

La esquizofrenia en atención primaria. Identificación y tratamiento

M. González Hidalgo, O. Jiménez Suárez, C. Mouriño y N. Tur

Psiquiatras. Instituto Psiquiátrico. Servicios de Salud Mental José Germain. Leganés. Madrid.

HISTORIA

El término “esquizofrenia” fue introducido en 1911 por Eugen Bleuler, psiquiatra suizo. Pero este trastorno ya fue identificado en 1896 por el psiquiatra alemán Emil Kraepelin, quien definió la “demencia precoz”, caracterizada por un deterioro progresivo de las funciones mentales, con trastornos del pensamiento, embotamiento emocional, alucinaciones y delirio, y con graves deterioros cognitivos, y comportamentales similares a las demencias de algunos ancianos, pero presentados a una edad juvenil.

Sin embargo, Bleuler observó que no era así en todos los casos y consideró más apropiado enfatizar la escisión (esquizo) en la asociación de ideas o en la expresión inadecuada de las emociones o por la retirada de la realidad y la vida social, disociación de diversas funciones psíquicas. Perfiló los cursos y los síntomas, y describió formas curables.

Kraepelin contrapuso la esquizofrenia a la locura maniaco-depresiva, y describió tres formas (paranoide, hebefrénica y catatónica), las tres conduciendo a un estado de defecto con pérdida de la capacidad de juicio, alteraciones en el afecto y disminución de la energía.

Aunque estos trastornos suelen comenzar al final de la adolescencia, también pueden encontrarse casos de esquizofrenia infantil y en personas mayores. Quien sufre de esquizofrenia experimenta una distorsión dramática de sus pensamientos y sentimientos y de las relaciones con el medio exterior. Siente el mundo de una forma muy diferente al resto de las personas, y la conducta puede cambiar radicalmente y parecer extraño a los demás.

Se trata de una etiqueta diagnóstica que parece esconder diferentes enfermedades aun cuando los investigadores y clínicos no llegan a un acuerdo.

Situación actual

Aunque sin saber a ciencia cierta qué es la esquizofrenia, en los últimos años se han realizado avances en los trata-

mientos y se ha profundizado sobre la etiología, fisiopatología y las posibles alteraciones estructurales cerebrales:

- Desarrollo de un universo terapéutico en la comunidad, que progresa con la investigación sobre nuevos tratamientos (nuevos neurolépticos, intervenciones psicosociales), y sobre programas de rehabilitación y seguimiento que garanticen la continuidad de cuidados y la reinserción social.
- Teorías etiopatogénicas integradoras.
- Criterios diagnósticos operacionales (CIE-DSM).

CONCEPTO

La esquizofrenia es uno de los trastornos mentales que crea mayores dificultades de tratamiento asistencial. Ello se debe a su curso variable, su heterogeneidad, su tendencia a la cronicidad, el importante deterioro de la calidad de vida del paciente y de las personas de su entorno y por los elevados costes que implica.

Se caracteriza por la presencia de síntomas psicóticos, como las alucinaciones y los delirios, con un deterioro funcional. Históricamente, el término psicótico ha sido definido de diferentes formas, por ejemplo, haciendo referencia al trastorno mental que ocasiona un deterioro que interfiere con la introspección y la capacidad para responder a las demandas cotidianas de la vida o para mantener un contacto adecuado con la realidad. Otras definiciones más restrictivas se refieren a la presencia de ideas delirantes, alucinaciones y ausencia de conciencia de enfermedad. No existe una definición universalmente aceptada, y entre los propios profesionales de la salud mental no siempre hay acuerdo en las causas, síntomas y diagnóstico de la esquizofrenia. Distinta mucho de ser una entidad unitaria, con unas manifestaciones clínicas homogéneas secundarias a una etiología conocida. Por ello algunos autores hablan de “las esquizofrenias” como un grupo de enfermedades, de psicosis.

Es una enfermedad particularmente incapacitante, debido a que su curso, aunque variable, con frecuencia es crónico y recurrente. El cuidado de estos enfermos supone una carga considerable para todos los implicados, tanto sus familias como los servicios sanitarios o sociales. La esquizofrenia constituye una buena parte del trabajo de los servicios de salud mental.

Correspondencia: M. Hernández Monsalve.
Psiquiatra. Jefe de Servicio.
Instituto Psiquiátrico-Servicios de Salud Mental José Germain.
C/ Luna, s/n. 48911 Leganés. Madrid.
Correo electrónico: mhmonsalve@ipsqgermain.es

Aunque los médicos de atención primaria sólo tienen unos pocos pacientes con esquizofrenia en su cupo, la gravedad de los problemas que presentan y las necesidades de sus familias les convierten en pacientes importantes.

EPIDEMIOLOGÍA

La esquizofrenia es un síndrome universal, se da en todos los ámbitos geográficos y en todas las razas y culturas, aunque con ligeras variaciones en las tasas de incidencia (de 0,7 a 1,4 por 10.000 de incidencia anual para todas las edades).

- Incidencia anual en la población general: 1 por 10.000 (entre el 0,1 y el 0,2 por 1.000). España: 0,8 por 10.000 (Vázquez-Barquero, 1995).

