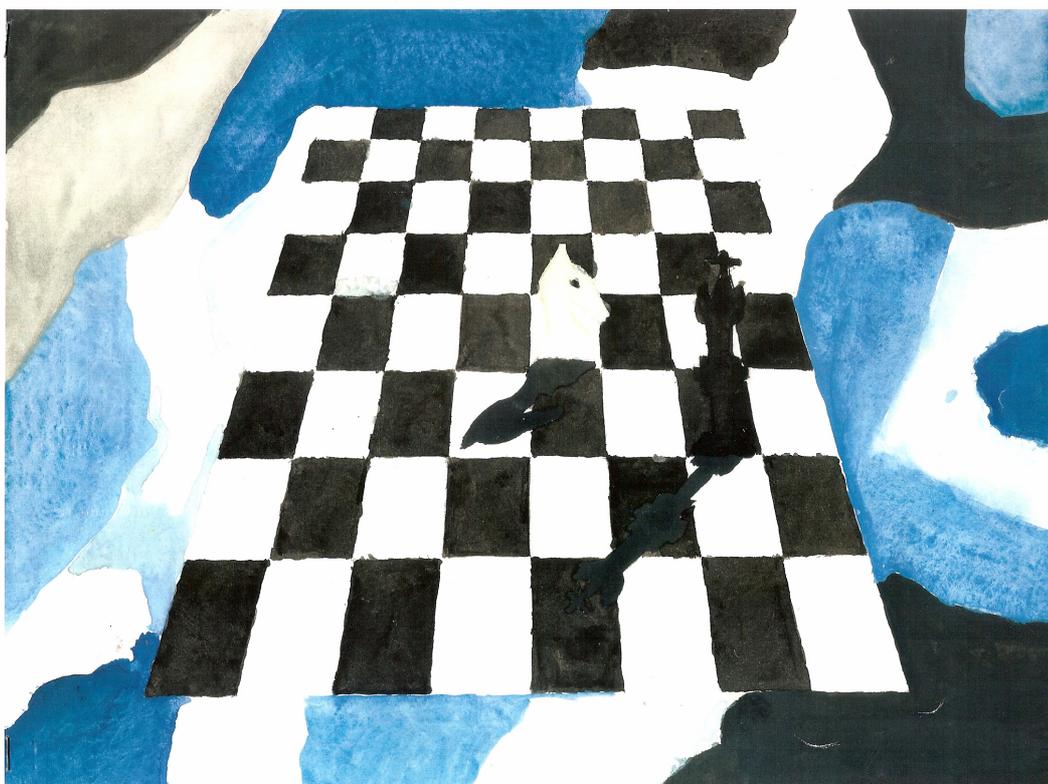


CUADERNOS DE SALUD MENTAL DEL 12 N° 5 (2012)
UNIDAD DOCENTE MULTIPROFESIONAL DE SALUD MENTAL
Area de Gestión Clínica de Psiquiatría y Salud Mental
Hospital Universitario 12 de Octubre (Madrid)

SESIONES CLINICAS DEL AREA

Curso 2010-11



Amodeo S, Arias M, Ballesteros D, Castro A, Fernández H, Huerta R, Muñoz JJ, Pérez J, Quintana B, Rubia FJ, Sanz-Fuentenebro FJ, Vega LS y Verdura EJ



Hospital Universitario
12 de Octubre



INDICE

1.	Introducción (Angeles Castro Masó)	3
2.	Calendario sesiones clínicas de Area: curso 2010-11	4
3.	Fobia social. Revisión y exposición de un caso clínico (Susana Amodeo Escribano y Blanca Quintana Saiz)	6
4.	Terapia electroconvulsiva como tratamiento del Síndrome Neuroléptico Maligno (Ernesto J. Verdura Vizcaíno, Daniel Ballesteros Sanz y F. Javier Sanz-Fuentenebro)	17
5.	Suicidio de una persona con esquizofrenia: visión clínica e impacto en el entorno (L. Santiago Vega González y Helena Fernández Garcimartín)	31
6.	La parálisis del miedo: mujer con cuadro depresivo a estudio (Raúl Huerta Ramírez, Marina Arias Herreros, Jorge Pérez Corrales)	43
7.	Rehabilitación en Larga estancia: ¿utopía o mito? A propósito de un caso (Juan Jesús Muñoz García)	49
8.	Conferencia: El enigma de la consciencia (Prof. Francisco J. Rubia Vila)	60

El dibujo de la portada fue realizado por F., reproducido con autorización de la familia con fines exclusivamente docentes.

INTRODUCCION

*"El conocimiento sólo puede ser recibido de una manera,
a través de la experiencia, no hay otra manera de saber"*

Swami Vivekananda

No quiero que se interprete como pedantería haber echado mano de esta cita como introducción a la cuestión de nuestra Formación Continuada, evidentemente entiendo que su sentido va más allá de lo profesional, pero quiero aprovecharla porque me parece que refleja bien esa vía de conocimiento que es la experiencia, la individual y la que compartimos en el día a día de nuestro trabajo.

El espacio de formación que constituyen nuestras sesiones clínicas - las **Sesiones Clínicas del Area de Gestión Clínica de Psiquiatría y Salud Mental del Hospital Universitario 12 de Octubre** - pretende ser exactamente eso, un lugar donde compartir las preguntas que a diario nos surgen en el trabajo con los pacientes y por qué no, alguna certeza. Pero además, pretende ser un lugar común donde dar cabida a diferentes modelos, marcos teóricos y otras afinidades profesionales.

Hemos puesto un empeño especial para incorporar también a otros profesionales de reconocido prestigio en diferentes ámbitos, como sabéis no solamente clínicos, y participar así de sus experiencias. Se trata de las sesiones mensuales extraordinarias que aparecen bajo el título de **"Nuevas perspectivas en Salud Mental"**, acreditadas por la Agencia Laín Entralgo y compartidas de forma innovadora a través de vídeoconferencia con otros hospitales y colegas de la Comunidad de Madrid mensualmente a partir de Octubre del 2011.

Pues bien, con el deseo de que todas estas pretensiones sean compartidas, os animo a que sigáis participando de forma activa en este proyecto con vuestras presentaciones, publicando vuestros trabajos, propuestas.... En este primer número recopilamos algunas de las sesiones presentadas en el curso 2010-11 que habéis deseado compartir por escrito y que son un medio más para la inexcusable tarea de nuestra formación continuada.

*Angeles Castro Masó
Psicóloga Clínica - CSM Villaverde
Coordinadora Formación Continuada y Docencia
AGCPSM Hospital Universitario 12 de Octubre
Profesora Asociada Facultad de Psicología- UCM*



Hospital Universitario
12 de Octubre

Comunidad de Madrid

AGC Psiquiatría y Salud Mental

CALENDARIO SESIONES CLINICAS 2010-11

*Area de Gestión Clínica de Psiquiatría y Salud Mental
Hospital Universitario 12 de Octubre (Madrid)*

OCTUBRE 2010

6	CENTRO REHABILITACION PSICOSOCIAL
13	CENTRO SALUD MENTAL ARGANZUELA
20	CENTRO SALUD MENTAL CARABANCHEL - PONTONES
27	PROGRAMA INFANCIA Y ADOLESCENCIA – CSM USERA

NOVIEMBRE

3	CENTRO SALUD MENTAL USERA
10	PROGRAMA CONDUCTAS ADICTIVAS
17	UNIDAD HOSPITALIZACION BREVE – H.U.12 DE OCTUBRE
24	UNIDAD HOSPITALIZACION BREVE – C.A.BENITO MENNI

DICIEMBRE

1	HOSPITAL DE DIA DE VILLAVERDE
15	PROGRAMA INFANCIA Y ADOLESCENCIA - CSM VILLAVERDE
22	INTERCONSULTA HOSPITALARIA

ENERO 2011

12	HOSPITAL DE DIA DE LA PRADERA
19	CSM VILLAVERDE
26	CENTRO REHABILITACION PSICOSOCIAL

FEBRERO

2	UNIDAD HOSPITALIZACION BREVE – H.U.12 DE OCTUBRE
9	INFANCIA Y ADOLESCENCIA - HOSPITAL
16	CENTRO SALUD MENTAL ARGANZUELA
23	CENTRO SALUD MENTAL CARABANCHEL-PONTONES

MARZO

2	CENTRO SALUD MENTAL CARABANCHEL-GUAYABA
9	CENTRO SALUD MENTAL USERA
16	PROGRAMA CONDUCTAS ADICTIVAS
23	PROGRAMA INFANCIA Y ADOLESCENCIA – CSM ARGANZUELA
30	UNIDAD HOSPITALIZACION BREVE – H.U. 12 DE OCTUBRE

ABRIL

6	UNIDAD HOSPITALIZACION BREVE – C.A. BENITO MENNI
13	HOSPITAL DE DÍA VILLAVERDE
27	INTERCONSULTA HOSPITALARIA

MAYO

4	CENTRO SAN JUAN DE DIOS / CLINICA NTRA. SEÑORA DE LA PAZ
11	PROGRAMA INFANCIA Y ADOLESCENCIA – CSM CARABANCHEL-PONTONES
18	<u>Sesión extraordinaria</u> : “TRAUMA, CRISIS Y SOBRECARGA” Prof. Luis de Rivera
25	CSM VILLAVERDE

JUNIO

1	UNIDAD HOSPITALIZACION BREVE – H.U.12 DE OCTUBRE
8	CENTRO REHABILITACION PSICOSOCIAL
15	<u>Sesión extraordinaria</u> : “NEUROBIOLOGÍA DE LOS SENTIMIENTOS” Prof. Francisco Rubia
22	CENTRO SALUD MENTAL ARGANZUELA
29	PROGRAMA INFANCIA Y ADOLESCENCIA – CSM USERA

- **Sesiones Clínicas acreditadas por la Agencia Lain Entralgo para la Formación, Investigación y Estudios Sanitarios de la Comunidad de Madrid**



Fobia Social. Revisión y exposición de un caso clínico

Susana Amodeo Escribano¹ y Blanca Quintana Saiz²

¹Psicólogo Clínico, ²P.I.R. Psicología Clínica

Centro de Salud Mental de Villaverde - AGCPSM HU 12 Octubre

10 Septiembre 2010

La categoría diagnóstica de fobia social es relativamente reciente. Los síntomas parecidos a la fobia social se subsumían bajo la rúbrica de trastornos fóbicos y no fue hasta la llegada del DSM-III (American Psychiatric Association, 1980) que se le otorgó una categoría diagnóstica propia.

En su primera aparición en el DSM-III, la fobia social se definió como miedo excesivo a la observación o escrutinio por parte de otras personas en una actuación pública, dando lugar la exposición a tales situaciones a síntomas parecidos a la angustia (p.ej., palpitaciones cardiacas, rubefacción, sudoración, temblor) generando un intenso malestar. También se exigía que el paciente reconociera sus temores como exagerados e irracionales. Cuando se evitaban múltiples situaciones sociales, se diagnosticaba un trastorno de la personalidad por evitación del eje II, quedando excluido el diagnóstico de fobia social. Esta exclusión desapareció con el DSM-III-R y se crearon los subtipos “generalizado” y “específico” para la fobia social.

En cuanto a los niños con síntomas de fobia social, eran diagnosticados de trastorno de evitación en la infancia o trastorno por ansiedad excesiva, pero estos dos diagnósticos se suprimieron y se expandieron los criterios de la fobia social para incluir a los niños y ya el DSM-IV se indica que la ansiedad en los niños puede expresarse de forma diferente a la de los adultos, es decir, a través de llanto, rabietas o retraimiento, no siendo necesario que perciba su ansiedad como algo irracional.

La fobia social generalizada es considerada más grave, refiriendo los pacientes más ansiedad y depresión, conductas de evitación y juicios negativos sobre ellos mismos en relación a los pacientes con fobia social específica. Stemberg y cols. (1995) observaron que la fobia social generalizada se asociaba frecuentemente con antecedentes de timidez en la infancia, mientras que la fobia social específica se asociaba a experiencias de condicionamiento traumático, lo cual, revela un mayor componente hereditario en la primera. La fobia social generalizada parece ser una entidad con un elevado carácter familiar. Mannuzza y cols. (1995) encontraron que la tasa de fobia social sólo se elevaba entre los familiares de los sujetos con fobia social generalizada. De acuerdo a esta hipótesis, también cabe señalar el papel que la inhibición conductual juega en la génesis de la fobia social. La inhibición conductual es una dimensión probablemente hereditaria de la personalidad que se ha descrito como la tendencia a reaccionar de forma aversiva ante situaciones desconocidas y estímulos novedosos y se ha observado incluso ya en niños de 21 meses. Estos niños tienden a presentar cifras más altas en medidas biológicas de estrés

(tasa de cortisol en saliva, aumento de la frecuencia cardiaca en situaciones desconocidas o aversivas), lo cual les hace más vulnerables a futuros condicionamientos fóbicos.

Existe un considerable solapamiento entre la fobia social generalizada y el trastorno de personalidad por evitación. Las tasas de comorbilidad oscilan entre el 22 y el 89% (Fahlen, 1995). En casi todos los estudios se apunta que el trastorno de personalidad por evitación no difiere de la fobia social generalizada, sino que representa una variante más grave.

Los pacientes con fobia social, en su mayoría, presentan uno o más trastornos asociados, en cuyo caso, el pronóstico es más sombrío. Los diagnósticos del eje I que más frecuentemente acompañan a la fobia social son la depresión mayor, el trastorno de angustia, la agorafobia, el trastorno de ansiedad generalizada, los trastornos relacionados con sustancias y los trastornos de la conducta alimentaria.

TRATAMIENTOS DE ELECCIÓN EN FOBIA SOCIAL

Como ya hemos dicho, La fobia social es un trastorno con una alta comorbilidad por lo que en la práctica clínica es necesario llevar a cabo un análisis previo para decidir qué problemas conviene abordar y en qué orden. Si existiese un problema con mayor interferencia o intensidad, como por ejemplo trastorno depresivo mayor, dependencia física de sustancias, abuso de sustancias que interfiere con la capacidad de procesamiento cognitivo o trastorno por estrés postraumático, éste tendría que ser abordado de forma prioritaria o recibir un tratamiento en paralelo.

Hay que tener en cuenta que con frecuencia los síntomas agorafóbicos y depresivos son destacados y que ambos síntomas pueden contribuir a incrementar la inhibición del paciente, puede cumplir criterios para trastorno de pánico o trastorno de ansiedad generalizada, estos diagnósticos no impiden el tratamiento de la fobia social, aunque es probable que se requieran intervenciones adicionales para dicho trastornos.

PROGRAMAS ACTUALES

La tendencia actual es la de combinar varios procedimientos, la elección de las técnicas variará en función de la conducta problema que presente el paciente, por ello es imprescindible un buen análisis funcional de la conducta y una adecuada exploración de los supuestos cognitivos disfuncionales que están en la base del trastorno.

Los programas de elección suelen combinar distintas estrategias:

- Exposición en vivo, simulada o imaginal
- Reestructuración cognitiva
- Entrenamiento en habilidades sociales
- Entrenamiento autoinstruccional
- Concentración en la tarea o interacción social

El empleo de estrategias de afrontamiento como técnicas de reducción de la activación:

- Respiración controlada
- Relajación

La combinación más frecuente es la exposición en vivo más técnicas cognitivas como la reestructuración cognitiva, aún así los metaanálisis no indican que esta combinación sea superior a la exposición por sí misma, parece que los mayores efectos se encontrarían en el postratamiento en forma de generalización.

Aunque no hay predictores claros de éxito terapéutico, se perfila cómo decisivo la reducción del miedo a la evaluación negativa por parte de los demás. También está estudiando como factor clave de la exposición la focalización de la atención al mundo externo como respuesta alternativa a la autofocalización en las sensaciones internas y en el propio desempeño.

EFICACIA DE LOS PROGRAMAS

El tratamiento conductual y cognitivo-conductual de la fobia social es más eficaz que el no tratamiento. El porcentaje de fóbicos sociales mejorados oscila entre el 60 y el 80% de los pacientes tratados con las intervenciones más eficaces y los resultados se mantienen e incluso mejoran en seguimientos realizados hasta 5 años después. Sin embargo, si se tiene en cuenta a las personas que rechazan el tratamiento (13-17%) y a las que abandonan (10-14%), el porcentaje de pacientes mejorados se reduce al 45% más o menos.

Un aspecto importante es la efectividad de tratamientos en pacientes con comorbilidad en el Eje II, con trastorno de personalidad por evitación o con varios trastornos de personalidad, o del Eje I; distimia, trastorno de ansiedad generalizada o fobia simple; en estudios controlados se ve que estos pacientes mejoraron igual con el tratamiento que los fóbicos sociales sin trastornos comórbidos, pero siguieron presentando más deterioro en el postratamiento en medidas de ansiedad general, calificaciones clínicas de severidad y estado final de funcionamiento.

TRATAMIENTOS FARMACOLÓGICOS

El tratamiento con IMAO y ISRS (estos últimos son los recomendados en el tratamiento farmacológico de la fobia social) es eficaz a corto plazo, incluso más rápidos que la terapia cognitivo-conductual; sin embargo, el mantenimiento de los resultados una vez retirado el fármaco suelen ser pobres.

Son útiles como tratamiento de segunda elección o cuando el paciente está muy deprimido, presenta una ansiedad social extremadamente alta que dificulta la exposición o necesita una ayuda temporal en un momento de crisis.

Los betabloqueantes pueden ser útiles en fobias sociales circunscritas (miedo escénico), pero reducen poco los síntomas psíquicos de la ansiedad en fobias sociales generalizadas.

TRATAMIENTOS EFICACES EN FOBIA SOCIAL

A modo de resumen y como esquema, hemos rescatado esta tabla donde vemos la eficacia de los distintos tratamientos.

- Exposición..... Tipo I
- T. cognitivo-conductual +farmacoterapia..... Tipo II
- Entrenamiento en habilidades sociales..... Tipo II
- Farmacoterapia..... Tipo III
 - Tipo I..... Tratamiento bien establecido
 - Tipo II..... Tratamiento probablemente eficaz
 - Tipo III..... Tratamiento en fase experimental

(“Guía de tratamientos psicológicos eficaces” Marino Pérez Álvarez)

EXPOSICIÓN

Dada la importancia de esta técnica en el tratamiento de la Fobia Social, las complicaciones que pueden presentarse en su aplicación y las consideraciones prácticas que hay que tener en su uso terapéutico, vamos a pasar a realizar una revisión de la misma.

La exposición en vivo es una técnica necesaria pero generalmente insuficiente si no modifica errores cognitivos graves o el miedo a la evaluación negativa. Su eficacia parece subyacer en disminuir la autocentración en sensaciones internas y en la autoevaluación negativa del propio desempeño.

Si conceptualizamos la exposición desde un punto de vista puramente conductual, daría lugar a una disminución de la ansiedad por habituación, pudiendo ser eficaz en ciertas situaciones pero con dificultades para su generalización.

Secuenciación de la exposición

Las sesiones de exposición en la fobia social son más difíciles de programar que en el caso de la agorafobia o de otros trastornos fóbicos. En primer lugar porque la fobia social puede venir acompañada de un déficit de habilidades sociales, en estos casos la efectividad de la exposición dependerá de un entrenamiento previo en habilidades sociales. En segundo lugar, porque las situaciones sociales son con frecuencia de carácter variable e impredecible, por lo que no siempre se puede graduar la exposición. Y en tercer lugar, porque la naturaleza de las situaciones evitadas suelen ser de corta duración (iniciar una conversación en una fiesta, saludar a un desconocido, tomar la palabra en una reunión, reclamar una factura defectuosa, etc.) impide llevar a cabo sesiones de exposición largas, que son las más efectivas.

Teniendo en cuenta estas particularidades en la fobia social, vamos a exponer los fundamentos de esta técnica:

Las modalidades de la exposición pueden ser en vivo o en imaginación, en formato individual o grupal. Se puede empezar por la exposición simulada, en imaginación o por un ensayo conductual antes de la autoexposición.

Es importante la autoexposición ya que disminuye la dependencia y aumenta el mantenimiento. Es más potente si hay co-terapeuta, manual de autoayuda y supervisión de registro por parte del terapeuta.

Se puede construir una jerarquía de situaciones ansiógenas de carácter multitemático o varias jerarquías diferentes. Los pasos de cada jerarquía deben ser específicos y cada situación de la jerarquía debe ser trabajada hasta que se domine sin dificultades.

La exposición brusca es más rápida que la gradual en resultados pero aumenta la probabilidad de abandono.

El grado de activación no influye en el resultado, pero la relajación previa evita respuestas de evitación.

Las sesiones largas presentan mayor eficacia que las cortas pero hay efecto techo. Intervalos cortos intersesión mayor eficacia que largos. Se pueden permitir conductas de escape breves más reexposición inmediata, éstas no afectan a la eficacia de la técnica.

Podemos concluir que la exposición parece una técnica de fácil aplicación pero requiere una gran experiencia, flexibilidad y capacidad de motivación por parte del terapeuta a la hora de elaborar las tareas y de hacer consciente al paciente la importancia del uso de sus capacidades de afrontamiento.

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

El caso que se expone es el de un paciente con una larga historia de fobia social y sintomatología depresiva secundaria. Nos ha parecido interesante presentarlo, pues tras muchos años de tórpida evolución, con elevados costes a nivel personal para el paciente, costes farmacológicos y costes en tiempos asistenciales, no ha sido hasta que se le ha explicado en términos psicológicos en que consiste su problema y cómo se mantiene y se le ha provisto de herramientas para manejar su ansiedad y sus cogniciones, que la sintomatología crónicamente abigarrada, no ha empezado a remitir.

Identificación

M. es un paciente varón de 48 años. Es derivado a psicología por una psiquiatra de nuestro centro de salud mental. M. es transportista en paro, soltero, vive con sus padres.

