. A. (2009). Visual Hallucinations: Differential Diagnosis and Treatment. *Primary Care Companion to The Journal of Clinical Psychiatry*, 11(1):26-32.
65. Tiraboschi P, Salmon DP, Hansen LA, et al. (2006). What best differentiates Lewy body from Alzheimer's disease in early-stage dementia? *Brain*. 129:729-735.
66. Tsai, R., y Boxer, A. L. (2014). Treatment of Frontotemporal Dementia. *Current Treatment Options in Neurology*, 16(11), 319.
67. Tüzün E, y Dalmau J. (2007). Limbic encephalitis and variants: classification, diagnosis and treatment. *Neurologist* 13(5):261-71.
68. Wang J., Yu JT., Wang HF., Meng XF., Wang C., Tan CC., Tan L. (2015). Pharmacological treatment of neuropsychiatric symptoms in Alzheimer's disease: a systematic review and meta-analysis. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. 86(1):101-9.
69. Zuardi AW, Crippa JA, Hallak JE, Moreira FA, y Guimaraes FS (2006). Cannabidiol, a Cannabis sativa constituent, as an antipsychotic drug. *Braz J Med Biol Res*. 39:421-429.



**ARTÍCULO DE REVISIÓN**

**REVIEW ARTICLE**

Recibido: 28/11/2017. Aceptado: 01/03/2018

## **DEPRESIÓN Y TERAPIA COGNITIVO-CONDUCTUAL EN LA LESIÓN MEDULAR: REALIDAD ACTUAL Y PERSPECTIVAS DE FUTURO**

### **DEPRESSÃO E TERAPIA COGNITIVO-COMPORTAMENTAL NA LESÃO MEDULAR: REALIDADE ACTUAL E PERSPECTIVAS DE FUTURO**

**S. Clara Morais**

Psicóloga clínica, Psicoterapeuta cognitivo conductual y Neuropsicóloga. Servicio de Medicina Física y de Rehabilitación y Unidad de Dolor Crónico.  
Centro Hospitalario Tondela-Viseu, E.P.E.

**Correspondencia:** Dra. Susana Clara Morais, E-mail: susanaclaramorais@gmail.com

Declaración de Conflicto de intereses: La autora declara que no hay conflicto de intereses.



**ISSN 2565-0564**

Psicosom. psiquiatr. 2018;4:38-45.



## RESUMEN

La lesión medular está entre las causas más catastróficas e incapacitantes que pueden afectar la vida de un individuo. A pesar de que muchas personas con secuelas de lesión medular lidian de forma adaptativa con su incapacidad, la posibilidad de experimentar ansiedad y depresión y de estar sujetas a mayor riesgo de suicidio es mayor que en la población general. Otros riesgos significativos a considerar en estos pacientes hacen referencia a la posibilidad de abuso de sustancias y de comportamientos de autonegligencia. Este artículo pretende suscitar una reflexión y hacer una breve revisión sobre las posibles repercusiones de la lesión medular en la esfera psicológica del individuo, particularizando la problemática de la depresión y la importancia de la psicoterapia en esta condición, enfocando las potencialidades de la terapia cognitivo-conductual y de sus nuevos desarrollos en el abordaje de la depresión en esta población de pacientes de los servicios de salud.

**Palabras clave:** Depresión; Lesión medular; Terapia cognitivo-conductual.

## RESUMO

A lesão medular está entre as causas mais catastróficas e incapacitantes que podem afectar a vida de um indivíduo. Apesar de muitas pessoas com sequelas de lesão medular lidarem de forma adaptativa com a sua incapacidade, a possibilidade de experienciarem ansiedade e depressão e de estarem sujeitas a maior risco de suicídio é maior que na população geral. Outros riscos significativos a considerar nestes pacientes dizem respeito à possibilidade de abuso de substâncias e de comportamentos de auto-negligência. Este artigo visa suscitar uma reflexão e fazer uma breve revisão sobre as possíveis repercussões da lesão medular na esfera psicológica do indivíduo, particularizando a problemática da depressão e a importância da psicoterapia nesta condição, enfocando as potencialidades da terapia cognitivo-comportamental e dos seus novos desenvolvimentos na abordagem da depressão nesta população de utentes dos serviços de saúde.

**Key words:** Depressão; Lesão medular; Terapia cognitivo-comportamental.

## ABSTRACT

Spinal cord injury is among the most catastrophic and disabling causes that can affect an individual's life. Even though many people with sequelae of spinal cord injury adaptively deal with their disability, the possibility of experiencing depression and of being at risk of suicide is higher than in the general population. Other significant risks to consider in these individuals include substance abuse and self-neglect behaviors. This paper aims at raising a reflection and presenting a brief review on the possible implications of spinal cord injury in the psychological sphere of the individual. Particularly, the paper deals with the problem of depression and the importance of psychotherapy in this condition, focusing on the potentialities of the cognitive-behavioral therapy and its last developments in the approach to depression in this specific group of users of the healthcare services.

**Key words:** Depression; Spinal cord injury; Cognitive-behavioral therapy.



## INTRODUCCIÓN

La lesión medular tiene un profundo impacto en la vida del individuo, en particular la lesión medular traumática, de la cual puede resultar gran incapacidad, de forma súbita, bajo las formas de paraplejía o tetraplejía. En estas circunstancias la persona hasta entonces saludable se encuentra inesperadamente sin posibilidad de marcha (por el déficit muscular a nivel del tronco y miembros inferiores), con pérdida de control de las funciones vesical y anal, y se ve afectada en su esfera sexual y reproductiva. La locomoción de la persona pasa a depender de la utilización de silla de ruedas y el paciente puede necesitar ayuda en las actividades de la vida diaria más básicas. Las repercusiones de estas circunstancias en la esfera emocional del individuo pueden ser marcantes.

Los hombres representan aproximadamente el 81% de los nuevos casos de lesión medular y la edad media en la que ocurre la lesión es de 42 años (National Spinal Cord Injury Statistical Center [NSCISC], 2017). Actualmente, los accidentes de tráfico son la principal causa de estas lesiones, seguidas de las caídas, los actos de violencia y los accidentes en actividades deportivas / recreativas (NSCISC, 2017).

Existen datos de investigación significativos que sugieren que las personas, de una forma general, se adaptan bien tras sufrir lesión medular (Chevalier, Kennedy, & Sherlock, 2009; Craig, Tran, & Middleton, 2009). No obstante, existe variabilidad en términos de adaptación a la incapacidad en esta población y, aunque la mayoría de las personas con lesión medular lidie de forma adaptativa con las secuelas de la lesión traumática, muchos de estos pacientes tienen un riesgo añadido de desarrollar perturbaciones de ansiedad y depresión, siendo la depresión el problema psicológico más común (Chevalier et al., 2009; Craig et al., 2009). Además de eso, hay que destacar que los individuos con lesión medular tienen mayor riesgo de suicidio que la población general (Charlifue & Gerhart, 1991).

Además del sufrimiento emocional experimentado, los problemas de ajuste pueden ocasionar otras dificultades (e.g., pueden estar asociados a la autonegligencia y al abuso de sustancias) lo que puede, a su vez, tener impacto en el bienestar y aumentar la probabilidad de complicaciones secundarias (Chevalier et al., 2009).

La evidencia demuestra la necesidad de intervención psicológica teniendo como finalidad el abordaje de la ansiedad y de la depresión, tras producirse la lesión (Craig, Hancock, Dickson, & Chang, 1997). Manifestándose la depresión en una

proporción significativa de enfermos con lesión medular, su identificación y tratamiento a tiempo son importantes para minimizar el sufrimiento de estos individuos (Khazaeipour, Taheri-Otaghsara, & Naghdi, 2015). En este contexto, la psicoterapia puede facilitar el proceso de ajuste del paciente a las consecuencias de la lesión medular. Modalidades de tratamiento como la terapia cognitivo-conductual fueron correlacionadas con cambios positivos en los niveles de depresión en personas con lesión medular (Arango-Lasprilla, Ketchum, Starkweather, Nicholls, & Wilk, 2011).

Partiendo de la experiencia de la autora como psicóloga clínica que presta apoyo en la consulta de lesión medular del Servicio de Rehabilitación de un hospital central, y de una breve revisión de la literatura referente a la depresión en la lesión medular, irá a abordarse este tema enfocando la potencial contribución de la terapia cognitivo-conductual y de sus nuevos desarrollos en este ámbito de intervención.

## ENCUADRAMIENTO DEL TEMA

La depresión ha sido un aspecto psicológico muy estudiado en personas con lesión medular. Aunque la depresión no sea una consecuencia inevitable de la lesión medular y a pesar de que las estimativas de las tasas de prevalencia de la depresión varíen mucho de estudio para estudio, los síntomas depresivos, así como el trastorno depresivo mayor, son muy prevalentes en estos individuos (Bombardier, Richards, Krause, Tulsy, & Tate, 2004; Williams & Murray, 2015). Por ejemplo, Williams y Murray (2015) realizaron un estudio de metaanálisis en el que estimaron un punto de prevalencia de diagnóstico de depresión tras la lesión medular del 22,2%, lo que supera la proporción de la población mundial con depresión en 2015 que fue estimada en un 4,4% (World Health Organization [WHO], 2017).

Hay estudios sobre la fase aguda de la lesión medular que revelan que cerca de un tercio de los pacientes manifiestan síntomas significativos de depresión (e.g., Kishi, Robinson, & Forrester, 1994, como citados en Migliorini, Tonge, & Taleporos, 2008; Kishi, Robinson, & Forrester, 1995, como citados en Migliorini et al., 2008). No obstante, existe menos concordancia en cuanto a la prevalencia de la depresión tras la lesión a más largo plazo (Migliorini et al., 2008). Por ejemplo, en un estudio retrospectivo realizado en los Estados Unidos, orientado por Arango-Lasprilla et al. (2011), cuya muestra



comprendía 2256 participantes adultos con lesión medular, los resultados mostraron que la prevalencia de trastorno depresivo mayor fue del 11,9% un año después de la lesión y del 9,7% cinco años después de la lesión. En contrapunto, en otro estudio, realizado por Dryden et al. (2005), que recurrió a una muestra canadiense constituida por 201 pacientes con lesión medular, la prevalencia de depresión en los primeros seis años desde la lesión fue del 28,9% (6,5% con depresión mayor).

La depresión condiciona desfavorablemente el proceso de rehabilitación en la lesión medular, estando asociada a un conjunto de resultados negativos que incluyen aumento de las infecciones del tracto urinario y ocurrencia de úlceras por presión (Herrick, Elliot, & Crow, 1994). Además de eso, la sintomatología depresiva ha sido asociada a permanencias hospitalarias más prolongadas y a menores resultados en el transcurso de la rehabilitación (Malec & Neimeyer, 1983, como citados en Richards, Kewman, & Pierce, 2002). Los enfermos con lesión medular que tienen sintomatología depresiva acentuada, no hospitalizados, tienen más gastos médicos, salen menos días de casa y pasan más días en la cama (Tate, Forchheimer, Maynard, & Dijkers, 1994, como citados en Richards et al., 2002). La depresión está también asociada a mayor riesgo de suicidio (Charlifue & Gerhart, 1991). En un estudio conducido por Hartkopp, Brønnum-Hansen, Seidenschur, y Biering-Sørensen (1998) se verificó que la tasa de suicidio en individuos con lesión medular traumática era cerca de cinco veces mayor que en la población en general. Las mayores tasas de suicidio ocurren en los primeros cinco años poslesión (e.g., Beedie & Kennedy, 2002, como citados en Kalpakjian et al., 2014).

Por otro lado, la depresión se encuentra también relacionada con el agravamiento de las dificultades de la movilidad y con menor participación del paciente en su comunidad (Elliot, Brodsky, Hynansky, Foley, & Inturrisi, 1995, como citados en Tulsy et al., 2015; Fuhrer, Rintala, & Hart, 1993, como citados en Tulsy et al., 2015). Está además relacionada con mayor desempleo en individuos con lesión medular (Scivoletto, Petrelli, Di Lucente, & Castellano, 1997, como citados en Tulsy et al., 2015).

