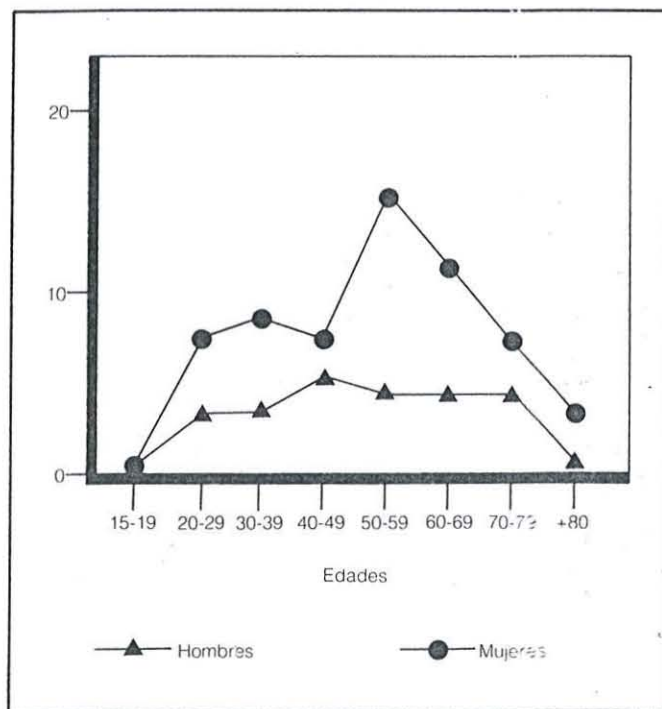


medicina

Sexta Edición

Programa internacional para la actualización médica
100 monografías en 4 años

67



Psiquiatría (II)

Esquizofrenia

Trastornos afectivos: depresión

Trastornos neuróticos, secundarios a situaciones estresantes y somatomorfos

Síndromes psicopatológicos especiales: trastornos de la alimentación

Terapéuticas psiquiátricas

Índice de capítulos

SÍNDROMES PSICOPATOLÓGICOS ESPECIALES: TRASTORNOS DE LA ALIMENTACIÓN

F. J. Vaz Leal y M. S. Salcedo Salcedo

Introducción

Definiciones - Anorexia nerviosa - Bulimia nerviosa
- Subtipos clínicos

Etiología - Factores biológicos - Factores psicológicos
y psicopatológicos - Factores socioculturales

Clínica - Psicopatología - Síntomas físicos

Diagnóstico - Criterios diagnósticos - Indicios clínicos

- Evaluación psicopatológica - Evaluación somática

Tratamiento - Tratamiento de la anorexia nerviosa

- Tratamiento de la bulimia nerviosa

Pronóstico

2999

TERAPÉUTICAS PSIQUIÁTRICAS

A. Fernández Liria y J. Mas Hesse

Introducción

Psicofármacos - Antidepresivos - Benzodiacepinas

- Neurolépticos - Litio

Tratamientos psicosociales de los trastornos mentales

- Depresión - Trastornos neuróticos y reactivos

- Esquizofrenia - Otros - A modo de conclusión

3011

TEST DE AUTOEVALUACIÓN

Terapéuticas psiquiátricas

A. Fernández Liria* y J. Mas Hesse**

* Servicios de Salud Mental del Área 3. Universidad de Alcalá de Henares. ** Hospital de Día del Instituto Psiquiátrico José Germain. Leganés. Madrid.0

Introducción

El frecuente reduccionismo de los tratamientos médicos a los tratamientos medicamentosos y la tendencia a esperar un contenido del orden de lo farmacológico detrás del epígrafe *tratamiento*, está (si cabe) menos justificado en psiquiatría que en otras especialidades, a pesar de que el desarrollo de los psicofármacos en los últimos cuarenta años ha revolucionado la práctica psiquiátrica. En el presente artículo hemos intentado resituar en una panorámica que intenta no ceder a esa tendencia reduccionista, lo que sobre tales tratamientos debe conocer el médico no psiquiatra. Los capítulos específicos sobre cada trastorno de esta misma monografía proporcionan información más concreta sobre su uso en cada caso particular.

Psicofármacos

Antidepresivos

Los antidepresivos se dividen, actualmente, en cuatro grandes grupos: los antidepresivos tricíclicos, los tetracíclicos, los inhibidores de la monoaminoxidasa (MAO) y los inhibidores de la recaptación de serotonina (tabla 1). La reciente e intensa investigación sobre estos últimos está ofreciendo, si no una mayor eficacia, sí la posibilidad de reducir la aparición de algunos efectos secundarios. En este capítulo vamos a referirnos fundamentalmente a los antidepresivos tricíclicos, a los que por su eficacia y menor coste seguimos considerando de primera elección, señalando ante qué efectos secundarios o contraindicaciones relativas se deben utilizar otros antidepresivos.

Clasificación de los antidepresivos. Protocolo de elección

Antidepresivos tricíclicos. Mecanismo de acción y farmacocinética. Se absorben adecuadamente tras administración oral. Se unen en más de un 75% a proteínas plasmáticas, son muy liposolubles y se distribuyen ampliamente por todo el organismo. Se metabolizan en el hígado por

desmetilación, y/o oxidación seguida o no de glucuronización. Algunos metabolitos son activos. La excreción es renal. La vida media es muy prolongada, lo que permite administrarlo en toma única diaria. Se tarda aproximadamente una semana en alcanzar niveles plasmáticos estables.