- El riesgo de padecer esquizofrenia antes de los 55 años se ha establecido en un 1%, aproximadamente, para la población general, con ligero predominio en el sexo masculino.

- Prevalencia puntual: 4 por 1.000 (muy superior a la incidencia al tratarse de una enfermedad crónica).

- La prevalencia es más alta entre solteros y en grupos de bajo nivel socioeconómico (prevalencia en personas sin hogar: 100 por 1.000).

- Las tasas de prevalencia entre mujeres y varones son similares.

- La edad de presentación se sitúa entre los 15 y 35 años (un 50% por debajo de los 25 años), siendo infrecuente después de los 40 años. Es más temprana en los varones (18-25 años) en comparación con las mujeres (23-35 años).

- En estudios realizados en atención primaria destacan unas cifras relativamente altas de prevalencia (3,1%), la hiperfrecuentación y el alto consumo de recursos que estos pacientes generan. Un médico general con un cupo de 2.000 pacientes debería tener en él 8 pacientes con esquizofrenia. Si trabaja en el centro de una ciudad, con una mayor proporción de población sin hogar, se encontrará con bastantes más casos (50-100).

ETIOLOGÍA

La etiología de la esquizofrenia permanece sin aclarar, aunque se han señalado diversos factores (genéticos, biológicos, ambientales y psicosociales) como causantes o precipitantes.

En la actualidad, se defienden los modelos etiopatogénicos multifactoriales. Parece clara la influencia de factores genéticos y hay suficientes motivos para relacionar los acontecimientos vitales estresantes con la esquizofrenia. Se han encontrado cambios estructurales en el cerebro de algunos pacientes, sobre todo en los lóbulos temporales, pero no se conoce cómo se causan.

Factores genéticos

La evidencia del carácter hereditario de la esquizofrenia procede de tres fuentes:

1. Estudios de familias. Han demostrado que la esquizofrenia es más frecuente en los familiares de pacientes

que en la población general. El riesgo es de un 10-15% en los hermanos de esquizofrénicos y en los hijos de un progenitor esquizofrénico, y un 40% en los hijos de dos progenitores esquizofrénicos.

2. Estudios de gemelos. Se ha encontrado una tasa elevada de concordancia para los gemelos monocigotos (45%), y significativamente más baja para los dicigotos (15%).

3. Estudios de adopción. Han evidenciado que hijos de padres esquizofrénicos, adoptados por familias libres de la enfermedad, muestran un riesgo de morbilidad similar al de hijos de esquizofrénicos no adoptados.

Aunque los estudios de gemelos confirman la existencia de factores genéticos también indican la importancia de factores ambientales, puesto que en casos de gemelos idénticos más de la mitad no desarrollarán esquizofrenia. Por ello algunos autores hablan de dos tipos de esquizofrenia:

1. Genéticamente condicionada.

2. No genética y condicionada por daño en la fase perinatal.

Aún no se han identificado genes específicos para la esquizofrenia aunque es más probable una herencia poligénica (debido al efecto acumulativo de varios genes). Lo que se hereda es más bien la predisposición a padecer la enfermedad.

En los últimos años se han identificado algunos cromosomas en los que podrían situarse los genes responsables de la transmisión de la enfermedad (cromosomas 5, 11, 22 y 8). Pero, por el momento, los resultados son contradictorios.

Factores neurobiológicos

Diversas pruebas indican que los síntomas de la esquizofrenia están relacionados con anomalías neuroquímicas y/o estructurales cerebrales.

1. Se han constatado alteraciones en diversos *sistemas de neurotransmisión*:

- Hipótesis dopaminérgica. Es la explicación más aceptada sobre la fisiopatología de la enfermedad. Sugiere que existe una hiperactividad dopaminérgica cerebral por una alteración funcional en los subsistemas mesolímbico y mesocortical. Las sustancias que estimulan los receptores dopaminérgicos centrales (por ejemplo, L-dopa o anfetamina) pueden producir síntomas similares a los descritos en la esquizofrenia. La evidencia más importante de esta hipótesis es la correlación entre la eficacia clínica de los fármacos antipsicóticos y su capacidad de bloquear los receptores dopaminérgicos, fundamentalmente los D2. Pero estos fármacos son poco eficaces sobre los síntomas negativos.

- Otros neurotransmisores. Hay datos que apuntan a la participación de otros neurotransmisores en los mecanismos de producción: noradrenalina, serotonina, ácido glutámico, ácido gammaaminobutírico (GABA).

- Papel de la hipodopaminergia en el córtex frontal. La disfunción en el lóbulo frontal (hipofrontalidad) que presentan muchos pacientes, y que ha sido documentada tra-

dicionalmente sobre resultados de pruebas neuropsicológicas, se ha puesto también en evidencia con la medida del flujo sanguíneo cerebral. La baja actividad prefrontal observada en esquizofrénicos puede estar relacionada con los síntomas deficitarios/negativos, y se asociaría con una hipoactividad dopaminérgica mesocortical.