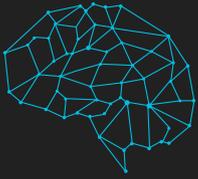
No obstante lo que fue presentado anteriormente, y a pesar de las consecuencias psicológicas negativas que pueden derivar de una lesión medular traumática, muchos de esos individuos lidian bien con sus incapacidades y hacen un ajuste psicológico adecuado (Kalpakjian et al., 2014).

### **AJUSTE A LA LESIÓN MEDULAR Y DEPRESIÓN**

En las primeras investigaciones sobre adaptación a la lesión medular, la asociación entre lesión medular y depresión era poco cuestionada, considerándose la depresión como una reacción inevitable a la lesión medular traumática y hasta un requisito necesario para alcanzarse un ajuste saludable a la lesión (Dryden et al., 2005; Elliot & Frank, 1996; Kennedy & Rogers, 2000). Subyacente a esa idea estaban los modelos de las etapas de ajuste a la lesión medular que proponían que la depresión correspondía a una de un conjunto de fases que ocurrían en una secuencia temporal ordenada y previsible por la cual el paciente debería pasar para que alcanzase un ajuste adecuado a su nueva realidad (Kennedy & Rogers, 2000). La mayoría de las teorías de las etapas comprende una serie de tres a cinco etapas que comienzan con el choque y terminan en alguna forma de adaptación (Rohe, 2002). Sin embargo, existe falta de soporte empírico para los modelos de las etapas en la comprensión de la adaptación psicológica a la lesión medular (Elliott & Frank, 1996). Una implicación de estos estudios es la de que la situación neurológica derivada de la lesión (y de la incapacidad funcional que le corresponde) será el principal factor a influenciar el comportamiento subsecuente del individuo, siendo considerados secundarios aspectos como características de la personalidad premórbida y diferencias situacionales poslesión (Kennedy & Rogers, 2000).

Sin embargo, datos más recientes apuntan hacia una débil asociación, aunque significativa, entre la lesión medular y sus consecuencias de foro psicológico (Shönenberg et al., 2014). En efecto, Elliot y Frank (1996), sugieren que la depresión poslesión medular no es necesariamente parte del proceso de ajuste a la lesión medular y que la depresión, además de estar influenciada por factores asociados a la propia lesión, está también influenciada por otros factores (e.g., recursos personales). En este sentido, esos autores defienden que las teorías actuales sobre el ajuste psicológico a la lesión medular deberán tener en consideración los efectos interactivos de características individuales únicas, de factores ambientales y de parámetros de la incapacidad, lo que permitiría predecir la depresión y otros indicadores de adaptación a la lesión medular, proponiendo así la adopción de una perspectiva biopsicosocial como el modelo más relevante de ajuste a la lesión medular.

Entre los factores personales puede referirse, por ejemplo, que individuos con historia previa a la lesión, de perturbación



mental, abuso de alcohol/substancias e historia de inadap-tación social tienen gran probabilidad de venir a manifestar sintomatología depresiva (Judd, Stone, Webber, Brown, & Burrows, 1989, como citados en Elliot & Frank, 1996; Tate, 1993, como citado en Elliot & Frank, 1996). Por otro lado, la investigación sugiere que variables psicológicas como la personalidad, percepciones y comportamiento pueden tener influencia en la adaptación del paciente a la incapacidad (Dezarnaulds & Ilchef, 2014). En este contexto, se admite que aspectos como el humor, el optimismo, las estrategias de coping basadas en la solución de problemas y la autoeficacia son predictores de mejores resultados (Dezarnaulds & Ilchef, 2014).

En un estudio conducido por Kraft y Dorstyn (2015) se verificó que, entre los factores psicosociales estudiados por estas autoras, las variables personales individuales demostraron la asociación más fuerte con la sintomatología depresiva tras la lesión medular. De esas variables formaban parte la pobre salud mental en general, sentimientos de preocupación, tensión o aprensión y rabia.

En relación a los factores personales, cabe además referir un estudio realizado por Skinner, Robertson, Allison, Dunlop, y Bucks (2010) cuyos resultados mostraron que la depresión en pacientes con lesión medular tiene una correlación negativa con la competencia de mindfulness.

Además de los aspectos indicados anteriormente, hay que considerar que factores demográficos como la edad, el sexo y la educación han sido también estudiados como predictores o modificadores de la sintomatología depresiva (Kraft & Dorstyn, 2015). En un interesante estudio orientado por Arango-Lasprilla et al. (2011), ya citado anteriormente en este artículo, se verificó que además de factores como características del control de la vejiga, también se encontraban asociados con el desarrollo de depresión en individuos con lesión medular factores demográficos. Se constató que, por ejemplo, la edad entre los 35 y los 55 años se encontraba relacionada con la prevalencia del trastorno depresivo mayor, tanto un año después, como a los cinco años después de la lesión. Un estudio conducido por Khazaeipour et al. (2015), permitió concluir que la depresión en individuos con lesión medular, además de estar relacionada con algunos factores patofisiológicos y socioeconómicos, estaba influenciada por factores demográficos. De acuerdo con este último estudio, la probabilidad de depresión en personas con lesión medular era superior en mujeres y en individuos con baja escolaridad. Los resultados de estos dos últimos estudios contrastan con

datos de otros que reportaron falta de asociación entre variables demográficas y la depresión (e.g., Dryden et al., 2005).

Con respecto a los factores ambientales habría que destacar, a título de ejemplo, la evidencia de que el soporte social se constituye como factor protector relativamente a problemas de salud mental (Müller, Peter, Cieza, & Geyh, 2011, como citados en Shönenberg et al., 2014). En efecto, tras la lesión medular, las relaciones que fortalecen el sentido de valor de la persona se encuentran asociadas a menor sintomatología depresiva (Leeuwen et al., 2010, como citados en Kraft & Dorstyn, 2015; Jensen et al., como citados en Kraft & Dorstyn, 2015). Sin embargo, si la persona lesionada tuviera un exceso de confianza en otros significativos y recurriera a un abordaje de coping dependiente, se podrán exacerbar los síntomas depresivos (Kennedy, Lude, Elfström, & Smithson, 2011, como citados en Kraft & Dorstyn, 2015).

En cuanto a los factores asociados a la propia lesión, algunos estudios sugieren una relación inversa entre la gravedad de la lesión y la susceptibilidad hacia la depresión. En este sentido y de acuerdo con un estudio conducido por Richards (1986, como citado en Hartkopp et al., 1998), individuos con paraplejía presentan mayores niveles de depresión justo después del alta que los individuos con tetraplejía. Además de eso, existe evidencia de que personas con tetraplejía dependientes de ventilador luchan frecuentemente por tener una mayor calidad de vida y están satisfechas por estar vivas (e.g., Whiteneck et al., 1992, como citados en Hartkopp et al., 1998). Estos datos contrastan, por ejemplo, con los resultados del estudio de Khazaeipour et al. (2015) según el cual la frecuencia de depresión en enfermos con tetraplejía es significativamente mayor que en pacientes con paraplejía. A su vez y en contraste con los resultados de los estudios referidos anteriormente, Bombardier et al. (2004) verificaron, entre otros aspectos, que el probable Trastorno Depresivo Mayor no se encontraba relacionado con variables asociadas a la lesión medular, como el nivel y la severidad de la lesión.

Por último, cabe hacer una referencia al papel del dolor en el contexto de la lesión medular, pudiendo decirse que las personas con dolor persistente manifiestan más comportamientos depresivos que los pacientes que no refieren dolor (Elliot & Harkins, 1991, como citados en Elliot & Frank, 1996; Summers, Rapoff, Varghese, & Palmer, 1991, como citados en Elliot & Frank, 1996).

En suma, hay un conjunto de factores (e.g, edad, severidad de la lesión, soporte social) que han sido asociados a la



depresión tras la lesión medular. No obstante, hay que tener en consideración algunas limitaciones de las investigaciones, como por ejemplo, el hecho de muchos estudios tener debilidades metodológicas, limitando así la posibilidad de formular conclusiones con respecto a la causalidad de la depresión poslesión medular o de generalizar resultados (e.g., Frank, Elliot, & Corcoran, 1987, como citados en Dryden et al., 2005).

#### **DEPRESIÓN EN LA LESIÓN MEDULAR: EL PAPEL DE LA TERAPIA COGNITIVO-CONDUCTUAL**

La rehabilitación de los pacientes con lesión medular debe merecer la intervención del psicólogo, atendiendo a los trastornos emocionales que pueden ocurrir, tales como la depresión. Además de los aspectos de la incapacidad motora, las repercusiones de la lesión medular en la función genitourinaria y en la esfera sexual son muy significativas y exigen un gran involucramiento del equipo de rehabilitación. En este sentido, el psicólogo podrá tener también un papel relevante de apoyo en el ajuste sexual del paciente a su nueva condición. Algunos enfermos con dolor crónico pueden de igual modo necesitar de intervención, de modo a potenciar una mejora de las estrategias de coping en estas situaciones. Como las secuelas de lesión medular, en muchos casos, implican grandes incapacidades, el apoyo psicológico a su familia debe también ser considerado.

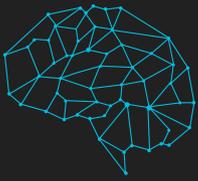
La psicoterapia puede facilitar el proceso de ajuste a la incapacidad, potenciando la mejora del funcionamiento psicosocial, tras la ocurrencia de la lesión, tanto de los pacientes, como de los familiares más significativos. La terapia cognitivo-conductual (TCC) se ha revelado una elección de gran utilidad en el ámbito de la intervención psicológica en Servicios de Rehabilitación, concretamente por el hecho de ser de duración limitada, de ser estructurada, de envolver el establecimiento de objetivos, de poder ser aplicada individualmente o en grupo y de poder ser utilizada tanto en contexto de internamiento, como de ambulatorio, presentando así ventajas, comparativamente a otras modalidades de tratamiento, en el abordaje de la ansiedad y de la depresión en personas con lesión medular (Mehta et al. (2011)). Además de eso, el hecho de la TCC poder estar disponible en diferentes formatos (e.g., internet, videoconferencia), se podrá constituir como una ventaja para personas con lesión medular que tienen dificultades de transporte u otros problemas de accesibilidad al local de los tratamientos (Mehta et al. (2011)).

La Terapia Cognitivo-Conductual (TCC) podrá ser muy útil en el período de rehabilitación hospitalaria, pudiendo potenciar la preparación psicológica de individuos recientemente lesionados para las barreras físicas y sociales que podrán encontrar en la comunidad, previniendo futuros problemas (Craig et al., 1997). Además de eso, existe evidencia que apoya la utilización de protocolos especializados de TCC en pacientes con lesión medular teniendo en vistas la mejora de los resultados relacionados con la depresión, ansiedad, coping y ajuste poslesión medular (Mehta et al. (2011)). En este sentido, hay que destacar un estudio realizado por Craig, Hancock, Chang, y Dickson (1998) que sugiere que la TCC en grupo es un tratamiento eficaz a corto y a largo plazo para personas con lesión medular que tienen sintomatología depresiva marcada y para pacientes con elevados niveles de ansiedad tras la lesión. De acuerdo con Craig et al. (1997), la TCC en grupo aplicada a personas con lesión medular tiene ventajas, tanto en términos de coste-eficacia, como en su potencial de aprendizaje y de apoyo que adviene de los otros elementos del grupo.

También la tercera generación de terapias cognitivo-conductuales (Hayes, 2004) como, por ejemplo, terapias basadas en el mindfulness (e.g., Terapia Cognitiva Basada en Mindfulness (MBCT)), han revelado utilidad en la ayuda a personas con enfermedades crónicas.