Actúan sobre el sistema neurotransmisor. A corto plazo, disminuyendo la recaptación de noradrenalina y serotonina y bloqueando los receptores muscarínicos e histamínicos, y a largo plazo disminuyen la cantidad de receptores beta-adrenérgicos y quizá también la de receptores serotoninérgicos tipo 2.

Indicaciones. Los antidepresivos se usan, en Psiquiatría, fundamentalmente en: a) tratamiento de episodios depresivos, siendo mayor su efectividad en los episodios depresivos mayores de depresión unipolar o de trastorno bipolar; b) depresión secundaria a trastornos orgánicos, algunos trastornos por ansiedad, fundamentalmente el trastorno por angustia y el trastorno obsesivo compulsivo —este último responde selectivamente a la clorimipramina, que es el tricíclico con mayor actividad antiserotoninérgica—; c) trastornos de la alimentación; y d) enuresis nocturna.

Posología. Los antidepresivos son fármacos útiles siempre que se usen a dosis suficiente y el tiempo adecuado. La dosis para los trastornos depre-

TABLA 1
Clasificación de los antidepresivos

<i>Antidepresivos tricíclicos</i>
Amitriptilina
Clomipramina
Doxepina
Imipramina
Nortriptilina
Trimipramina
<i>Antidepresivos tetracíclicos</i>
Amoxapina
Maprotilina
Mianserina
<i>Inhibidores de la monoaminoxidasa</i>
Fenelzina
Tranilcipromina
Moclobemida
<i>Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina</i>
Fluoxetina
Fluvoxamina
Paroxetina
<i>Otros</i>
Trazodona
Viloxacina

sivos debe ser el equivalente a 150-300 mg de amitriptilina, por vía oral y en monodosis nocturna. Para llegar a esta dosis es conveniente aumentarla paulatinamente desde 25-50 mg. Se puede esperar que aparezcan efectos antidepresivos a los quince días de alcanzar la dosis terapéutica. La retirada del fármaco debe ser, también, gradual.

Efectos secundarios. Los antidepresivos tricíclicos no son, en contra de lo que con frecuencia se cree, fármacos peligrosos. Su uso sí puede provocar algunos efectos indeseables que conviene conocer, para saber cuándo no se deben dar, cuándo hay que cambiar la medicación o cuándo, simplemente, hay que esperar a que aparezca tolerancia:

1. Efectos sobre el sistema nervioso central (SNC). El más frecuente es la sedación, que puede paliarse administrando el fármaco por la noche. En algunos casos, sobre todo en trastornos bipolares, pueden provocar la aparición de una fase maniaca. El temblor de la lengua y las extremidades superiores es bastante común. Descienden el umbral convulsivógeno, por lo que pueden precipitar crisis convulsivas en pacientes con epilepsia o daño neurológico.

2. Efectos anticolinérgicos. Son efectos molestos, en general no son graves y se suele desarrollar tolerancia. Incluyen sequedad de boca, constipación, visión borrosa y retención urinaria. En general basta, para paliarlo, con medidas higiénicas. Puede resultar una complicación importante en casos de glaucoma y prostatismo previos. Poco frecuente, en general resultado de intoxicación o uso con otros anticolinérgicos, es el síndrome anticolinérgico central, que cursa con confusión y *delirium*.

3. Efectos sobre el sistema cardiovascular. Es relativamente frecuente que aparezca hipotensión ortostática. Como en el caso anterior, en personas sanas basta con medidas higiénicas. Provocan un aumento del tiempo de conducción cardíaco, con repercusiones en el ECG. Pueden aparecer palpitaciones. Estos efectos hacen que estén relativamente contraindicados en cardiopatas.

4. Otros efectos secundarios. Los antidepresivos tricíclicos pueden provocar algunos problemas, a veces de gran importancia subjetiva, que conllevan el riesgo de abandono de la medicación. Son el aumento de peso, la impotencia y el retraso del orgasmo.

Interacciones medicamentosas. Compiten con algunos hipotensores como guanetidina, propranolol, clonidina y metildopa. Tienen efecto aditivo con otros depresores del SNC. Aumenta su toxicidad anticolinérgica al administrarse con otros fármacos con actividad anticolinérgica, como los neurolepticos. Aumentan la acción anticoagulante de los anticoagulantes orales. Potencian los efectos anti-diabéticos de los hipoglucemiantes orales. Con nitroglicerina puede aparecer hipotensión brusca. Los anticonceptivos orales pueden reducir sus concentraciones plasmáticas, sin que esto tenga, generalmente, repercusión clínica.

Contraindicaciones. Es contraindicación absoluta el infarto de miocardio reciente, y relativas:

1. La cardiopatía y los trastornos de la conducción. Es preferible usar fármacos que, como la mianserina, hayan mostrado la ausencia de efectos cardiotoxicos en cardiopatas. Pueden usarse los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, aunque con un cuidadoso seguimiento clínico y ECG, ya que, si bien no son cardiotoxicos en sujetos sanos, no han demostrado ser inocuos en cardiopatas.