2. *Alteraciones neuroanatómicas.* En el cerebro de los esquizofrénicos se han detectado alteraciones estructurales y funcionales.

– Anomalías estructurales demostrables con la tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética (RM), en un número muy variable de pacientes, dependiendo de las características de las muestras estudiadas. Con la información actualmente disponible, estas anomalías no tienen suficiente especificidad como para adquirir valor diagnóstico. Las más frecuentemente encontradas son las siguientes:

- Dilatación ventrículos cerebrales, presente desde el inicio de la enfermedad.
- Ensanchamiento de surcos y cisuras.
- Disminución del volumen cerebral: hipoplasia, sobre todo frontal.
- Reducción del tamaño de estructuras límbicas.
- Anomalías neuroanatómicas congénitas: se dan en exceso en los esquizofrénicos.
- Anomalías en las conexiones y circuitos neuronales entre los lóbulos frontotemporales o en el circuito límbico.

– Alteraciones funcionales. Los hallazgos estructurales son confirmados desde el punto de vista funcional por los estudios con tomografía por emisión de positrones, la tomografía computarizada de emisión única de fotones y los estudios de flujo sanguíneo cerebral.

Factores ambientales

Su importancia se deduce de la falta de concordancia al 100% en gemelos monocigotos, por la incidencia incrementada de complicaciones perinatales en los esquizofrénicos y por la frecuente implicación de factores psicosociales estresantes (cuya contribución a los procesos etiopatogénicos sigue siendo un tema controvertido, predominando los datos que apuntan a su importancia como factores desencadenantes)

– *Factores infecciosos.* Su hipotética implicación se justifica por la asociación entre la estacionalidad del nacimiento y la incidencia de la esquizofrenia. El nacimiento de los pacientes esquizofrénicos es más frecuente en los meses de invierno. Esto puede ser debido a un incremento de la probabilidad de sufrir daño perinatal debido a infecciones virales. Por otro lado, algunos hallazgos de alteraciones neuropatológicas compatibles con infecciones previas (gliosis, anticuerpos antivirales) apoyan la teoría de una infección por virus lentos durante el embarazo o en el nacimiento.

– *Complicaciones obstétricas.* Al igual que el bajo peso al nacer, éstas son más frecuentes en esquizofrénicos que en la población general, y también más frecuentes en el enfermo que en el sano, en caso de gemelos.

Factores psicosociales

– *Acontecimientos vitales estresantes.* Pueden tener un papel en el inicio de la enfermedad y en las recaídas (factor precipitante).

– *Papel de la familia* en el desencadenamiento y evolución de la esquizofrenia:

- Se han descrito alteraciones en las relaciones familiares y en la comunicación (teoría del *doble vínculo*, basada en la incapacidad de responder a mensajes contradictorios por parte de la familia).
- Concepto de *emoción expresada familiar*, caracterizada por críticas, hostilidad y excesiva involucración hacia el paciente. Una alta expresividad emocional familiar está implicada en el desarrollo de la esquizofrenia, con una relación más clara con las recaídas que con el inicio.
- Lidz (1957) describió dos tipos de familias que predisponían a la esquizofrenia:
 1. *Matrimonio sesgado:* madre dominante y excéntrica/padre pasivo y dependiente.
 2. *Matrimonio escindido:* hostilidad entre los padres que origina una división entre los sentimientos de lealtad del hijo a cada uno de ellos.
- Papel protector de las redes de *sopORTE social*.

Factores psicológicos

– Alteración del procesamiento de la información (déficit cognitivos).

– Personalidad premórbida.

Se suele apelar al modelo biopsicosocial de la esquizofrenia para referirse a una posible etiología (vulnerabilidad y estrés psicosocial: factores psíquicos, biológicos y sociales). Cierta predisposición a padecer esta enfermedad (condición necesaria de la esquizofrenia: alteraciones genéticas y/o acontecimientos pre, peri o posnatales y/o enfermedades toxicoinfecciosas o carenciales, etc.) que ocasiona anomalías en el neurodesarrollo, las cuales producen alteraciones cerebrales estructurales y alteraciones fisiopatológicas (hipofrontalidad, disfunción de los sistemas de neurotransmisión). Alteraciones que, ya sea por producir un fallo generalizado en el procesamiento de la información o un trastorno específico de distintas capacidades cognitivas que afectan a su integración, determinan un *trastorno global del funcionamiento mental*.

Vulnerabilidad psicológica

– Déficit en la capacidad neuropsicológica para tratar el estrés.

– Déficit en el procesamiento de la información.

– Insuficiencia cognitiva del sistema atencional supervisor.

Esta vulnerabilidad, en una situación de estrés agudo o crónico, o de crisis, facilitaría el surgimiento del *brote psicótico*, a cuya persistencia y cronicidad contribuirán el mantenimiento de situaciones tensas (p. ej., familias con alta emoción expresada, carencia de recursos sociales, etc.) o las situaciones bajas en estímulos (p. ej., hospitalismo), y en su resolución y equilibrio (inestable) influirán factores de protección (fármacos antipsicóticos,

programas psicoterapéuticos, rehabilitadores, de apoyo social, etc.).