Motivo de consulta

“Tengo ansiedad ante la gente. Desde pequeño, los niños se burlaban de mí. Nunca fui aceptado. He rechazado trabajos por evitar relacionarme. Me da miedo la gente y que se den cuenta...”.

Descripción de la sintomatología actual

El paciente refiere ansiedad en situaciones de interacción social. Teme mostrar síntomas de ansiedad en situaciones donde se ve expuesto a personas no pertenecientes a su ámbito familiar. La exposición a situaciones de interacción social le provoca una respuesta de ansiedad (sudoración, temblor, ruboración, disnea). Dado el malestar que le produce, evita tales situaciones o escapa de ellas. Considera que este miedo es excesivo y le supone una merma importante en sus relaciones y vida laboral. Presenta también sintomatología depresiva secundaria.

Datos socio-biográficos

M. es el mediano de dos hermanas. Describe una buena relación con todos los miembros de su familia. Vive con sus padres a los cuales describe de forma afectuosa: *“mi padre es callado, muy de su casa, sin vicios..., desde siempre muy buena relación con él. Mi madre es maravillosa..., sólo le achaco no haber sabido comprender mi problema”*.

Él se describe así: *“miedoso y tímido desde siempre, nunca he tenido amigos, todos los niños del barrio se burlaban de mí, por ser feo y bajito, en clase me bloqueaba y no podía hablar, y se reían de mí..., no soy capaz de mirar a los ojos de la gente*.

Cuando tenía 25 años salió con una chica durante un tiempo, *“nos llevábamos bien, aunque yo no le gustaba mucho, un buen día me dejó. A ella le daba vergüenza presentarme a sus amigos. Más tarde salí dos meses con otra chica, que también me dejó, después de eso ya no he tenido pareja”*.

Rendimiento escolar bajo, logró, no sin dificultades, estudiar hasta 8º de E.G.B. Desempeñó diversos trabajos de baja cualificación hasta que decidió ser transportista para poder trabajar solo. Desde 2009 se encuentra en paro.

Historia del problema

Considera que es en la infancia, en la etapa escolar, donde ya se muestra excesivamente tímido, pero es en la adolescencia, cuando su ansiedad ante los demás se convierte en un verdadero problema. Describe una situación, a los 14 años, donde unos chicos del barrio se burlaron de él y comenzó a sentir taquicardia, disnea, sudoración, temblor, lo que provocó aún más burlas de los demás. Podemos considerar que en ese momento se inicia la verdadera fobia.

Pero no es hasta Febrero de 1994, que M. fue derivado por primera vez a Salud Mental por parte de su médico de atención primaria. Tenía 32 años. Refería serias dificultades desde siempre para relacionarse con la gente dado el alto grado de ansiedad que le producía. Fue tratado con Pimozide, Fluoxetina y Trifluoperazina, pero en Mayo de ese mismo año, abandonó el tratamiento.

En Febrero de 1999, con 36 años, contacta de nuevo con Salud Mental presentando importantes limitaciones en las relaciones interpersonales; retraimiento, evitación de la mirada, ruboración facial, taquicardia y temblor compatible con fobia social con clínica

depresiva secundaria. También comenzó un consumo excesivo de alcohol en bares los fines de semana. Fue tratado con Paroxetina pero de nuevo abandonó el tratamiento en Enero de 2000.

En Abril de 2007 y hasta Agosto de 2009, de nuevo estuvo en tratamiento en el CSM. Se mantenía la sintomatología fóbica con conductas evitativas llevadas a tal extremo que el paciente estaba completamente aislado a nivel social. Fuera de la familia, no tenía ningún tipo de relación. Abandonó el consumo excesivo de alcohol, pero finalmente perdió su empleo. Fue tratado con Venlafaxina Retard (300 mg/día) no habiendo respondido a Paroxetina previamente, dejando de acudir a las consultas en Agosto de 2009 manteniendo clínica depresiva en el contexto de dificultades crónicas.

En Junio de 2010 reanudó el tratamiento. Se le pautó de nuevo Paroxetina (40 mg/día) y fue derivado a psicología (Julio 2010).

Antecedentes familiares

Padre “nervioso” y madre también “nerviosa de toda la vida, que siempre ha evitado cualquier conflicto”. Una hermana en tratamiento en salud mental por depresión y agorafobia.

Cómo surgió el problema y cómo se mantiene (formulación clínica)

Hay varios factores que pudieron interactuar entre sí y dar lugar al trastorno de ansiedad social. En primer lugar, factores biológicos, en el caso de M. parece haber un bajo umbral de activación fisiológica ante estímulos ansiógenos, con una marcada lentitud en la reducción de dicha activación. Esto se traduce en una mayor vulnerabilidad para el condicionamiento de las fobias.

Por otro lado, lo aprendido, la propia experiencia; progenitores inhibidos, con conductas evitativas, familia aislada a nivel social que conlleva un aprendizaje por modelos deficitario y una falta de oportunidades de interacción social. Experiencias negativas en situaciones sociales, primero en el colegio soportando rechazo y marginación y luego más tarde, en la adolescencia.

Estos son los factores que originaron el problema, pero, ¿cómo se mantiene?: al anticipar o exponerse a situaciones sociales (interacción social, ser observado, etc.) se activan una serie de supuestos disfuncionales: se considera inadecuado a nivel social y que no dispone de habilidades para hacer frente a este tipo de situaciones, anticipa que no va a poder manejar su ansiedad y que no sabrá dar respuestas socialmente adecuadas. También presupone que los demás van a ser hostiles y críticos con él.

En definitiva, percibe las situaciones sociales como amenazantes y que no tiene recursos para afrontarlas, lo cual le produce una intensa respuesta de ansiedad en sus tres niveles; a nivel físico: ruboración facial, sudoración, tensión muscular, disnea, taquicardia, a nivel cognitivo: focalización de la atención en sus propios síntomas de ansiedad y en indicios a cerca de la evaluación por los demás, y a nivel conductual; escape o evitación total o parcial de tales situaciones.

Con la evitación se reduce la ansiedad a corto plazo, pero no es posible poner a prueba los supuestos disfuncionales, y con el escape de tales situaciones con altos niveles de ansiedad, disminuye a corto plazo la ansiedad, pero aumenta a medio y largo plazo.

A través de estas experiencias aversivas se van reforzando a lo largo del tiempo los supuestos subyacentes y se va agravando su respuesta de ansiedad.

Las consecuencias son, entre otras, baja autoestima, humor disfórico, menos contactos sociales, deterioro del rendimiento social y laboral y menores posibilidades de establecer relaciones de pareja (40-50% de fóbicos sociales están solteros).

Evaluación

La evaluación se hizo a través de entrevista clínica y autoinformes. Como medida de ansiedad social se utilizó la Escala de Miedo a la Evaluación Negativa (Watson y Friend, 1969), también se utilizó la Escala de Inadaptación (Echeburúa y Corral, 1987) con el fin de evaluar el grado de interferencia que el trastorno producía en su vida y por último, el Inventario de Depresión de Beck (Beck y cols.,1979). Los resultados previos al tratamiento se exponen a continuación.

Tabla 1. Puntuaciones pre-tratamiento

Cuestionario	Rango	Punto de Corte	Pretratamiento
Escala de miedo a la evaluación negativa (W. Fson y Friend)	(0 - 30)	19	29
Escala de inadaptación (Echeburúa y Corral)	(0 - 30)	12	20
Inventario de Depresión de Beck (Beck et al.)	(0 - 63)	18	22
Tratamiento Farmacológico			Paroxetina 40 mg

El paciente, en el momento de la evaluación presentaba fobia social generalizada según criterios DSM-IV, un intenso miedo a la evaluación negativa y síntomas depresivos secundarios al problema principal, el cual estaba produciendo una importante interferencia en su funcionamiento.

Objetivos del tratamiento

El objetivo general es reducir significativamente la ansiedad social experimentada. Los objetivos específicos serían los siguientes:

- a) Reducir las reacciones corporales molestas o habituarse a aquellas que no se pueden cambiar.
- b) Modificar las anticipaciones e interpretaciones negativas que contribuyen a mantener la ansiedad.
- c) Aprender a concentrarse en la tarea o interacción social en vez de atender a las sensaciones internas y pensamientos negativos.
- d) Reducir las conductas de evitación y escape y potenciar las interacciones sociales adecuadas.
- e) Desarrollar habilidades sociales.

Programa terapéutico

Consta de cinco componentes básicos:

- a) Conceptualización del problema.
- b) Entrenamiento en respiración controlada dado que el paciente experimenta gran ansiedad y fuertes reacciones corporales.
- c) Reestructuración cognitiva, técnica dirigida a cambiar los pensamientos negativos que favorecen la ansiedad y la evitación.
- d) Exposición gradual a las situaciones temidas, la cual incluye centrar la atención en la interacción o tarea social e ir eliminando lo más rápidamente las conductas defensivas.
- e) Adquirir las habilidades sociales que puedan ser deficitarias en ciertas situaciones.

En el caso de M. el programa se desarrolló a lo largo de 10 sesiones mensuales de 40 minutos cada una, a estas hay que sumarle la evaluación inicial (45 minutos) y tres sesiones de seguimiento de 30 minutos cada vez más espaciadas en el tiempo. En estas sesiones de seguimiento se observa si se va consolidando la mejoría y se previenen recaídas.

El programa comenzó con el entrenamiento en respiración controlada. Por lo general, cuando estamos relajados, respiramos de 12 a 16 veces por minuto. La técnica busca conseguir una respiración abdominal lenta (unas 8 respiraciones por minuto), regular y no demasiado profunda. Este patrón respiratorio reduce los síntomas físicos de la ansiedad.

El siguiente componente fue la reestructuración cognitiva. Lo que pensamos juega un importante papel en cómo nos sentimos y actuamos. La técnica de reestructuración cognitiva no es fácil de aplicar y requiere mucha práctica. Implica identificar pensamientos disfuncionales que producen ansiedad social, comprender el efecto de los pensamientos en cómo nos sentimos y actuamos, considerar estos pensamientos como hipótesis y desafiarlos mediante preguntas y pruebas y finalmente, modificar estos pensamientos y sustituirlos por otros más apropiados.

Cuando M. aprendió a controlar su ansiedad y a desafiar a sus pensamientos perturbadores, pudo comenzar a exponerse gradualmente a las situaciones temidas lo cual le permitió aprender que las consecuencias negativas anticipadas o no ocurren o no son tan terribles como él piensa, a darse cuenta que la ansiedad puede ser controlada con la respiración diafragmática y con el cambio del autodiálogo interno y a aprender a romper la asociación entre las situaciones temidas y la ansiedad y a responder de modo diferente ante dichas situaciones. La exposición requiere un esfuerzo continuado y supone tolerar cierta cantidad de ansiedad y malestar. El paso previo a la exposición es identificar las situaciones temidas y graduarlas según el nivel de ansiedad que generan en el paciente, y comenzar a exponerse de las menos a las más ansiógenas, permaneciendo, siempre que la situación lo permita, el tiempo suficiente para que la ansiedad inicial se reduzca al menos a la mitad y desaparezca el deseo de escapar. Es importante fijar metas realistas en cada exposición y centrar la atención en la actividad social, no en las propias sensaciones corporales, posibles errores que comete o puede cometer o posibles reacciones negativas de los otros. Antes de la exposición es útil identificar y cuestionar pensamientos negativos específicos relativos a la misma y sustituirlos por otros más adaptativos. Lo importante en este punto es que el paciente acepte que las cosas pueden ser de otra manera y esté dispuesto a comprobarlo. El papel de la reestructuración cognitiva en este punto es facilitar la exposición y la comprobación de que lo que piensa es más o menos ajustado. Tras la exposición se debe hacer un análisis realista de lo ocurrido con el fin de valorar la propia actuación y la de los otros. Es frecuente que el paciente minusvalore sus logros o que interprete como negativas reacciones de los otros que son neutrales o incluso positivas. También es posible recibir evaluaciones negativas por parte de los demás, lo cual es importante aprender a tolerar sin exagerar su importancia. Aquí vuelve a jugar un importante papel la reestructuración cognitiva.

En algunas situaciones sociales, M., no estaba seguro de cómo actuar, concretamente cuando recibía críticas o comentarios jocosos a cerca de su aspecto físico, para lo cual se ensayó la técnica asertiva de banco de niebla que le sirviera de herramienta para manejarse mejor en tales situaciones. También hizo un considerable esfuerzo mejorando su aspecto físico.

Para mantener y consolidar los resultados, se debe seguir exponiendo a nuevas situaciones aprendiendo a disfrutar de ellas asumiendo un posible rechazo como una parte normal de las interacciones sin consecuencias para su autoestima.

Resultados y discusión

Actualmente M. es capaz de mantener interacciones sociales sin experimentar elevados niveles de ansiedad, aunque sigue presentando ligeras oscilaciones afectivas. Ha conseguido relativizar no solamente sus pensamientos y juicios a cerca de los demás, sino también los de los demás hacia él. En definitiva, le importa menos lo que los demás piensen de él *“tanto para lo malo como para lo bueno”*. Desde hace poco tiempo, tiene pareja. Refiere que está empezando a disfrutar de la vida.

Los resultados en los autoinformes en el postratamiento y en el primer seguimiento a los 3 meses se exponen a continuación en la tabla 2.

Tabla 2. Resultados post-tratamiento y primer seguimiento

Cuestionario	Rango	Punto Corte	Pretratamiento	Postratamiento	seguimiento a los 3 meses
Escala de miedo a la evaluación negativa (Watson y Friends)	(0 - 30)	19	29	18	8
Escala de inadaptación (Echeburúa y Corral)	(0 - 30)	12	20	6	4
Inventario de Depresión de Beck (Beck et al.)	(0 - 63)	18	22	12	9
Tratamiento Farmacológico				Paroxetina 30mg	Paroxetina 30 mg

Los factores decisivos para el cambio han sido, fundamentalmente, la motivación y la buena adherencia al tratamiento psicológico por parte del paciente y por otro lado, la aplicación de técnicas que se han demostrado eficaces para el tratamiento de la fobia social. No hay predictores claros del mantenimiento del éxito terapéutico, pero se perfila como un firme candidato la reducción del miedo a la evaluación negativa; las recaídas parecen más probables cuando este tipo de cogniciones no cambian.

La fobia social es reconocida hoy en día como una condición psiquiátrica crónica e incapacitante. La alta prevalencia y la significancia clínica de la enfermedad, enfatizan la necesidad de reconocimiento temprano y de tratamiento eficaz. El tratamiento eficaz y eficiente tiene como parte ineludible el entrenar al paciente a gestionar sus cogniciones, emociones y conductas. Pero, ¿por qué se tardó 16 años en proporcionar tratamiento psicológico al paciente?.

Lecturas recomendadas

- Baeza V. C. Tratamientos eficaces para el Trastorno de Ansiedad Social. (2007). *Cuad. Neuropsicol.* 1(2), 127-138.
- Badós, A. (2001). *Fobia Social*. Madrid: Síntesis.
- Echeburúa, E. (1995). *Evaluación y tratamiento de la fobia social*. Barcelona: Martínez Roca.

Terapia electroconvulsiva como tratamiento del Síndrome Neuroléptico Maligno

*Ernesto J. Verdura Vizcaíno*¹, *Daniel Ballesteros Sanz*¹
y *F. Javier Sanz Fuentenebro*²

¹ M.I.R. Psiquiatría, ² Médico Psiquiatra UHB
UHB. AGC Psiquiatría y Salud Mental H.U. 12 de Octubre

17 Noviembre 2010

MATERIALES Y MÉTODOS.

Se revisó la literatura existente en relación con el Síndrome Neuroléptico Maligno (SNM en adelante) mediante una búsqueda bibliográfica realizada en Pubmed de los artículos publicados sobre SNM entre 1965 y 2010, incluyéndose artículos tanto en inglés como en francés, desde casos publicados hasta revisiones narrativas. De todos los artículos encontrados se obtuvo información general. Posteriormente se concretó la búsqueda y se amplió en aquellos artículos en relación al tratamiento del SNM y más en concreto al tratamiento con TEC del SNM así como los procedimientos anestésicos disponibles. Se revisaron de forma exhaustiva todos los artículos sobre tratamiento de SNM así como las referencias cruzadas, ampliando la búsqueda a aquellos artículos en los que se revisaba el empleo de diferentes agentes anestésicos en la TEC.

SÍNDROME NEUROLÉPTICO MALIGNO: INTRODUCCIÓN

El actualmente **denominado** Síndrome Neuroléptico Maligno (SNM) fue descrito inicialmente por Delay, en 1960 y denominado por aquel entonces como Síndrome Akinético Hipertónico (1). Se definió como una reacción idiosincrática, poco frecuente, pero potencialmente letal al tratamiento con neurolépticos. A pesar de que tanto la fisiopatología como la clínica de este síndrome se relacionan con reacciones desencadenados por otros fármacos y tóxicos, y que es posible su conceptualización en el marco más global de catatonía

maligna (2),(3),(4), (actualmente la APA admite que el SNM es una forma de Catatonía Maligna con un precipitante tóxico definido),

se mantiene en la práctica la definición del DSM IV TR que lo limita a una reacción adversa acontecida tras el uso de antipsicóticos. (5).

Los datos de ***incidencia*** varían notablemente en distintas fuentes, desde el 2,2% al 0,07% de los pacientes tratados con antipsicóticos (6), (7), con una media aceptable en torno al 1% (8). Aunque la tendencia aparente podría sugerir un descenso en número y gravedad (5) por la generalización del uso de antipsicóticos atípicos, empleo de menores dosis y tal vez su detección temprana (7), sigue tratándose de una situación grave, con una mortalidad en torno al 10%. (7), (9), (2), y probablemente infradiagnosticada en nuestro medio.

El inicial optimismo ante los efectos secundarios de los nuevos antipsicóticos calificados como atípicos se ha ido atenuando también en este tema: aunque parece mantenerse un riesgo menor que con convencionales menudean los casos en que los protagonistas del SNM son atípicos (10), (11), (12), (13). Entre los casos de SNM inducidos por antipsicóticos atípicos, posiblemente Clozapina sea el antipsicótico que presenta menor riesgo de desarrollar un SNM por su perfil farmacodinámico diferente (baja afinidad por los receptores D2 y elevada por los D4 y 5HT 2A, 2C, 6 y 7, H1 y muscarínicos), aunque no se han realizado estudios comparativos de incidencia de SNM con antipsicóticos atípicos que respalden esta hipótesis. Sí se plantea sin embargo una cierta diferencia en la manifestación del SNM inducido por Clozapina respecto del SNM inducido por otros antipsicóticos, diferencia que se objetiva en la menor presencia de rigidez y temblor y mayores alteraciones en la presión arterial y diaforesis así como la menor probabilidad de que aparezcan síntomas extrapiramidales antes de la aparición de fiebre. (14).

Además del empleo de antipsicóticos se han descrito otros ***factores de riesgo***, ninguno de ellos con capacidad predictiva en clínica. La agitación, deshidratación, deficiencia de hierro,

empleo de contención mecánica y elevada temperatura ambiental, se asocian a riesgo incrementado (15), (16), (17).

El antecedente de SNM en el mismo paciente se recoge en el 15%–20% de los casos (18). Hay pocos datos sobre una posible vulnerabilidad genética al SNM. Se han publicado hallazgos que sugieren que el polimorfismo TaqI 1 A DRD2, se asocia con predisposición a SNM, tal vez en relación con mayor bloqueo DRD2. Lo único objetivable, es la mayor frecuencia del alelo A1, en pacientes con SNM. (18).

En cuanto a la **fisiopatología** del SNM hace ya 20 años que Henderson y Wooten propusieron el bloqueo dopaminérgico hipotalámico generador de hipertermia como el determinante central. Existen evidencias prácticas que apoyan este mecanismo: las drogas relacionadas provocan bloqueo dopaminérgico, las drogas empleadas en su tratamiento son pro dopaminérgicas, pacientes con lesiones en las vías dopaminérgicas, o bien tras la supresión brusca de tratamiento con L-DOPA, presentan una clínica similar. (9).

Compatible con el mecanismo anterior sería el bloqueo nigroestriatal provocador de extrapiramidalismo, y frontal / mesocortical, posible contribuyente a las alteraciones cognitivas. (20). La elevación de catecolaminas podría relacionarse con una acción directa sobre el eje adrenérgico (21). En definitiva, múltiples alteraciones neuroquímicas y neuroendocrinas que determinarían un Sdr. Hipermetabólico. (3).

Existen hipótesis en las que se baraja que además de la alteración a nivel central, puede existir un daño directo a nivel muscular, alterando el transporte del Ca en los miocitos a través del retículo sarcoplásmico; quizás en situaciones de deshidratación, agitación o agotamiento el músculo se vuelve sensible a este posible efecto lesivo de los neurolépticos.(7), (9).

Para el **diagnóstico** de dicho síndrome, la rigidez y la hipertermia son dos síntomas que aparecen mencionados como indispensables en el DSM IV TR (22), a los que deben añadirse al menos dos síntomas entre los siguientes: diaforesis, disfagia, temblor, incontinencia, cambios

en el nivel de conciencia, mutismo, taquicardia, presión arterial elevada o lábil, leucocitosis, evidencia en laboratorio de daño muscular, (CPK entre otros). Además es preciso excluir que los síntomas se deban a trastorno mental, alteración médica o neurológica u otros tipos de fármacos o sustancias (fenciclidina entre otras).

Las alteraciones de laboratorio son inespecíficas y en el 90% de los casos normales. El estudio de LCR no presenta hallazgos patológicos, la neuroimagen es normal, y el único hallazgo en el EEG es un enlentecimiento generalizado.