2. La hipertensión arterial. La conducta será similar a la que se seguía en el caso anterior, cuidando además posibles interacciones con hipotensores.

3. Glaucoma de ángulo agudo, hipertrofia prostática. Se deben administrar antidepresivos con menos efectos anticolinérgicos, tales como mianserina e inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina.

4. Epilepsia. Se utilizará viloxacina, por su menor capacidad de reducir el umbral convulsivo.

5. Hepatopatía, nefropatía. Hay que utilizar dosis menores, y efectuar control clínico cuidadoso.

6. Diabetes. Debe realizarse control clínico.

7. Primer trimestre del embarazo. No deben usarse, en principio, antidepresivos, y tampoco deben emplearse durante la lactancia.

8. Toxicomanías. Antes de utilizarlos se valorarán riesgos.

Benzodiazepinas

Bajo este rótulo se agrupan un gran número de fármacos ansiolíticos, que se diferencian entre sí por su mayor o menor capacidad de provocar sueño o somnolencia, por su vida media y por tener o no metabolitos activos. Estas características determinarán el fármaco de elección en cada caso.

Clasificación

Lo más útil es clasificarlos en función de su vida media (tabla 2).

Farmacocinética y farmacodinámica

Se absorben completamente tras administración oral. El inicio del efecto, el pico máximo plasmático y la vida media varía mucho de unas a otras. En general se absorben mal por vía intramuscular (sólo el lorazepam, no comercializado en España, tiene una absorción rápida y confiable por esta vía).

Se fijan mucho a proteínas plasmáticas, son muy lipofílicas y atraviesan las tres barreras. Se metabolizan esencialmente en el hígado, siguiendo dos fases. En la primera se oxidan, hidrolizan y forman metabolitos activos. En la segunda, se conjugan e inactivan. El oxacepam y el lorazepam sólo pasan la segunda fase. El clorazepato es

TABLA 2
Clasificación de las benzodiacepinas

Vida media	Nombre genérico	Dosis ansiolítica (mg/día)	Dosis hipnótica (mg)
Prolongada (más de 24 h)	Clobazam	10-40	
	Clorazepato	10-50	
	Clordiacepóxido	5-30	
	Cloazolam	2-6	
	Diazepam	5-30	
	Flurazepam		15-30
	Ketazolam	15-60	
	Medazepam	5-30	
	Pinazepam	5-20	
	Intermedia/corta (5-24 h)	Alprazolam	0,5-6
Bromazepam		1,5-6	
Camazepam		10-30	
Flunitrazepam			0,5-4
Halazepam		80-160	
Lorazepam*		1-5	
Lormetazepam*			1
Loprazolam			
Nitrazepam			1-4
Oxazepam*		10-50	5-10
Ultracorta (menos de 5 h)	Benzazepam	50-150	
	Brotizolam		0,250
	Oxazolam	10-50	
	Triazolam		0,125-0,5

* Benzodiacepinas sin metabolitos activos, sometidas a conjugación e inactivación. Por término medio, la dosis del anciano debe reducirse a la mitad de la del adulto.*

inactivo hasta sufrir una transformación en el estómago, tras la que es absorbido como metabolito activo.

Las benzodiacepinas se unen a receptores específicos asociados con los sitios de unión del ácido gamma aminobutírico (GABA) y con los canales de cloro. La unión de las benzodiacepinas aumenta la afinidad de los receptores GABA por el GABA, y aumentan así el flujo de iones de cloruro hacia las neuronas.

Indicaciones

Las benzodiacepinas se utilizan en Psiquiatría para tratar la ansiedad en cualquiera de sus manifestaciones: trastornos por ansiedad, ansiedad secundaria a trastornos orgánicos, ansiedad secundaria o concomitante con otros trastornos mentales.

Posología

La administración debe ser, siempre que sea posible, por vía oral. La vía intramuscular es menos fiable. En caso necesario puede usarse la vía intravenosa.

Efectos secundarios

Son fármacos en general bien tolerados. Entre sus posibles efectos secundarios se encuentran los siguientes:

1. Sobre el sistema nervioso central: hipersedación, reacciones paradójicas, ataxia, vértigos, ma-

reo, fatiga, parestesias, disartria, disminución de la fase REM y amnesia retrógrada.

2. Cardiovasculares: posible hipotensión.

3. Respiratorios: posible depresión respiratoria.

4. Gastrointestinales: molestias inespecíficas.

5. Embarazo (se discute su posible teratogenicidad).

6. Endocrinológicos: aumento de peso, mucho más raramente ginecomastia, alteraciones menstruales, problemas sexuales.

7. Tolerancia, dependencia y abstinencia, que no se desarrollan, en general, más que cuando se toma el fármaco durante periodos largos. La tolerancia a las benzodiacepinas puede hacer que se requieran dosis cada vez más altas. Conviene evitar su supresión brusca por la posibilidad de que aparezcan síntomas de síndrome de abstinencia, sobre todo cuando se han administrado dosis altas durante tiempo prolongado.

Interacciones medicamentosas

Los antiácidos disminuyen su absorción. Sus efectos se potencian con otros depresores del SNC, y disminuyen si se usan concomitantemente estimulantes. La cimetidina, disulfiram, isoniazida y estrógenos aumentan sus niveles plasmáticos, sin que esto tenga, habitualmente, repercusión clínica. Pueden aumentar los niveles plasmáticos de difenilhidantoína y digoxina.