CLÍNICA

Personalidad premórbida

Aunque la esquizofrenia puede desarrollarse en cualquier individuo, es más frecuente que aparezca sobre personalidades con algunos rasgos concretos. Destaca el aislamiento social y emocional presente en estos pacientes. Suelen ser sujetos con escasas relaciones de amistad y confidencialidad, y con ausencia de habilidades sociales. Muestran preferencia por actividades solitarias y conductas excéntricas, evitan la competitividad, son suspicaces y buscan refugio en la fantasía. Estas características constituyen los *rasgos esquizoides de personalidad*. Entre los antecedentes infantiles son habituales la timidez excesiva, la hipersensibilidad y una menor sociabilidad que otros niños.

Modo de inicio

La presentación clínica de la esquizofrenia es diversa y puede variar con el tiempo. Clásicamente se han descrito dos formas de comienzo:

1. *Agudo* (30-40%). Eclósión súbita de la enfermedad, se inicia en período corto (a veces en pocas horas hasta varias semanas; la CIE-10 considera hasta un mes), habitualmente tras un estrés ambiental como un fracaso en los estudios, una ruptura sentimental o el servicio militar. La sintomatología es muy florida, con delirios y alucinaciones, y produce sentimientos de angustia y perplejidad en el enfermo, con vivencias de cambio personal y del entorno, síntomas de agitación e incluso en ocasiones conductas agresivas relacionadas con los síntomas psicóticos. Esta forma de comienzo es más frecuente en los países en desarrollo, y se ha asociado a un mejor pronóstico.

2. *Insidioso* (más del 50% de los casos). Puede resultar incluso imposible fechar el comienzo. Se caracteriza por la presentación larvada de síntomas prodrómicos deficitarios (falta de interés e iniciativa, aplanamiento afectivo, aislamiento social, trastornos en el patrón de sueño), sintomatología escasa y poco específica, que se prolonga durante más de 6 meses y que generalmente demanda atención tras la aparición de un episodio agudo. Un joven con una conducta y un rendimiento académico previos adecuados se convierte lentamente en un sujeto aislado e introvertido. Adquiere a veces un nuevo interés por temas religiosos, psicológicos o por el ocultismo, y progresivamente abandona el contacto con sus amistades. Pierde su iniciativa y vivacidad, deja de lado sus planes, deja de asistir a clase, disminuye su rendimiento académico e incrementa el número de horas que pasa aislado en su habitación. También puede mostrar interés por el consumo de tóxicos. El cambio de conducta progresa en gravedad hasta que un día, meses o años después, se hace evidente una sintomatología florida (oye voces o está delirante), con un empobrecimiento global. Esta forma es más frecuente en los países desarrollados y se asocia a un peor pronóstico.

Sintomatología general

No existen síntomas patognomónicos pero sí fenómenos psicopatológicos con una significación especial para el diagnóstico de esquizofrenia. Distorsiones de la percepción, del pensamiento y de las emociones, conservándose la claridad de conciencia y la capacidad intelectual.

Apariencia y conducta

En la fase aguda, muchos pacientes parecen completamente normales. Algunos muestran un aspecto descuidado con abandono de la higiene, con vestimentas estrafalarias. Su comportamiento puede variar desde una actitud pasiva y de ensimismamiento, aislados y retraídos, hasta la desinhibición o agresividad. Algunos ríen o sonríen sin causa aparente, o se muestran perplejos con respecto a su entorno.

Trastornos sensoceptivos

– Alucinaciones auditivas. Son las más frecuentes, asociándose de forma característica a la esquizofrenia. Se dan en forma de voces que dialogan entre sí o que comentan los actos o pensamientos del sujeto en tercera persona. Se sienten “dentro de la cabeza” o se oyen procedentes del exterior. En ocasiones son amenazantes o insultantes, y a veces dan órdenes. También pueden presentarse en forma de fonemas, ruidos o música.

– Alucinaciones táctiles y cenestésicas. En forma de sensaciones eléctricas, pinchazos, hormigueos, quemazones, etc.; alteraciones de las sensaciones del cuerpo o sensaciones viscerales de dolor, estiramiento, quemazón, o sensaciones de cambio corporal. Suelen ser interpretadas de forma delirante.

– Alucinaciones visuales: más raras.

– Alucinaciones gustativas y olfativas: sabores y olores especiales con un significado concreto.

Trastornos del pensamiento (del contenido del mismo)

Lo más característico es la pérdida de la autonomía en la elaboración del propio pensamiento. El paciente puede experimentar fenómenos de eco, robo, difusión de su pensamiento o inserción de otros pensamientos ajenos en el suyo. Puede elaborar ideas delirantes de ser controlado, de influencia, de perjuicio o de pasividad (“otros” le mueven el cuerpo o partes concretas del mismo, o le inducen sensaciones concretas). También puede haber otra ideación delirante referida a alguna nueva identidad (y “destino”) personal con connotaciones religiosas, políticas o referidas a algún tipo de cualidad sobrehumana.

Alteración del lenguaje y trastornos formales del pensamiento

Interceptaciones o bloqueos en el curso del pensamiento que pueden dar lugar a un lenguaje divagatorio, disgregado, incoherente o plagado de neologismos.