En general la clínica se desencadena en los primeros 30 días tras administrar el antipsicótico, el 16% en las primeras 24h y el 66% en la primera semana (23), siendo en la mayoría de los casos la alteración del estado mental y los signos neurológicos los que preceden las demás alteraciones. (18) .Se debe tener en cuenta que si el antipsicótico es depot, este período se puede prolongar. En el caso de que se resuelva espontáneamente tras la retirada del antipsicótico, habitualmente lo hace en los primeros 30 días, recuperándose el 63% en la primera semana. En algunos pacientes la catatonía y el Parkinsonismo, pueden persistir semanas después de la resolución metabólica. (7)

El SNM es un diagnóstico **de exclusión**. Entre los diversos cuadros cuya presentación puede ser similar destacaremos la encefalitis viral, que difiere en la presencia de importante cefalea, signos meníngeos, alteraciones de laboratorio (LCR) y neuroimagen (6). Cuadros psicóticos extremos como la manía estuporosa o la catatonía maligna resultan indistinguibles en un cuarto de los casos, conceptualizándose el SNM como una forma de catatonía maligna inducida por drogas (2), (5), (25), (26), (8). Las medidas serán similares: retirar antipsicóticos por ineficaces y emplear TEC como indicación idónea, ya que el empleo de TEC y BDZ es el tratamiento de elección en Catatonía Maligna así como en SNM graves o prolongados.

Los Ictus pueden presentarse con hipertermia, confusión, taquicardia y taquipnea y puede ser difícil de distinguir en pacientes psiquiátricos que reciben antipsicóticos. Algunos casos de estatus epiléptico no convulsivo también llegan a parecer un SNM.

Bloqueantes dopaminérgicos no empleados como antipsicóticos (antieméticos), o la retirada de sustancias dopaminérgicas (Amantadina, L Dopa) pueden provocar un auténtico SNM sin antipsicóticos. Drogas serotoninérgicas como ISRS, ADT, IMAO incluido Linezolid, y triptanes pueden causar un Sdr. Serotoninérgico, que suele presentarse como un cuadro de delirium agitado aunque simula un SNM en muchos casos.

Algunas sustancias pueden provocar SNM-like como cocaína y anfetaminas, (MDMA). La intoxicación por alucinógenos, abstinencia enólica o de sedantes puede provocar síntomas similares a SNM, el riesgo aumenta en pacientes con dependencia enólica cuando están recibiendo tratamiento con tiapride o droperidol.(9). También es necesario diferenciarlo de la Hipertermia Maligna Intraoperatoria por fármacos (succinilcolina, anestésicos inhalados). (7), (26).

TRATAMIENTO DEL SNM

Como medida inicial se debe retirar el fármaco que lo ha precipitado e iniciar **terapia de soporte** individualizada. El algoritmo propuesto por Woodbury en 1992 (27) puede resultar orientativo (Tabla 1). La rehidratación y la regulación de las alteraciones iónicas deben ser objetivos fundamentales; se pueden emplear medidas para disminuir la hipertermia en intensidad y duración. Se han descrito diversas causas de muerte: arritmias cardíacas, IAM, neumonía aspirativa, TEP, neumonía nosocomial y fallo renal mioglobinúrico entre las más frecuentes, por lo que debe monitorizarse la función cardíaca, respiratoria y renal proporcionando las medidas de soporte necesarias, así como prevenir las coagulopatías.

En cuanto al tratamiento farmacológico, en ocasiones es suficiente con el cese de la administración del fármaco que lo ha desencadenado, pero a menudo serán necesarias actuaciones complementarias en una gradación proporcional a la gravedad. (27), (28).

El primer paso habitualmente propuesto son las benzodiazepinas (BDZ). Aunque con resultados contradictorios, en casos leves y moderados tanto por vía oral como parenteral (lorazepam, 1-2mgr), podrían disminuir los síntomas y acelerar la recuperación (29).

La segunda línea de tratamiento farmacológico son los agonistas dopaminérgicos. Amantadina y Bromocriptina aparecen en series de casos y metaanálisis como fármacos que aceleran la recuperación y disminuyen la mortalidad, solos o en combinación. La dosis de Amantadina que se suele emplear oscila entre 200 y 400 mgr/d divididos en varias tomas, administrada de forma oral o por SNG. Bromocriptina 2,5 mgr orales 2-3 veces al día, llegando a 45 mgr como máximo. La bromocriptina puede empeorar la psicosis subyacente y provocar hipotensión. Además puede precipitar vómitos, con lo cual incrementa el riesgo de aspiración en pacientes con bajo nivel de conciencia. (30), (31)

En casos en los que el SNM cursa con vómitos y achalasia se ha descrito un posible tratamiento con apomorfina, ante la dificultad de administrar bromocriptina y amantadina oral. En estos casos la Apomorfina un agonista D2 utilizado en Enf Parkinson y disfunción sexual. En los casos revisados, se empleó una dosis subcutánea de 2mg cada tres horas durante 3 días y 2mg durante 2 días, cada 6 horas. (32).

También en casos severos se emplea el Dantroleno, que inhibe la liberación de Ca desde el retículo sarcoplasmático, actuando como relajante muscular. Se emplea de forma exitosa en casos de hipertermia maligna secundaria a agentes anestésicos. Solo se debe emplear en casos de rigidez severa, hipertermia e hipermetabolismo. La hipertermia y rigidez, suelen desaparecer de forma rápida, sin embargo la retirada precoz del fármaco puede hacer que reaparezcan.

Se administra de forma i.v a dosis de 1-2,5 mg/kg inicialmente, seguido de 1mg/kg cada 6 horas, pasando a vía oral en pocos días, si responde. Otra opción, es la infusión iv continua de dantroleno que parece ser eficaz en pacientes con SNM grave con fallo renal agudo. Presenta riesgo de hepatotoxicidad a partir de 10mg/kg/día.

El uso de Dantrolene comparado con el tratamiento exclusivamente de soporte presenta menor tiempo de recuperación y menor mortalidad (25), (26), aunque algunos trabajos resultan contradictorios (33).

Existen casos publicados en los que se ha usado con buena respuesta valproato iv 250mgr el primer día y 250mg cada 12 horas a partir del segundo día; siendo los niveles en sangre tras dos semanas de 87 mcgr/ml,. (34).

TERAPIA ELECTROCONVULSIVA EN SNM

En general, se considera que los efectos de los tratamientos farmacológicos aparecen en los primeros días, si en estos el fármaco no es eficaz, es improbable que lo sea. (7),(9),(35),(26). En este punto es donde cobra protagonismo la TEC, que parece resultar eficaz no sólo en situaciones graves sino muy evolucionadas en el tiempo, con franca disminución de la mortalidad, (36). A pesar de la línea de resistencia tradicional al empleo de TEC, hoy en día se tienen suficientes datos que la convierten en la segunda línea de tratamiento en el SNM. (14), (41).

Hermesh (37) y su grupo fueron los primeros en describir en 1987 un caso de SNM que respondía a TEC. Posteriormente Scheftner (38), en 1992 y Trollor en 1999 con series de casos (14), lo proponen como una modalidad de tratamiento efectivo cuando los fármacos no resultan eficaces. Scheftner publicó respuestas con una latencia de menos de 72 horas tras la primera sesión mientras que Trollor encontró mejoría en general a partir de la sexta sesión de TEC. (39), (41).

Se describen situaciones en las que se postula la TEC como primera opción terapéutica, sin esperar a comprobar la eficacia del tratamiento farmacológico. Se trataría por un lado de casos severos y con grave riesgo de complicaciones, pero también cuando no se puede excluir el diagnóstico de catatonía letal, o en los casos en que, resuelto el cuadro metabólico agudo del SNM, persisten síntomas motores parkinsonianos o catatoniformes. (7). Una última indicación que se propone para indicar la TEC tempranamente sería los casos en que la depresión psicótica es la enfermedad de base. (40), (41).

La TEC disminuye la mortalidad en estas situaciones. En los referidos como casos severos porque la probabilidad de éxito del tratamiento farmacológico es escasa. En el caso de que predominen o persistan los síntomas motores/catatónicos, recordemos que hemos aludido a que el SNM se vincula con el concepto de catatonía letal. Teniendo en cuenta que guías de consenso conservadoras como la del Royal College sobre TEC de 2005 (42), defiende que la TEC es el tratamiento de elección de la catatonía maligna, cuando se plantee el diagnóstico diferencial o la contextualización en este marco global según el predominio sintomático, parece lógico comenzar el tratamiento con TEC.

Las cifras de eficacia son variables, escasas y difícilmente interpretables partiendo de la heterogeneidad conceptual y variabilidad de los tratamientos.

Addonizio y cols obtuvieron datos positivos con TEC en 43 de sus pacientes. Trollor y colaboradores revisaron 46 casos de la literatura y 9 pacientes propios. En 31 (56%) casos el TEC se empleo después del fracaso del tratamiento farmacológico mientras que en 40 (73%) casos fue la primera opción terapéutica. La recuperación completa se observó en 25 casos, (63%), recuperación parcial en 11 casos, (26%), beneficiándose del tratamiento un total de 36 pacientes (90%) (43), (44).

A la pregunta que, como señala Reid (45), se plantea de forma particularmente insistente cuando se habla de TEC sobre su mecanismo de acción en este caso en el SNM, no existe una

respuesta evidente, sin embargo los datos hasta ahora recogidos parecen apuntar en la dirección de un mecanismo basado en el incremento de la sensibilidad a la DA, quizás incrementando también su liberación, que lo vincularía a su tradicional uso en parkinsonismo evolucionado (14). También parece que potencia la transmisión serotoninérgica y noradrenérgica. (43).

Sin embargo la TEC en SNM no está exenta de riesgos, se recogen como principales, tanto por su severidad como por su frecuencia: las complicaciones cardiovasculares por la TEC, la hipertermia maligna por sustancias empleadas en la anestesia, y la hiperpotasemia. (32)

Recordemos que, tras el estímulo eléctrico, tanto la presión arterial como la frecuencia cardíaca, caen inicialmente para luego volver a remontar. El estímulo vagal desencadenado provoca bradicardia, en ocasiones períodos de asistolia o incluso silencio eléctrico (44); esto es rápidamente reemplazado por una taquicardia secundaria a estímulo hipotalámico, lo que, al incrementar el trabajo cardíaco y disminuir el aporte de oxígeno por la menor duración del tiempo de diástole puede conllevar un accidente isquémico y diversos tipos de arritmias. (46), (47).

Si además se emplean estímulos subconvulsivos se pueden provocar largos períodos de bradicardia, argumento a menudo empleado por los detractores del método de titulación en el cálculo individualizado de la carga inicial. (47); (48) (49), (50). El riesgo de asistolia se incrementa con el empleo de B bloqueantes, para atenuar la bradicardia, tal vez de modo excesivamente sistemático, se emplea atropina. .

Se trataría pues de factores de riesgo cardiovascular incrementado para cardiópatas previos. Brodaty en el 2000 no relaciona el número y la severidad de efectos adversos cardiovasculares con la edad. (51). La mayor parte de las alteraciones cardiovasculares son transitorias. Zielinski et al publicaron en 1993 que la TEC se puede emplear de forma bastante segura en pacientes con severa enfermedad cardíaca. (52). La APA en 2001 (21), defiende la

seguridad del empleo de la TEC en la mayoría de pacientes cardiovasculares. No hemos encontrado datos concretos sobre riesgo cardiovascular incrementado con TEC en SNM.

El **riesgo de hipertermia maligna** (HM) por sustancias empleadas en la anestesia de la TEC es un tema controvertido que parte de las semejanzas clínicas entre ambos cuadros (53), pero que no se corresponde con las distintas patogenias de ambos, ni se confirma con datos clínicos o experimentales (50). Así, mientras como hemos recogido, las alteraciones del SNM derivan de la acción esencialmente central por hipoactividad dopaminérgica, la Hipertermia maligna se plantea como un trastorno familiar por déficit de Inositol 1,4,5 trifosfato fosfatasa, que supondría un riesgo de hipercontractilidad de la fibra muscular ante la exposición a sustancias como halotano, cafeína o relajantes musculares despolarizantes como succinilcolina, pero no con antipsicóticos.

Los contradictorios datos de estudios in Vitro, (54), (55), (56), (57) con fibras musculares de pacientes con HM y SNM, que compartirían una hipercontractilidad ante la administración de halotano frente a controles sanos pueden interpretarse como un riesgo que justificaría la exclusión en paciente afectos de SNM de ciertos fármacos anestésicos con riesgo de desencadenar HM. Sin embargo, otros autores (58) proponen una lectura diferente de los hallazgos: el tejido muscular sensibilizado de pacientes que han sufrido ambos cuadros, desarrollaría una respuesta anómala al verse expuesto (in Vitro) a sustancias como el halotano, sin que exista conexión entre SNM e HM.

La alternativa que se plantea a la habitual succinilcolina cuando se considera ese hipotético riesgo compartido (59), (60), descartada la opción de no emplear relajantes por los riesgos conocidos de la convulsión no modificada. (9), (37) , son los relajantes no despolarizantes. Se ha empleado el vecuronio, atracurio y el mivacurio (61), (62), (8), pero tampoco son opciones inocuas: el uso de este tipo de relajantes prolonga significativamente el

tiempo de anestesia requerida, y por tanto la dosis de anestésico, con el aumento de riesgos proporcional

El empleo de Succinilcolina se ha relacionado también con riesgo de **hiperpotasemia** en varias alteraciones neuromusculares como miopatías, lesiones musculares traumáticas o daño muscular tóxico (57), (59), (62), (63), (64). Si asumimos que la rigidez está presente en el SNM y que esta conlleva un daño de fibras musculares llegando a la posible mionecrosis, así como el hipotético daño directo desencadenado por neurolépticos en las fibras musculares vulnerables, y en consecuencia liberación de potasio al líquido extracelular por alteraciones de membrana, se debe considerar el posible riesgo de emplear relajantes musculares despolarizantes, como succinilcolina, ya que su mecanismo implica una despolarización de las fibras musculares masiva con la necesaria entrada de Na del medio externo y salida de K para lograr la extenuación y relajación final del miocito tras un estímulo exagerado. La suma de ambos factores puede elevar los niveles de K en sangre hasta cifras que podrían ser arritmógenas. La alternativa serían los relajantes musculares no despolarizantes (atracurio, vecuronio, mivacurio...), que no provocarían esa salida masiva de potasio. (8)

Una alternativa que solucionaría el problema del efecto prolongado de los relajantes no depolarizantes, utilizados como sustitutos de la succinilcolina en la TEC del SNM, es la utilización conjunta del sugammadex, reversor específico y reversible del rocuronio. Introducido de manera reciente en el mercado permite acabar con la relajación muscular de manera rápida y sin los efectos adversos de los inhibidores de la acetilcolinesterasa. Los únicos inconvenientes serían su elevado precio así como su contraindicación en insuficiencia renal severa. (65)

Los aspectos técnicos específicos sobre la forma de aplicación de TEC en SNM (al igual que en otras situaciones salvo, tal vez, los cuadros depresivos), no se basan en pruebas sino en consensos intuitivos. En general se proponen actuaciones enérgicas, con localizaciones

bilaterales, cargas elevadas claramente supraumbral, y series largas, justificadas en que la gravedad del cuadro tratado compensa los riesgos asumidos (66).

La discusión todavía abierta hoy sobre la localización de los electrodos (67) tiene sentido a nivel de investigación, pero existe un consenso claro en clínica para dejar de lado el posible mayor riesgo de afectación cognitiva con localizaciones bitemporales, y aprovechar su respuesta más segura y rápida cuando existe riesgo vital (42), (67).

En el mismo sentido, la frecuencia de aplicación de tres semanales (práctica estándar en la mayoría de los países) frente a dos, asegura una respuesta precoz con un nivel de riesgo asumible dada la gravedad de la situación (42)

Aunque somos partidarios del cálculo del umbral por titulación como norma general, en situaciones como la presente, con urgencia de respuesta y riesgo médico incrementado creemos justificada la excepción que se recoge incluso en criterios como los del Royal Collage británico de 2004 (42). Emplearemos un cálculo de carga en función de edad (método de la “mitad de la edad” de Petrides y Fink, (68) considerando otras posibles variables clínicas o farmacológicas, evitando el uso de estímulos subconvulsivos repetidos y la prolongación de las sesiones inevitables al calcular el umbral por titulación.

Con cierta controversia se ha planteado el uso de “Multiple TEC”, que consiste en repetir en una misma sesión anestésica 2-3 estimulaciones eficaces. Mc Kinney y Kellner recogen una heterogénea serie de casos que sugiere la eficacia de repetir la estimulación en una misma sesión de anestesia (69), (70). A destacar que, como señala Ray (66), este método es diferente del definido por Maletzky en 1981, llamado MMECT, en el que se realizaban de 4 a 6 convulsiones de forma rutinaria por sesión. (71). La evidencia que existe actualmente en relación a la repetición de 2-3 estimulaciones en la misma sesión anestésica solo se ve respaldada por publicaciones de series de casos por lo que no se suele emplear en la práctica habitual.

La respuesta de la TEC suele darse tempranamente, generalmente a partir de seis sesiones. Ni el sexo, ni edad, ni diagnóstico psiquiátrico u otros predicen la respuesta a TEC, (37). En general las recomendaciones son de seis a diez sesiones, si es preciso diarias, manteniendo el mínimo de seis aunque exista respuesta antes para minimizar el riesgo de recaída. El frecuente uso de benzodiazepinas en SNM puede suponer una elevación del umbral que precisará ajustes de carga, anestésicos como etomidato, o reversión con flumacénil (8). Generalmente se recomienda mantener las BDZ durante la aplicación del TEC en SNM ya que a pesar de elevar el umbral convulsivo, parece existir un efecto sinérgico beneficioso con la TEC que acelera la recuperación del SNM. (72).

Finalmente, **una vez resuelto** el SNM se plantea el hecho de restablecer tratamiento antipsicótico, proponiéndose un plazo orientativo de dos semanas de espera (7). Se recomienda comenzar con dosis bajas y antipsicóticos de baja potencia o atípicos e ir titulando, siendo clozapina el agente de elección, en base a su menor afinidad D2. (34). A pesar de las precauciones la reanudación de fármacos antipsicóticos tras un SNM se asocia con un 30% de recaída

Una alternativa a la reanudación de antipsicóticos en pacientes con elevado riesgo de recaída de SNM (41), (43), sería el empleo de TEC a modo de mantenimiento en pacientes resueltos con esta medida, o incluso tras una resolución con tratamiento farmacológico.

CONCLUSIONES

El SNM es un cuadro probablemente infradiagnosticado en sus formas leves y con riesgo de ser confundido en los casos graves, que sigue existiendo en la era de los nuevos antipsicóticos, y que mantiene una mortalidad del 10%. Además de plantear tempranamente el diagnóstico y manejar con fluidez los fármacos habituales, insistimos en considerar apropiadamente la TEC, tanto en momento como en técnica.

La gravedad de estas situaciones sugiere una indicación temprana y una técnica que asegure su eficacia desde el primer momento. Proponemos localizaciones bitemporales de entrada, frecuencia de tres semanales y cargas claramente supraumbral, que aseguren crisis eficaces con respuesta temprana durante al menos seis sesiones.

Es preciso asimismo una rigurosa coordinación con el equipo anestésico, considerando juiciosamente el riesgo cardiovascular incrementado individualizando el uso de atropina y betabloqueantes. Creemos poco fundamentado el temor al riesgo incrementado de hipertermia maligna en SNM por sustancias empleadas en la anestesia, pero sí justificado emplear relajantes no despolarizantes por el riesgo de hiperpotasemia al exponerse a succinilcolina. (8)

Consideramos finalmente imprescindible familiarizar con la TEC a los otros especialistas implicados en el tratamiento, e incrementar la disponibilidad de la técnica y nuestra formación en ella en el nivel de complejidad actualmente disponible.

BIBLIOGRAFÍA

Ver artículo donde ha sido publicado en forma de artículo: Terapia electroconvulsiva como tratamiento del síndrome neuroléptico maligno. Ernesto José Verdura Vizcaíno, Daniel ballesteros Sanz, Javier Sanz-Fuentenebro, (2011). Revista de Psiquiatría y Salud Mental 4 (3) p. 169-176. En: <http://www.elsevier.es/es/revistas/revista-psiquiatria-salud-mental--286/terapia-electroconvulsiva-como-tratamiento-sindrome-neuroleptico-maligno-90027951-revisiones-2011>

Suicidio de una persona con esquizofrenia: visión clínica e impacto en el entorno

L. Santiago Vega González¹ y Helena Fernández Garcimartín²

¹ Médico psiquiatra, ² M.I.R. Psiquiatría

CSM Villaverde. AGC Psiquiatría y Salud Mental

19 Enero 2011

La persona. Primer brote psicótico

Varón nacido en los años setenta, menor de dos hermanos. Realiza el Servicio Militar a los veinte años, con buen recuerdo del mismo y normal adaptación.

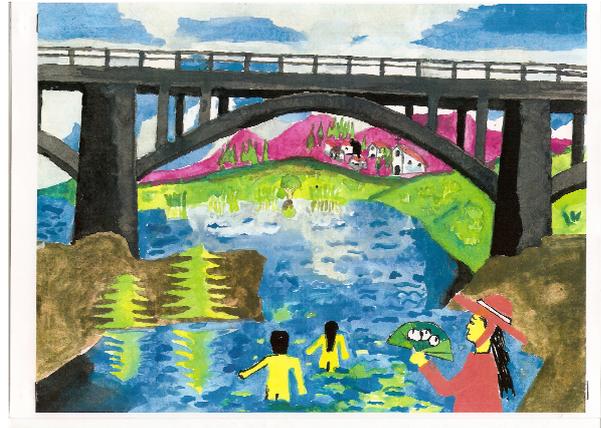
Estudiante de tercer curso de Psicología, con buen rendimiento académico hasta su primer episodio psicótico. Ausencia de tóxicos y otros antecedentes médicos de interés psiquiátrico. Buen clima familiar, con baja “emotividad expresada”.

La familia le describe como “*muy buen chico, dócil, sensible, excesivamente inocente, introvertido, tímido, no aislado socialmente, estudioso...*”.