En un estudio conducido por Skinner et al. (2010), ya mencionado anteriormente en este artículo, los resultados sugieren que los pacientes con lesión medular que están más mindful recurren menos a la evitación y tienen menos sintomatología depresiva, habiendo los autores concluido que los resultados de este estudio proporcionan datos iniciales que justifican la evaluación, en investigaciones ulteriores, relativamente a las potencialidades de intervenciones basadas en mindfulness en el ámbito de la lesión medular.

Aún en este contexto, hay que destacar un estudio conducido por Abdi, Kheyjoo, Javidfar, y Jabari (2016) que mostró que la aplicación, en grupo, de un programa de intervención basado en *mindfulness* a pacientes con lesión medular llevó a la mejora de los scores en todas las componentes del bienestar psicológico evaluados en este estudio (e.g., autoaceptación) y que el score total del bienestar psicológico aumentaba tras la intervención, habiéndose concluido que los resultados alcanzados en este estudio apoyan la eficacia de la práctica de mindfulness en la mejora del bienestar psicológico de estos pacientes.



No obstante, a pesar de existir estudios promisorios en cuanto a las potencialidades de las terapias cognitivo-conductuales de tercera generación, su aplicación a pacientes con lesión medular requiere más investigación, siendo importante que en el futuro se encuentren modelos de intervención que se adecuen a las necesidades psicológicas de individuos con situaciones incapacitantes como la paraplejia y la tetraplejia.

### CONCLUSIÓN

La depresión ocurre en una proporción significativa en enfermos con lesión medular. Sin embargo, a pesar de no ser una reacción inevitable en estos casos, el psicólogo debe estar atento a los posibles síntomas para que los pacientes sean a tiempo orientados y tratados. Además de los efectos de la sintomatología depresiva sobre el individuo con lesión medular en sí mismos, la negligencia de este cuadro clínico, cuando está presente, puede afectar negativamente

a su rehabilitación y tener un impacto negativo adicional en su calidad de vida.

Dada la vulnerabilidad de las personas con lesión medular en experimentar problemas de salud mental es necesario asegurar que en Unidades de Rehabilitación esté disponible una atención psicológica especializada. En lo que respecta a formas de intervención psicoterapéutica, la terapia cognitivo-conductual ha revelado ser de gran utilidad relativamente al tratamiento de la depresión en estos pacientes.

En cuanto a la utilidad de la tercera generación de terapias cognitivo-conductuales, entiendo que es necesario tener en consideración los datos promisorios, aunque escasos, sobre las potencialidades de intervenciones basadas en el mindfulness en la mejora del bienestar psicológico de pacientes con lesión medular y, de este modo, defiendo que, en un futuro próximo venga a ser desarrollada más investigación relativamente a estas formas de intervención en el área de la paraplejia/tetraplejia.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Abdi, R., Kheyrajoo, E., Javidfar, S., & Jabari, G. (2017). Effectiveness of Group Training of Mindfulness-Based Techniques on Improvement of Psychological Well-Being of Individuals With Spinal Cord Injury. *Journal of Modern Rehabilitation*, 10(4), 155-162. doi: 10.18869/nirp.jmr.10.4.155.
2. Arango-Lasprilla, J. C., Ketchum, J. M., Starkweather, A., Nicholls, E., & Wilk, A. R. (2011). Factors predicting depression among persons with spinal cord injury 1 to 5 years post injury. *NeuroRehabilitation*, 29(1), 9-21. doi: 10.3233/NRE-2011-0672.
3. Bombardier, C. H., Richards, J. S., Krause, J. S., Tulskey, D., & Tate, D. G. (2004). Symptoms of major depression in people with spinal cord injury: implications for screening. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 85(11), 1749-1756. doi: 10.1016/j.apmr.2004.07.348.
4. Charlifue, S. W., & Gerhart, K. A. (1991). Behavioral and demographic predictors of suicide after traumatic spinal cord injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 72(7), 488-492.
5. Chevalier, Z., Kennedy, P., & Sherlock, O. (2009). Spinal cord injury, coping and psychological adjustment: a literature review. *Spinal Cord*, 47, 778-782. doi: 10.1038/sc.2009.60
6. Craig, A. R., Hancock, K., Chang, E., & Dickson, H. (1998). Immunizing against depression and anxiety after spinal cord injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 79(4), 375-377. doi: 10.1016/S0003-9993(98)90136-8.
7. Craig, A. R., Hancock, K., Dickson, H., & Chang, E. (1997). Long-term psychological outcomes in spinal cord injured persons: results of a controlled trial using cognitive behavior therapy. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 78(1), 33-38. doi: 10.1016/S0003-9993(97)90006-X.
8. Craig, A., Tran, Y., & Middleton, J. (2009). Psychological morbidity and spinal cord injury: a systematic review. *Spinal Cord*, 47, 108-114. doi:10.1038/sc.2008.115.
9. Dezarnaulds, A., & Ilchef, R. (2014). *Psychological adjustment after spinal cord injury. Useful strategies for health professionals (2nd ed.)*. Sydney: ACI State Spinal Cord Injury Service.
10. Dryden, D. M., Saunders, L. D., Rowe, B. H., May, L. A., Yiannakoulis, N., Svenson, L. W., ... & Voaklander, D. C. (2005). Depression following traumatic spinal cord injury. *Neuroepidemiology*, 25(2), 55-61. doi: 10.1159/000086284.
11. Elliott, T. R., & Frank, R. G. (1996). Depression following spinal cord injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 77(8), 816-823. doi: 10.1016/S0003-9993(96)90263-4.
12. Hayes, S.C. (2004). Acceptance and commitment therapy, relational frame theory, and the third wave of behavioral and cognitive therapies. *Behavior Therapy*, 35, 639-665.
13. Hartkopp, A., Brønnum-Hansen, H., Seidenschner, A. M., Biering-Sorensen, F. (1998). Suicide in a spinal cord injured population: its relation to functional status. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 79(11), 1356-1361. doi: 10.1016/S0003-9993(98)90227-1.
14. Herrick, S. M., Elliott, T. R., & Crow, F. (1994). Social support and the prediction of health complications among persons with spinal cord injuries. *Rehabilitation Psychology*, 39(4), 231-250. doi: 10.1037/h0080324.
15. Kalpakjian, C.Z., McCullumsmith, C.B., Fann, J.R., Richards, J.S., Stoelb, B.L., Heinemann, A.W., & Bombardier, C.H. (2014). Post-traumatic growth following spinal cord injury. *The Journal of Spinal Cord Medicine*, 37(2), 218-225. doi:10.1179/2045772313Y.000000169.



16. Kennedy, P., & Rogers, B. A. (2000). Anxiety and depression after spinal cord injury: a longitudinal analysis. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 81(7), 932-937. doi:10.1053/apmr.2000.5580.
17. Khazaeipour, Z., Taheri-Otaghsara, S. M., & Naghdi, M. (2015). Depression following spinal cord injury: its relationship to demographic and socioeconomic indicators. *Topics in Spinal Cord Injury Rehabilitation*, 21(2), 149-155. doi: 10.1310/sci2102-149.
18. Kraft, R., & Dorstyn, D. (2015). Psychosocial correlates of depression following spinal injury: a systematic review. *The Journal of Spinal Cord Medicine*, 38(5), 571-583. doi: 10.1179/2045772314y.0000000295
19. Mehta, S., Orenczuk, S., Hansen, K. T., Aubut, J. A. L., Hitzig, S. L., Legassic, M., & Teasell, R. W. (2011). An evidence-based review of the effectiveness of cognitive-behavioral therapy for psychosocial issues post spinal cord injury. *Rehabilitation Psychology*, 56(1), 15-25. doi:10.1037/a0022743
20. Migliorini, C., Tonge, B., & Taleporos, G. (2008). Spinal cord injury and mental health. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 42(4), 309-314. doi: 10.1080/00048670801886080
21. National Spinal Cord Injury Statistical Center (2017). *Spinal Cord Injury, Facts and Figures at a Glance*. Birmingham, AL: University of Alabama at Birmingham.
22. Richards, J. S., Kewman, D. G., & Pierce, C. A. (2002). Spinal cord injury. In R. G. Frank & T. R. Elliot, *Handbook of rehabilitation psychology* (2nd ed., pp. 11-27). Washington, DC: American Psychological Association.
23. Rohe, D. E. (2002). Aspectos Psicológicos da Reabilitação. In J. A. DeLisa & B. M. Gans (Eds.), *Tratado de Medicina de Reabilitação. Princípios e Prática* (3ª ed., pp. 199-223). São Paulo: Manole.
24. Schönenberg, M., Reimitz, M., Jusyte, A., Maier, D., Badke, A., & Hautzinger, M. (2014). Depression, posttraumatic stress, and risk factors following spinal cord injury. *International journal of behavioral medicine*, 21(1), 169-176. doi: 10.1007/s12529-012-9284-8.
25. Skinner, T. C., Robertson, T., Allison, G. T., Dunlop, S., & Bucks, R. S. (2010). Experiential avoidance, mindfulness and depression in spinal cord injury: a preliminary study. *Australian journal of rehabilitation counselling*, 16(1), 27-35. doi: 10.1375/jrc.16.1.27.
26. Tulsy, D. S., Kisala, P. A., Kalpakjian, C. Z., Bombardier, C. H., Pohlig, R. T., Heinemann, A. W., ... & Choi, S. W. (2015). Measuring depression after spinal cord injury: Development and psychometric characteristics of the SCI-QOL Depression item bank and linkage with PHQ-9. *The Journal of Spinal Cord Medicine*, 38(3), 335-346. doi: 10.1179/2045772315Y.0000000020.
27. Williams, R., & Murray, A. (2015). Prevalence of depression after spinal cord injury: a meta-analysis. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 96(1), 133-140. doi: 10.1016/j.apmr.2014.08.016
28. World Health Organization (2017). *Depression and other common mental disorders: global health estimates*. Extraído de <http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/254610/1/WHO-MSD-MER-2017.2-eng.pdf>



ARTÍCULO DE REVISIÓN

REVIEW ARTICLE

Recibido: 26/07/2017. Aceptado: 16/01/2018

## LITIO, TERATOGENICIDAD Y RIESGO DE RECURRENCIAS AFECTIVAS DURANTE EL EMBARAZO

### LITHIUM, TERATOGENICITY AND RISK OF AFFECTIVE RECURRENCES DURING PREGNANCY

Christian L. Cárdenas-Delgado

Hospital "Braulio A. Moyano", Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

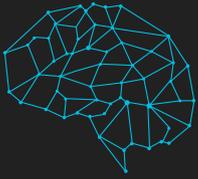
**Correspondencia:** DAutor: Armenia 1933, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina. Código postal: C1414DKO  
Dirección postal profesional: Brandsen 2570, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina. Código postal: C1287ABJ  
Dirección de correo electrónico: christianlcd3@hotmail.com

Declaración de Conflicto de intereses: El autor declara que no existe ningún conflicto de interés relacionado con el artículo.



ISSN 2565-0564

Psicosom. psiquiatr. 2018;4:46-54.



## RESUMEN

El inicio del Trastorno Bipolar (TB) típicamente ocurre durante la edad reproductiva, por lo que las mujeres se encuentran especialmente expuestas a padecer episodios durante su edad fértil. El embarazo representa un estado fisiológico que complejiza el abordaje del TB desde el punto de vista clínico, pronóstico y terapéutico. La continuidad del tratamiento farmacológico en este contexto debe considerar el riesgo de la exposición fetal a los psicofármacos así como el riesgo de una reagudización de la enfermedad materna. El litio es considerado como una opción terapéutica de primera línea durante el embarazo. La evidencia acumulada en las últimas décadas sugiere que el riesgo teratogénico del litio es más modesto que el originalmente atribuido. El objetivo de este trabajo es revisar la evidencia disponible respecto de dos determinantes fundamentales de la valoración riesgo-beneficio de las pacientes bipolares embarazadas tratadas con litio: el impacto en el curso clínico recurrente del TB y el riesgo reproductivo asociado a su uso en esta población. Asimismo se discute la evidencia disponible sobre posible teratogénesis neuroconductual asociada al litio.