Alteración del humor y la afectividad

Puede presentarse cualquier tipo de trastorno afectivo, ya sea próximo al polo depresivo, ya al exaltado-maniforme. Es frecuente que los pacientes presenten anhedonia (inca-

pacidad para experimentar placer, según el criterio habitual). Puede presentarse humor discordante con lo verbalizado o inestabilidad del estado de ánimo, con cambios inesperados. En cualquier caso es frecuente la ansiedad, aun cuando se manifieste mediante el bloqueo de toda actividad o mediante la inquietud

Alteraciones motoras

También muy variables, desde la inquietud psicomotriz o la severa agitación hasta el extremo contrario (flexibilidad cérea, negativismo, mutismo, estupor).

En la última, y actualmente vigente (décima) Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE 10) se exige para diagnóstico de esquizofrenia la presentación de alguno de los síntomas anteriormente definidos como “trastornos sensorceptivos” o “trastornos del pensamiento” y al menos dos de los otros grupos de síntomas, que hayan estado presentes a lo largo de un mes de forma prácticamente ininterrumpida.

EL MÉDICO DE ATENCIÓN PRIMARIA ANTE EL DIAGNÓSTICO DE ESQUIZOFRENIA

Reconocimiento de nuevos casos de esquizofrenia en atención primaria

El papel del médico de atención primaria resulta fundamental a la hora de reconocer y diagnosticar los nuevos casos de esquizofrenia. Cuando se analizan los recorridos seguidos por los pacientes psicóticos en las fases iniciales de su enfermedad, suele comprobarse que más de la mitad de los pacientes esquizofrénicos consultan por primera vez a un médico de atención primaria, aunque en ocasiones evitan a su propio médico de referencia¹.

La principal dificultad a la hora de establecer el diagnóstico radica en que con frecuencia el motivo de consulta del paciente suele ser bastante inespecífico (dificultades de concentración, ansiedad, quejas somáticas diversas, etc.), de modo que si el paciente acude solo y no tenemos acceso a información de sus familiares y conocidos, es fácil que el cuadro clínico nos pase desapercibido.

En principio debería contemplarse la posibilidad de un trastorno psicótico cuando un adolescente o persona joven experimenta un cambio persistente en su conducta o funcionamiento habituales². Esto es especialmente cierto cuando están presentes otros factores de riesgo, el más importante de los cuales es la historia familiar de trastorno psicótico (tabla 1).

Ante esta situación debemos explorar al paciente en busca de signos y síntomas clínicos que nos indiquen la presencia de un cuadro psicótico (tabla 2), para lo cual debemos adoptar una actitud empática y colaboradora con el paciente, aceptando la importancia que para él tiene su motivo de consulta y explorando especialmente las explicaciones y motivos que el paciente busca para su sintomatología. Así mismo, se intentará obtener información complementaria de sus familiares, preferentemente con el consentimiento del paciente.

El principal problema con el abuso de sustancias es su alta prevalencia entre pacientes esquizofrénicos, quienes consumen alcohol o drogas hasta tres veces más que otros jóvenes de la misma edad³. Esta alta comorbilidad se ha tratado de explicar tanto por la capacidad de estas drogas de precipitar el cuadro psicótico (hipótesis de la vulnerabilidad) como por su capacidad de compensar ciertos síntomas de la enfermedad y de los efectos secundarios de los psicofármacos (hipótesis de la automedicación). En cualquier caso, las sustancias psicoactivas más comunes en primeros episodios de esquizofrenia son alcohol, cannabis, estimulantes (cocaína y anfetaminas) y drogas sintéticas diversas, las cuales pueden provocar, tanto durante su consumo como durante su abstinencia, la mayor parte de los síntomas psicóticos, tanto positivos como negativos, lo que dificulta enormemente el diagnóstico diferencial. Por ello resulta de gran utilidad, en un primer momento, ex-

Tabla 1. Principales factores de riesgo de psicosis

Edad: adolescencia y juventud
Factores de riesgo etiológicos:
Historia familiar de trastorno psicótico
Trastorno de personalidad esquizoide o esquizotípico
Pobre ajuste premórbido
Antecedentes de complicaciones obstétricas o perinatales
Factores de riesgo precipitantes:
Estresores psicosociales recientes
Consumo de drogas
Cambios subjetivos y funcionales recientes

Tabla 2. Signos y síntomas que sugieren la presencia de un cuadro psicótico

Inespecíficos	Altamente sugerentes
Susplicacia	Pérdida de energía y motivación
Depresión	Percepción de que las cosas alrededor han cambiado
Ansiedad	Creencia de que el pensamiento se acelera o retarda
Tensión	Deterioro en el trabajo o los estudios
Irritabilidad	Aislamiento y pérdida de interés en actividades sociales
Cambios bruscos de humor	Aparición de creencias inusuales
Alteraciones del sueño	Síntomas psicóticos manifiestos:
Cambios del apetito	Alucinaciones, delirios, alteraciones del pensamiento
Dificultades de memoria y concentración	