Figura 1. Paisaje manchego



Figura 2. Paisaje japonés



Con 21 años de edad, tras meses de trema, acude a Urgencias de Psiquiatría y se inicia tratamiento antipsicótico. Se señala la nula conciencia de enfermedad, a pesar de lo cual seguirá en los meses siguientes el tratamiento recomendado durante el tiempo que se le prescribe, siendo diagnosticado de Trastorno Esquizofreniforme.

Ese curso académico suspende todas las asignaturas. En las posteriores consultas periódicas en el CSM va criticando sus síntomas psicóticos, aunque los minimiza y los achaca al estrés. Pasa un buen verano y al curso siguiente cambia de

carrera (“Aunque a los 5 días vi que era muy fuerte para mí y sin salidas y lo dejé”). Según datos recogidos de su historia clínica, es dado de alta por mejoría a los 9 meses por su anterior psiquiatra (sin antipsicótico de mantenimiento). Aunque en el historial clínico no está explicitado, se supone que, además del tratamiento antipsicótico, se realizó una elaboración psicológica del impacto vital que supone un primer brote psicótico.

Figura 3. Jaque



Primer intento suicida, segundo contacto CSM

A los pocos meses de permanecer sin antipsicótico la familia observa de nuevo conductas extrañas, con Interés inusual en él en temas religiosos. Rechaza acceder a una nueva consulta psiquiátrica, que aconsejan paciente y reiteradamente su familia en numerosas ocasiones.

Fig.4 “Jesucristo reconciliándose, de nuevo, amistosamente con la muerte tras su colaboración en el fin del mundo”



Desde el punto de vista psicopatológico son de gran interés los dibujos realizados a lo largo de los últimos meses: a través de dicho lenguaje artístico podemos realizar retrospectivamente una “exploración psicopatológica” del paciente, objetivándose la existencia de síntomas psicóticos mucho meses antes de ser evaluado de nuevo en el circuito sanitario. En los dibujos mostrados a continuación, autorizados de forma

emocionada por la familia al solicitarles su consentimiento con finalidad docente (*“nos sentimos reconfortados por ello, como cuando se donan los órganos de un familiar”*), se ve la evolución desde su estilo de pintura previa (figuras 1 y 2) a la irrupción de los síntomas psicóticos y a la progresiva manifestación de la angustia psicótica propia del estado de trema y eclosión del delirio (ver Conrad: *“La esquizofrenia incipiente”*) (figuras 3 a 5). El último dibujo (figura 5), premonitorio de su gesto autolítico es de reseñar, sin embargo, que fue realizado unos 4-5 meses antes del mismo.

*Fig.5 Jesus is waiting the underground.
Jesucristo esperando el metro (Octubre 95)*



Primer ingreso psiquiátrico tras el gesto autolítico en la UHB

Se arroja al metro casi dos años después del primer contacto con los servicios psiquiátricos. Por suerte, no sufre lesiones físicas de consideración, siendo ingresado en la UHB de zona a raíz del mismo en pleno episodio psicótico. En el grupo de pacientes comenta: *“Es como si yo pensara todo lo de los demás.... Por eso me tiré... como si hicieran conmigo lo que quisieran (...) Por el agobio de todo el mundo: están siempre detrás de mi, pendientes de lo que hago (...) tenía demoniejos en la cabeza, como si alguien estuviera en mi cabeza sabiendo todo lo que pienso en cada momento (...) Siento que me usan como comodín porque hablo poco (...) Me tiré al metro para salir de dudas sobre quién soy yo realmente...si era Jesucristo no me pasaría nada”*. En el TAC cerebral se descartó causas orgánicas no psiquiátricas de su cuadro psicótico. La exploración psicopatológica al ingreso y al alta es la típica de un cuadro de Esquizofrenia Paranoie, como se reseñó en la sesión clínica, no transcribiéndola en este escrito por no ser el diagnóstico ni diagnóstico diferencial el núcleo de la discusión en la sesión clínica.

Segundo periodo en CSM tras el alta hospitalaria

Tras el alta hospitalaria se reinicia conmigo como nuevo psiquiatra el contacto con el CSM. Se observa buen contacto interpersonal, conciencia de enfermedad y aceptación del tratamiento antipsicótico propuesto. Va criticando su gesto suicida: *“Recuerdo vagamente lo que hice... pero se me va rápido... Creo que nunca volveré a intentar suicidarme: es una locura... La vida tiene otras alternativas... pero mi vida*

ahora es aburrida... pero cuando hice esos dibujos estaba bien... incluso algo eufórico...". No se objetivó sintomatología maniforme ni consumo de tóxicos en ningún momento de la evolución.

Me planteo, dada la edad, buen nivel intelectual y de introspección e impresión diagnóstica clara, la necesidad de trabajar en la creación y mantenimiento de un buen vínculo terapéutico que posibilite un adecuado enganche. Exploro asimismo desde los primeros momentos de estabilidad psicopatológica (en lo referente a su sintomatología psicótica positiva) las posibilidades existentes y posibles de trabajo terapéutico tanto a nivel de psicoeducativo como psicológico en lo referente a:

- elaboración del duelo por la pérdida del proyecto vital previo,
- herida narcisista por la necesidad de tratamiento psiquiátrico,
- vergüenza por el daño y estigma familiar,
- pérdida de capacidad intelectual,
- prevención depresión postpsicótica tras mejoría.

Tanteo desde el primer momento la posibilidad asimismo de intervenciones de rehabilitación psicosocial y laboral lo más precoces posibles. Rechazará sin embargo durante unos años el Centro de Rehabilitación Laboral y otros recursos rehabilitadores: *"No es para tanto Dr.... Si acaso más adelante....* En otro momento señala al respecto: *"Lo que no quiero es ir a sitios donde no haya gente normal..."*

Explorando su ideación suicida según va pasando el tiempo se reafirma en su crítica: *"Me podía haber quedado como un desgraciado si me hubiera atropellado el metro (sin angustia). Como no tengo que hacer pienso mucho (no expresa ideas delirantes sino sobre su proyecto vital...) Echo de menos un ambiente de estudio y un horario con cosas que hacer..."*

Trata de mantener la apariencia de pseudo-normalidad: se apunta a un cursillo formativo en el INEM que abandona a los pocos días, baraja ofertas de empleo que no se concretan, se plantea apuntarse a un grupo de voluntarios... La familia trata de implicarle en pequeñas tareas ocupacionales que malinterpreta delirantemente... Trata de llevar una vida pseudo-intelectual: compra libros, lee (algo), pasea con el padre y habla con mayores (no con iguales). Ha abandonado el dibujo por desinterés.

Finalmente se deja orientar por Trabajadora Social del CSM para acudir a recursos normalizados.

En el seguimiento en el CSM llevamos a cabo amplios diálogos sobre el tratamiento (*"creo que lo mío no es biológico", "el papel de la dopamina", etc...*), la enfermedad mental (*"esa etiqueta de esquizofrenia me puede cerrar muchas puertas"*), la normalidad, el *"ser único"* y el seguimiento en el CSM, etc... (*"me sirve hablar de todo esto"*).

No rechaza el tratamiento antipsicótico en ningún momento. Sólo durante un verano abandona unos días el tratamiento y se reactivan francos síntomas psicóticos, vivenciados con gran angustia (*"Se me pasa la idea del suicidio por la cabeza pero me resisto (...) teniendo esta presión lo más lógico sería suicidarme..."*): mejora al subir la dosis del antipsicótico.

Poco a poco empieza a expresar ideas delirantes que realmente nunca han desaparecido: *"Me encuentro mejor pero creo que la gente sabe lo que pienso en todo momento... espero que sea fruto de mi imaginación porque si no no tengo intimidad (...). Es como si me dirigieran (...) No me angustia creer que soy Jesucristo.... Me da importancia..."*. Valora positivamente la medicación para distanciarse de la angustia que provocan dichos síntomas psicóticos (*"Esto es algo muy importante: hay que tomárselo con calma y sin hacer locuras aunque me provoquen, en eso me ayuda la medicación..."*).

En una de sus revisiones manifiesta algunas ideas al respecto de su diagnóstico y tratamiento (figura 6). Siempre hay que escuchar la visión del paciente y sus familiares.

Figura 6. Nota para una revisión con su psiquiatra

22 MAR. 2001

Para facilitar la revisión del 12-3-01 de el paciente [redacted]

[redacted], éste manifiesta:

- 1º.- Me siento observado y perseguido en todos los sitios.
- 2º.- Todavía tengo malos recuerdos y rencores sobre todo del período en el que estudié (en la facultad de Psicología) entre 1990 y 1994; en este tiempo alumnos y profesores me intimidaban y aislaban forzando mi salida de dicho centro.
- 3º.- No me reconozco como paciente psiquiátrico. En mi opinión no tengo esquizofrenia paranoide; tengo un problema grande y es que me creo ser una persona o reencarnación (podría ser Jesucristo), esto me lleva a pensar que todo el mundo me escucha mis pensamientos. No obstante, aunque sea una situación extraña y peculiar considero que ésta no es ninguna patología.
- 4º.- Al no reconocer a mi mismo como paciente psiquiátrico me niego a entrar en estos colectivos.
- 5º.- Desde hace mucho tiempo (aunque no por ello deja de fastidiarme) me percato de que la gente se niega darme conversación; esto me ha sucedido casi siempre aunque al menos mi familia más próxima si se comunica conmigo.
- 6º.- Debido a la situación anteriormente mencionada trato de eludir la compañía de la gente; mi idea es no complicarme la vida y evitar situaciones embarazosas.
- 7º.- Más recientemente oigo insultos que no se da donde vienen ni porque se producen. Aunque mi psiquiatra lo atribuye a la enfermedad de esquizofrenia yo lo pongo en duda.
- 8º.- Actualmente estoy en tratamiento con Leponex 100 mg repartiendo sus dosis a lo largo del día (2-1-3). Dicho tratamiento se compagina con análisis de sangre mensuales.

Al ir mejorando la confianza va aceptando ensayar cambios en el tratamiento buscando la atenuación de la sintomatología psicótica positiva con los menores efectos secundarios posibles: se asciende con Clozapina hasta 600 mg/día y posteriormente se asocia con Amisulpiride: con poco efecto sobre el núcleo del delirio (sí sobre la angustia y aparentemente sobre los planes de paso al acto) (“nadie me da una explicación sobre lo que me pasó...”).

En Diciembre 2005 acepta la intervención del Equipo de Apoyo Socio Comunitario de zona, quienes poco a poco van realizando una cuidadosa tarea de enganche con el paciente por la cual se logra la incorporación voluntaria a las actividades del Centro de Día de zona. Señala a su psiquiatra: “me debato entre agradecerle a Ud. y negarme porque me puedo complicar la vida mucho”: la confianza en la alianza terapéutica con el psiquiatra y resto de profesionales del equipo de Salud Mental implicados logra finalmente pesar más que el delirio.

Acepta la pensión por incapacidad (“me gustaría contribuir a la economía familiar de otra forma pero tampoco me parece mal así...”): hablamos en consulta ampliamente sobre el “tener” esquizofrenia, o “ser” esquizofrénico, la “valía” y la “minusvalía...”), tratando de transmitirle procedimentalmente mi aceptación de su persona más allá de

nuestro desacuerdo sobre el nombre de aquello por lo que sufría. *“Por una parte me gusta hablar de todo esto pero por otra venir aquí y ver a los pacientes no me gusta...”*. En una ocasión señala *“... Si no soy Jesucristo... soy un pobre loco...”* (prevención de la depresión postpsicótica por mejoría sintomatológica de sus síntomas psicóticos positivos).

Se trabaja con los padres en el Grupo de Psicoeducación de padres del Centro de Día, valorándolo éstos como muy positivo.

Aunque en el verano el paciente pasa por un periodo aparentemente tranquilo y activo en las actividades propuestas fuera del domicilio, señalo en su historia clínica el “alto riesgo suicida a largo plazo”: por el mantenimiento del núcleo delirante resistente al tratamiento, por sus dificultades de manejo con la realidad, por el temor al envejecimiento de los padres, por la ideación delirante con otros familiares y a veces conmigo sin cortar la relación terapéutica: *“no sé si le están utilizando... voy atando cabos...”*

Resaltamos la importancia de la continuidad de cuidados Centro de Salud Mental - Centro de Día:

- como alerta de posibles descompensaciones psicóticas,
- para mantener la coherencia en los posible significados de cierto uso de los síntomas (p.e. reactivación de interpretaciones delirantes para abandonar actividades propuestas),
- para ponernos coordinadamente de acuerdo en los momentos de estimulación y otros de disminución de la estimulación,
- para la inclusión de los padres en el proceso terapéutico,
- para realizar el ajuste tratamiento psicofarmacológico tratando de minimizar sus síntomas psicóticos positivos sin imposibilitar las actividades de rehabilitación y sociabilización,
- para posibilitar la sensación de sentirse cuidado por un equipo a lo largo del tiempo (*“¿también cuando mis padres se mueran?”*),
- para prevenir la depresión postpsicótica por tomar conciencia de su compleja realidad vital: *“Tengo que adaptarme a la vida que me ha tocado: me olvido de tener novia o trabajo...(..) no puedo ambicionar tener una familia o un trabajo (...) prefiero pasar el día a día a analizar lo que me va a pasar en el futuro (...) cuando juego al baloncesto sube mi autoestima porque lo hago bien... Desde hace años tengo cierta estabilidad.. Pero no es agradable ser un libro abierto y que la gente escuche todo lo que pienso...”* (en el trabajo clínico y de rehabilitación es clave mostrar y fomentar roles activos y sanos del paciente).

Desde Marzo 2009 intento asociar otro antipsicótico pero lo rechaza, si bien mantiene la adherencia al tratamiento antipsicótico en todo momento. *“Me es más útil hablar con Ud. que tomar 4 pastillas más. Las pastillas no me van a cambiar la mentalidad y Ud. igual sí”*.

En Marzo 2010 acepta asociar Ziprasidona a la Clozapina buscando un efecto potenciador, citándole más frecuentemente por ser periodo de riesgo. No se objetivan efectos secundarios. No abandona el Centro de Día y no se observan indicios de reactivación sintomatológica psicótica ni depresiva, salvo comentarios sobre algunas interpretaciones delirantes en relación con una enfermedad banal de un familiar.

De manera imprevista para familiares y profesionales, el paciente se suicida en la misma estación de metro que la primera vez (yendo a la facultad de Psicología, sin dejar nota, habiendo sacado el abono mensual reciente).

Tras el suicidio

Una herramienta de utilidad forense es la “autopsia psicológica”, descrita entre otros en un caso clínico de muerte por suicidio por Pererira y Guitián (2003).

Tras el impactante acontecimiento suicida de un paciente con el que llevamos trabajando largo tiempo (así como con su familia) nos planteamos:

1. El Impacto en el equipo terapéutico
 - Impacto en el equipo terapéutico; lo cual nos recuerda la necesidad de cuidarse y cuidarnos como profesionales de la Salud Mental que trabajan con pacientes graves con los que nos implicamos durante largos periodos de tiempo.. Trabajamos con pacientes de alto riesgo permanente... incluso con los que están “estables” o no acumulan factores de riesgo ni tóxicos ni rasgos problemáticos en el eje II.
 - Dilemas éticos a tener en cuenta (Johan Cullberg, 2006):
 - Entre la necesidad del profesional de proteger al paciente y la necesidad de éste de tomar sus propias decisiones.
 - Riesgo de convertir la protección humanitaria en paternalismo o en una destructiva lucha de poder con el paciente.
 - Cuidadores y profesionales corren el riesgo de “quemarse” con ciertos pacientes altamente ansiógenos.
 - Terapeutas o profesionales reacios a ocuparse de los pacientes de alto riesgo. Necesidad de supervisión y apoyo.
 - El objetivo de la psiquiatría no es prevenir a toda costa el suicidio, sino más bien reducir sus riesgos, al tiempo que se proporciona el mejor tratamiento y cuidados posibles.
 - “*Si has hecho todo lo posible, tienes derecho a fallar*”.
 - Nos replanteamos en el caso concreto que repensamos a la luz del suicidio las ventajas y riesgos del modelo comunitario vs hospitalario tradicional.
2. Impacto en los pacientes del Centro de Día compañeros de la persona suicidada:
 - Impacto en los pacientes del CD.
 - El suicidio de un compañero como generador de angustias y riesgo de paso al acto suicida o descompensación psicótica.
 - La necesidad de elaboración del duelo como cualquier persona, independientemente del diagnóstico psiquiátrico.
 - Utilidad de vehículos para canalizar la emoción y poner palabras e imágenes al duelo: en este caso fue de gran utilidad el Periódico del CD, en donde se recordó y rindió homenaje a la vida y memoria del paciente y su familia.
3. Impacto en la familia
 - Impacto en los padres y hermana: las complejidades del duelo por un hijo, por suicidio, por enfermedad mental “inexplicable”.
 - La importancia de los vínculos y todo el trabajo psicoeducativo y de apoyo previo.
 - El valor humano y profesional de la cercanía y profesionalidad mostrada por los profesionales del CSM-CD-EASC de zona con la familia.
 - La necesidad de buscar un sentido al doble sin sentido: auto-chequeo, culpa, búsqueda de una explicación...
 - La mediación de los símbolos para la elaboración del duelo: el cuaderno de notas delirantes y los otros recuerdos sanos, los regalos del paciente, el Periódico del Centro de Día...
 - La evolución favorable (“*enterrar la locura, conservar lo valioso*”).

Revisión de la literatura: Suicidio en personas con Esquizofrenia

EPIDEMIOLOGÍA

La cifra de tentativas de suicidio se sitúa en torno al 20 %, y de suicidio consumado entre esquizofrénicos crónicos, en el 4 %.

FACTORES SOCIODEMOGRÁFICOS

- Sexo: al igual que en la población general, la mayoría de suicidios consumados en esquizofrénicos crónicos se da en varones.

- Edad: la mayoría ocurre en jóvenes, el riesgo de suicidio decrece con la edad. Además, el riesgo de suicidio es mayor durante las primeras fases de la enfermedad. La edad media es de 30 años.

- Situación laboral: típicamente ocurre en personas en situación de desempleo.

- Nivel educativo: se ha asociado con mayor riesgo suicida una buena adaptación permórbida, con buen nivel educativo y mayores expectativas de futuro. Por tanto, el alto nivel educativo es un factor de riesgo de suicidio.

- Antecedentes familiares de suicidio: la historia familiar de suicidio aumenta el riesgo de tentativas.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS GENERALES

- Tiempo de evolución de la enfermedad: los primeros 10 años de enfermedad son los de mayor riesgo, así como los primeros estadios. Asimismo, se ha visto que los primeros días de ingreso en el hospital y los que están en torno al alta hospitalaria con momentos de mayor riesgo suicida.

- Tentativas de suicidio previas: constituyen un factor de riesgo importante.

- Tratamiento: determinados efectos secundarios del tratamiento antipsicótico, como la acatisia, pueden incrementar el riesgo suicida. Por otro lado, se constató que tras la administración de clozapina el riesgo de suicidio disminuyó considerablemente en consonancia con una disminución de la intensidad de la depresión.

- Consumo de tóxicos: en pacientes esquizofrénicos los resultados no son unánimes. Se observó en los consumidores de tóxicos una asociación estadísticamente significativa con la impulsividad y las tentativas suicidas, pero no hallaron diferencias respecto a los no consumidores en los síntomas negativos, la depresión y la anhedonia.

DEPRESIÓN EN ESQUIZOFRENIA

La depresión es un fenómeno frecuente en el curso longitudinal de la esquizofrenia y se asocia con ideación suicida, tentativas de suicidio y suicidio consumado.

La llamada depresión postpsicótica es un estado depresivo que se manifiesta en algunos pacientes esquizofrénicos una vez ha remitido la sintomatología psicótica, que generalmente aparece meses después de esta remisión.

Se ha postulado que la depresión en la esquizofrenia es un fenómeno heterogéneo desde el punto de vista etiológico, fenomenológico y de respuesta al tratamiento, por lo que se ha propuesto una clasificación de los diferentes tipos de depresión en la esquizofrenia:

- Síntomas depresivos secundarios al tratamiento: existe una gran controversia respecto a si los neurolépticos inducen o no síntomas depresivos. Lo que sí parece aceptado es que con frecuencia producen efectos extrapiramidales que se pueden asociar a disforia, como por ejemplo la acatisia, que se ha relacionado con un mayor riesgo suicida.
- Síntomas depresivos secundarios al consumo de alcohol y de otras drogas
- Síntomas depresivos secundarios a otras causas orgánicas
- Síntomas depresivos asociados a síntomas psicóticos agudos. La mitad de los pacientes con síntomas psicóticos agudos presentan sintomatología depresiva. La depresión y la ansiedad se correlacionan significativamente con los síntomas positivos.
- Síntomas negativos de la esquizofrenia: resulta muy difícil diferenciar los síntomas negativos de la esquizofrenia de los síntomas depresivos. Son importantes los síntomas cognitivos característicos de la depresión en los pacientes esquizofrénicos, como la desesperanza, las ideas de culpa, las ideas de suicidio o la baja autoestima. Existen síntomas negativos y depresivos que se solapan, como la pérdida de interés, de placer, de energía y de motivación. Sin embargo, el afecto aplanado induce a pensar en sintomatología negativa, mientras que el humor triste y los síntomas cognitivos como la culpa o la ideación suicida sugieren síntomas depresivos.

El diagnóstico diferencial es fundamental, siendo necesario distinguir entre un cuadro depresivo específico o un síntoma depresivo, como el pesimismo, la disminución de la concentración o la pérdida de placer, síntomas que se observan en el paciente esquizofrénico y que no siempre corresponden a un síndrome depresivo asociado a la esquizofrenia. Al diferenciar los síntomas negativos de los depresivos, hay que destacar que en el paciente con depresión la tristeza es el eje fundamental del

cuadro clínico, mientras que en el paciente esquizofrénico sin depresión destaca el embotamiento afectivo.