Contraindicaciones

Absolutas. Son contraindicaciones absolutas la insuficiencia respiratoria avanzada, la miastenia,

la hipersensibilidad a las benzodiacepinas y la lactancia.

Relativas. Son contraindicaciones relativas los síndromes orgánicos cerebrales, la edad avanzada, el embarazo, la insuficiencia hepática o renal y el alcoholismo o las toxicomanías.

Protocolo de elección

1. En función de la acción terapéutica, se administrarán benzodiacepinas de vida media larga y absorción lenta en los tratamientos prolongados. En los tratamientos puntuales se emplearán benzodiacepinas de vida media corta y absorción rápida.

2. En función del estado del paciente. Si sufre insuficiencia hepática o renal, además de reducirse las dosis y la frecuencia de las tomas, se utilizarán productos sin metabolitos activos, tales como loracepam y oxacepam. En ancianos se usarán dosis menores que en el adulto joven y se dará prioridad a los productos sin metabolitos activos. En obesos son preferibles las benzodiacepinas menos lipofílicas (loracepam y oxacepam). No se deben emplear en el primer trimestre del embarazo. En el segundo y tercero se restringirá el uso o se emplearán benzodiacepinas menos lipofílicas de vida media corta y sin metabolitos activos. No deben usarse durante la lactancia.

Neurolepticos

Clasificación. Farmacodinamia

Los antipsicóticos antagonistas de los receptores de la dopamina pueden agruparse, si se diferencian por su composición química, en los siguientes grandes grupos: a) fenotiacinas, que a su vez se subdividen en fenotiacinas alifáticas (clorpromazina y levopromazina), piperidínicas (tioridazina) y piperacínicas (flufenazina, perfenazina y trifluoperazina); y b) dibenzodiazepinas (clozapina), butírofenonas (haloperidol, droperidol), difenilbutilpiperidinas (pimozide), benzamidas (sulpiride). La actividad antipsicótica de estos fármacos es muy similar. Existen tablas de equivalencia de dosis. Conviene conocer uno bien y usarlo como fármaco de primera elección, considerando en cada caso: a) los efectos secundarios que desaconsejan el uso de uno u otro en determinadas patologías orgánicas (así, por ejemplo, el peligro de hipotensión desaconseja el uso de tioridazina, con más efectos vegetativos y la existencia de daño cerebral orgánico, el de haloperidol, con más efectos extrapiramidales); b) la posibilidad de que un determinado sujeto responda selectivamente a un fármaco y no a otro; y c) lo inadecuado de usar más de un neuroleptico a la vez, conducta que siempre ha de ser excepcional.

Clásicamente se clasifican, a su vez, en incisivos y sedantes (aunque, en general, hoy se prefiere la alternativa alta/baja potencia por miligramo, me-

nos antropomórfica). Al primer grupo pertenecen fármacos, como el haloperidol, con escasa actividad autonómica y mayor actividad extrapiramidal. Son sedantes los fármacos del tipo de la clorpromazina, que provocan una importante sedación, y más efectos anticolinérgicos que los anteriores.

La clozapina, otra dibenzoxazepina, es un antipsicótico atípico, importante como neuroleptico de segunda elección por ser activo donde fracasan otros y por no producir los mismos efectos secundarios. Retirado del mercado en nuestro país por tener una incidencia de agranulocitosis del 1%-2%, ha sido comercializada de nuevo recientemente con rigurosa exigencia de control leucocitario durante su aplicación, así como de haber fracasado anteriormente con tres neurolepticos usados en dosis y tiempo suficientes. La clozapina es, a diferencia del resto de neurolepticos, más activa como antiserotoninérgico, antiadrenérgico, antimuscarínico y antihistamínico que como antidopaminérgico.

Farmacocinética

Se administran por vía oral e intramuscular. La absorción es errática. Su vida media, aunque variable, es larga, por lo que el tratamiento puede hacerse en dosis única. Tienen gran afinidad por las proteínas plasmáticas, altos volúmenes de distribución y alta liposolubilidad. Se metabolizan en el hígado y se eliminan por riñón. Los niveles plasmáticos estables se alcanzan tras aproximadamente una semana de iniciar el tratamiento.

Indicaciones

Sintomatología psicótica de origen orgánico o funcional. Se incluye la agitación psicomotriz psicótica, sintomatología delirante, alucinatoria, alteraciones formales del pensamiento, cuadros maníacos, *delirium*, sintomatología psiquiátrica de demencias. Otra indicación es el trastorno de Gilles de la Tourette.

Posología

Se considera que para tratar la esquizofrenia la dosis media es de 10-15 mg de haloperidol o 400-600 mg de clorpromacina. Puede que sus efectos terapéuticos no aparezcan hasta cuatro a seis semanas tras iniciar el tratamiento.

Para el tratamiento de casos agudos pueden inyectarse 5 mg o su equivalente de haloperidol. Si es necesario, puede repetirse la dosis a la media hora.