Tabla 3. Diagnóstico diferencial de esquizofrenia y cuadros médicos

Intoxicación por sustancias (alcohol, cocaína, alucinógenos, anfetaminas, fenciclidina, fármacos, etc.)
Alucinosis alcohólica
Convulsiones parciales complejas (epilepsia del lóbulo temporal)
Infecciones del sistema nervioso central (encefalitis herpética, sida, enfermedad de Creutzfeldt-Jacob, neurosífilis, etc.)
Enfermedades degenerativas (enfermedad de Huntington)
Enfermedades sistémicas (lupus eritematoso sistémico)
Cuadros neurológicos (esclerosis múltiple, tumores frontales y límbicos, etc.)

plorar las manifestaciones clínicas que indican consumo reciente de tóxicos (tabla 4) y tomar muestras de orina y sangre para confirmar el consumo; posteriormente, si se logra que el paciente abandone el consumo, la remisión precoz de la sintomatología y el curso posterior pueden ayudar a aclarar el papel desempeñado por los tóxicos en el cuadro psicótico, de forma que los alucinógenos (LSD; PCP) suelen provocar cuadros vívidos que ceden en 48 h y los estimulantes (anfetaminas y cocaína) a menudo provocan psicosis paranoides que desaparecen en pocos días, mientras que los cuadros más persistentes exigen considerar el diagnóstico de esquizofrenia. La relación entre cannabis y esquizofrenia es mucho más incierta, actuando el primero frecuentemente como precipitante de cuadros psicóticos en sujetos predispuestos al desarrollo de esquizofrenia⁴.

Con objeto de descartar la presencia de patología somática, las exploraciones complementarias que se recomiendan ante un posible primer episodio de esquizofrenia comprenden la detección de tóxicos en sangre y orina, analítica general, pruebas de función hepática y realización de TAC o RNM, junto con aquellas exploraciones necesarias para descartar la sospecha de alguna enfermedad concreta (punción lumbar, hormonas tiroideas, EEG, etc.).

Una vez descartada la presencia de patología somática el diagnóstico diferencial con otros cuadros psiquiátricos será establecido por el especialista en función del curso y las características clínicas del cuadro psicótico (tabla 5).

Tabla 4. Manifestaciones clínicas asociadas al consumo de drogas

Síntoma o signo	Drogas
Taquicardia	Cannabis, LSD, PCP, anfetaminas, cocaína, MDMA
Hipertensión	Anfetaminas, cocaína, LSD, PCP, MDMA
Taquipnea	Cocaína
Midriasis	Anfetaminas, cocaína, LSD, PCP, MDMA
Temblores	Cannabis, LSD
Boca seca	Cannabis, LSD
Hiperhidrosis	Anfetaminas, cocaína, LSD
Inyección conjuntival	Cannabis
Visión borrosa	LSD
Náuseas	Anfetaminas, LSD, PCP, MDMA
Pérdida de apetito	Anfetaminas, cocaína

Tabla 5. Diagnóstico diferencial con otros cuadros psiquiátricos

Trastorno psicótico agudo (suele persistir menos de un mes, asociarse a desencadenantes psicosociales, se acompaña con frecuencia de confusión o perplejidad y su pronóstico es francamente mejor)
Episodio depresivo con síntomas psicóticos (son más notorios los síntomas anímicos, se acompaña de síntomas vegetativos, los delirios suelen ser de ruina, culpa o hipocondríacos, existen antecedentes familiares y responde favorablemente al tratamiento con antidepresivos)
Episodio maniaco en trastorno bipolar (se asocia a un estado de ánimo eufórico y lábil, existen antecedentes familiares y responde al litio, aunque el diagnóstico diferencial puede ser complicado al inicio del cuadro)
Trastorno esquizoafectivo (presencia de episodios afectivos y esquizofrénicos, estableciéndose el diagnóstico según el curso longitudinal)

Otra de las funciones primordiales del médico de atención primaria es identificar lo antes posible la presencia de recaídas. Éstas llegan a producirse, pese al tratamiento correcto, en el 50% de los pacientes durante el primer año de evolución (alcanza el 85% en los años siguientes).

Diversos estudios⁵ han señalado que en las semanas previas a la recaída psicótica, los pacientes esquizofrénicos suelen experimentar síntomas disfóricos y síntomas psicóticos subclínicos, que sin ser específicos considerados globalmente, sí suelen serlo para cada paciente (muchos pacientes reconocen determinados signos o síntomas que suelen preceder a sus recaídas), de modo que el 70% de los pacientes (y hasta el 90% de sus familiares) son capaces de identificar signos precoces de riesgo de recaída. A este respecto, la educación del paciente en el reconocimiento de dichas manifestaciones y en la necesidad de buscar precozmente ayuda para prevenir la recaída es fundamental.