El consumo de sustancias adictivas es frecuente en los pacientes esquizofrénicos. Cuando el paciente es hospitalizado para el tratamiento de los síntomas psicóticos, se presentan cuadros de disforia producidos por la supresión brusca del abuso de las sustancias, que puede ser mal diagnosticado como un cuadro depresivo.

Los síntomas extrapiramidales pueden simular o enmascarar cuadros depresivos. La acinesia, que se caracteriza por laxitud, pérdida de la motivación y enlentecimiento psicomotor puede presentarse en algunos pacientes sin rigidez muscular ni signo de la rueda dentada, lo que puede ser confundido con un episodio depresivo.

En cuanto al tratamiento de la depresión, las guías de práctica clínica apoyan tanto el tratamiento antidepresivo como la terapia cognitiva para la depresión en esquizofrenia. Los antipsicóticos atípicos son más efectivos en la reducción del nivel de depresión.

SINTOMATOLOGÍA PSICÓTICA

Se ha visto que los pacientes con suicidio consumado presentaban puntuaciones de mayor gravedad en los síntomas de suspicacia y delirios que los no suicidas. Los pacientes con mayor riesgo suicida eran los esquizofrénicos paranoides, mientras que los de menor riesgo eran los esquizofrénicos residuales.

Los síntomas propios de la esquizofrenia residual, como la indiferencia respecto al futuro y el afecto embotado, reducen la conciencia dolorosa de enfermedad y por tanto la incidencia de suicidio. Sin embargo, los pacientes con mayor sintomatología positiva y los de subtipo paranoide tienen una mejor adaptación premórbida, un comienzo más tardío de la enfermedad y un menor deterioro afectivo y cognitivo, y todo ello favorece un estado disfórico y de desesperanza que aumenta el riesgo de suicidio.

Respecto a la sintomatología negativa, la apatía, la abulia, la anhedonia, la alogia, el embotamiento afectivo y los déficits atencionales, podrían disminuir la conciencia dolorosa de enfermedad y, por tanto, el riesgo suicida.

CURSO DE LA ENFERMEDAD

Un factor de riesgo para el suicidio en la esquizofrenia es el padecimiento de una enfermedad más grave y deteriorante, con escasa respuesta al tratamiento, inicio tórpido, curso crónico y recaídas frecuentes.

SUBTIPOS DE PACIENTES ESQUIZOFRÉNICOS SUICIDAS

Existen dos motivos por los que el paciente esquizofrénico puede suicidarse: trastornos depresivos y trastornos psicóticos. Diferenciamos así, dos subtipos de pacientes: los que tienen sintomatología depresiva predominante, y los que tienen síntomas psicóticos francos, que son la causa directa del comportamiento suicida.

Estos últimos, tendrían comportamientos suicidas más impulsivos y menos planificados, con métodos más violentos que provocan menos mortalidad. El subtipo en el que predomina la sintomatología depresiva, tendría comportamientos suicidas más planificados, menos violentos pero más letales.

Por otro lado, se distingue el “suicida temprano”, en periodos iniciales de la enfermedad, sin síntomas defectuales, y que realiza la tentativa fundamentalmente como consecuencia de la desesperanza, la ansiedad, los sentimientos de ser diferente o la pérdida de vínculos afectivos. El “suicida tardío” tendría una enfermedad crónica y grave, con escasa respuesta al tratamiento, mala adaptación social, y realiza la tentativa como consecuencia de crisis personales, como pérdidas afectivas o materiales.

TRATAMIENTO

Es fundamental un diagnóstico clínico adecuado, tanto del cuadro esquizofrénico como de los síntomas depresivos, y valorar el riesgo suicida. El uso de los antipsicóticos de segunda generación ha demostrado disminuir los síntomas depresivos y, en el caso de la clozapina, disminuir la frecuencia de ideas y actos suicidas. Si la intensidad de los síntomas depresivos requiere la formulación de la medicación antidepresiva, los ISRS son los fármacos de elección. Se ha señalado, asimismo, la importancia de la psicoterapia como parte del tratamiento fundamental en la esquizofrenia, debido a la existencia de una mayor vulnerabilidad psicológica como factor clave para el desarrollo de depresión. Esta vulnerabilidad queda determinada por las valoraciones psicológicas que el paciente hace de sí mismo, de los síntomas y de la enfermedad.

EN EL CASO PRESENTADO...

Los “factores de riesgo” de los que he hablado y que estaban presentes en el contexto de la enfermedad de esta persona eran:

- Sexo: varón.
- Edad: 37 años.
- Situación laboral: desempleo.
- Nivel educativo: medio-alto.
- Tentativas de suicidio previas: sí.
- Efectos secundarios del tratamiento: hipersialorrea.
- Síntomas productivos de esquizofrenia.
- Curso de la enfermedad: crónico, con recaídas frecuentes.

- “Suicida tardío” (enfermedad crónica y grave, con escasa respuesta al tratamiento, mala adaptación social).

Igualmente significativos desde el punto de vista clínico eran los “factores de protección”:

- Buena contención y clima familiar (baja Emotividad Expresada).
- Psicoeducación estructurada y apoyo familiar.
- Buena adherencia al trat^o APS y seguimiento por Servicios de Salud Mental accesibles (CSM, EASC, CD). Estabilidad y coordinación del equipo terapéutico.
- Adecuado abordaje multidisciplinar.
- Abordaje psicoterapéutico y psicoeducativo.
- No consumo de tóxicos.
- Ciertos contenidos religiosos (protectores) del delirio.
- Valoración positiva de la medicación.
- Tratamiento con APS de 2^a generación y en especial CLOZAPINA.
- Tratamiento “antidepresivo” (amitriptilina).
- Exitos en el manejo de la realidad. Roles + (cuidador familia, Centro de Día, paciente “activo”..)

BIBLIOGRAFIA recomendada:

- Pereira M^a y Guitián D. *Utilización de la autopsia psicológica en el estudio de un caso de muerte por suicidio*. Siso Saúde (2003) 39: 7-16 (En: <http://www.agsm.es/descargar/SisoSaude39.pdf>)
- Cástulo Cisneros C. *Depresión, suicidio y esquizofrenia*. Avances en Psiquiatría Biológica (2005) Vol. 6: 118-125 (En: <http://www.psiquiatriabiologica.org.co/avances/vol6/articulos/9%20depresion.pdf>)
- Addington DE. *Seguridad en esquizofrenia: reducir el suicidio y el intento de suicidio*. RET, Revista de Toxicomanías (2006) 49: 17-24 (En: <http://www.cat-barcelona.com/pdfret/Ret49-3.pdf>)
- Schreiber J, Culpepper L y Fife A. *Suicidal ideation and behavior in adults* http://uptodate.papi.h12o.es/contents/suicidal-ideation-and-behavior-in-adults?source=search_result&search=suicide&selectedTitle=1%7E150 (revision UpToDate / Febrero 2012)

LA PARÁLISIS DEL MIEDO: MUJER CON CUADRO DEPRESIVO A ESTUDIO

Raúl Huerta Ramírez¹, Marina Arias Herreros² y Jorge Pérez Corrales³

¹Médico Psiquiatra, ²DUE, ³Terapeuta Ocupacional.

Unidad de Hospitalización Breve.

Complejo Asistencial Benito Menni (Ciempozuelos, Madrid)

Dirección de correspondencia: rhuerta@hospitalariasmadrid.org

6 Abril de 2011

Introducción

Aunque desde hace décadas se sigue en Salud Mental un modelo comunitario, las Unidades de Hospitalización Breve (UHB), se sirven en muchas ocasiones de los recursos externos sólo como herramientas a tener en cuenta después del proceso de ingreso, lo cual puede llevar a su desaprovechamiento (1). Este hecho suele verse relacionado con el papel que se les asigna dentro de la red asistencial, así como con los prejuicios (generalmente basados en el desconocimiento de los diferentes recursos y en una inadecuada, cuando no inexistente, coordinación entre los mismos) que manejan los profesionales en cuanto a sus funciones.

En todas las perspectivas de abordaje de la patología psiquiátrica se hace especial mención al papel del entorno en la rehabilitación global del sujeto enfermo (2), pero la situación de ingreso por un episodio agudo puede privar al paciente de la adecuada integración de su ambiente de origen en el proceso. En este trabajo se presenta, a través de un caso, el modelo seguido en nuestro Centro para la incorporación de los recursos comunitarios al tratamiento y rehabilitación de los pacientes psiquiátricos agudos pese a su situación de ingreso.

Caso

La paciente es una mujer de 44 años, mayor de 3 hermanos, en proceso de separación y con una hija adoptada de 7 años de edad. Vive con su madre y actualmente se halla en situación de baja laboral temporal de su empleo habitual como administrativa.

Sus únicos antecedentes somáticos de relevancia son un Reumatismo Palindrómico en tratamiento con Sulfato de Hidroxicloroquina (200 mg./d.) y Aceclofenaco a demanda, así como una intervención de drenaje de los senos paranasales. Presenta tabaquismo, que se interrumpe durante el episodio que vamos a relatar. A nivel familiar, hay antecedentes de Esquizofrenia sin especificación (tía abuela), enolismo (primo) y posible Trastorno Afectivo Bipolar (tía materna).

A nivel biográfico se refiere un embarazo, parto y desarrollo psicomotor sin incidencias. Su infancia y adolescencia vienen enmarcadas por un ambiente de “sobreprotección”, en palabras de su madre, de tal manera que ésta ejercía un cuidado extremo sobre sus hijos. En este contexto, la paciente realiza un destacado desarrollo académico (se licencia en Filología Hispánica y Derecho), ejerciendo por ello en su familia el rol de “modelo” a seguir por sus hermanos a este nivel. Consigue desempeñar diversos empleos de forma eficaz, hasta llegar al actual como administrativa. Asimismo, forma una red de amistades aparentemente sólida, basada en un carácter que sus allegados definen como extrovertido, estando “siempre alegre, activa y sonriente”, de tal manera que no sabemos si podría hablarse de hipertimia.

Establece finalmente una relación conyugal en la que experimenta el papel de impulsora del desarrollo profesional de su esposo, sintiéndose deudora de gratitud al respecto. Pese a todo ello, refiere la relación entre ella y su marido como de “equilibrio” en el reparto de roles, aunque poco a poco aparece una creciente distancia afectiva. Esta deriva se interrumpe con la adopción de su hija, tras numerosos inconvenientes burocráticos que la paciente logra superar. Si bien la adopción tenía entre otros objetivos, según relata la paciente, la mejora de su relación de pareja, ésta se enfría progresivamente, de tal manera que el matrimonio no mantiene relaciones sexuales desde la llegada de la niña. Llegan así a plantearse el divorcio, pero no lo llevan a cabo por reticencias del esposo; es así cómo la paciente llega a comenzar una relación sentimental paralela con un compañero de trabajo, que se verá interrumpida por los sucesos que se exponen a continuación.

En el contexto de este deterioro de su relación conyugal, aparece en julio de 2009 un cuadro paranoide en el que siente cómo su amante podría pertenecer a una secta que intentara arrebatarse a su hija. Tras saber esto su marido, la acusa de haber amenazado con agredir a su hija (lo cual es negado por la paciente), siendo por ello detenida; ya en el calabozo, el Juez que valora su caso aprecia posibles indicios de enfermedad mental, por lo que es dejada en libertad y trasladada al Servicio de Urgencias de su hospital de referencia, donde recibe el diagnóstico de Trastorno Disociativo y es derivada para seguimiento a su Centro de Salud Mental de distrito. Comienzan desde entonces los trámites de separación y el litigio por la custodia de su hija, pasando la paciente a vivir de nuevo en el hogar materno (su padre ya había fallecido en aquel tiempo). Al cabo de 3 meses, tras un intervalo de ánimo subdepresivo en que se hace referencia a un “apagamiento progresivo”, muestra un episodio de creciente actividad e ideación delirante megalomaniaca según la cual cree ser “la reina del pueblo, con todo el mundo pendiente de mí”. Este episodio motiva un ingreso en su UHB de referencia, donde se aprecia en la paciente un gesto perplejo y un contacto esquizofreniforme, lo que junto a los síntomas referidos motiva el juicio diagnóstico de Episodio Psicótico de características Esquizofreniformes, realizando tratamiento con antipsicóticos (Quetiapina, Aripiprazol) e ISRS (Escitalopram), con Clorazepato como adyuvante. En este sentido, una visión retrospectiva del cuadro que tenga en cuenta los cambios en el estado de ánimo de la paciente paralelos al establecimiento de su delirio podría plantear como diagnóstico alternativo un Episodio Maníaco con Síntomas Psicóticos, aunque en ese momento no se consideró esta alternativa.

Es así dada de alta, regresando al seguimiento ambulatorio, donde muestra etapas autolimitadas de hiperfagia e inquietud psicomotriz moderada, que la paciente no logra atribuir a desencadenantes concretos. Se plantea por su equipo terapéutico la duda diagnóstica de tratar el cuadro como algo de base neurótica y no tanto psicótica/esquizofreniforme, pero en cualquier caso se mantiene un tratamiento con Quetiapina (300 mg./d.), Aripiprazol (30 mg./d.), Escitalopram (30 mg./d.) y Clorazepato dipotásico (10-15 mg./d.).

En septiembre de 2010, tras tener su ex-marido un hijo con una nueva pareja y empezar a revisarse a instancias de éste la custodia de la hija adoptada, la paciente presenta una creciente apatía y aislamiento, asociada a ánimo triste, clinofilia, anhedonia, bradipsiquia sin bradilalia, vivencias de incapacidad intelectual y física y de pérdida de "su vida anterior", hiporexia, sueño fragmentado con predominio del despertar precoz e ideas de muerte y ocasionalmente suicidas muy estructuradas.

Su conciencia de enfermedad está conservada, pero en el seno de un intenso pesimismo vital e hipoexpresividad emocional. Acaba convenciéndose de que "le quitarán a su hija" por su estado mental e intenta finalmente por ello suicidarse mediante la sobreingesta de su medicación habitual, siendo hallada por su madre e ingresada en nuestra UHB ante su nula crítica de lo ocurrido. Prueba de su planificación previa es la frase: "esperé a estar sola en casa para hacerlo y que nadie me encontrara a tiempo".

A su ingreso, el examen mental muestra a la paciente consciente y orientada globalmente, colaboradora, con conciencia de enfermedad conservada, pero con escaso insight y tendencia al locus de control externo, lo que se ve reforzado por un medio familiar de elevado control sobre ella, como ya se describió. Su pensamiento y lenguaje revelan bradipsiquia con aumento de la latencia de respuesta, sin bradilalia, así como un discurso centrado en ideas de desesperanza sobre su estado mental y vital. Tales ideas aparecen con un carácter sobrevalorado, no delirante. No se objetivan alteraciones sensorio-perceptivas ni en la esfera del Yo en primer plano. Sí muestra hipomimia, con gesto perplejo, así como enlentecimiento psicomotriz, con memoria e inteligencia conservadas. Refiere vivencias de embotamiento afectivo dentro de un ánimo triste ("no puedo llorar ni reír"), lo que ejerce una gran influencia en su interacción social, cada vez más pobre hasta el punto de abandonar su círculo social previo. Presenta ideas de muerte, no suicidas, con una búsqueda desesperada de ayuda. Sin auto ni heteroagresividad en ese momento, su juicio de realidad está conservado, con crítica de su intento de suicidio y su delirio previo.

En ese momento, el proceso de diagnóstico diferencial abarca como posibilidades desde una de las antiguamente llamadas Depresiones Neuróticas, hasta un Trastorno de Adaptación o de la esfera esquizofreniforme, como se afirmó en su ingreso previo. Finalmente, considerando la evolución longitudinal del cuadro, se plantea como diagnóstico de presunción un posible Episodio Depresivo Grave sin síntomas psicóticos (CIE-10: F32.2) sobre un fondo de posible bipolaridad a estudio, decidiéndose aplicar un abordaje terapéutico interdisciplinar con el foco principal sobre sus cogniciones depresivas de desesperanza y pesimismo acerca de su vida actual y su futuro. Las pruebas complementarias realizadas para descartar procesos somáticos intercurrentes (electrocardiograma, bioquímica, hemograma, serologías, detección de tóxicos en orina) ofrecieron resultados normales.

Abordaje terapéutico

Se realiza a diferentes niveles, aprovechando los diversos recursos de nuestra UHB, en coordinación desde Psiquiatría y con su Centro de Salud Mental (CSM) de zona.

Desde Psiquiatría se realiza un ajuste farmacológico, unificando su tratamiento neuroléptico en Quetiapina a dosis de 700 mg./d. y cambiando el antidepresivo por un agente dual (Venlafaxina Retard a 225 mg./d.) con el apoyo de Clorazepato (45mg./d.). En este sentido, la hipótesis de un trasfondo bipolar hacía arriesgado el empleo de antidepresivos, pero el tono marcadamente depresivo de su episodio actual y la gravedad de éste hicieron que se decidiera su uso a corto plazo, hasta lograr una mejoría estable, en base a las recomendaciones de las guías clínicas. Asimismo, se plantea utilizar un fármaco estabilizador del estado de ánimo, pero finalmente se desestima hasta comprobar la evolución de la paciente y la verosimilitud de nuestra hipótesis diagnóstica. A nivel psicoterapéutico, se realiza una labor de reestructuración cognitiva con apoyo en un abordaje sistémico (familiar), evidenciándose un intenso tono pasivo-agresivo desde su madre hacia el equipo terapéutico, intentándose así forjar con ella una alianza terapéutica más fuerte. Durante su evolución se objetiva un intenso deseo de curación absoluta por parte de la paciente, con el consiguiente riesgo de frustración y escasa respuesta a los argumentos racionales, en torno a una alexitimia mantenida; el empleo de lenguaje metafórico permite superar ese obstáculo y confrontarlo con la paciente como elemento patológico, lográndose una paulatina superación del mismo. Paralelamente, se plantea el incremento del nivel de autonomía de la paciente, muy mermado por sus cogniciones depresivas hasta el punto de hacerla creer dependiente para casi todas las actividades cotidianas; se inicia así un plan de salidas terapéuticas, en el que se intenta que su madre pase de ejercer un locus de control externo a ser parte activa del proceso de cambio.

Por parte de Enfermería, se trabajan los siguientes objetivos (3):

- a) Adherencia al tratamiento, enseñando las características distintivas de los medicamentos y su forma de empleo,
- b) Prevención de conductas autolíticas, proporcionando un ambiente contenedor con el grado necesario de observación, y
- c) Reforzar la autoestima, potenciando el reconocimiento de sus fortalezas, estimulando su aceptación de nuevos retos y responsabilidades y reforzando sus logros.

La intervención de Terapia Ocupacional se realiza desde el Modelo de Ocupación Humana (2). Se detecta un sentimiento de ineficacia en todas sus áreas de ocupación (incluidas las actividades de la vida diaria –AVD–), desestructuración de hábitos e inadecuación de sus destrezas de ejecución en los diferentes contextos. Los objetivos fijados por y para la paciente son la mejora de su autonomía y el desempeño efectivo de sus roles ocupacionales. Para ello, se sigue el Proceso de Remotivación (Exploración, Competencia y Logro) mediante su participación en ocupaciones significativas (Figura 1) (4) basándose en la consciencia de su propia eficacia. Partiendo de un entorno seguro y reforzador de sus logros, se trabajan los intereses elegidos por la paciente mediante su desempeño en los recursos que proporciona el entorno comunitario del Centro. Por ejemplo: con el interés “Lectura”, se gradúa la actividad de modo que comienza con lecturas en la UHB, continúa en la biblioteca de

Ciempozuelos (elaboración del carnet, préstamo de libros...) y termina en la biblioteca de su comunidad. El apoyo profesional es cada vez menor al respecto, hasta ser la paciente quien actúe de forma autónoma. Estas actividades se generalizan en paralelo a salidas terapéuticas con su familia en su entorno habitual.



Figura 1: Esquema básico del Proceso de Remotivación, en que la exploración de ocupaciones significativas para el paciente permite reconocer sus competencias y hacerle patente su propia capacidad de logro.

Resultados

La paciente logra una progresiva mejoría afectiva hasta alcanzar un estado casi eutímico, con cese de sus ideas de muerte y suicidio, así como atenuación de sus cogniciones depresivas (que se mantienen presentes, pero menos intensas y ya aceptadas como “pensamientos automáticos”) y reaparición de vivencias de disfrute, con una mayor expresividad emocional e incremento de su autonomía personal. Empieza a plantearse que “quiere luchar por ella y por su hija”, lo que refuerza el proceso terapéutico y lo hace más rápido en su evolución.

Todo ello permite así darle el alta de la UHB con el diagnóstico planteado al ingreso, continuando revisiones ambulatorias en su CSM de zona; en este sentido, se plantea el propio proceso del alta hospitalaria como una forma de seguir favoreciendo su autonomía en el marco ambulatorio.

Discusión

Este caso permite abrir debate acerca del papel de las UHB dentro del enfoque asistencial comunitario. Así, frente al efecto en muchas ocasiones estigmatizador que tienen los ingresos hospitalarios, se puede intentar integrar la labor de los mismos dentro de una red sanitaria de la que necesariamente forman parte. Para ello, aunque tal tarea parezca difícil, es necesaria una adecuada labor de equipo, con acceso facilitado a los recursos externos, tanto de la propia red sanitaria como a los de tipo social, cultural, etc., pues dichos ámbitos forman también parte de las esferas afectadas por la enfermedad mental, y como tales requieren una atención específica. Esto, que puede parecer más fácil en pueblos relativamente pequeños como el que acoge nuestro Centro, también es realizable en grandes ciudades, donde la sectorización popular en distritos, barrios, etc., permite el acceso a los recursos comunitarios con el asesoramiento adecuado (por ejemplo, a través de Trabajo Social).