Efectos secundarios

1. Sistema nervioso: distonías agudas, acatisia, parkinsonismo y excepcionalmente síndrome neuroleptico maligno.

2. Cardiovasculares: hipotensión ortostática, alteraciones electrocardiográficas y taquicardia.
3. Gastrointestinales: sequedad de boca, estreñimiento y muy raramente disfagia e ileo paralítico.
4. Genitourinarios: alteraciones de la erección y eyaculación.
5. Hematológicos: alteraciones de la fórmula sin repercusión clínica. Muy excepcionalmente, y algo más para la clozapina (1%-2%), agranulocitosis.
6. Endocrinológicas: ganancia de peso, alteraciones en los niveles de prolactina con o sin repercusión clínica (amenorrea, galactorrea...), hipersecreción de ADH.
7. Dermatológicas: fotosensibilidad, cambios de pigmentación.
8. Oftalmológicas: visión borrosa, glaucoma de ángulo agudo y, fundamentalmente la tioridacina a dosis altas y mantenidas, retinopatía pigmentaria.
9. De aparición tardía: discinesias tardías.

Interacciones

Disminuyen su biodisponibilidad los anticolinérgicos, antiparkinsonianos, antiácidos y derivados lácteos.

Aumenta la neurotoxicidad con litio.

Las sustancias que producen inducción o inhibición enzimática alteran su metabolismo.

Disminuyen su efecto los estimulantes del SNC.

Contraindicaciones

Todas son relativas: epilepsia, enfermedad de Parkinson, tumor craneal, aterosclerosis, valvulopatías, glaucoma, primer trimestre de gestación, insuficiencia renal o hepática. En estos casos se requiere mayor control clínico, manejo de las dosis y atención a los efectos secundarios al elegir el fármaco.

Litio

Farmacocinética

Se administra exclusivamente por vía oral, ya que se absorbe fácilmente por esta vía. El preparado comercializado es de liberación lenta, para evitar los problemas derivados de la aparición de picos plasmáticos. Se distribuye de manera irregular por los diferentes tejidos del organismo, atraviesa fácilmente las barreras hematoencefálicas y placentaria, pasa a la leche materna, y se elimina, sin metabolización previa, en su mayor parte por riñón. Tras pasar un proceso de filtración en el glomérulo renal se reabsorbe en el túbulo proximal, por lo que nunca se debe someter a dietas sin sal a un sujeto en tratamiento con litio.

Farmacodinamia

No es bien conocida. Se piensa que actúa con una inhibición enzimática en las neuronas por la que se disminuye la respuesta celular a algunos neurotransmisores.

Indicaciones

Las indicaciones más aceptadas son: episodio maniaco, trastorno maniaco depresivo y trastornos esquizoafectivos.

Posología

En España está comercializado como carbonato de litio. La dosis se instaura paulatinamente, comenzando con 400 mg diarios, y aumentando otros 400 mg unos cuatro días después tantas veces como sea necesario (en general, 800-1.600 mg) para alcanzar niveles plasmáticos eficaces. Los niveles plasmáticos eficaces se encuentran entre 0,8 y 1,2 mEq/l. En la fase maniaca los niveles deben alcanzar de 1 a 1,2 mEq/l.

Los niveles séricos deben determinarse semanalmente el primer mes de tratamiento, mensualmente los siguientes seis meses, y después, cada seis meses.

Efectos secundarios

Con frecuencia, y sin que las dosis sean altas, causa náuseas, deposiciones blandas o diarrea y temblor fino de manos. Menos frecuentes y más importantes son la anorexia, vómitos, polidipsia, poliuria, debilidad muscular o fatiga, espasmos, somnolencia o sedación, sequedad de boca. Ante estos síntomas debe sospecharse una intoxicación y realizarse una litemia. La intoxicación, con dosis superiores a 1,54-1,8 mEq/l se manifiesta con una disminución progresiva de la conciencia y desorientación, hasta síndrome orgánico cerebral completo, hipertonia muscular, hiperreflexia, convulsiones, nistagmo, movimientos coreoatetóticos, fasciculaciones, arritmias, desequilibrios hidroelectrolíticos, hipotensión grave y finalmente coma.

Su actividad sobre el sistema endocrino puede provocar alteraciones como hipotiroidismo, bocio normotiroideo o hipotiroideo, aumento de aldosterona y aumento de peso. Es cardiopática y, a largo plazo, puede ser nefrotóxica.

Interacciones

Los neurolepticos pueden aumentar la neurotoxicidad del litio. No es una interacción que se observe habitualmente, por lo que incluso se discute su existencia. Son fármacos que deben asociarse con una cierta frecuencia.

La carbamacepina puede aumentar la neurotoxicidad del litio, y por tanto no se deben usar conjuntamente.

Los efectos de los antidepresivos son potenciados por el litio, lo mismo que los de las benzodiazepinas.

Después de administrar terapia electroconvulsiva pueden aparecer periodos confusionales prolongados.

El sodio y el litio son cationes intercambiables. La falta de sodio puede provocar intoxicación por litio y su exceso puede reducir su concentración y efectividad.

Por último, los diuréticos que, como las tiazidas, aumentan la excreción de sodio, pueden aumentar los niveles y la toxicidad de litio.

Contraindicaciones

Son contraindicaciones absolutas la insuficiencia renal importante, la insuficiencia cardíaca, el tratamiento con diuréticos, las dietas sin sal, las hiponatremias y el primer trimestre del embarazo.