**Palabras clave:** Litio; Embarazo; Recurrencia; Teratogénesis.

## ABSTRACT

Onset Bipolar Disorder (TB) typically occurs during the reproductive years, so women are especially likely to suffer episodes during their childbearing years. Pregnancy is a physiological state that complicates the approach of TB from the clinical point of view, prognostic and therapeutic. The continuity of pharmacotherapy in this context should consider the risk of fetal exposure to psychoactive drugs and the risk of an exacerbation of the mother's disease. Lithium is considered a first-line treatment option during pregnancy. The evidence accumulated in recent decades suggests that the teratogenic risk of lithium is more modest than originally allocated. The aim of this paper is to review the available evidence regarding two fundamental determinants of risk-benefit of pregnant bipolar patients treated with lithium valuation: the impact on the clinical course of recurrent TB and reproductive risk associated with its use in this population. The available evidence on possible neurobehavioral teratogenicity associated with lithium is also discussed.

**Key words:** Lithium; Pregnancy; Recurrence; Teratogenesis.

## INTRODUCCIÓN

El Trastorno Bipolar (TB) es una condición psiquiátrica severa caracterizada por la presentación recurrente de episodios afectivos. El TB causa una considerable morbilidad psicosocial, que afecta a menudo las relaciones interpersonales de los pacientes. Incluso durante los períodos de eutimia, los pacientes pueden experimentar deterioro del funcionamiento psicosocial o síntomas residuales de manía o hipomanía (APA, 2006). Se ha asociado a un aumento en el riesgo de suicidio (Rihmer y Kiss, 2002; Dennehy et al, 2011), de la morbilidad y mortalidad por enfermedades cardiovasculares (Weiner M, Warren L y Fiedorowicz, 2011) y

por otras enfermedades médicas generales (Krishnan, 2005). Además representa una fuente de costos para los afectados, sus familias y la sociedad (Kleinman, 2003).

Se describieron diferencias de género en la expresión clínica del TB. Desde el punto de vista epidemiológico la incidencia y prevalencia del TB es similar en hombres y mujeres, sin embargo la mayoría de los estudios reportaron un mayor riesgo en mujeres de TB tipo II/hipomanía, ciclado rápido, episodios mixtos (Diflorio y Jones, 2010) y manía inducida por antidepresivos (Burt y Rasgon, 2004). Las mujeres presentan una polaridad predominante depresiva y un episodio afectivo inicial, con mayor probabilidad, de tipo depresivo. El patrón de



comorbilidades en mujeres sugiere un predominio de trastornos de la conducta alimentaria y de ansiedad, mientras que en los hombres predomina el consumo de sustancias (Diflorio et al., 2010; Nivoli et al., 2011). Dado que el inicio de esta enfermedad típicamente ocurre durante la edad reproductiva, las mujeres se encuentran especialmente expuestas a padecer episodios durante su edad fértil (Sharma y Pope, 2012).

El embarazo representa un estado fisiológico que complejiza el abordaje del TB desde el punto de vista clínico, pronóstico y terapéutico. Una de las principales variables a considerar alude a la continuidad del tratamiento farmacológico durante el embarazo, en tanto los clínicos y los pacientes deben ponderar el riesgo de la exposición fetal a los psicofármacos contra el riesgo de una reagudización de la enfermedad materna. En este contexto clínico, evitar arbitrariamente la exposición fetal al tratamiento psicofarmacológico no es necesariamente el objetivo (Cohen, 2007).

El sistema de clasificación de fármacos según su riesgo teratogénico propuesto en 1979 por la Food and Drug Administration (FDA) ubicó al litio como una droga de categoría D, *Evidencia positiva de riesgo*. Este sistema adolece de limitaciones y muchos clínicos consideran que la mera presencia de categorías representa una excesiva simplificación. Una consecuencia frecuente es la sobreestimación del riesgo teratogénico de los psicofármacos, que puede llevar a consecuencias negativas, como el abandono de un tratamiento beneficioso o bien la interrupción de un embarazo deseado (Doering, Boothby y Cheok, 2002).

Víguera et al (2002) diseñaron un estudio para averiguar las decisiones reproductivas en una muestra de 116 pacientes bipolares ambulatorias luego de la consulta preconcepcional en un servicio de psiquiatría reproductiva y perinatal. El 45 % recibió la recomendación de evitar el embarazo. Luego de la consulta, el 63% decidió concebir. El otro 37% decidió evitar el embarazo; las dos razones más frecuentemente reportadas fueron el temor a la teratogénesis y a la recurrencia de la enfermedad. Los autores proponen que los juicios clínicos basados en un "riesgo razonable" requieren de una responsabilidad compartida pero descansan en último término en la autonomía de la paciente.

El litio es considerado como una opción terapéutica de primera línea durante el embarazo (Víguera et al., 2002; Gentile, 2012). Por otro lado, la evidencia acumulada en las últimas décadas sugiere que el riesgo teratogénico del litio es más

modesto que el originalmente atribuido (Cohen, Friedman, Jefferson, Johnson y Weiner, 1994). Estos elementos deben considerarse al momento de valorar los riesgos y beneficios potenciales de este fármaco en este contexto clínico y brindar al paciente la información sanitaria adecuada para convalidar su consentimiento.

El objetivo de este trabajo es revisar la evidencia disponible respecto de dos determinantes fundamentales de la valoración riesgo-beneficio de las pacientes bipolares embarazadas tratadas con litio: el impacto en el curso clínico recurrente del TB y el riesgo reproductivo asociado a su uso en esta población.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó una revisión literaria sobre el potencial teratogénico (estructural y neuroconductual) del litio y el riesgo de recurrencia del trastorno bipolar durante el embarazo en base a estudios publicados en idioma inglés y disponibles en las bases de datos electrónicas Pubmed, EBSCO y Scielo. Se emplearon los siguientes términos de búsqueda: "lithium AND malformation", "lithium AND pregnancy", "lithium AND recurrence", los resultados fueron evaluados manualmente en función de su título y resumen. Se incluyeron estudios publicados entre enero de 1973 y julio del 2017. Adicionalmente, se revisaron las listas de referencias de los artículos utilizados. Se incluyeron estudios observacionales y revisiones dado que no es posible realizar ensayos clínicos aleatorizados y controlados en mujeres embarazadas por razones éticas.

Se seleccionaron 4 estudios observacionales donde se estimó el riesgo de recurrencias afectivas preparto tras la discontinuación del litio u otro eutimizante, antes o durante el embarazo. Se excluyeron 33 trabajos.

Se identificaron 10 estudios que tratan sobre el riesgo teratogénico del litio en humanos y 2 estudios sobre teratogénesis neuroconductual. Se excluyeron trabajos orientados a la toxicidad perinatal del litio. Se rechazaron 170 artículos.

## RIESGO DE RECURRENCIA

Uno de los aspectos de mayor complejidad en la valoración del cociente riesgo-beneficio del TBP durante el embarazo consiste en la estimación de la probabilidad de recurrencia. En la literatura existen discrepancias respecto de los efectos del embarazo sobre el curso del TBP.



Tradicionalmente se consideraba que el embarazo tiene un efecto protector ante la recurrencia de los trastornos afectivos. Un estudio retrospectivo que evaluó el curso clínico de 28 mujeres con TB tipo I comunicó una evolución benigna durante el embarazo en pacientes con buena respuesta profiláctica al tratamiento con litio. Postularon que el mecanismo involucrado en esta modificación del curso clínico sería la producción placentaria de hormonas y péptidos como el CRH (hormona liberadora de corticotropina). La principal limitación metodológica consistió en que la muestra se limitó a un grupo altamente seleccionado de pacientes respondedoras a la monoterapia profiláctica con litio, lo que limita la posibilidad de generalizar los resultados. Como se describió previamente, el TB en la mujer presenta una mayor complejidad en su presentación clínica (polaridad de episodios, patrón de ciclado y comorbilidad) (Grof et al., 2000).

Frente a esto se sugirió que el presunto efecto protector de la gestación es limitado e insuficiente para prevenir recurrencias en la mayoría de las mujeres bipolares, sobre todo cuando se discontinúa el tratamiento eutimizante de mantenimiento. Un estudio retrospectivo cuantificó el riesgo de recurrencia de TB en mujeres embarazadas y no embarazadas que eligieron discontinuar el tratamiento de mantenimiento con litio. Se observó una tasa de recaída similar en ambos grupos durante las primeras 40 semanas luego de la interrupción súbita de la administración de Litio. El riesgo fue similar para los subtipos bipolares I y II, pero fue significativamente mayor en mujeres con antecedentes de cuatro o más episodios previos. La forma de discontinuar el Litio determinó la tasa y el tiempo de recaída: la suspensión abrupta (1-14 días) se asoció a una tasa de recaída del 63%, mientras que una suspensión gradual (15-30 días) provocó la recaída de un 37% de las pacientes (Viguera et al., 2000).

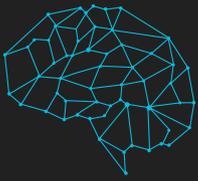
Esto es compatible con los resultados observados en trabajos que estudiaron el efecto de la discontinuación del tratamiento profiláctico con litio en la evolución del TB y consolidaron la hipótesis de que una discontinuación rápida (1-14 días) del tratamiento de mantenimiento representa en sí mismo un factor estresante farmacodinámico de recaída precoz (estresor iatrogénico). El riesgo de recurrencia precoz puede ser minimizado suspendiendo el tratamiento de mantenimiento en forma gradual (15-30 días) tanto en TB I como II (Suppes, Baldessarini, Faedda y Tohen, 1991; Baldessarini et al., 1996). En base a esto se sugirió que el embarazo tendría poco impacto en el riesgo de recurrencias

afectivas o que alternativamente la discontinuación del tratamiento de mantenimiento podría representar en sí mismo un estresor iatrogénico mayor, y probablemente, dominante (Viguera et al., 2002).

Viguera et al llevaron a cabo un estudio prospectivo para determinar el riesgo y los factores predictores de recurrencia en 89 mujeres embarazadas con TB. Se observó que entre las mujeres que suspendieron la toma de estabilizadores del ánimo, en particular abruptamente (1-14 días), el riesgo de recurrencia era 2 veces mayor (85% vs. 37%), el tiempo de latencia era 4 veces más corto (9 semanas vs >40 semanas) y la proporción de semanas que pasaron enfermas durante el embarazo fue 5 veces mayor con respecto a las mujeres que continuaron en tratamiento. La mayor tasa de recurrencia (85%) en comparación a la documentada previamente en estudios retrospectivos (52%) podría reflejar el efecto del diseño prospectivo, más sensible para detectar nuevos episodios de la enfermedad. La muestra era más heterogénea, incluyendo mujeres que discontinuaron fármacos diferentes del litio. Los dos predictores de recurrencia más influyentes identificados mediante la aplicación del modelo de riesgos proporcionales fueron el uso de antidepresivos y la discontinuación del tratamiento (Viguera et al., 2007).

La asociación de embarazos no planificados con una recurrencia afectiva precoz durante el mismo estaría mediada por una rápida discontinuación del tratamiento. Esto podría explicarse por la sensación de urgencia experimentada por los psiquiatras y las mujeres con TB al momento de diagnosticar un embarazo no planificado, que lleva usualmente a discontinuar el tratamiento eutimizante abruptamente en un intento de prevenir acciones teratogénicas sobre el feto. Esto fue postulado en un estudio observacional que incluyó 26 pacientes bipolares embarazadas y encontró que la discontinuación del tratamiento eutimizante con lamotrigina se asoció a una tasa de recurrencia del 100% con respecto al grupo que continuó el tratamiento (30%). La única diferencia entre ambos grupos residió en la mayor frecuencia de embarazos no planificados entre las mujeres que discontinuaron rápidamente (1-13 días) el tratamiento eutimizante (Newport et al., 2008).