Así, las UHB pueden ejercer el papel de modelos dinámicos de cambio (1), donde el paciente reciba una Experiencia Emocional Correctiva que le ayude a salir de las pautas vitales problemáticas en que le sumerge la enfermedad. Según este enfoque, el propio paciente sería parte del equipo terapéutico que lo atiende, lo que exige un estilo comunicacional por parte del mismo que sea abierto, así como significativo para el paciente, tanto a nivel emocional como cognitivo. Las UHB deben, según este modelo, ser un entorno de contención de la angustia, que sirva de apoyo al cambio y que facilite una estructura que propicie dicha tarea modificadora. La implicación de los profesionales y el propio paciente en el proceso, y la validación de los logros que éste alcance, así como del esfuerzo que ponga en ello (independientemente de sus resultados), son también puntos clave de esta forma de concebir la atención sanitaria.

Conclusiones

- a) Las Unidades de Hospitalización Breve deben actuar plenamente incluidas en los modelos comunitarios, no sólo a nivel de la derivación posterior de los pacientes a otros recursos.
- b) Los planes terapéuticos de los pacientes agudos pueden favorecer su autonomía personal mediante el uso de los recursos del entorno habitual del enfermo, aun durante su ingreso en UHB, siendo pertinentes mayores investigaciones sobre este tema.

Bibliografía

- 1) Alce, J., Griffith, EEH. The Psychiatric Unit as a Dinamic Model for Change. Journal of the National Medical Association 1986; 78 (1): 33-38.
- 2) Kielhofner, G. A Model of Human Occupation: Theory and Application. Baltimore: Lippincott, Williams & Wilkins; 2002.
- 3) North American Nursing Diagnosis Association (NANDA). Diagnósticos Enfermeros: Definiciones y Clasificación 2001-2002. Madrid: Harcourt; 2001.
- 4) De las Heras, CG, Geist, R, Kielhofner, G, et al. The remotivation process: Progressive intervention for individuals with severe volitional challenges (Version 1.0). Chicago: Model of Human Occupation Clearinghouse, Department of Occupational Therapy, College of Applied Health Sciences, University of Illinois at Chicago; 2003.

Rehabilitación en Larga Estancia. ¿Realidad o Utopía? A Propósito de un Caso

Dr. Juan Jesús Muñoz García. Psicólogo Clínico.

Responsable de Rehabilitación del Centro San Juan de Dios de Ciempozuelos (Madrid)

4 de Mayo de 2011

1. INTRODUCCIÓN

El origen de la Orden Hospitalaria de San Juan de Dios, tal y como se recoge en sus principios constitucionales, está vinculado a la mejora permanente de la asistencia a los enfermos atendidos. Fundada (la Orden) por Juan Ciudad Duarte (San Juan de Dios) nacido en 1495, tras una vida azarosa y diversos movimientos por la geografía peninsular, funda su primer hospital en Granada en 1538. Trabaja incansablemente por mejorar la situación de los enfermos y pobres, durante un período de 12 años y muere en Granada el 8 de marzo de 1550. A su muerte, su obra fue continuada por sus compañeros, extendiéndose por España, Italia y otras naciones de Europa y América para actualmente estar presente en los cinco continentes.

Centrándonos en la Comunidad de Madrid, la Orden Hospitalaria de San Juan de Dios está presente en la asistencia sanitaria a sus ciudadanos, desde el año 1552, año del que data su primera fundación sanitaria. La atención a la enfermedad mental ha sido, desde nuestros orígenes, una de las disciplinas en las que la Institución ha desarrollado una mayor actividad. El motivo principal puede haber sido el que la salud mental sea una de las especialidades menos atendidas por la sociedad y donde existían mínimas cotas de respeto a la dignidad de la persona enferma.

Como institución fundamental dentro del modelo rehabilitador en salud mental implementado en la Comunidad de Madrid, se encuentra el Centro San Juan de Dios de Ciempozuelos, creado en el año 1876. Este centro ha mantenido, desde sus orígenes, conciertos con la entonces Diputación Provincial de Madrid y, posteriormente, con la Comunidad Autónoma de Madrid para la atención a los enfermos mentales. El centro se ha ido adaptando a los principales cambios existentes en el modelo de atención a la persona con enfermedad mental e intentando implementar estrategias innovadoras en la continua mejora de la asistencia a estos enfermos. Sin ir más lejos en el momento actual se encuentra en pleno proceso de reorganización estructural y funcional orientada a conseguir mejoras en el modelo de asistencia rehabilitadora dado a nuestros usuarios. La posibilidad de poder gestionar un Centro de Atención Social de las características del ofertado supone tanto un reto como un estímulo para lograr una completa cartera de servicios para las personas con enfermedad mental grave y duradera (EMGD) de la Comunidad de Madrid.

En el momento actual, la Orden gestiona una amplia red de dispositivos asistenciales en la Comunidad Autónoma de Madrid, tanto en el campo de la enfermedad mental, las adicciones y la patología dual. También es de sobra conocida la experiencia y solvencia de la Institución en otras Comunidades Autónomas, como en la Comunidad de Cataluña, donde está plenamente integrada en la

red asistencial pública. Por todo lo mencionado, es patente, la tradición de la Institución en el apoyo a todas las Administraciones Públicas compartiendo proyectos e iniciativas.

Desde un punto de vista histórico, la Orden San Juan de Dios nace con la figura de San Juan de Dios, quien cabe recordar como una persona que pasó por el mundo haciendo el bien a todos, sin distinción de raza, religión, condición social e intentando curar cualquier enfermedad y/o dolencia, aún a riesgo incluso de perder la propia vida. Esta loable misión ha tenido continuidad temporal en manos de los Hermanos de San Juan de Dios quienes durante siglos han continuado y prosiguen con la magna obra de su mentor. En la época actual, la Orden Hospitalaria está presente en los cinco continentes habitables y aglutina un gran número de centros pero, sobre todo, personas dedicadas a asistir a las personas que sufren por cualquier causa. Esta atención se asume que respeta los principios técnicos y científicos al uso pero además añade las actitudes y prácticas peculiares inculcadas por los Hermanos San Juan de Dios, a saber, paciente y responsabilidad, respeto y fidelidad a las personas a las que se presta servicio, comprensión, benevolencia y abnegación; siempre en un contexto de continua adaptación a los nuevos tiempos.

Desde su nacimiento en Granada, la Orden Hospitalaria San Juan de Dios ha ido generando un patrimonio humano e histórico-cultural que se ha mantenido vigente a lo largo de más de cinco siglos. A lo largo y ancho del mundo, la Orden Hospitalaria de San Juan de Dios presenta una estructura organizativa agrupada en 27 provincias, añadiéndose 2 delegaciones generales y 7 delegaciones provinciales. Esta estructura provincial se distribuye por los cinco continentes (Europa, Asia, África, América y Oceanía):

- Presente en los en los cinco continentes.
- Presente en 51 naciones:
 - o 14 de Europa
 - o 8 de Asia
 - o 12 de África
 - o 13 de América
 - o 4 de Oceanía
- Con 294 obras de atención a los enfermos y/o necesitados (ver gráfico 1):
 - o 68 actividades hospitalarias: 44 hospitales generales, 10 hospitales especializados, 7 hospitales de media y larga estancia, 5 hospitales mixtos y 2 centros de convalecencia.
 - o 41 servicios sanitarios no hospitalarios: 20 ambulatorios, poliambulatorios y consultorios, así como 21 farmacias abiertas al público.
 - o 44 servicios para enfermos mentales.
 - o 72 servicios para disminuidos físicos, psíquicos y mixtos: 44 servicios y centros polivalentes, 23 servicios no residenciales y 5 servicios territoriales integrados.

- 37 servicios para ancianos: 31 servicios residenciales y centros polivalentes, 5 servicios socio-asistenciales diurnos y 1 unidad de Alzheimer y demencia senil.
- 32 servicios socio-asistenciales diversos: 14 servicios para los “sin techo”, 3 comunidades terapéuticas, 3 centros educativo-asistenciales, 4 comedores sociales, 4 casas de vacaciones para enfermos y peregrinos, así como otros 4 dispositivos más de ayuda al necesitado y enfermo.
- Estos servicios realizan diferentes actividades con las siguientes personas:
 - Número de camas: 33.156
 - Número de estancias: 10.305.963
 - Hermanos: 1.232
 - Colaboradores / trabajadores: 42.000
 - Voluntarios: 7.200

En el contexto peninsular la Orden Hospitalaria de San Juan de Dios distingue las provincias de Castilla, Aragón, Bética y Portugal. En la línea del apartado previo se aportan los datos operativos más relevantes:

- 19 hospitales: Granada, Jerez, Córdoba, Sevilla, Tenerife, Bormujos, Montemor-o-Novo, Esplugues, Carabanchel, Manresa, Pamplona, Zaragoza, Palma de Mallorca, Sant Boi, Madrid (San Rafael), Santurce, Santander, Burgos y León.
- 13 hospitales psiquiátricos: Ciempozuelos, Málaga, Madrid, Telhal, Fuchal, Angra do Heroísmo, Barcelos, Ponta Delgada, Vilar de Frades, Sant Boi, Palencia, Santa Águeda y San Sebastián.
- 6 centros para ancianos: Sevilla, Granada, Jerez, Lisboa, Cantalejo y Madrid.
- 7 centros para disminuidos físicos/mentales: Alcalá de Guadaíra, Las Palmas, Tenerife, Almacellas, Vigo, Gijón y Valladolid.
- 6 albergues para personas en riesgo de exclusión: Málaga, Valencia, Barcelona, Madrid, Murcia y León.

Estos datos suponen una aproximación a la importancia de la atención a los enfermos y necesitados por parte de la Orden Hospitalaria de San Juan de Dios en el territorio nacional y foráneo más próximo.

En último lugar, en la Comunidad de Madrid se localiza un hospital psiquiátrico en Ciempozuelos (Centro San Juan de Dios), un hospital general en Madrid (San Rafael), un albergue dedicado a la rehabilitación psicosocial, una residencia de centrada en la intervención integral en la vejez más otro centro que también da atención sociosanitaria a la vejez, así como una clínica dedicada a la salud mental y psiquiatría (mantiene convenio con Agencia Antidroga de la Comunidad de Madrid).

Respecto a la atención psiquiátrica y, concretamente, el modelo rehabilitador, el Centro San Juan de Dios de Ciempozuelos, que tiene tanto camas de Cuidados Psiquiátricos Prolongados (UCPP) como una Unidad de Hospitalización Tratamiento y Rehabilitación (UHTR), supone un referente en la atención psiquiátrica y pretende ser determinante en el modelo de rehabilitación psicosocial. En el caso de la Unidad de Hospitalización, Tratamiento y Rehabilitación, la integración con el sistema socio-sanitario público es plena. Atendiendo a la larga estancia, en los últimos años se están implementando diferentes estrategias tanto nivel estructural como funcional que posibilitarán una mayor apertura y dinamismo en las intervenciones a realizar, sobre todo, con el conjunto de usuarios de larga estancia. Dichas estrategias consisten en una reorganización interna de los usuarios conforme a sus niveles de desempeño psicosocial (obtenidos a partir de evaluaciones objetivas), introducción de planes individualizados de rehabilitación, apuesta por evaluaciones con marcadores objetivos de progreso, compartimentación de los espacios de los usuarios y separación de los ámbitos fundamentales de su vida, fortalecimiento del contacto con servicios derivantes y, en definitiva, un conjunto de medidas encaminadas a facilitar la posibilidad de reincorporación al medio natural en aquellos casos que sea posible y, en todo caso, dirigidas a la introducción de un modelo rehabilitador al conjunto de usuarios del Centro San Juan de Dios de Ciempozuelos. Una de las principales conclusiones a la que estamos llegando desde la introducción de estas medidas es la de la necesidad de ampliar la red de dispositivos dirigidos a la rehabilitación de la persona con EMGD.

2. REHABILITACIÓN PSIQUIÁTRICA EN UNIDADES DE CUIDADOS PSIQUIÁTRICOS PROLONGADOS: PROYECTO REULE

En el Centro San Juan de Dios de Ciempozuelos, desde hace tres años, se han ido potenciando diferentes intervenciones que ya se venían realizando previamente. Estas medidas fueron concretadas en un trabajo denominado Proyecto para la Rehabilitación en Unidades de Larga Estancia –Proyecto REULE-. En el proyecto se implementaron instrumentos homogéneos de evaluación, se estandarizaron las actuaciones y terapias grupales, se promovió una reorganización de estructuras y funciones de los profesionales, así como otro conjunto de medidas encaminadas a favorecer las posibilidades de reinserción en el medio comunitario del conjunto de usuarios ingresados en unidades de salud mental de larga estancia. Entre las medidas adoptadas, siempre han estado presentes principios fundamentales de la rehabilitación psicosocial como la normalización del usuario, contextualización, individualización, continuidad, coordinación y evaluación (Rodríguez, 1994). En dispositivos de gran tamaño, conseguir la individualización pasa por una alta compartimentación.

En el Centro San Juan de Dios hay varias unidades de gran tamaño de salud mental de larga estancia y el reto es generar no unidades aisladas altamente compartimentadas (ver Muñoz y Manzano, 2011), sino un área integral de salud mental en el que diferentes dispositivos y/o unidades, tengan una estructuración jerárquica de los usuarios de mayor a menor nivel de desempeño psicosocial y, análogamente, que tenga en cuenta las diferentes posibilidades de reinserción en el medio natural para maximizar la eficacia de nuestras intervenciones y generar una asignación óptima de los recursos, tanto estructurales (p. e.: ubicación de los pacientes en estructuras que se adecuen a sus necesidades) como funcionales (p. e.: elección de perfiles profesionales idóneos). Este es el punto de partida de este trabajo, donde se pretenden generar perfiles de usuarios con enfermedad mental grave y duradera en los que se tenga en cuenta tanto el grado de afectación clínica y del desempeño psicosocial como el

nivel de institucionalización, de cara a valorar una posible reorganización de los usuarios en base a estos criterios.

A continuación se presentará un caso clínico de un paciente con un perfil de alta institucionalización que puede servir de

3. ESTUDIO DE CASO: ASPECTOS FUNDAMENTALES DE SU PLAN INDIVIDUALIZADO DE REHABILITACIÓN (PIR)

Se trata de un varón de 53 años de edad ingresado en el Centro San Juan de Dios desde los 36 años de edad. Su diagnóstico inicial era una esquizofrenia residual, presentando también una hepatitis crónica C sin datos de actividad. Asimismo ha padecido un ictus subcortical derecho probablemente secundario a origen aterotrombótico hace tres años. Al igual que el resto de casos ingresado en las Unidades de Cuidados Psiquiátricos Prolongados del Centro San Juan de Dios, se realizó un Plan Individualizado de Rehabilitación (PIR) que enfatizaba en aspectos clínicos y psicosociales y cuyos principales datos son expuestos.

Al cotejar las expectativas de su familia se encuentra que la persona más cercana al caso es su prima, quien ejerce las veces de tutora legal del caso, toda vez que los padres están fallecidos. Aunque inicialmente se muestra receptiva a que pueda progresar el paciente en un proceso rehabilitador que pueda llevar a un piso tutelado, la realidad es que enfatiza en las dificultades que el paciente ha presentado en el pasado (área sexual y de consumo de sustancias). En el caso del usuario, le parece positiva la posibilidad de poder reinsertarse en la comunidad a través de un piso tutelado aunque rápidamente empiezan a aparecer los miedos a la externalización y sólo ve dificultades en este planteamiento.

Respecto a los orígenes del cuadro psicótico del paciente, cabría señalar que su psicosis puede tener una alta relación con el consumo de drogas y con estados elevados de ansiedad tal. En la actualidad el paciente mostraría un estado residual no apareciendo apenas sintomatología positiva y estando muy atenuada y manifestándose, preferentemente, sintomatología residual. En su historia destacan los siguientes hechos relevantes:

- Ingresó en una Unidad de Hospitalización, Tratamiento y Rehabilitación a la edad de 36 años
- El motivo de ingreso en CSJD fue tratamiento hospitalario por dificultades de contención familiar (descompensación psicopatológica y dificultades para control ambulatorio)
- Inició el consumo de tóxicos (porros, alcohol, anfetaminas y heroína) entre los 16 y los 18 años con episodios múltiples de agresividad
- La mayoría de los ingresos eran con alteraciones de conducta y heteroagresiones hacia sus padres
- En informes del año 1995 se hablaba de un gran deterioro psíquico/funcional. “Importante dificultad para funcionar en casi todas las áreas”.
- En marzo de 2007 sufrió un cuadro ictal de origen trombótico que derivó en secuelas isquémicas hemisféricas subcorticales derechas. Se realizó rehabilitación neuropsicológica con buena recuperación. Dicho ictus derivó en un cuadro afásico motor transcortical con estado de ánimo subdepresivo de carácter reactivo (deterioro cognitivo moderado –GDS-4-)

en relación a daño estructural subcortical. En este punto se implementó un programa de rehabilitación neuropsicológica y lingüística de 6 meses de duración a razón de unas 4 sesiones semanales de 40 minutos de duración. Al realizar una reevaluación tras los tratamientos realizados se constató, en marzo de 2008, una buena recuperación que denotaba un nivel de afectación ligera (GDS-2).

- Desde 31 de diciembre de 1996 está ingresado en UCPP del CSJD pasando por diferentes unidades. En nueva unidad desde julio de 2009, clasificándose su afectación en desempeño como leve y sumergiéndose en nuevos programas de rehabilitación.

Señalar que la instauración del cuadro así como los determinantes de los diferentes ingresos que ha tenido a lo largo de los años han perfilado un conjunto de factores de riesgo y protección del trastorno que se señalan a continuación:

- Factores de riesgo:
 - o Riesgo de recaída en conductas adictivas
 - o Ausencia de soportes sociales / familiares
 - o Aislamiento social
 - o Baja tolerancia a la frustración: escasez de estrategias de afrontamiento centradas en el problema
 - o Riesgo de ictus y/o accidentes cerebrovasculares
 - o Alta institucionalización
- Factores de protección:
 - o Gran vínculo terapéutico
 - o Buena respuesta a dosis actuales de psicofármaco
 - o Elevado motivo de logro pese a su pesimismo
 - o Existencia de tutor externo que «no pone dificultades» ante el proceso rehabilitador propuesto
 - o Pensión que, aunque no sea muy cuantiosa, asegura ingreso en torno a 550 €

Por otro lado, el tratamiento psicofarmacológico a la fecha de realización de la evaluación PIR (plan individualizado de rehabilitación) era (abril 2009):

- Clopidogrel 75 mg comp.: 1-0-0. Pautado tras ingreso hospitalario por ictus
- Simvastatina 10 mg comp.: 0-0-1
- Gabapentina 300 mg Caps.: 1-1-1
- Clortalidona 50 mg. comp.: 1-0-0
- Biperideno 2 mg comp.: 1-0-0
- Quetiapina 200 mg comp.: 1-1-1
- Clotiapina 40 mg comp.: 0,75-0,75-0,75
- Lormetazepam 2 mg comp.: 0-0-1
- Clorazepato dipotásico 15 mg caps. (SI ANSIEDAD): 1 unidad

El paciente, en el momento de la evaluación se mostraba capaz de nombrar que padecía una esquizofrenia, si bien aclaraba que no conocía el subtipo que presentaba. Definía los síntomas típicos de la esquizofrenia, sobre todo de la paranoide, reconociendo haber padecido delirios y alucinaciones en el

pasado. Pese a nombrar los principales fármacos que tomaba y mostrar buena adherencia a los mismos, resultaba necesario incidir en las dosis adecuadas. Por último mostraba posibilidad de tomar la medicación sin supervisión con el entrenamiento oportuno.

Analizando sus conductas problema presentes o pasadas habría tres áreas relevantes, a saber, conductas suicidas, adicciones y aislamiento social:

- Conductas suicidas
 - o No se ha hallado ideación autolítica de ningún tipo en el presente. Si bien cabe señalar que, en el pasado realizó una tentativa autolítica relacionada con el extravío de unos pantalones; circunstancia derivada de su dificultad para hacer frente a situaciones problemáticas
- Adicciones
 - o Han sido un problema grave en el pasado, consumiendo todo tipo de sustancias psicoactivas. Admite que cuando ingresó en la Unidad de San Rafael, consumió esporádicamente cannabis
- Aislamiento social
 - o Tiende a estar aislado, si bien no rechaza el contacto con otros compañeros, pudiendo ser fácilmente integrado en actividades sociales y no planteando problemas en eventuales convivencias con otros usuarios.

La realización de un plan de rehabilitación implica analizar variables relacionadas con el desempeño. En este sentido, en el apartado de “prerrequisitos básicos” se analiza la capacidad lecto-escritora, de conversación funcional, atención, actualidad, orientación espacio-temporal y psicomotricidad:

- Lectura, escritura y operaciones aritméticas elementales
 - o Correcta lecto-escritura
 - o Buena capacidad para operaciones aritméticas elementales
- Conversación funcional
 - o Vocabulario adecuado y “superior” frente a su nivel de estudios
- Atención
 - o Deterioro en atención sostenida
- Actualidad
 - o Buen manejo de temas de actualidad (p. e.: crisis económica)
 - o Sólo escucha radio y apenas lee prensa ni ve televisión
- Orientación espacio-temporal
 - o Bien orientado auto y alopsíquicamente
- Psicomotricidad
 - o Discreta bradicinesia
 - o Hipomimia
 - o No repercusión funcional

El Cociente Intelectual Total del paciente es de 83 (CI Verbal= 96 y CI Manipulativo= 73) con un deterioro neuropsicológico estimado del 28,5%. Su perfil es el típico del deterioro producido por una psicosis (fallo en procesos atencionales y ejecutivos).