Son contraindicaciones relativas el segundo o tercer trimestre de embarazo, el período de lactancia materna (evitarla si toma litio), y la disminución del aclaramiento renal (litemias más frecuentes).

Tratamientos psicosociales de los trastornos mentales

El análisis de la actividad de los psiquiatras (por no hablar de la de los psicólogos u otros profesionales de la salud mental) nos muestra que aproximadamente dos tercios de sus actuaciones conllevan la prestación de algún tipo de intervención psicoterapéutica (en la mitad de los casos combinada con el uso de los psicofármacos). Durante muchos años estas actuaciones se justificaban en función de las distintas adscripciones teóricas que dividían a los psiquiatras, eran consideradas difíciles de explicar y de enseñar y nadie o casi nadie consideraba necesario someterlas a pruebas de eficacia como las exigidas para otras intervenciones médicas.

A partir de los años 50 y, sobre todo, del trabajo de Eysenc¹ en el que afirmaba que no había ninguna base empírica para sostener que la psicoterapia era eficaz, se ha llevado a cabo un esfuerzo para demostrar lo contrario, que se ha concretado en un desarrollo progresivamente creciente de este tipo de investigación en los últimos veinte años. Este trabajo ha puesto de manifiesto que^{2,3}:

1. Las intervenciones psicoterapéuticas son más eficaces que la ausencia de tratamiento y que el placebo y tan (o en algunos casos más) eficaces como el tratamiento farmacológico frente a una gran variedad de trastornos mentales.

2. La combinación de psicoterapia y farmacoterapia presenta (discretas) ventajas sobre el uso aislado de cada una de ellas.

3. La eficacia de las psicoterapias basadas en diferentes orientaciones teóricas estudiadas no pre-

sentan efectos diferenciales, con lo que no puede sostenerse la superioridad de una escuela frente a las otras.

4. Las ideas que vinculaban la idea de la eficacia a tratamientos largos con visitas muy frecuentes y muy costosos eran falsas, y se han desarrollado intervenciones relativamente breves, más fáciles de enseñar y, en ocasiones, incluso aplicables en Atención Primaria con indicaciones tanto o más amplias que las psicoterapias ilimitadas y con efectos al menos tan notables y duraderos.

Aquí nos limitaremos a mencionar algunas intervenciones bien documentadas sobre algunos trastornos.

Depresión

Existen intervenciones específicas para este tipo de cuadros, con base interpersonal (Klerman⁴), cognitiva (Beck⁵) y conductista (Rehm, Koblith & O'Hara⁶, Lewinson et al⁷, Bellack Hersen & Himmelhoch⁸ de probada eficacia (semejante entre sí y con los fármacos antidepresivos) en el *tratamiento de los trastornos agudos* (con entre 15 y 40 sesiones semanales) y en la *prevención de recidivas* (Frank^{9,10}). Existen intervenciones psicodinámicas no específicas (Luborsky, 1984¹¹, Strupp & Binder, 1984¹², Davanloo, 1990¹³) de formato breve y aplicación bien documentada en este tipo de trastornos.

Trastornos neuróticos y reactivos

Está bien probada la eficacia de las estrategias de *exposición* (aproximación controlada al estímulo ansiógeno imaginariamente o *in vivo*) de inspiración conductista (Emmelkamp, 1986¹⁴), las intervenciones de base cognitiva (que incluyen también exposición) (Hawton et al, 1989¹⁵, Hollon & Beck, 1986¹⁶) y psitoterapias psicodinámicas (aunque de estas últimas no existen estudios controlados) sobre *agorafobia* y *trastornos de pánico*. Hay paquetes de inspiración cognitiva y conductista bien documentados sobre *hipocondria* (Avia, 1992¹⁷).

Existen estrategias de base conductista y cognitiva, bien definidas y de eficacia bien documentada, sobre *trastorno obsesivo-compulsivo* (Hawton, 1989¹⁵).

Múltiples intervenciones bien formalizadas de base sicodinámica se orientan al tratamiento de los *cuadros adaptativos* y *neuróticos en general* (Horowitz, 1988¹⁸, Strupp & Binder, 1984¹², Luborsky, 1984¹¹, Davanloo, 1990¹⁴, Sifneos, 1992¹⁹, Malan, 1979²⁰, Mann, 1973²¹, Bellak & Siegel, 1983²²).

Esquizofrenia

Como se ha expuesto en el capítulo correspondiente de esta misma monografía, las intervencio-

nes psicosociales han demostrado eficacia en la *prevención de las recaídas* y del *deterioro* psicosocial de los pacientes esquizofrénicos, así como en la mejora de los *síntomas negativos*. Así, está bien documentada la utilidad de varias modalidades de intervención individual, familiar, grupal y de medio terapéutico (hospitalización parcial o completa) bien estructuradas y encuadrarles en los conceptos de psicoterapia o de rehabilitación.

Otros

Se ha demostrado la eficacia de intervenciones psicosociales sobre múltiples trastornos mentales (incluidas las que se refieren en esta monografía sobre adicciones y trastornos de la alimentación) y sobre condiciones no psiquiátricas que incluyen las cefaleas, la hipertensión, el dolor crónico y el cáncer (*American Psychiatric Association*, 1993²³).