Otro dato que puede ayudar a identificar el riesgo de recaídas es la presencia de factores desencadenantes de las mismas (tabla 6), entre los que destaca el mal cumplimiento del tratamiento farmacológico por parte del paciente, que suele asociarse a la falta de conciencia de enfermedad, a su tendencia a valorar incorrectamente el origen de sus síntomas y déficit, y a que los pacientes suelen notar más los efectos secundarios de los psicofármacos que sus efectos terapéuticos. Nuevamente resulta fundamental el papel del médico del paciente a la hora de incrementar su adherencia al tratamiento e identificar y tratar precozmente los efectos secundarios de la medicación. Así mismo, es necesario informar al paciente de los efectos que sobre la evolución de su cuadro tiene el consumo de tóxicos, y en caso necesario iniciar el tratamiento de los cuadros comórbidos implicados en la precipitación de recaídas.

INTERVENCIONES PREVENTIVAS EN ESQUIZOFRENIA

En los últimos años han surgido diversas intervenciones dirigidas a prevenir el retraso en la identificación y tratamiento de los episodios iniciales de esquizofrenia y sus consiguientes efectos negativos sobre el curso de la enfermedad, habiéndose encontrado una relación directa entre la duración del período psicótico sin tratamiento y el tiem-

Tabla 6. Factores precipitantes de recaídas en la esquizofrenia

Abandono del tratamiento psicofarmacológico o mal cumplimiento del mismo
Consumo de sustancias psicoactivas, fundamentalmente cannabis
Alta "expresividad emocional" familiar (ambiente familiar caracterizado por un alto grado de criticismo, hostilidad y sobreimplicación con el paciente)
Acontecimientos vitales estresantes recientes
Persistencia de alteraciones psicopatológicas (ánimo disfórico, ansiedad, alteraciones del estado anímico, cambios en el patrón de sueño, pérdida de apetito, etc.)
Sexo masculino

po que tarda en obtenerse la remisión y el nivel de la misma alcanzado¹.

Estas intervenciones comprenden, por un lado, medidas dirigidas a modificar aquellos factores que dificultan el diagnóstico precoz de los episodios de esquizofrenia (tabla 7), fundamentalmente mediante campañas de información a la población general, cursos de formación a profesionales que trabajan con poblaciones en riesgo de desarrollo de psicosis y medidas encaminadas a incrementar la accesibilidad a los servicios de salud mental.

Por otro lado, se están realizando diversos estudios dirigidos a identificar posibles marcadores de vulnerabilidad para la esquizofrenia y a identificar manifestaciones clínicas en fases prodrómicas y premórbidas que permitan predecir el futuro desarrollo de la enfermedad. Entre las variables que suelen considerarse en estos estudios se incluyen los antecedentes familiares de psicosis y/o trastorno esquizotípico; la presencia de BLIPS (síntomas psicóticos intermitentes de menos de 24 h de duración), y la presencia de síntomas psicóticos atenuados o manifestaciones prodrómicas de la enfermedad.

Tabla 7. Factores asociados al retraso en el diagnóstico de esquizofrenia

<p>Inicio en la adolescencia y sexo masculino (las alteraciones del comportamiento pueden ser más toleradas en adolescentes, especialmente entre varones)</p> <p>Presencia de aislamiento social y/o delirios de persecución (dificultan que el paciente busque ayuda)</p> <p>Falta de formación de profesionales que trabajan con jóvenes (profesores, asistentes sociales, médicos, etc.)</p> <p>Estigma social asociado al diagnóstico de psicosis</p> <p>Factores relacionados con la organización de servicios (dificultades de derivación, falta de recursos, ausencia de continuidad de cuidados e intervenciones comunitarias, etc)</p>

Tabla 8. Manifestaciones clínicas en fases premórbida y prodrómica

<p>Fase premórbida</p> <p>Durante la infancia se han descrito alteraciones del desarrollo neuromotor, disfunciones neuroconductuales en dominios preceptuales cognitivos y motores, y alteraciones emocionales</p> <p>Durante la edad escolar, agresividad (sobre todo en niños), introversión (sobre todo en niñas), alteraciones de las relaciones interpersonales y neofobia</p> <p>Entre los 2 y 15 años, alteraciones lingüísticas</p> <p>En adolescentes, alteraciones formales del pensamiento, excentricidad y disminución de la capacidad para establecer relaciones emocionales</p> <p>Fase prodrómica</p> <p>Disminución de la concentración y atención</p> <p>Disminución de la motivación e iniciativa, anergia</p> <p>Animo depresivo/labilidad emocional</p> <p>Alteraciones del sueño</p> <p>Ansiedad e ideación hipocondríaca</p> <p>Aislamiento social/dependencia</p> <p>Susplicacia</p> <p>Deterioro en el papel funcional</p> <p>Irritabilidad</p> <p>Alteraciones conductuales (marcadas conductas extravagantes, descuido del aseo, etc.)</p> <p>Creencias extrañas-pensamiento mágico</p> <p>Experiencias perceptivas inusuales</p>

La principal dificultad para establecer el diagnóstico durante fases prodrómicas y premórbidas radica en el carácter inespecífico de las manifestaciones consideradas (tabla 8)⁶.