Una desventaja de los estudios de discontinuación consiste en que las pacientes son reclutadas por centros académicos especializados en psiquiatría femenina y perinatal (sesgo de selección) por lo que la inclusión de casos que requieren polifarmacia limita la generalización de los resul-



tados a las pacientes asistidas en centros psiquiátricos de atención primaria. La estimación del riesgo de recurrencias afectivas durante el embarazo debe considerar el modo de discontinuación del tratamiento eutimizante y el impacto desestabilizador del uso de antidepresivos (Sharma et al., 2012). Por el momento es incierto el rol del requerimiento de benzodiazepinas (Perlis et al., 2010), el efecto del estrés y de la vulnerabilidad psicosocial (Cohen, Hammen, Henry y Daley, 2004) y el impacto de la persistencia de síntomas residuales subsindrómicos (Judd et al., 2008).

#### **POTENCIAL TERATOGÉNICO DEL LITIO**

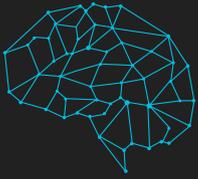
Actualmente se define a la teratología como una ciencia que estudia las causas, mecanismos y manifestaciones de las desviaciones del desarrollo, de carácter estructural (dismorfogénesis) y funcional (neuroconductual) (Ujházy, Mach, Navarová, Brucknerová y Dubovický, 2012). El período de vulnerabilidad a la teratogénesis estructural (malformaciones mayores y menores) se limita a la fase embrionaria del desarrollo; no obstante, tanto el feto como el lactante son vulnerables a los riesgos de la teratogénesis neurocomportamental (alteraciones del desarrollo cerebral que influyen en el comportamiento subsiguiente del niño, en sus capacidades cognitivas y en su regulación emocional) (Newport, Fisher, Graybeal y Stowe, 2006).

En los primeros estudios realizados en embriones invertidos se observó que el litio perturbaba la diferenciación de las tres capas germinales primarias. La exposición fetal de vertebrados no mamíferos daba lugar a perturbaciones del desarrollo de tejidos ectodérmicos, con una tendencia a alterar la arquitectura del sistema nervioso central y algunas estructuras de la cabeza y el cuello. Sin embargo, en estos estudios 1) el rango de concentraciones usadas era amplio y las máximas concentraciones empleadas eran mayores que las utilizadas en humanos expuestos con fines terapéuticos 2) el litio contactaba directamente con el embrión sin interposición de la placenta 3) Existía información insuficiente con respecto a la incidencia "normal" de anomalías del desarrollo en las especies estudiadas (Goldfield y Weinstein, 1973).

Se consideraba que la teratogenicidad del litio en roedores dependía de la dosis total diaria y de la forma de administración. Goldfield y Weinstein (1973), en base a estos resultados recomendaban fraccionar la dosis diaria para disminuir la toxicidad materna y neonatal del litio en humanos.

Algunos autores consideran poco claro el efecto beneficioso de esta técnica sobre el feto (Yonkers et al., 2004). Respecto de la relación entre la posología del litio y la teratogénesis, la información disponible actualmente no señala en forma concluyente un régimen posológico determinado como la causa primaria de malformaciones congénitas en humanos. Un estudio reciente sugiere que el riesgo se incrementa aproximadamente en un factor de 3 para dosis mayores a 900 mg/día (Patorno et al., 2017). En base a un modelo farmacocinético basado en la fisiología (Modelo PBPK) se sugirió un régimen posológico máximo de 3 dosis de 400 mg de litio en un período de 24 horas (400/400/400). Para pacientes con buen cumplimiento terapéutico que requieren altas dosis de litio se sugirió un régimen de 4 tomas diarias de 300 mg (300/300/300/300). Estos resultados, si bien son clínicamente orientadores, no están validados en modelos animales ni ensayos clínicos (Horton, Tuerk, Cook, Cook y Dhurjati, 2012).

En 1969 se estableció el Danish Registry of Lithium Babies. Un "lythium baby" era definido como un niño nacido de una mujer que había sido tratada con litio durante el primer trimestre del embarazo. Se consideró que los reportes retrospectivos darían una mejor oportunidad de alertar precozmente si el riesgo teratogénico del fármaco era tan alto como el encontrado en los estudios preclínicos de toxicidad (Schou, Goldfield, Weinstein y Villeneuve, 1973). Posteriormente, se crearon registros adicionales en Canadá y EE. UU., tendencia que culminó con la creación del International Register of Lithium Babies (Newport et al., 2006). El sistema de registro incluyó reportes retrospectivos potencialmente sesgados y resultados de una variedad de fuentes sin grupos de comparación interna de embarazos no expuestos al litio. El registro no consideraba factores de confusión, tales como el tabaquismo materno o medicaciones concomitantes que podrían contribuir al riesgo de malformaciones. En el primer reporte del Internacional Register of Lithium Babies, publicado en 1973, dos de sus miembros, Schou y Villeneuve, decidieron interrumpir la recolección de información considerando que las limitaciones metodológicas (reportes incompletos y selectivos) llevaron a una sobreestimación del riesgo teratogénico del fármaco. Se reportaron hasta ese momento 118 niños, nueve (7.6%) tenían "malformaciones congénitas" definidas como "anomalías macroscópicas estructurales atribuibles a un desarrollo defectuoso y presentes en el nacimiento". El sistema cardiovascular estaba involucrado en seis de los



nueve casos y dos casos presentaron anomalía de Ebstein. Se concluyó que el riesgo teratogénico del litio era menor que el encontrado en los estudios preclínicos de principios de los 70's (Schou, Goldfield, Weinstein y Villeneuve, 1973). El reporte final describió 225 embarazos expuestos durante el primer trimestre. Se reportaron anomalías cardiovasculares en 18 casos (8%) que incluyeron 6 casos (2,7%) de anomalía de Ebstein (Schou, 1990). Sin embargo, en base a los primeros datos clínicos de carácter retrospectivo se señaló que la exposición al litio durante el primer trimestre se asociaba a un incremento de 400 veces en la vulnerabilidad a la anomalía de Ebstein (Nora, Nora y Toews, 1974).

La anomalía de Ebstein es una cardiopatía congénita generalmente cianógena que afecta el desarrollo de la válvula tricúspide y del ventrículo derecho; se caracteriza por 1) adherencia de la valva septal y posterior al miocardio subyacente 2) desplazamiento inferior (apical) del anillo funcional 3) dilatación de la porción "atrializada" del ventrículo derecho 4) redundancia y fenestraciones en la valva anterior 5) dilatación de la unión aurículoventricular. Ocurre en 1/20.000 recién nacidos vivos y da cuenta de < 1% de todas las cardiopatías congénitas (Attenhofer et al., 2007). Desde el punto de vista fisiopatológico se considera que la exposición al litio afecta la vía de señalización Wnt/beta-catenina, crítica para los procesos de valvulogénesis cardíaca, placentación y neurogénesis (Huhtaa y Linask, 2015). El litio, mediante la inhibición de la Glucógeno Sintetasa Kinasa - 3 $\beta$ , podría provocar la dismorfogénesis valvular mimetizando la vía canónica Wnt (Klein y Melton, 1996; Hedgepeth et al., 1997; Chen et al., 2008). Otro mecanismo teratogénico del litio perturbador de la cardiogénesis temprana consiste en la inhibición del ciclo del Fosfatidilinositol (PI) (Qureshi, Latif, Parker y Pratten, 2014).

Actualmente se considera que la evidencia que sustentaba la teratogenicidad del litio es débil y se consolidó la noción de que el riesgo fue sobreestimado (Yacobi y Ornoy, 2008; McKnight et al., 2012). Cohen et al (1994) reevaluaron el riesgo teratogénico del litio mediante una revisión de los estudios publicados de exposición al fármaco durante el embarazo. Se revisaron seis estudios epidemiológicos controlados (dos estudios de cohorte y cuatro estudios de casos y controles), encontrando que la prevalencia de anomalía de Ebstein asociada al uso de litio durante el primer trimestre del embarazo es del 0.05% (1:2000) al 0.1% (1:1000). Esto se traduce en un riesgo relativo de 10 - 20 de padecer la anomalía con

respecto a la población general. Por otro lado, la anomalía de Ebstein también se asoció al uso durante el embarazo de benzodiazepinas (Correa-Villaseñor, Ferencz, Neill, Wilson y Boughman, 1994), ácido valproico (Ozkan, Cetinkaya, Köksal y Yapici, 2011) e inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) (Wemakor et al, 2015).

No obstante estos resultados, un análisis reciente de estudios prospectivos sugiere un nivel intermedio de riesgo de anomalía de Ebstein: el riesgo puede ser 5 veces mayor (10.78/1000 recién nacidos vivos) con respecto al calculado por Cohen et al, aunque continúa siendo sustancialmente menor que el reportado durante los 70's. Por otro lado, se identificó una incidencia de defectos del tubo neural del 13.4 por 1000 recién nacidos vivos en una muestra de 371 casos de exposición gestacional al litio. Hay que señalar que este trabajo incluyó en su análisis datos prospectivos no controlados, comunicaciones personales y abstracts de conferencias no publicados (Gentile, 2012).

Un estudio observacional prospectivo fue consistente con la noción de que el riesgo de anomalías cardiovasculares es mayor que el registrado en estudios prospectivos aunque todavía menor que el observado en los reportes retrospectivos iniciales. Un total de 183 mujeres con exposición gestacional al litio fueron comparadas con 72 embarazadas bipolares no expuestas al litio o tratadas con otros fármacos y un grupo control de 748 embarazadas con exposiciones consideradas no teratógenas. La tasa de anomalías congénitas mayores no fue significativamente diferente entre los tres grupos. La exposición al litio durante el primer trimestre se asoció con un aumento en la frecuencia de anomalías cardiovasculares (5/123 [4,1%] comparado con 4/711 [0,6%] en el grupo expuesto no teratógeno), de todas maneras el riesgo no fue estadísticamente significativo luego de excluir malformaciones que remitieron espontáneamente. Con respecto a los defectos del tubo neural, se registró un caso de anencefalia que podría explicarse por la administración concurrente de ácido valproico (1500 mg/día) durante el primer trimestre. Se desconoce si la exposición al litio se asocia a defectos del tubo neural o si potencia el efecto teratogénico inducido por la coadministración de carbamacepina o ácido valproico (Diav-Citrin et al., 2014).

Un análisis epidemiológico descriptivo de la anomalía de Ebstein realizado por el consorcio *European Surveillance of Congenital Anomalies* (EUROCAT), una red europea de vigilancia epidemiológica de anomalías congénitas, observó



### **TABLA I. Recomendaciones generales.**

- Recabar los antecedentes de la enfermedad y valorar el cociente riesgo/beneficio de los tratamientos disponibles (Yonkers et al., 2004).
- Implementación del consentimiento informado (Gentile, 2012).
- Métodos de diagnóstico prenatal: Ecografía de nivel II y ecocardiografía fetal en la semana 16-18.
- Screening prenatal de defectos del tubo neural (Gentile, 2012; We-makor et al., 2015).
- Suplementación periconcepcional con ácido fólico (Huhtaa y Linask, 2015).
- Psicoeducación (Yonkers et al., 2004).

que el riesgo de anomalía de Ebstein se eleva casi tres veces en los casos de madres con un trastorno psiquiátrico bajo tratamiento psicofarmacológico. De esta manera, los autores postulan que la exposición al litio, a las benzodiazepinas o a los antidepresivos ISRS no estaría asociada específicamente a la anomalía de Ebstein, sino que la enfermedad mental materna tratada psicofarmacológicamente representa un factor de riesgo general *per se*. Postularon que la falta de un efecto teratogéno medicamentoso específico lleva a la posibilidad de que el riesgo se asocie al estado de salud materno subyacente (Boyle et al., 2016).