A modo de conclusión

Los trastornos mentales tienen una naturaleza multidimensional y su tratamiento incluye intervenciones de diferente naturaleza, por lo que la tendencia, frecuente entre los médicos, a intentar reducirlo a su dimensión farmacológica, constituye un error de primera magnitud. Los factores psicosociales ejercen también su acción terapéutica en las consultas médicas no psiquiátricas, sean los médicos o no capaces de identificarlos o de controlarlos racionalmente. Existen buenos manuales sobre intervenciones psicoterapéuticas para Atención Primaria (Balint & Norell, 1973²⁴, Balint & Balint, 1961²⁵, Castelnuovo-Tedesco, 1965²⁶, Ellis & Abrahams, 1978²⁷).

BIBLIOGRAFÍA

1. Eysenck HJ. The effects of psychotherapy: An evaluation. *Journal of Consulting Psychology* 1952; 16:319-324.
2. Fernández-Liria A. Investigación en psicoterapia (I): el pájaro Dodo en el umbral del siglo XXI. *Psiquiatría Pública* 1993; 5:345-362.
3. Fernández-Liria A. Investigación en psicoterapia (II): especificidad e integración. *Psiquiatría Pública* 1994; 6:3-14.
4. Klerman GL, Rousanville B, Chevron E, Neu C, Weissman MM. Interpersonal psychotherapy of depression (IPT). New York: Basic Books, 1984.
5. Beck AT, Rush AJ, Shaw BF, Emery G. Cognitive treatment of depression: a treatment manual. New York: Guilford, 1979. (Trad cast: *Terapia cognitiva de la depresión*. Bilbao: Desclee de Brouwer, 1983).
6. Rehm LP, Komblith SJ, O'Hara MW, Lamparski DJ, Romano JM, Volkin JL. An evaluation of major components in a self-control therapy program for depression. *Behavior modification*, 1981; 5:459-489.
7. Lewinsohn PM, Antenoccio DO, Steinmetz JL. The coping with depression course: a psychoeducational intervention for unipolar depression. Eugene, OR: Castalia 1984.
8. Bellack AS, Hersen M, Himmelhoch J. Social skills training compared with pharmacotherapy and psychotherapy in the treatment of unipolar depression. *Am J Psychiatry* 1981; 138:1.562-1.567.
9. Frank E, Kupfer DI, Perel JM, Cornes CL, Jarrett DJ, Mllinger A, Thase ME, McEachran AB, Grochonsky VJ. Three-year outcomes for maintenance therapies in recurrent depression. *Arch Gen Psychiatry* 1990; 47:1.093-1.099.
10. Frank E, Kupfer DJ, Wagner EF, McEachran AB, Cornes C. Efficacy of interpersonal psychotherapy as a maintenance treatment of recurrent depression. Contributing factors. *Arch Gen Psychiatry* 1991; 48:1.053-1.059.
11. Luborsky L. Principles of psychoanalytic psychotherapy: A manual for supportive-expressive treatment. New York: Basic Books, 1984.
12. Strupp HH, Binder JL. Psychotherapy in new key. A guide to time-limited dynamic psychotherapy. New York: Basic Books, 1984. (Trad cast. *Una nueva perspectiva en psicoterapia*. Bilbao: Desclee de Brouwer, 1993).
13. Davanloo H. Unlocking the unconscious. John Wiley & Sons. Chichester. 1990. (Trad cast: *Psicoterapia breve*. Madrid: DOR, 1992).
14. Emmelkamp PMG. Behavior therapy with adults. En: Garfield SL, Bergin AE, eds. *Handbook of psychotherapy and behavioral change*. New York: John Wiley & Sons 1986.
15. Hawton K, Salcovskis PM, Kirk J, Clark M. Cognitive behavior therapy for psychiatric problems; a practical guide. Oxford: Oxford University Press, 1989.
16. Hollon SD, Beck AT. Cognitive and cognitive-behavioral therapies. En: Garfield SL, Bergin AE, eds. *Handbook of Psychotherapy and behavior change*. New York: John Wiley, 1986; 443-481.
17. Avia MD. Hipocondría. Barcelona: Martínez Roca, 1992.
18. Horowitz MJ. Introduction to psychodynamics, a new synthesis. London: Routledge, 1988.
19. Sífnos PE. Short-Term anxiety-provoking psychotherapy. A treatment manual New York: BasicBooks 1992 (trad cast: *Psicoterapia breve con provocación de angustia*. Buenos Aires: Amorroutu, 1993).
20. Malan DH. Individual psychotherapy and the science of psychotherapy. London: Butterworths, 1979. (trad cast: *Psicoterapia individual y la ciencia de la psicoterapia*. Buenos Aires: Paidós, 1983).
21. Mann J. Time-limited psychotherapy. Mass: Harvard University Press, 1973.
22. Bellak L, Siegel H. Handbook of intensive, brief and emergency psychotherapy (EPV) New York: CPS Inc, 1983 (trad cast: *Manual de psicoterapia breve, intensiva y de urgencia*. México: Manual Modreno, 1986).
23. American Psychiatric Association. Psychosocial Treatment Research in Psychiatry. A task force report of the American Psychiatric Association. Washington: American Psychiatric Press, 1993.
24. Balint E, Norell R, comp. Six minutes for the patient; interactions in general practice consultation. London: Tavistock Publications, 1973 (trad cast: *Seis minutos para el paciente*. Buenos Aires: Paidós, 1979).
25. Balint M, Balint E. Psychotherapeutic techniques in medicine. London: Tavistock Publication, 1961 (trad cast: *Técnicas psicoterapéuticas en medicina*. México: Siglo XXI, 1961).
26. Castelnuovo-Tedesco P. The twenty-minute hour. A guide to brief psychotherapy for the physician. Washington: American Psychiatric Press, 1965.
27. Ellis A, Abrahams E. Brief Psychotherapy in medical health practice. New York: Springer, 1978 (trad

cast: Terapia Racional EMotiva. México: Pax México, 1980).