En el área de actividades de la vida diaria y autocuidado:

- Aseo, higiene y vestido
 - o Aseo y cuidados personales buenos
 - o Mantiene su higiene personal de forma autónoma y correcta
 - o Viste adecuadamente y conforme al contexto.
 - o Tiene unos hábitos de alimentación correctos y adecuados
- Hábitos de salud
 - o Tiende a estar «parado», si bien, con un poco de insistencia se muestra colaborador en la realización de ejercicio físico
 - o Fumador de dos cajetillas diarias de tabaco habiendo intentado, en diversas ocasiones, disminuir e incluso suprimir el consumo

Referente al área de competencia personal y afrontamiento:

- Ansiedad y ánimo
 - o Muy inquieto y reactivo ante la mínima situación estresante
 - o Eutímico
- Control de la ira
 - o Puede presentar conductas hostiles verbales en situaciones de estrés
- Estímulos discriminativos:
 - o Cualquier acontecimiento en forma de estresor cotidiano sirve para desestabilizar al usuario
- Capacidad de afrontamiento:
 - o Ante situaciones estresantes se muestra obsesivo, reiterativo e incapaz de tolerar la más mínima frustración
 - o Siempre pendiente de las consecuencias negativas supuestamente generadas por situaciones evocadoras de estrés (estilo de afrontamiento centrado en la emoción)
- Nivel de autoestima:
 - o Baja percepción de autocompetencia
- Solución de problemas:
 - o Grandes dificultades
 - o Aparente incapacidad para la toma de decisiones eficaces

Complementario al área de manejo emocional/afrontamiento se sitúan las habilidades sociales:

- Muestra una capacidad mermada para mostrar enfado y disconformidad. Intenta evitar conflictos o confrontaciones con otras personas
- Esta dificultad para expresar discrepancias y su tendencia a callarse lo que le molesta le acarrea mayores preocupaciones
- También tendría dificultades para decir no y cortar interacciones con otras personas (p. e.: vendedor, amigos que quieren seguir charlando, personas con las que no se desea seguir manteniendo una relación, etc.), así como situaciones de negarse a prestar algo cuando le disgusta hacerlo
- Por añadidura presentaría dificultades para iniciar interacciones positivas con el sexo opuesto

- En líneas generales, se asume un nivel global de habilidades sociales bajo

También se analizaron las áreas de autonomía básica y autonomía social:

1. Autonomía Básica:

- Manejo del hogar
 - o Leves dificultades para la realización de las actividades instrumentales más básicas de un hogar
- Manejo y administración de dinero
 - o Respecto al manejo del dinero, tiene una paga diaria en el centro de 8 € que complementa con otros 2 € los días laborables procedentes de su actividad ocupacional en lavandería
- Capacidad para transporte público
 - o Señala no saber coger el transporte público y la “necesidad de aprender”
 - o Tendencia a la dependencia
- Competencia para lugares desconocidos
 - o Aunque se minusvalora no habría motivos que impidiesen su desplazamiento a lugares desconocidos

2. Autonomía Social:

- Resolución de trámites burocráticos
 - o Puede con tareas «simples» pero tiende a la dependencia
 - o Pensión por orfandad absoluta de 539´47 €
 - o Está incapacitado civilmente siendo su tutora su prima. Tienen conflictos relativos a la paga en el centro
 - o Calificación de minusvalía del 66%
- Ocio y tiempo libre
 - o Su manejo de los periodos de ocio y tiempo libre es deficitario. Le gusta ver la televisión, beber cafés, pasear con compañeros, etc.
 - o Ha mostrado muy buen rendimiento cuando ha ido al -piso escuela-
- Cuidado del otro
 - o Interacción afectuosa y positiva con su madre
 - o Obtención de dinero de ella y refuerzo indirecto mutuo psicopatológico
- Orientación sociocultural
 - o Buen conocimiento de temas de actualidad

El paciente había finalizado estudios de bachillerato no teniendo formación laboral específica y no habiendo trabajado con contrato más allá de tres meses seguidos. Al momento de la evaluación realizaba una actividad prelaboral (lavandería).

Por último en cuanto a su medio familiar y/u otros apoyos significativos:

- Relaciones familiares
 - o Los padres están fallecidos
 - o Tutora legal: prima
 - o Relación con dos tías (contacto esporádico)
- Afrontamiento y solución de problemas en familia

- Dificultades: tendencia a anular la posibilidad de estas sensaciones en el paciente
- Acontecimientos estresantes en medio familiar
 - Escaso margen de maniobra
 - Se intentan minimizar estas situaciones
- Interacciones de ocio con familia
 - Mínimas, basadas en contactos telefónicos
- No habría otros apoyos significativos fuera del centro
- Dentro del centro tenía una buena amistad con un usuario que fue dado de alta, por lo que actualmente no estaría especialmente vinculado con ningún otro compañero. Suele evitar el contacto con otros usuarios. Su participación en situaciones grupales es adecuada

4. SITUACIÓN ACTUAL DEL CASO: CONCLUSIONES

El PIR del paciente fue realizado entre en el año 2009. La situación actual del paciente está marcada por sus alteraciones somáticas que serán detalladas posteriormente. En todo caso, a nivel psicosocial podemos hablar de una buena evolución del caso, algo corroborado por la reciente derivación (a finales de marzo) al Hogar de Entrenamiento Intensivo. De forma concreta, y centrándonos en los objetivos de su Plan de Rehabilitación, El paciente está estabilizado psicopatológicamente de tal forma, que actualmente está “residualizado” aunque con un buen contacto con compañeros y/o capacidad para el mismo. Su nivel de integración con otros compañeros es elevado aunque sigue mostrando dificultades para ser asertivo, mostrándose excesivamente conformista y teniendo dificultades para calibrar la importancia de eventos cotidianos. No obstante, se observan pequeñas mejoras en su capacidad para este tipo de interacciones.

Por otra parte, su nivel de conciencia de enfermedad es relativamente alto, siendo consciente de la importancia de tomar la medicación, al menos, por la sintomatología secundaria asociada (p. e.: estados de ansiedad). En cuanto al entrenamiento en AVDs instrumentales se están produciendo importantes progresos si bien el nivel de dependencia del paciente sigue siendo relativamente alto necesitando siempre de una supervisión y/o ayuda por parte de sus compañeros. En este sentido, participa activamente en tareas de cocina aunque tiene baja autonomía; ha aprendido a planchar aunque requiere de indicaciones para la realización de la tarea y, por último, en cuanto a su manejo en el medio natural, siguen tendiendo a mostrarse muy dependiente no aprovechando habilidades aprendidas.

Atendiendo a las actividades terapéuticas realizadas, en consulta individual se ha trabajado la asertividad y, sobre todo, estrategias de autocontrol y/o parada del pensamiento dado el carácter obsesivo de determinados pensamientos del paciente en torno a la manera de realizar actos cotidianos. También ha realizado grupo de psicoeducación en el pasado con buen aprovechamiento. En la unidad de San Rafael ha participado en grupos de ocio cocina y lavado/plancha. Añadido a estos, trabajó la conciencia de enfermedad en el grupo de psicoterapia cognitivo-conductual de delirios y alucinaciones. También ha acudido al taller prelaboral de lavandería. En marzo de este año fue derivado al Hogar 10, lugar donde se entrena intensivamente de cara a posible externalización a piso protegido y/o alta domiciliaria y que imita un piso en la comunidad natural. En el hogar 10 es una de las personas más “queridas” por el resto y, aunque tiende a mostrarse dependiente, actualmente realiza un buen aprovechamiento de las actividades programadas. Quizá el principal inconveniente que ha surgido ha

sido la afectación renal que tiene el paciente y por la que este jueves día 26 de mayo se le ha realizado una biopsia. Atrás queda una posible "púrpura de Henoch-Schoenlein" en el contexto de un síndrome nefrítico que iba acompañado de crisis hipertensivas actualmente controladas.

En último lugar, se ha elaborado un plan de necesidades en el Hogar 10 centrado en una mayor autonomía del paciente posibilitando una participación más activa en las decisiones adoptadas en el dispositivo, mayores habilidades de cocina, manejo de mayores cantidades de dinero, incremento de la red social y desarrollo de actividad productiva en función de sus determinantes somáticos. En todo caso, salvo complicaciones de esta índole se espera su derivación a un piso tutelado propiedad del centro a finales del presente año.

Con todo lo expuesto resulta obvio que la rehabilitación en psiquiatría es plausible, todavía cuando hablamos de pacientes con múltiples dificultades tanto propias de su proceso mental como somáticas, amén del gran número de factores psicosociales que unidos a la posible institucionalización complejizan la reinserción comunitaria. Sin embargo, el trabajo de equipos multidisciplinares priorizando al paciente y sus necesidades, pueden ser variables predictoras de éxito planteándose la necesidad de una mayor coordinación entre los dispositivos comunitarios sociales y sanitarios con las unidades de cuidados psiquiátricos prolongados que, por otro lado, son lugares de un intenso trabajo rehabilitador que, en numerosas ocasiones, son concebidos como un dispositivo estático y depositario cuando, como esperamos haber mostrado con este caso, son entidades de un trabajo de calidad, orientado al paciente y con planteamientos reales de rehabilitación y/o reinserción en el medio natural.

5. BIBLIOGRAFÍA

Muñoz, J. J. y Manzano, J. M. (2011). El desempeño psicosocial como criterio facilitador de la rehabilitación psicosocial en una unidad de cuidados psiquiátricos prolongados. *Revista de Psicopatología Clínica, Legal y Forense*. Monográfico 2010, Vol. 10 (en prensa).

Rodríguez, A. (1994). Sobre la rehabilitación psicosocial: Reflexiones y perspectivas. *Boletín AMRP (Asociación Madrileña de Rehabilitación Psicosocial)*, 0, 4-9.

Cerebro emocional y toma de decisiones

Prof. Francisco J. Rubia Vila

*Catedrático Emérito de la Facultad de Medicina
de la Universidad Complutense de Madrid*

15 de Junio de 2011

El pasado 15 de Junio, el Profesor Francisco J. Rubia, impartió una conferencia en nuestro Servicio titulada “Cerebro emocional y toma de decisiones”. En el debate posterior a su exposición surgieron preguntas relativas a como desde las neurociencias se explica actualmente “la conciencia”. El Prof. Rubia se comprometió a hacernos llegar otra conferencia dedicada exclusivamente a este tema titulada “El enigma de la consciencia”, que reproducimos íntegramente.

El Prof. Francisco J. Rubia Vila es actualmente Catedrático Emérito de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid. También fue Catedrático de la Universidad Ludwig Maximilian de Munich, así como Consejero Científico de dicha Universidad. Su especialidad es la Fisiología del Sistema Nervioso, campo en el que ha trabajado durante más de 40 años, y en el que tiene más de doscientas publicaciones. Fue Director del Instituto Pluridisciplinar de la Universidad Complutense de Madrid y es Director de la Unidad de Cartografía Cerebral de dicho Instituto. Es miembro numerario de la Real Academia Nacional de Medicina (sillón nº 2), Vicepresidente de la Academia Europea de Ciencias y Artes con Sede en Salzburgo, así como de su Delegación Española y Tesorero de la Federación Europea de Academias de Medicina (FEAM).

El enigma de la consciencia

*Conferencia pronunciada por el Prof. F. J. Rubia Vila
en la Real Academia Nacional de Medicina el 12 de enero de 2010*

Excmo. Sr. Presidente, Excma. Sra. Académica, Excmos. e Ilustrísimos Sres. Académicos, Señoras y Señores, Queridos amigos:

La consciencia es un enigma, probablemente el mayor enigma tanto en filosofía como en ciencia. Las cuestiones fundamentales que plantea son: ¿qué es la consciencia? ¿de dónde procede? y ¿para qué sirve?

El filósofo australiano David J. Chalmers distingue entre los “problemas fáciles” y el “problema duro o difícil” (*hard problem*) de la consciencia. Los problemas fáciles tratan la consciencia como una facultad mental más y analizan temas como la discriminación entre estímulos sensoriales, la integración de la información para guiar el comportamiento o la verbalización de estados internos; cómo se integran los datos sensoriales con la experiencia del pasado, cómo focalizamos la atención o lo que distingue el estado de vigilia del sueño. Pero el “problema difícil” de la consciencia es saber cómo los procesos físicos cerebrales dan lugar a la consciencia, cómo las descargas de millones de neuronas pueden producir la experiencia consciente, la experiencia subjetiva.

La cuestión fundamental es, pues: ¿cómo podemos superar el abismo que separa lo objetivo y lo subjetivo, el cerebro y la experiencia consciente? Es un planteamiento muy parecido al planteamiento tradicional cuerpo/alma o mente/cerebro, que han discutido los filósofos desde hace más de 2000 años. Y aún siguen discutiendo. Sobre este tema hablaremos al final de esta conferencia.

Otra cuestión que se plantea es la siguiente: si un sistema, como el cerebro, puede resolver problemas y procesar información de manera inconsciente, ¿para qué sirve la consciencia?

Algunos filósofos afirman que cuando comprendamos suficientemente bien el funcionamiento del cerebro, el concepto de consciencia se disipará del mismo modo que se disipó el concepto del flogisto una vez que se comprendió el proceso de la oxidación. El flogisto era un hipotético constituyente volátil de todas las sustancias combustibles que, según se creía, se liberaba en forma de llama durante la combustión.

Charles Sherrington, premio Nobel de Medicina y Fisiología del año 1932, era de la opinión que la consciencia era científicamente inexplicable. Y el psicólogo Stephen Pinker, de la Universidad de Harvard, piensa que puede que podamos entender la mayoría de los detalles de cómo funciona la mente, pero la consciencia puede permanecer oculta. También el filósofo británico Colin McGinn opina que el problema es demasiado difícil para nuestras mentes limitadas, añadiendo que estamos cerrados cognoscitivamente ante ese problema. Afortunadamente, no todos los científicos y filósofos piensan lo mismo.

¿Cómo podríamos definir la consciencia?

La consciencia es un concepto que entendemos intuitivamente, pero que es difícil o imposible de describir adecuadamente en palabras. Se puede decir que consciencia es el estado subjetivo de apercebir algo, sea dentro o fuera de nosotros mismos.

No existe ninguna definición consensuada de la consciencia. Pero consciencia significa experiencia subjetiva, o sea, lo opuesto a objetividad. En algunos escritos la consciencia es considerada sinónimo de mente. Pero la mente incluye procesos mentales inconscientes, y puede definirse como el funcionamiento del cerebro para procesar información y controlar la acción de manera flexible y adaptativa.

La consciencia tiene contenidos, pero aunque pueda tener una enorme variedad de contenidos no puede tener muchos al mismo tiempo. La consciencia no es un fenómeno pasivo como respuesta a estímulos, sino un proceso activo de interpretación y construcción de datos externos y de la memoria relacionándolos entre sí.

Se ha equiparado la consciencia a la vigilia, pero estar despierto no es lo mismo que ser consciente de algo en el sentido de apercibirse de algo. En el sueño podemos apercibir imágenes mentales visuales o auditivas.

Los actos voluntarios y la toma de decisiones son aspectos importantes de la experiencia consciente. Por ello, uno de los significados más comunes de consciencia es que es un sistema de control ejecutivo que supervisa y coordina las actividades del organismo.

Se ha considerado a la consciencia íntimamente relacionada con la memoria operativa, la atención y el procesamiento controlado. La memoria operativa es importante para la solución de problemas, la toma de decisiones y la iniciación de la acción. La relación con la atención es clara: prestar atención a algo es ser consciente de ese algo. El ejemplo más clásico de atención selectiva es el conocido como “efecto cocktail party”, por el que seleccionamos información interesante en medio de un gran ruido de fondo.

También se ha considerado la consciencia como sinónimo de auto-consciencia. Pero como se puede ser consciente de muchas cosas que no son la propia persona, hoy se estima que la auto-consciencia es una forma especial de la consciencia.

Todo el mundo sabe lo que es consciencia, dicen el fallecido premio Nobel Francis Crick y su colaborador alemán Christof Koch, pero mientras sepamos tan poco de ella, lo mejor es no dar ninguna definición que pueda inducir a errores o que sea restrictiva, o ambas cosas a la vez.

En la bibliografía anglosajona se utilizan dos palabras distintas que en español se suelen traducir por consciencia. La primera es “awareness”, que yo traduzco por apercepción; la segunda es consciousness que se traduce por consciencia. Esta diferenciación es importante, ya que existe la expresión en inglés “unconscious awareness” que se traduciría por “apercepción inconsciente”, lo que sería imposible si la palabra “awareness” se tradujese por consciencia, como suele hacerse.

Algunos autores definen la apercepción como un estado en el que tenemos acceso a cierta información que puede usarse para controlar la conducta. La consciencia está siempre acompañada de apercepción, pero la apercepción no tiene por qué estar acompañada por consciencia.

Se pueden distinguir dos tipos de consciencia. La consciencia primaria, que es la experiencia directa de percepciones, sensaciones, pensamientos y contenidos de la memoria, así como imágenes, ensueños y sueños diurnos. La consciencia reflexiva es la experiencia consciente *per se*. Este tipo de consciencia es necesaria para la autoconsciencia, que implica darse cuenta de ser un individuo único, separado de los demás, con una historia y un futuro personales. La consciencia reflexiva incluye el proceso de integración, o sea, de observar la propia mente y sus funciones; con otras palabras: conocer que se conoce. En realidad, la experiencia consciente en el humano adulto normal implica tanto la consciencia primaria como la consciencia reflexiva.

¿Cuáles serían las características de la consciencia?

William James, padre de la psicología norteamericana, en sus *Principios de Psicología* describió cinco características de alto nivel de la consciencia que aún siguen vigentes. Son las siguientes:

- 1) Subjetividad: Todos los pensamientos son subjetivos, pertenecen a un individuo y son sólo conocidos por ese individuo
- 2) Cambio: Dentro de la consciencia de cada persona, el pensamiento está siempre cambiando
- 3) Intencionalidad: La consciencia es siempre de algo, apunta siempre a algo
- 4) Continuidad: James utilizó siempre la expresión “curso de la consciencia” para dar a entender que la consciencia parece ser siempre algo continuo
- 5) Selectividad: Aquí James se refirió a la presencia de la atención selectiva, o sea que en cada momento somos conscientes de sólo una parte de todos los estímulos

A pesar de la enorme variedad de percepciones y pensamientos de naturaleza siempre cambiante, tenemos la impresión de que nuestra consciencia es algo unificado y continuo. Esta sensación de unidad de la consciencia algunos autores la consideran una ilusión.

¿Qué teorías existen sobre la consciencia?

Existen muchas teorías sobre la consciencia. La teoría “clásica” ha sido la postulada por el psicólogo norteamericano William James en el siglo XIX. Para James, la consciencia es una secuencia de estados mentales conscientes, siendo cada uno de estos estados la experiencia de algún contenido concreto. James pensaba también que la consciencia tiene que haber tenido un propósito evolutivo, por lo que trataba la consciencia como una función y no como una entidad.

En el siglo XVIII el biólogo suizo Charles Bonnet intentó resolver el dilema introduciendo el llamado “epifenomenalismo”, una idea que después asumió también el biólogo británico Thomas Huxley. El epifenomenalismo acepta que la mente y el cuerpo están hechos de diferentes sustancias, pero la mente no tiene influencia sobre el cuerpo, aunque está causada por el cerebro. Los sucesos mentales son productos accesorios de los sucesos materiales.

La teoría basada en un dualismo cartesiano postula que la mente, alma o espíritu es inmaterial y la autoconsciencia, como propiedad de esa mente, está separada del cerebro que es físico e inconsciente. Esta teoría ha sido mantenida por Karl Popper y John Eccles; con este último yo colaboré en la Universidad del Estado de Nueva York en Buffalo en su último periodo de laboratorio en 1975. El problema que plantea esta teoría es que no explica cómo se produce la experiencia subjetiva, ni tampoco cómo funciona la interacción entre un ente inmaterial y otro material.

Otra teoría es la sostenida por Stuart Hameroff y Roger Penrose que supone que los microtúbulos, que se encuentran en toda célula nerviosa, están designados para permitir la coherencia cuántica y las conexiones cuánticas en todo el cerebro. La dificultad es que no explica cómo surge la experiencia subjetiva por lo que muchos

autores concluyen que la teoría cuántica de la consciencia sustituye un misterio por otro. Penrose es también de la opinión que el fenómeno de la vida mental requiere un conocimiento de la física que aún no tenemos.

El filósofo coreano Jaegwon Kim utiliza el término “superveniencia” (*supervenience*) para expresar el hecho de que un ámbito o dominio está determinado por otro. Por ejemplo, las propiedades biológicas supervienen o son supervinientes a las propiedades físicas, porque las propiedades biológicas de un sistema están determinadas por sus propiedades físicas. En una tabla de madera, por ejemplo, la madera superviene a las moléculas y las moléculas supervienen a los átomos. Lo mental sería, pues, superviniente a lo físico. A cada nivel hay propiedades distintas, propiedades “emergentes”. Sin embargo, la superveniencia no explica por qué y cómo la mente emerge del cerebro.

Los neurobiólogos Gerald Edelman, premio Nobel de Fisiología y Medicina de 1972 por sus trabajos sobre el sistema inmunológico, y Giulio Tononi proponen que la consciencia emerge cuando grandes grupos de neuronas forman un núcleo dinámico en el cerebro con conexiones que forman bucles entre la corteza y el tálamo. A estas conexiones Edelman les llama “mapas de reentrada”, parecido a lo que el psicólogo británico Nicholas Humphrey denomina “bucles de realimentación reverberantes sensoriales”. La idea en ambos es que el cerebro se refiere a sí mismo y esto es lo que desencadena la consciencia.

La alternativa al dualismo es el monismo que plantea que el cuerpo y la mente están hechos de la misma sustancia. Los idealistas piensan que todo es mental, los materialistas que todo es material. Un ejemplo típico de la postura materialista es la sostenida por el filósofo francés Julien Offroy de LaMettrie que en su obra *L'Homme machine* (El hombre máquina) decía que la mente es una máquina hecha de materia y que el pensamiento era un proceso material.