La tabla I resume las recomendaciones generales para la asistencia de pacientes bipolares embarazadas.

### **TERATOGÉNESIS NEUROCONDUCTUAL**

La teratología neuroconductual o neurotoxicología del desarrollo se ocupa de investigar el impacto en el desarrollo de la exposición a similares agentes o eventos exógenos durante diferentes períodos críticos del desarrollo cerebral. Investiga agentes (o eventos) exógenos capaces de producir déficits en el funcionamiento cognitivo u otros aspectos del desempeño neuroconductual en ausencia de malformaciones macroscópicas del sistema nervioso central. El impacto de la exposición individual es evaluado a distancias temporales variables desde la exposición fetal original (Cichetti y Walker, 2003). En el caso del litio, los estudios disponibles hasta el momento no demostraron un aumento en el riesgo de secuelas neuroconductuales en los niños expuestos.

El primer estudio de seguimiento data de 1976 y fue realizado por el psiquiatra danés Mogens Schou (1976). La

información fue obtenida de un cuestionario enviado a los médicos (psiquiatras y médicos generales) que asistían a las madres de 60 niños en edad escolar que no presentaron malformaciones congénitas pero que estuvieron expuestos al litio durante la gestación. Se comparó el desarrollo motor y mental con respecto a sus hermanos (no expuestos) que sirvieron como grupo control (n=57). De los 60 niños expuestos, 10 se desarrollaron anormalmente: en 6 el retraso madurativo fue transitorio, en 4 fue permanente. Se identificaron 6 niños con anomalías persistentes del desarrollo en el grupo control. Se concluyó que la exposición intrauterina al litio no aumenta el riesgo de secuelas neuroconductuales adversas en humanos.

Un estudio retrospectivo investigó el crecimiento y el desarrollo neurológico, intelectual y conductual entre los 3 y 15 años de edad en 15 niños que estuvieron expuestos al litio in utero. El crecimiento, la conducta y el desarrollo general se encontraron dentro de parámetros normales. Las evaluaciones neurológicas no encontraron anomalías significativas. Los resultados de los tests cognitivos se encontraron dentro de límites normales, aunque la mayoría de los niños presentaron una puntuación baja en el área de desempeño (en particular en el subtest de Cubos) del *Wechsler Preschool and Primary Scale of Intelligence* o el *Wechsler Intelligence Scale for Children* (WPPSI/WISC) que se consideró no significativa. Los autores concluyeron que la continuidad de la terapia con litio durante el embarazo no afecta en forma adversa el neurodesarrollo de la descendencia (Van der Lugt et al., 2012).

### **CONCLUSIÓN**

El objetivo de este trabajo es revisar la evidencia disponible respecto de dos determinantes fundamentales de la valoración riesgo-beneficio de las pacientes bipolares embarazadas tratadas con litio. Una de las preocupaciones habituales de estas pacientes consiste en la posibilidad de teratogénesis somática (malformaciones mayores y menores). Frente a esto, la evidencia disponible sobre la seguridad reproductiva de los psicofármacos está constituida por una notable variedad de datos (estudios naturalistas, informes sobre casos aislados, estudios preclínicos en animales, etc.) cuya heterogeneidad metodológica dificulta la interpretación y/o la comparación de los resultados. Además, estos estudios tienen limitaciones inherentes a su diseño: los aspectos éticos impiden realizar ensayos clínicos controlados para



evaluar el efecto de los psicofármacos en mujeres gestantes o en período de lactancia.

Considerando esas limitaciones, actualmente se sostiene que el litio no es un teratógeno de alto riesgo. El riesgo de anomalía de Ebstein es menor que el reportado en los 70, aunque mayor que el informado en los 90: la serie de estudios prospectivos más recientes no han podido confirmar las primeras estimaciones retrospectivas respecto de su potencial teratógeno.

Otro determinante de la valoración del cociente riesgo-beneficio es la necesidad de continuar el tratamiento de mantenimiento en pacientes bipolares, en particular en los casos de embarazo no planificado. Frecuentemente la detección del embarazo puede ocurrir durante o luego del período de mayor riesgo teratogénico de algunos agentes. La discontinuación del tratamiento en este punto puede generar un riesgo inaceptable y un incremento en la morbilidad en mujeres con

TB con antecedentes de múltiples episodios de inestabilidad afectiva. Si estas mujeres se embarazan, se recomienda continuar la terapia con litio, y debe ofrecerse consejo sobre el riesgo reproductivo y métodos de diagnóstico prenatal. La decisión de continuar o interrumpir el tratamiento de mantenimiento debe contemplar la severidad de la enfermedad de la paciente (Cohen et al., 1994).

El litio es considerado como una alternativa de primera línea para el tratamiento del Trastorno Bipolar durante el embarazo. Esto expone al psiquiatra clínico a una típica situación al margen de las indicaciones y condiciones de uso autorizadas formalmente. En este contexto de uso off label, la declaración de voluntad de la paciente —a través de la instrumentación del consentimiento informado— especificando los objetivos terapéuticos, los riesgos previsibles y los criterios para monitorear los efectos adversos y la respuesta al tratamiento es un prerrequisito indispensable para la toma de decisiones clínicas.

## BIBLIOGRAFÍA

1. American Psychiatric Association. (2006). Guías para el tratamiento de los trastornos psiquiátricos. Barcelona: Ars Medica.
2. Baldessarini, R. J., Tondo, L., Faedda, G. L., Suppes, T. R., Floris, G., & Rudas, N. (1996). Effects of the rate of discontinuing lithium maintenance treatment in bipolar disorders. *The Journal of clinical psychiatry*, 57(10), 441-448.
3. Boyle, B., Garne, E., Loane, M., Addor, M. C., Arriola, L., Caverro-Carbonell, C., ... & Neville, A. J. (2017). The changing epidemiology of Ebstein's anomaly and its relationship with maternal mental health conditions: a European registry-based study. *Cardiology in the Young*, 27(4), 677-685.
4. Burt, V. K., & Rasgon, N. (2004). Special considerations in treating bipolar disorder in women. *Bipolar disorders*, 6(1), 2-13.
5. Chen, J., Han, M., Manisastry, S. M., Trotta, P., Serrano, M. C., Huhta, J. C., & Linask, K. K. (2008). Molecular effects of lithium exposure during mouse and chick gastrulation and subsequent valve dysmorphogenesis. *Birth Defects Research Part A: Clinical and Molecular Teratology*, 82(7), 508-518.
6. Cicchetti, D., & Walker, E. F. (Eds.). (2003). *Neurodevelopmental mechanisms in psychopathology*. Cambridge University Press.
7. Cohen, A. N., Hammen, C., Henry, R. M., & Daley, S. E. (2004). Effects of stress and social support on recurrence in bipolar disorder. *Journal of affective disorders*, 82(1), 143-147.
8. Cohen, L. S., Friedman, J. M., Jefferson, J. W., Johnson, E. M., & Weiner, M. L. (1994). A reevaluation of risk of in utero exposure to lithium. *Jama*, 271(2), 146-150.
9. Cohen, L. S. (2007). Treatment of bipolar disorder during pregnancy. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 68(Suppl 9), 4-9.
10. Correa Villaseñor, A., Ferencz, C., Neill, C. A., Wilson, P.D., & Boughman, J. A. (1994). Ebstein's malformation of the tricuspid valve: genetic and environmental factors. *Teratology*, 50 (2), 137-147.
11. Dennehy, E. B., Marangell, L. B., Allen, M. H., Chessick, C., Wisniewski, S. R., & Thase, M. E. (2011). Suicide and suicide attempts in the systematic treatment enhancement program for bipolar disorder (STEP-BD). *Journal of affective disorders*, 133(3), 423-427.
12. Diav-Citrin, O., Shechtman, S., Tahover, E., Finkel-Pekarsky, V., Arnon, J., Kennedy, D., ... & Ornoy, A. (2014). Pregnancy outcome following in utero exposure to lithium: a prospective, comparative, observational study. *American Journal of Psychiatry*, 171(7), 785-794.
13. Difflorio, A., & Jones, I. (2010). Is sex important? Gender differences in bipolar disorder. *International Review of Psychiatry*, 22(5), 437-452.
14. Doering, P. L., Boothby, L. A., & Cheok, M. (2002). Review of pregnancy labeling of prescription drugs: is the current system adequate to inform of risks?. *American journal of obstetrics and gynecology*, 187(2), 333-339.
15. Gentile, S. (2012). Lithium in pregnancy: the need to treat, the duty to ensure safety. *Expert opinion on drug safety*, 11(3), 425-437.
16. Goldfield, M. D., & Weinstein, M. R. (1973). Lithium carbonate in obstetrics: Guidelines for clinical use. *American journal of obstetrics and gynecology*, 116 (1), 15-22.
17. Grof, P., Robbins, W., Alda, M., Berghoefter, A., Vojtechovsky, M., Nilsson, A., & Robertson, C. (2000). Protective effect of pregnancy in women with lithium-responsive bipolar disorder. *Journal of affective disorders*, 61(1), 31-39.
18. Hedgepeth, C. M., Conrad, L. J., Zhang, J., Huang, H. C., Lee, V. M., & Klein, P. S. (1997). Activation of the Wnt signaling pathway: a molecular mechanism for lithium action. *Developmental biology*, 185(1), 82-91.
19. Horton, S., Tuerk, A., Cook, D., Cook, J., & Dhurjati, P. (2012). Maximum recommended dosage of lithium for pregnant women based on a PBPK model for lithium absorption. *Advances in bioinformatics*, 2012.