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- Balint E, Norell R (comp). Six minutes for the patient; interactions in general practice consultation. London: Tavistock Publications, 1973 (trad cast: Seis minutos para el paciente. Buenos Aires: Paidós, 1979).
- Ellis A, Abrahams E. Brief Psychotherapy in medical and health practice. New York: Springer, 1978 (trad cast: Terapia Racional EMotiva. México: Pax México, 1980).
- Fernández Liria A, Mas Hesse J. Guía para el uso de psicofármacos. Madrid: IDEPSA, 1993.
- Goodman A, Gilman A. Bases farmacológicas de la terapéutica (8.ª edición). Madrid: Panamericana, 1991.
- Kaplan HI, Sadock BJ. Pocket Handbook of Psychiatric Drug Treatment. New York: Williams & Wilkins, 1993 (trad cast: Manual de farmacoterapia en psiquiatría. Buenos Aires: Waverly Hispánica, 1993).

Seguridad de omeprazol

Werner C. Creutzfeldt, André L. Blum*

Zentrum Innere Medizin Georg August. Universidad de Göttingen (Alemania)

* División de Gastroenterología. Centre Hospitalier Universitaire. Vaudois. Lausanne (Suiza)

En relación con diversas informaciones sobre omeprazol, se ha publicado en la revista *The Lancet* que no existe evidencia alguna de que omeprazol tenga relación con alteraciones oculares o auditivas.

En la noticia de prensa del 12 de marzo, Peter Schönhöfer (p. 665) expone que la *Bundesgesundheitsamt* (BGA), Agencia Alemana de Salud, ha notificado a ASTRA el intento de retirar la licencia alemana de omeprazol intravenoso. Este intento está basado en un informe remitido a dicha agencia de 19 casos de alteraciones visuales. Seis de estos casos eran pacientes gravemente enfermos que eran tratados en unidades de cuidados intensivos con respiración asistida y recibían más de 30 fármacos diferentes, incluido omeprazol intravenoso. Los restantes 13 casos referían alteraciones reversibles en la visión después de administrar omeprazol oral.

Hemos tenido, junto con otros 16 expertos (gastroenterólogos, oftalmólogos, cirujanos, patólogos y farmacólogos), la oportunidad de revisar el dossier de ASTRA sobre la valoración de seguridad preclínica y clínica de omeprazol.

El panel de expertos unánimemente concluye que no había ninguna razón para dudar que omeprazol intravenoso u oral tuviera relación con los efectos adversos citados por la BGA. Se llegó a la conclusión de que en los 6 pacientes muy graves todos tuvieron anteriormente una neuropatía isquémica óptica (AION), patología que se describió por primera vez en 1641 por Nicholas Fontanus (ver Hayreh SS, *Ophthalmology* 1987; 94:1.488-1.502). La neuropatía isquémica óptica puede ser completamente explicada en estos pacientes por las enfermedades, tales como pancreatitis, shock hemorrágico, grandes quemaduras y septicemia, de las que fueron tratados en unidades de cuidados intensivos con respiración asistida y numerosos fármacos (hasta 30).

Los 13 casos orales citados por Schönhöfer incluyen en 4 de ellos visión borrosa reversible, comúnmente observados en la población normal sana, y 9 casos con otros tipos de alteraciones visuales relacionadas con otros diagnósticos, tales como diabetes mellitus, conociéndose que todos ellos se asocian con alteraciones visuales.

A la vista de los 75 millones de tratamientos con omeprazol en el mundo y la documentación de seguridad preclínica y clínica, se concluyó que la relación entre los efectos adversos aparecidos y la administración de omeprazol coinciden de una forma casual. Podemos llegar a la misma conclusión en los 4 casos de alteraciones auditivas leves.

La documentación antes mencionada (BGA) contiene 3 casos en los que aparecen los mismos efectos adversos cuando se vuelve a administrar omeprazol, pero después, al revisar estos casos, nosotros afirmamos que no existe ninguna evidencia de este hecho.

En 3 pacientes se menciona la posibilidad de una vasculitis; sin embargo, las causas bien conocidas de esta enfermedad no están relacionadas con el tratamiento de omeprazol. Schönhöfer fundamenta su teoría de la vasculitis en que los trastornos visuales y auditivos son inducidos por el fármaco haciendo referencia en una «publicación alemana sobre arteritis necrotizante en perros a los que se les administra lansoprazol». A la vista de la diferencia química y biológica entre lansoprazol y omeprazol el intentar hacer una analogía o comparación entre ambos es incorrecto. Nosotros concluimos que no hay evidencia de que omeprazol tenga alguna relación con las alteraciones oculares y auditivas que se han mencionado.