Y el filósofo británico Bertrand Russell pensaba que lo mental y lo físico son diferentes formas de conocer la misma cosa, la primera por la consciencia y la segunda por los sentidos. La consciencia nos da un conocimiento directo, inmediato, de lo que hay en el

cerebro, mientras que los sentidos pueden observar (posiblemente ayudado por instrumentos) lo que hay en el cerebro. La consciencia es, básicamente, otro sentido, un sentido que, en vez de percibir colores, olores o sonidos, percibe la verdadera naturaleza del cerebro.

El materialismo eliminativo es la doctrina que postula que los estados mentales no existen, o, al menos, que la terminología es equivocada y debería abandonarse. Tanto el filósofo alemán Paul Feyerabend como el filósofo norteamericano Richard Rorty niegan la existencia de lo mental. Lo mental no es más que un mito. Y el neurocientífico norteamericano Paul Churchland dice que lo mental es el sujeto de la “psicología popular”, y la psicología popular no es una ciencia. Adscribimos estados mentales a los individuos, pero en realidad sólo existen procesos cerebrales.

El filósofo estadounidense John Searle piensa que la consciencia no puede reducirse a los procesos neuronales que la causan, pero que la consciencia es una característica biológica del cerebro. Searle ataca tanto al dualismo como al materialismo diciendo que la división del mundo en materia y mente es arbitraria y contraproducente. En su opinión tenemos que tener en cuenta que la consciencia está causada por procesos cerebrales, pero no puede ser reducida a esos procesos porque es un fenómeno de “primera persona”, o subjetivo, mientras que los procesos cerebrales son fenómenos de “tercera persona”, es decir objetivos.

El psicólogo norteamericano Julian Jaynes estudió los documentos históricos, arqueológicos y biológicos de civilizaciones antiguas, llegando a la conclusión que hace unos 3000 años los humanos no tenían aún consciencia. Dependían aún, como otros primates, de reacciones aprendidas. Los individuos de civilizaciones desarrolladas antes de los 1000 años a.C. (en Asiria, Babilonia, Mesopotamia, Egipto) no eran verdaderamente conscientes. Libros antiguos, como la Ilíada o la Biblia fueron compuestos por personas no conscientes que no distinguían entre los sucesos reales y los imaginarios. Los personajes de esos libros actuaban inconscientemente tomando decisiones confiando en voces, en alucinaciones. Según este psicólogo la consciencia apareció en la Odisea y en las partes más recientes de la Biblia, hará unos 3000 años. Lógicamente, estas afirmaciones han sido muy discutidas.

El antropólogo británico Kenneth Oakley planteó que existirían tres niveles de consciencia que corresponderían a tres capas evolutivas del cerebro: la apercepción, controlada por las regiones más antiguas del cerebro y relacionada sólo con el condicionamiento; la consciencia, controlada por la corteza cerebral y el hipocampo y relacionada con la representación interna del mundo; y, finalmente, la auto-consciencia, dependiente de las regiones más modernas de la corteza cerebral y relacionada con la representación interna de la propia representación interna.

El lingüista sueco Peter Gardenfors ve en el lenguaje el último estadio en el proceso que lleva a la consciencia humana. Piensa que primero estuvieron las sensaciones, luego la atención, las emociones, la memoria, los pensamientos, la planificación, el yo, el libre albedrío y, finalmente, el lenguaje. La mayoría de estas facultades no son únicas en los humanos, ya que la mayoría de los mamíferos tienen emociones e incluso pensamientos. Los chimpancés llegan hasta la planificación, pero sólo los humanos tienen consciencia de sí mismos y lenguaje. Todos los animales tienen un cierto grado de consciencia, pero sólo mamíferos y aves tienen corteza que les permite representaciones separadas de la realidad por lo que pueden adivinar y planificar. Los pensamientos son representaciones internas del mundo, lo que permite a los animales que los tienen separarse del mundo inmediato, pudiendo crear más de un curso posible de acción.

El yo sería para Gardenfors un fenómeno emergente, una propiedad que surge de una red de funciones cognoscitivas relacionadas entre sí. El lenguaje, como último estadio en el ser humano requiere una representación interna sofisticada, que son los símbolos. Las representaciones de otros animales no están suficientemente separadas de la realidad exterior.

Nicholas Humphrey dice que ser consciente es tener sensaciones, como algo opuesto a las percepciones. Los animales desarrollaron dos formas de representación de la interacción entre el cuerpo y el entorno: unas cargadas de afecto que son las sensaciones y otras neutras con respecto a los afectos que son las percepciones. Para Humphrey tenemos un “ojo interior” que se comporta como cualquier otro sentido,

menos en el hecho de que su objeto es el propio cerebro. La consciencia me permite percibir el estado de mi cerebro.

El neurofisiólogo norteamericano William Calvin propuso la teoría llamada “darwinismo mental”. Según esta teoría, lo mismo que el sistema inmunológico y la evolución de las especies están impulsados por la selección natural, la vida mental también lo está. Los pensamientos se producen inconscientemente y el proceso darwiniano elige los mejores. Para Calvin, lo que pensamos está siempre en función de la acción; los pensamientos son sólo movimientos que no han sido aún realizados.

El psicólogo estadounidense Marcel Kinsbourne cree que la consciencia no es un producto de la actividad neural, sino la actividad neural misma. El cerebro no genera consciencia, sino que es consciente, por lo que no es necesario buscar una región que genere consciencia; no es la región lo que importa, sino el estado del circuito; cualquier región del cerebro puede ser consciente si sus circuitos están en un estado apropiado.

El matemático danés Tor Norretranders piensa que la consciencia no contiene casi ninguna información. La mayoría de los procesos mentales nunca alcanzan la consciencia. El cerebro descarta cantidades ingentes de información antes de que tenga lugar la consciencia, aunque esta información descartada tenga influencia sobre nuestra conducta. Esto significa que la consciencia trata sobre todo de lo que ocurre dentro de nosotros y no fuera. Los datos sensoriales se procesan de acuerdo con estructuras cerebrales y se comparan con los contenidos de la memoria, volviendo a ser procesados, y luego surge una sensación consciente. En esta sensación poco queda de los datos sensoriales originales. Nunca podemos experimentar los datos sensoriales originales, sino que experimentamos sólo los productos terminados. Con otras palabras: nuestro cerebro conoce mucho más de lo que conoce la consciencia.

Con esto no agotamos todas las teorías existentes sobre la consciencia, pero he elegido las que me parecieron más relevantes. Como vemos, hay opiniones para todos los gustos.

¿Qué podemos decir del origen y evolución de la consciencia?

¿Cómo surge la consciencia en un individuo y cómo surgió en la evolución? Todos creemos que los humanos no nacen con consciencia y que la vida, como fenómeno natural no fue originalmente consciente. Existe, pues, un problema ontogenético, de cuándo surge la consciencia en un individuo, y un problema filogenético, de cuándo surgió la consciencia de la materia, si fue repentinamente en una especie determinada o por el desarrollo de ciertas estructuras cerebrales. La auto-consciencia surge en el niño en la segunda mitad del segundo año de vida, y depende de la memoria episódica y de la capacidad para la consciencia reflexiva.

Ya mencionamos que el psicólogo norteamericano Julian Jaynes piensa que surgió muy recientemente en el ser humano, en la época homérica. Por el contrario el neurofisiólogo australiano John Eccles pensaba que surgió con el neocórtex de los mamíferos y la bióloga norteamericana Lynn Margulis es de la opinión que la consciencia es una propiedad tan antigua como la vida de organismos unicelulares simples, hace miles de millones de años. Otros científicos piensan que la consciencia surgió por la necesidad de comunicación con otros individuos, es decir, que fue cercana al lenguaje. El filósofo austriaco Karl Popper decía que la consciencia emerge con el lenguaje, tanto ontogenética como filogenéticamente.

El psicólogo británico Nicholas Humphrey coincide con la opinión de que la función de la consciencia es la de interacción social con otras consciencias. La consciencia aporta a los humanos un modelo explicativo de su propia conducta y esta facultad es útil para la supervivencia; con otras palabras: los mejores psicólogos son los que mejor sobreviven. Al entender la propia mente, entienden también la mente de los demás y eso supone una ventaja evolutiva importante.

Sin embargo, la consciencia difícilmente contribuye a la supervivencia. Muchas veces nos deprimimos cuando pensamos en cosas futuras, como la vejez o la muerte. La consciencia muy a menudo resulta en una menor determinación y perseverancia. Visto así, no parece que sea el producto de una evolución darwiniana porque realmente lo que hace es debilitar nuestro sistema de supervivencia en esos casos.

Aparte de nuestras experiencias cotidianas existen informes procedentes de estadios cognoscitivos que sugieren que los seres humanos no somos los únicos animales que tienen consciencia. Quizá seamos los únicos que somos conscientes de que somos conscientes, y, desde luego, los únicos que podemos informar de nuestro estado consciente mediante el lenguaje sintáctico.

Parece evidente que la consciencia surge sobre el sustrato biológico del sistema nervioso y, por tanto, es un estado adquirido a lo largo de la evolución. Se suele distinguir entre una consciencia sensorial, llamada también “consciencia primaria”, probablemente común a muchos animales, y una consciencia llamada metacognición o “consciencia de nivel superior”, única en el hombre. Desde luego, si reconocerse en un espejo es señal de auto-consciencia, las ballenas, los delfines, los elefantes, los chimpancés, los gorilas, los orangutanes y los tamarinos poseen autoconsciencia. A favor de la presencia de consciencia en los mamíferos está el hecho de que todos poseen un sistema tálamo-cortical altamente desarrollado.

Informes sobre rendimientos considerables de la memoria en algunas aves, el aprendizaje vocal y la reproducción de lo aprendido, así como la discriminación en tareas difíciles hace pensar que la consciencia surge en las aves, probablemente de manera independiente de los mamíferos. En la solución de problemas que parecen requerir habilidades cognoscitivas de alto nivel destacan también los cuervos que son capaces de utilizar herramientas de distinto tamaño y longitud de acuerdo con la dificultad de la tarea para obtener alimentos.

Se ha llegado incluso a plantear niveles muy simples de consciencia en cefalópodos, tales como los pulpos y las sepias a los que se le reconoce una capacidad cognoscitiva muy elevada en la discriminación de objetos, en atención y en memoria.

¿Cuándo surge, pues, la consciencia? El problema cuando intentamos saber si otros animales son conscientes es que los organismos no humanos no pueden hablar. Estamos convencidos de que pueden sentir placer y dolor, pero no podemos saber si son conscientes de esos sentimientos. Entre los humanos también los niños pequeños no pueden hablar, aunque también estamos convencidos de que pueden tener

sentimientos como nosotros. Se ha sugerido que los bebés que aún no han aprendido a hablar no tienen recuerdos conscientes, mientras que los bebés parlantes sí los tienen. Que el lenguaje juegue un papel crítico en este proceso lo indica que las niñas, que suelen aprender antes a hablar que los niños, tienen recuerdos más antiguos de su niñez.

Se ha propuesto la existencia de dos tipos de memoria. El primer sistema operaría a lo largo de toda la vida y no puede accederse a él intencionalmente; el segundo sistema dependería del lenguaje y puede accederse a él intencionalmente. Otros autores han planteado que la memoria autobiográfica se desarrolla cuando lo hace el concepto del yo o de sí mismo. Los niños comienzan a utilizar la palabra 'yo' y 'mi' poco antes de los dos años de edad y 'tú' uno o dos meses después. Se calcula que el concepto del yo surge, pues entre los 18 y los 24 meses de edad. En resumen: que el acceso consciente al sistema autobiográfico que depende del hipocampo coincide con el desarrollo del lenguaje y con el desarrollo del concepto de sí mismo.

¿Cuáles son los correlatos neurales de la consciencia?

El cuerpo y el cerebro son observables por terceros. Pero la mente sólo es accesible por el que la posee. Los pesimistas niegan la posibilidad de salvar esa distancia. Sólo podremos describir los correlatos de estados mentales, pero no cómo esos correlatos generan la consciencia, el sentido del yo. Otros argumentan que es absurdo llevar a cabo una investigación sobre la mente que es el instrumento que se emplea en la búsqueda de la solución del problema.

Algunos científicos han abordado la prometedora tarea de buscar los correlatos neuronales específicos de la consciencia. Los diversos autores proponen diferentes estructuras del cerebro para el asiento de la consciencia, estructuras como los núcleos talámicos intralaminares, el núcleo reticular, la formación reticular mesencefálica, la red intracortical tangencial de las capas I y II y los bucles tálamo-corticales.

Para Francis Crick y Christof Koch la mejor manera de abordar el tema de la consciencia es concentrarse en encontrar sus correlatos neuronales y las funciones cerebrales que dan lugar a las experiencias conscientes.

Edelman y Tononi piensan que el sustrato neuronal de la consciencia comprende grandes poblaciones de neuronas – en especial las del sistema tálamo-cortical – que se encuentran ampliamente distribuidas por todo el cerebro. Por otro lado, ningún área concreta y única del cerebro es responsable de la experiencia consciente.

Las únicas lesiones cerebrales localizadas que tienen como resultado la pérdida de la consciencia son las que suelen afectar al llamado sistema reticular de activación, situado en las porciones superiores del tronco cerebral (las regiones superiores de la protuberancia y el mesencéfalo) hasta el hipotálamo posterior, los llamados núcleos talámicos intralaminares y reticulares y el cerebro basal anterior. Su actividad es esencial para el mantenimiento del estado de la consciencia. Se supone que no genera consciencia por sí mismo.

En seres humanos se han identificado varios correlatos de la consciencia, como el bucle tálamo-cortical, un EEG característico de ondas frecuentes y de baja amplitud que va de 12-70 Hz y la formación reticular mesencefálica. Se ha propuesto que la descarga sincrónica de neuronas corticales, con una frecuencia de 40 Hz, también conocida como oscilación gamma, sea el correlato neural de la consciencia y sirva para unir la actividad de diversas áreas corticales, en relación con un mismo objeto. Pero estudios recientes en sujetos anestesiados han podido mostrar que la frecuencia de 40 Hz puede existir sin consciencia.

Se ha postulado que las células piramidales de la capa V y VI de la corteza, cuyos axones proyectan fuera de la corteza, serían responsables de la consciencia visual.

Los neurocientíficos británicos Karl Friston y Richard Frackowiak mostraron que las áreas que disminuyeron su actividad cuando una actividad motriz es aprendida son la corteza prefrontal y el área motriz suplementaria, lo que puede indicar que estas regiones cerebrales están implicadas en la producción de consciencia. La corteza

prefrontal se sabe que está implicada en la toma de decisiones y el área motriz suplementaria es uno de los lugares implicados en la iniciación de la acción. Las regiones que participan en el control inconsciente de la actividad motriz son probablemente la corteza parietal posterior y el cerebelo. Es sorprendente la cantidad de corteza cerebral que puede perderse sin que el individuo pierda la consciencia.

El neurocirujano norteamericano Joseph Bogen tenía dos pacientes que tras una operación habían conservado sólo el hemisferio derecho. Perdieron las funciones sensoriales y motoras de la parte izquierda del cuerpo y casi toda la capacidad de hablar, pero los sujetos estaban conscientes y respondían apropiadamente a los estímulos.

El nivel de consciencia se regula por el Sistema Activador Reticular Ascendente, descubierto por Moruzzi y Magoun en 1949 y que es la formación reticular que se extiende por el bulbo, la protuberancia y el mesencéfalo. Las neuronas necesitan mantener un nivel de actividad determinado. La formación reticular actúa no sólo modificando el nivel de actividad, sino también modulando las entradas y salidas, sobre todo las que salen de la médula espinal. Podemos modular los niveles de consciencia alterando la actividad de la formación reticular probablemente desde la corteza prefrontal. Estas estructuras son necesarias, pero no suficientes para la consciencia. Se necesita también la actividad de neuronas corticales.

El núcleo reticular del tálamo funciona como un interruptor para la consciencia. Cuando el nivel de activación del tronco del encéfalo disminuye, los circuitos tálamo-corticales comienzan a oscilar. Este ritmo sincrónico contribuye a la pérdida global de consciencia como ocurre en el sueño no REM. En el EEG se ven los husos característicos del sueño y las ondas lentas. A este fenómeno se le ha llamado "sincronización del EEG".

En la visión hay una vía que va desde la retina a la corteza visual primaria, pasando por el núcleo geniculado lateral. Esa vía no implica consciencia. En la corteza visual primaria, la información se dirige luego a las áreas corticales donde está representado el movimiento y a otras donde se representa el color; de ahí pasa la información a células que reconocen los objetos en la corteza asociativa temporal inferior, donde la

información se hace consciente. La cuestión es: ¿Cómo se explica que unas descargas neuronales de una región asociativa de la corteza pueda ir acompañadas de consciencia y otras no? Gerald Edelman piensa que esa pregunta puede contestarse con lo que él llama “darwinismo neural”, que trata sobre la cooperación y competición entre grandes grupos de neuronas; las que salen triunfantes de esta competición serían las que van acompañadas de consciencia. A esto Edelman le llamó la “hipótesis del núcleo dinámico”.

Se sabe asimismo que la vía visual dorsal, que va desde el área visual primaria hacia la corteza asociativa parietal, también llamada la vía del “dónde”, que es capaz de localizar los objetos en el espacio, es inconsciente, mientras que la vía ventral que se dirige a las áreas asociativas temporales, llamada vía del “qué” es consciente. Las proyecciones de la corteza parietal a las áreas premotoras son inconscientes, mientras que las proyecciones de corteza parietal a la corteza prefrontal están relacionadas con la consciencia.

Experimentos realizados por Benjamín Libet mostraron que era necesario estimular la corteza somestésica con un tren de impulsos de al menos medio segundo para producir una experiencia consciente. Libet llamó a este fenómeno la “adecuación neural para la consciencia”. Este hecho significa que la consciencia tiene que estar mucho más atrás en el tiempo que los sucesos del mundo real y, por tanto, tiene que ser inútil para responder a un mundo que se mueve rápidamente.

La consciencia no es un fenómeno todo-o-nada, sino que existen diversos niveles de consciencia. Y la transición de la inconsciencia a la consciencia no es simplemente un cambio de una inactividad a una actividad neuronal, sino que supone un cambio en lo que hacen las neuronas, cambio que hoy por hoy es desconocido.

Todos estos resultados indican que la consciencia es un producto de la actividad cerebral, pero que muchas de las actividades de las neuronas cerebrales no van acompañadas de consciencia.

¿Qué conclusiones podemos sacar de todo lo expuesto?

El dualismo que subyace a algunas de las teorías sobre la consciencia plantea una cuestión importante, a saber cómo superarlo, ya que a lo largo de la historia de la filosofía este dualismo no ha podido aclarar cómo es posible que un ente inmaterial pueda interactuar con la materia que es el cerebro. Por tanto, entiendo que la superación de esta visión dualista ha ayudado mucho a la neurociencia para plantearse el estudio de las funciones mentales, considerando éstas el producto de la actividad cerebral.

Ahora bien, la cuestión no es tan fácil, ya que a mi entender es imposible liberarse completamente del pensamiento o la visión dualista. Y pienso que es imposible porque supongo que esta forma de pensamiento en antinomias o antítesis podría bien ser una categoría más de nuestra mente con la que analizamos el mundo. Estoy convencido de que nuestro pensamiento lógico-analista es dualista, nos hace ver el mundo en conceptos contrarios.

Todos tenemos la impresión de que nuestra experiencia consciente subjetiva es algo distinto del mundo físico que nos rodea y, si el cerebro pertenece a ese mundo físico, como es el caso, nos resulta muy sencillo separar la actividad cerebral de las experiencias subjetivas. De ahí que el pensamiento dualista sea común a mitos y religiones, a la filosofía y a la ciencia. Me hace pensar en una predisposición genética que denomino “pensamiento dualista”, aunque ya previamente el psiquiatra de Pensilvania Eugene D’Aquili, fallecido en 1998, lo llamó “operador binario”, una estructura, módulo o dispositivo neural que estaría localizado en el lóbulo parietal inferior izquierdo. El neuropsicólogo ruso Alejandro Luria tuvo un paciente con una lesión en esa región cerebral y el sujeto no podía ya distinguir entre los conceptos contradictorios, como arriba/abajo, delante/detrás o antes y después. Había perdido la visión dualista del mundo que nos caracteriza.

Si esto es cierto, entonces el dualismo que parecemos percibir en la naturaleza no es tal, sino simplemente que nuestro cerebro lo percibe así, pero que no existe en el mundo exterior.

A mi entender, esta manera dualista de ver el problema de la consciencia dificulta enormemente su solución. En otro lugar he argumentado que la experiencia mística, producida no sólo espontáneamente, sino provocada experimentalmente por estimulación de ciertas regiones del cerebro, es una experiencia en la que una de sus características es la anulación de la visión dualista, o sea, la desaparición del yo frente al mundo, uniéndose el sujeto con la naturaleza, el vacío o Dios. Este hecho nos está diciendo, en mi opinión, que la visión dualista no es la única posible con la que el cerebro se enfrenta a la realidad exterior. Pero también nos dice que el cerebro es capaz de generar experiencias espirituales, es decir, que considerar a este órgano como materia, simplemente, no sería correcto. Más bien habría que hablar de algo así como “espiritaria”, o sea la contracción de espíritu y materia.

Esto quiere decir que los conceptos “materialismo” y “espiritualismo”, no son otra cosa que “dualismos cojos” en el sentido que de la partición dualista de una totalidad eligen solamente una parte.

En cualquier caso, espero que haya quedado claro que estamos aún lejos de comprender el salto cualitativo que supone pasar de la actividad neuronal del cerebro a la experiencia subjetiva de la consciencia. Aquellos que opinan que este es un enigma insoluble y que nunca llegaremos a encontrar una solución deberían considerar los enormes avances que ha experimentado la neurociencia, sobre todo en la segunda mitad del siglo pasado, y deberían asimismo pensar que en ciencia la palabra “nunca” no debe utilizarse. Por mi parte, considero que es posible que este planteamiento sea también el resultado de una visión dualista que habría que superar.

He dicho.