20. Huhta, J. C., & Linask, K. (2015). When should we prescribe high-dose folic acid to prevent congenital heart defects?. *Current opinion in cardiology*, 30(1), 125-131.
21. Jost, C. H. A., Connolly, H. M., Dearani, J. A., Edwards, W. D., & Danielson, G. K. (2007). Ebstein's anomaly. *Circulation*, 115(2), 277-285.
22. Judd, L. L., Schettler, P. J., Akiskal, H. S., Coryell, W., Leon, A. C., Maser, J. D., & Solomon, D. A. (2008). Residual symptom recovery from major affective episodes in bipolar disorders and rapid episode relapse/recurrence. *Archives of general psychiatry*, 65(4), 386-394.
23. Klein, P. S., & Melton, D. A. (1996). A molecular mechanism for the effect of lithium on development. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 93(16), 8455-8459.
24. Kleinman, L. S., Lowin, A., Flood, E., Gandhi, G., Edgell, E., & Revicki, D. A. (2003). Costs of bipolar disorder. *Pharmacoeconomics*, 21(9), 601-622.
25. Krishnan, K. R. R. (2005). Psychiatric and medical comorbidities of bipolar disorder. *Psychosomatic medicine*, 67(1), 1-8.
26. McKnight, R. F., Adida, M., Budge, K., Stockton, S., Goodwin, G. M., & Geddes, J. R. (2012). Lithium toxicity profile: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet*, 379(9817), 721-728.
27. Newport, D. J., Fisher, A., Graybeal, S. N., & Stowe, Z. N. (2006). Psicofarmacología durante el embarazo y la lactancia. "En" C. B. Nemeroff & A.F. Schatzberg (Eds.), *Tratado de Psicofarmacología* (1237-1277). Barcelona: Masson; 2006
28. Newport, D. J., Stowe, Z. N., Viguera, A. C., Calamaras, M. R., Juric, S., Knight, B., ... & Baldessarini, R. J. (2008). Lamotrigine in bipolar disorder: efficacy during pregnancy. *Bipolar disorders*, 10(3), 432-436.
29. Nivoli, A. M., Pacchiarotti, I., Rosa, A. R., Popovic, D., Murru, A., Valenti, M., Bonnin, C. M., Grande, I., Sanchez-Moreno, J., Vieta, E., & Colom, F. (2011). Gender differences in a cohort study of 604 bipolar patients: the role of predominant polarity. *Journal of affective disorders*, 133(3), 443-449.
30. Nora, J. J., Nora, A. H., & Toews, W. H. (1974). Lithium, Ebstein's anomaly, and other congenital heart defects. *The Lancet*, 304(7880), 594-595.
31. Ornoy, A. (2008). Is lithium a real teratogen? What can we conclude from the prospective versus retrospective studies? A review. *The Israel journal of psychiatry and related sciences*, 45(2), 95.
32. Özkan, H., Çetinkaya, M., Köksal, N., & Yapici, Ş. (2011). Severe fetal valproate syndrome: combination of complex cardiac defect, multicystic dysplastic kidney, and trigonocephaly. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*, 24(3), 521-524.
33. Patorno, E., Huybrechts, K. F., Bateman, B. T., Cohen, J. M., Desai, R. J., Mogun, H., ... & Hernandez-Diaz, S. (2017). Lithium Use in Pregnancy and the Risk of Cardiac Malformations. *New England Journal of Medicine*, 376(23), 2245-2254.
34. Perlis, R. H., Ostacher, M. J., Miklowitz, D. J., Smoller, J. W., Dennehy, E. B., Cowperthwait, C., ... & Sachs, G. S. (2010). Benzodiazepine use and risk of recurrence in bipolar disorder: a STEP-BD report. *J Clin Psychiatry*, 71(2), 194-200.
35. Qureshi, W. S., Latif, M. L., Parker, T. L., & Pratten, M. K. (2014). Lithium carbonate teratogenic effects in chick cardiomyocyte micromass system and mouse embryonic stem cell derived cardiomyocyte—Possible protective role of myo-inositol. *Reproductive Toxicology*, 46, 106-114.
36. Rihmer, Z., & Kiss, K. (2002). Bipolar disorders and suicidal behaviour. *Bipolar Disorders*, 4(s1), 21-25.
37. Schou, M., Goldfield, M. D., Weinstein, M. R., & Villeneuve, A. (1973). Lithium and pregnancy—I, report from the register of lithium babies. *Br Med J*, 2(5859), 135-136.
38. Schou, M. (1976). What happened later to the lithium babies? A follow-up study of children born without malformations. *Acta psychiatrica scandinavica*, 54(3), 193-197.
39. Schou, M. (1990). Lithium treatment during pregnancy, delivery, and lactation: an update. *The Journal of clinical psychiatry*, 51(10), 410-413.
40. Sharma, V., & Pope, C. J. (2012). Pregnancy and bipolar disorder: a systematic review. *The Journal of clinical psychiatry*, 73(11), 1447-1455.
41. Suppes, T., Baldessarini, R. J., Faedda, G. L., & Tohen, M. (1991). Risk of recurrence following discontinuation of lithium treatment in bipolar disorder. *Archives of General Psychiatry*, 48(12), 1082-1088.
42. Ujházy, E., Mach, M., Navarová, J., Brucknerová, I., & Dubovický, M. (2012). Teratology—past, present and future. *Interdisciplinary toxicology*, 5(4), 163-168.
43. van der Lugt, N. M., van de Maat, J. S., van Kamp, I. L., Knoppert-van der Klein, E. A., Hovens, J. G., & Walther, F. J. (2012). Fetal, neonatal and developmental outcomes of lithium-exposed pregnancies. *Early human development*, 88(6), 375-378.
44. Viguera, A. C., Nonacs, R., Cohen, L. S., Tondo, L., Murray, A., & Baldessarini, R. J. (2000). Risk of recurrence of bipolar disorder in pregnant and nonpregnant women after discontinuing lithium maintenance. *American Journal of Psychiatry*, 157(2), 179-184.
45. Viguera, A. C., Cohen, L. S., Baldessarini, R. J., & Nonacs, R. (2002). Managing bipolar disorder during pregnancy: weighing the risks and benefits. *The Canadian Journal of Psychiatry*, 47(5), 426-436.
46. Viguera, A. C., Cohen, L. S., Bouffard, S., Whitfield, T. H., & Baldessarini, R. J. (2002). Reproductive decisions by women with bipolar disorder after pregnancy psychiatric consultation. *American Journal of Psychiatry*, 159(12), 2102-2104.
47. Viguera, A. C., Whitfield, T., Baldessarini, R. J., Newport, D. J., Stowe, Z., Reminick, A., ... & Cohen, L. S. (2007). Risk of recurrence in women with bipolar disorder during pregnancy: prospective study of mood stabilizer discontinuation. *American Journal of Psychiatry*, 164(12), 1817-1824.
48. Weiner, M., Warren, L., & Fiedorowicz, J. G. (2011). Cardiovascular morbidity and mortality in bipolar disorder. *Annals of Clinical Psychiatry*, 23(1), 40-47.
49. Wemakor, A., Casson, K., Garne, E., Bakker, M., Addor, M. C., Arriola, L., ... & O'Mahoney, M. (2015). Selective serotonin reuptake inhibitor antidepressant use in first trimester pregnancy and risk of specific congenital anomalies: a European register-based study. *European journal of epidemiology*, 30(11), 1187-1198.
50. Yonkers, K. A., Wisner, K. L., Stowe, Z., Leibenluft, E., Cohen, L., Miller, L., ... & Altshuler, L. (2004). Management of bipolar disorder during pregnancy and the postpartum period. *American Journal of Psychiatry*, 161(4), 608-620.



ARTÍCULO ESPECIAL

SPECIAL ARTICLE

## O PROBLEMA DA CONFIANÇA NOS RELACIONAMENTOS ÍNTIMOS

THE SEXUALITY IN THE 16TH CENTURY IN  
THE MEDICAL WORK OF AMATO LUSITANO

Mário Lourenço

Portugal



ISSN 2565-0564

Psicosom. psiquiatr. 2018;4:55-57.



As relações amorosas são sempre constituídas por duas pessoas. Nem sempre há coincidência das razões individuais que aproximam aquelas duas pessoas e, muitas vezes, em psicoterapia de casal, é preciso reviver os factores de vinculação, aquilo que leva as pessoas a ficar juntas<sup>1</sup>. Para todos os efeitos, a relação em si mesma acaba por ser o compromisso entre o passado e o futuro de duas pessoas. Em teoria, a díade amorosa abarca 4 componentes fundamentais, que denominamos: compromisso, intimidade, paixão erótica e paixão romântica.

- A satisfação conjugal define-se no equilíbrio instável desses 4 pilares. É como se a felicidade correspondesse a um conjunto de experiências e atitudes que levam ao crescimento pessoal e do casal.
- A manutenção de um relacionamento com vínculos amorosos envolve a motivação e o empenhamento dos intervenientes, além da atracção física e dos afectos positivos. Os dois elementos têm que envolver-se para uma causa comum chamada projecto de vida, que vai sendo construído paulatinamente pelas duas partes. Quando isso não acontece emergem os individualismos e, mais tarde ou mais cedo, os conflitos e o afastamento afectivo.

Da minha experiência clínica acumulada é possível concluir que, regra geral, as mulheres esforçam-se para salvar as relações disfuncionais, enquanto, tantas vezes, os homens se acomodam, adoptam um papel de espectador ou apenas se esforçam minimamente numa mudança de comportamentos, à espera que o outro lado se decida. Esta é a receita perfeita para a infelicidade e, sempre que isso acontece, debaixo do mesmo tecto, passam a coabitar dois estranhos.

Amar dá trabalho. Renovar a relação permanentemente exige tempo, energia e atenção. Os amantes compartilham interesses, gostos, comprometem-se um com o outro, cooperam e ajudam-se mutuamente. Assim, a relação amorosa pode ser caracterizada como uma relação íntima, mútua e voluntária.

#### **O SUAVE ENCANTO DA INTIMIDADE**

A intimidade gera proximidade, desvenda desejos profundos e cria uma atmosfera especial no casal. Para existir, deve haver autonomia pessoal e capacidade para receber o que é do outro no nosso território, sem nos sentirmos invadidos, postos em causa. A intimidade é o elemento mágico

que torna tudo significativo. Um Santo Graal!. A qualidade daquilo que diz respeito à intimidade de cada casal é o que dá à vida um sabor especial.

Sexo e intimidade estão intrinsecamente interligados. Entretanto, desde a revolução sexual na década de 60 do século XX que o discurso público apenas se debruça sobre os comportamentos sexuais, o desempenho, as disfunções sexuais, as questões de Género e acabou por enfatizar o prazer físico dissociando-o da intimidade<sup>4,5</sup>. Os meandros da intimidade humana ainda não ganharam a notoriedade que merecem. Talvez porque são complexos. Envolvem a mútua aceitação, a abertura ao outro, a proximidade afectiva, a volúpia dos sentidos, a entrega completa, para além do que é físico<sup>7</sup>. O que requer trabalho, criativo e árduo, das partes interessadas.

#### **AS BARREIRAS PARA A INTIMIDADE**

Apesar da sua importância nos relacionamentos amorosos, a intimidade, muitas vezes, enfrenta obstáculos criados por limitações e medos.

- A falta de controlo é o maior desafio da modernidade, disse o conhecido Dr. Oz na Web Summit (Lisboa, 7/11/17). Precisamente, a intimidade está associada ao despojamento do auto-controlo sensorial e afectivo, à entrega plena, sem o receio das consequências que daí possam advir. As experiências de fracasso sentimental e as vivências traumáticas facilitam o aparecimento da rigidez, da insegurança, do medo da perda de controlo. Quem não está seguro de si próprio ou do seu corpo, sente-se intimidado quando vai partilhar aquilo que é com a outra pessoa. A confiança é um elemento estruturante da intimidade. A intimidade implica não só a proximidade física mas também a cumplicidade e a conexão entre dois adultos.

Essa mala voadora a que chamamos intimidade não se deve confundir com a interacção sexual. Pode haver intimidade sem sexo e actividade sexual sem intimidade. Uma não pressupõe forçosamente a outra. Num filme muito interessante, como "O amor é um lugar estranho" vemos como Bill Murray e Scarlett Johansson estão tão próximos um do outro e não precisam tocar-se para o sentirem. Tudo ali nasce do interior para fora dos corpos. Acontece devagar. A estória de amor nascida de coisas simples, nascida do tempo e da atenção. A verdade é que muitas pessoas, regra geral mulheres, só estão preparadas e só tiram proveito do contacto



sexual quando se sentem próximas e emocionalmente comprometidas com uma dada pessoa.

Há pessoas que receiam expor e verbalizar os seus sentimentos, as suas necessidades mais profundas, porque sentem que, ao fazê-lo, tornam-se vulneráveis e, como tal, passíveis de manipulação. As vulnerabilidades da auto-estima dificultam os relacionamentos interpessoais. Nalguns casos, são pessoas que parecem estar sempre "pulando de galho em galho", são consideradas promíscuas ou incapazes de amar. Mais do que fugirem a um relacionamento sério, sentem um verdadeiro pavor em se comprometer com alguém. É conveniente enfatizar que a intimidade começa no próprio indivíduo. Só estamos bem com os outros se a nossa personalidade estiver estável. A autonomia e a flexibilidade são dois requisitos para o bem-estar pessoal e relacional.

## CONCLUSÃO

Seja qual for a abordagem proposta, uma certeza tem que ser assumida: a intimidade é o que de mais profundo (íntimo!) existe em cada pessoa.

Não é que esteja escondida num sítio recôndito, secreto ou obscuro (como por exemplo, no inconsciente!). Mas é algo que só revelamos em relações de grande proximidade, que nos inspiram confiança e nos transmitem segurança. Quando sentimos que não vamos amachucar a nossa forma de ser e de estar no Mundo. Por ser tão especial a intimidade dá um colorido muito próprio às relações amorosas. A verdadeira *petit mort!* Reconheça-se que a intimidade deixa de ser saudável quando as necessidades de segurança suplantam as necessidades de proximidade. Como acontece nalgumas personalidades disfuncionais. Acima de tudo, na acepção de W. Pasini, a intimidade será sempre a capacidade de nos colocarmos na pele do outro sem perdermos a nossa.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Altheide, D. L. (2009). Moral panic: From sociological concept to public discourse. *Crime, Media, Culture*, 5(1), 79-99.
2. Clinebell, H. J., & Clinebell, C. H. (1970). *The intimate marriage*. Harpercollins College Div.
3. Costa, M. E. (1996). A intimidade à procura de um psicoterapeuta.
4. Foucault, M. (1990). *The history of sexuality: An introduction, volume I*. Trans. Robert Hurley. New York: Vintage.
5. Giddens, A. (1998). *La transformación de la intimidad*. Ediciones Cátedra.
6. Kernberg, O. F., & Piatigorsky, J. (1995). *Relaciones amorosas: normalidad y patología*. Paidós.
7. Lima, V., Vieira, F., & Soares, I. (2006). Vinculação em casais: avaliação da representação da intimidade e da interação conjugal. *Psicologia*, 20(1), 51-63.
8. Moss, B. F., & Schwebel, A. I. (1993). Defining intimacy in romantic relationships. *Family relations*, 31-37.
9. Oattes, M. K., & Offman, A. (2007). Global self-esteem and sexual self-esteem as predictors of sexual communication in intimate relationships. *The Canadian Journal of Human Sexuality*, 16(3/4), 89.
10. Pasini, W. (1990). *Intimidade. O Outro Espaço da Afectividade* (trad. J. Gama). Lisboa: Difusão Cultural.
11. Yela García, C. (1997). Curso temporal de los componentes básicos del amor a lo largo de la relación de pareja. *Psicothema*, 9(1).



COMENTARIO LIBRO

COMMENTED BOOK

## LA TIRANÍA DEL CUERPO. ¿POR QUÉ NO ME VEO COMO SOY?¹

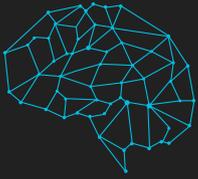
Comentario: Vega González-Bueso  
Psicóloga clínica. Consejo de Redacción

1. Rosa Mª Raich (2017). Siglantana. Barcelona



ISSN 2565-0564

Psicosom. psiquiatr. 2018;4:58-59.



La coordinadora Rosa M<sup>a</sup> Raich y varios colaboradores abordan una vez más un tema en el que son expertos reconocidos: la imagen corporal<sup>1</sup>.

Ahondan en diversas temáticas relacionadas con este problema tan socialmente determinado. En la sociedad actual, la imagen corporal satisfactoria forma parte de la preocupación y obsesión de muchas personas, especialmente de las mujeres (aunque los hombres, en menor medida, tampoco están exentos de presentar esta problemática), a las que en ocasiones este empeño las ha llevado a ejercer una tiranía sobre ellas mismas presionadas por lucir un aspecto externo acorde con unos parámetros que impone la sociedad. Libro de gran valor porque profundiza en conceptos clave que nos ayudan a conocer y entender porque algunas personas presentan factores de vulnerabilidad ante la presión social que promueve estereotipos concretos según el género: el

ideal delgado entre las mujeres y el ideal musculoso entre los hombres.

Entre otras contribuciones interesantes destaca una propuesta de tratamiento psicológico basado en el enfoque cognitivo-conductual, con un buen nivel de eficacia. Permite mejorar problemáticas asociadas a la imagen corporal en tan solo 9 sesiones donde se abordan en líneas generales, aspectos perceptivos, subjetivos y conductuales. También los trastornos de la conducta alimentaria podrían beneficiarse de este tipo de intervención directa sobre la imagen corporal.

#### **BIBLIOGRAFÍA**

1. La tiranía del cuerpo. ¿Por qué no me veo como soy? Rosa M<sup>a</sup> Raich (2017). Siglantana. Barcelona.

### **LA RECOMENDACIÓN**

**Obra escrita y pensada por reconocidos profesionales, aborda con éxito un tema tan preocupante y cada vez más prevalente, como es el culto al cuerpo y a la imagen corporal. La redacción del ejemplar es amena e inteligible y goza de una sólida base científica avalada por la biografía de Raich y sus colaboradores.**

***Altamente recomendable. Ofrece una visión y extenso conocimiento sobre el trastorno de la imagen corporal y sus consecuencias, lo que es de especial utilidad para profesionales del mundo de la salud, de la educación y en general para todos los especialistas en el tratamiento de los trastornos de la imagen corporal.***



AGENDA

DIARY



#### **I ENCUENTRO ANDALUZ DE MEDICINA PSICOSOMÁTICA**

Tenemos el gusto de presentarle la próxima actividad de la Sociedad Andaluza de Medicina Psicosomática (SAMP):

Se celebrará en Fuengirola (Málaga) el próximo viernes 25 de mayo de 2018 en el Hotel IPV Palace, sede del 13º Congreso Andaluz de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN-Andalucía).

Desde la Sociedad Andaluza de Medicina Psicosomática (SAMP) estamos muy ilusionados en la organización de esta actividad que tratará de presentar la Psicosomática actual aplicada en las diversas disciplinas de la salud, especialmente en Atención Primaria y en la aportación desde la Psicología.

Para más información visite la web [www.psicosomaticaandaluza.org](http://www.psicosomaticaandaluza.org)

#### **VER PROGRAMA I ENCUENTRO ANDALUZ DE MEDICINA PSICOSOMÁTICA (SAMP)**

**DESCARGAR BOLETÍN DE INSCRIPCIÓN**

ISSN 2565-0564

Psicosom. psiquiatr. 2018;4:60-63



**II JORNADAS SEMP:  
"DE LAS NEUROCIENCIAS A LA CLÍNICA"**

La Sociedad Española de Medicina Psicosomática celebró el pasado viernes 2 de marzo de 2018 las II JORNADAS SEMP: "De las Neurociencias a la Clínica". Esta actividad nacional tuvo lugar en el Aula Magna del Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz (Av. Reyes Católicos, 2, 28040 Madrid).

La SOCIEDAD ESPAÑOLA DE MEDICINA PSICOSOMÁTICA (SEMP), entidad con más de 50 años de actividad, se muestra con una perspectiva accesible a todas las orientaciones asistenciales e investigadoras que trabajan en el campo de los problemas psicopatológicos y psicosociales de los pacientes y de la sociedad actual.

La finalidad de este encuentro fue mantener la tradición humanista de sus orígenes y los conceptos básicos que perduran de la unidad mente-cuerpo, siendo un foro abierto a la medicina, a la psicología y otras profesiones afines, dentro de las ciencias de la salud.

Las II JORNADAS SEMP ayudaron a presentar la Psicosomática actual a través de la aplicación asistencial y clínica de las Neurociencias más avanzadas.

Como consecuencia inmediata de este evento se celebrará en Fuengirola (Málaga), el próximo 25 de mayo de 2018 el I Encuentro Andaluz de Medicina Psicosomática, organizado por la Sociedad Andaluza de Medicina Psicosomática (SAMP). Pueden disponer de más información en la web: [www.psicomaticaandaluza.org](http://www.psicomaticaandaluza.org)

**Esther Rodríguez Díaz**

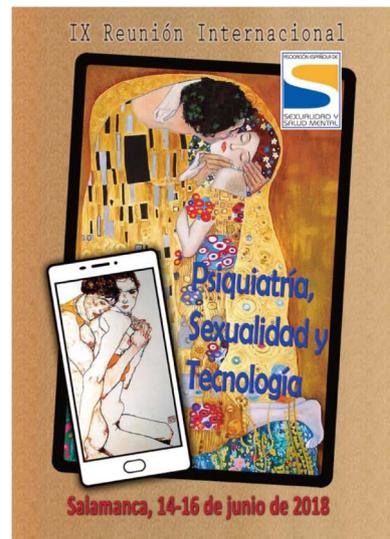
Secretaría General

Sociedad Española de Medicina Psicosomática  
[semedicinaps@gmail.com](mailto:semedicinaps@gmail.com) / Telf:+34 954270780

[www.semp.org.es](http://www.semp.org.es)



**VER FLYER CONGRESO MEDICINA PSICOSOMATICA**



**VER PROGRAMA  
IX REUNIÓN  
INTERNACIONAL  
PSIQUIATRÍA  
SEXUALIDAD  
TECNOLOGÍA**





## VII Jornada de Salud Mental Perinatal

Sociedad Marcé  
Española de Salud  
Mental Perinatal



**Viernes 18 de mayo de 2018**

### Coordinadoras

Ll. Garcia-Esteve, G. Lasheras, S. Subirá

### VII JORNADA DE SALUD MENTAL PERINATAL

El próximo 18 de mayo de 2018, tendrá lugar, en el Auditorio del H. Universitario Dexeus de Barcelona, el encuentro anual de la VII Jornada de Salud Mental Perinatal, una actividad científica patrocinada por la Sociedad Marcé Española de Salud Mental Perinatal (MARES) y la *International Marcé Society for Perinatal Mental Health*. Como novedades respecto al año pasado:

- 1) contaremos con la presencia de ponentes internacionales de renombre, a los cuales podremos entender cómodamente mediante un sistema de traducción simultánea.
- 2) la jornada podrá seguirse desde cualquier lugar o país, a través del sistema de retransmisión en continuo (o streaming) que hemos incorporado.

La Jornada arranca con una polémica Mesa-Debate en torno a la capacidad parental y la bioética, en la que participará, entre otros ponentes, la Dra. Seviratne, psiquiatra perinatal de reconocimiento internacional, que nos mostrará en el protocolo de evaluación de la capacidad parental en los trastornos mentales durante la etapa perinatal. La ponencia-marco correrá a cargo del Prof. Carmine Pariante, psiquiatra del King's College de Londres que nos resumirá las claves del rol de la inflamación en la salud mental perinatal. Y la segunda parte de la Jornada estará especialmente dedicada a investigaciones multidisciplinares en salud mental perinatal.

De nuevo, las comunicaciones libres nos permitirán recorrer la producción del creciente ascenso de especialistas de diversas disciplinas que investigan con seriedad y rigor los diversos tópicos que conforman la salud mental perinatal. Y este año, por primera vez, las dos mejores comunicaciones recibirán un premio en metálico.

**PROGRAMA JORNADA PDF  
INSCRIPCIÓN ON LINE**



**Taller de la VII Jornada de Salud Mental Perinatal**  
**Sociedad Marcé Española**



**Tratamiento psicológico transdiagnóstico para mujeres con T. emocionales en el periodo perinatal**



Recinto de la Maternitat  
Jardines de la Maternitat, Pabellón Garbí  
Travessera de Les Corts 159

**Entidades Organizadoras**

Programa de Psiquiatría Perinatal y Género.  
Servicio de Psiquiatría y Psicología Clínica.  
Hospital Clinic, Barcelona

Unidad de Psiquiatría Perinatal y Reproductiva.  
Servicio de Psiquiatría, Psicología y Psicosomática  
Hospital Universitario Dexeus, Barcelona



**TALLER SOBRE TRATAMIENTO PSICOLÓGICO  
TRANSDIAGNÓSTICO PARA MUJERES CON T.  
EMOCIONALES EN EL PERIODO PERINATAL**

El día previo a la VII Jornada (17 de mayo) se ha organizado un Taller destinado a actualizar los conocimientos sobre los factores de vulnerabilidad y de mantenimiento compartidos por los trastornos emocionales en la etapa perinatal y la aplicación del Protocolo Unificado. Lo impartirá Jorge Osma, Doctor en Psicología y experto acreditado en la materia.

**PROGRAMA TALLER PDF**