De entre todas estas manifestaciones, las que se consideran más significativas son los denominados “síntomas básicos”, una serie de experiencias subjetivas anómalas que se observan en preesquizofrénicos, esquizotípicos y esquizofrénicos en remisión, en forma de cambios en el procesamiento cognitivo (intrusiones del pensamiento, perplejidad, etc.), afectivo (pérdida de sentimientos), volitivo (actos involuntarios del habla), motor (desautomatización de las funciones motoras) y perceptivo (cambios en la intensidad del sonido, ceguera parcial, sensaciones corporales peculiares), y cuya intensificación progresiva desembocaría en sintomatología psicótica manifiesta (así, las percepciones delirantes suelen estar precedidas por alteraciones en la percepción visual y del lenguaje, las alucinaciones verbales siguen a alteraciones cognitivas como la presión del pensamiento, los delirios de influencia corporal están precedidos por cenestias y experiencias motoras anormales, etc.). Al respecto, al menos dos estudios prospectivos han demostrado que las alteraciones perceptivas predicen futuras psicosis no afectivas^{7,8}.

TRATAMIENTO DE LA ESQUIZOFRENIA

Aceptando que las indicaciones terapéuticas pueden variar sustancialmente según el momento evolutivo del trastorno en cada paciente (pródromos, episodio agudo, intensidad del deterioro psicosis) y la existencia de importantes variaciones individuales, siempre se debe considerar un tratamiento combinado que integre el tratamiento farmacológico y las intervenciones psicosociales.

Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico constituye un eje fundamental, aunque no el único, en la asistencia al sujeto que padece una esquizofrenia. El grupo farmacológico principal utilizado en el tratamiento de la esquizofrenia es el formado por los antipsicóticos, neurolépticos o tranquilizantes mayores. La primera denominación hace referencia a su actuación sobre síntomas psicóticos, mientras que el término neuroléptico señala los efectos neurológicos o motores que caracterizan a los antipsicóticos clásicos potentes.

Desde un punto de vista químico, los antipsicóticos se clasifican en fenotiacinas (alifáticas, piperidinas, piperazinas), tioxantenos, butirofenonas, difenilbutilpiperidinas, dibenzodiazepinas, compuestos indólicos, benzamidas, benzisoxazol (tabla 9).

Según su mecanismo de acción distinguimos neurolépticos típicos o clásicos y neurolépticos atípicos. Los primeros se caracterizan porque su acción se realiza principalmente antagonizando los receptores postsinápticos de dopamina D2, por lo que su administración con frecuencia se acompaña de efectos extrapiramidales. La denominación de antipsicóticos atípicos surge a partir de la demostración de la eficacia antipsicótica de la clozapina, un fár-

maco que actúa en receptores distintos a los D2, y que no produce efectos extrapiramidales. Todos los fármacos antipsicóticos han demostrado ser equivalentes en eficacia (quizá con la excepción de la clozapina), sin embargo presentan diferencias en cuanto a potencia (entendida como la cantidad o dosis necesaria de fármaco para alcanzar el máximo efecto). En este sentido distinguimos a su vez fármacos de alta y baja potencia o, de otra manera, fármacos con perfil más "incisivo" y fármacos más "sedantes". Al margen de su actividad sobre receptores D2, algunos de estos fármacos actúan además sobre otros receptores (alfa1, colinérgicos, histaminérgicos, serotoninérgicos, otros dopaminérgicos, etc.); esta acción va a determinar el perfil diferencial característico de cada uno de los fármacos así como su principales efectos secundarios.

Efectos secundarios y tratamiento de los mismos

Síntomas extrapiramidales:

– *Distonía aguda.* Se produce por una contracción muscular lenta y mantenida y aparece principalmente en las primeras fases del tratamiento. La distonía puede afectar al cuello (tortícolis), lengua (protrusión), mandíbula, torso (si aparece como una inclinación lateral se denomina "síndrome de Pisa") o cuerpo completo (opistótonos). También puede afectar a los ojos produciendo crisis oculóginas (caracterizadas por el movimiento lateral y ascendente de los mismos) y a la musculatura laríngea, apareciendo entonces dificultades respiratorias. El tratamiento consiste en la administración de 1 o 2 mg de biperideno por vía oral o intramuscular o de 2 a 5 mg de trihexifenidilo. Esta administración puede repetirse, de no ceder el cuadro, a los 20 min (a intervalos incluso menores si se trata de una distonía laríngea y añadiendo, si fuera preciso, en este caso corticoides intravenosos). Una vez resuelto el episodio agudo será necesario mantener al menos una semana la

medicación anticolinérgica de modo preventivo y luego volver a valorar la necesidad de continuar o no un tratamiento con la misma a largo plazo.

– *Síndrome parkinsoniano o pseudoparkinsonismo.* Como en la enfermedad de Parkinson idiopática clásica el paciente presenta facies inexpresiva, rigidez articular, temblor, bradicinesia, salivación, etc. El inicio es gradual y suele aparecer semanas después de instaurar el tratamiento. En este caso es necesario disminuir la dosis de antipsicótico, añadir medicación antiparkinsoniana anticolinérgica (biperideno, 2-8 mg/día; trihexifenidilo, 5-10 mg/día) e incluso cambiar de antipsicótico.

– *Acatisia.* Consiste en una imposibilidad del enfermo para mantenerse quieto, acompañada de una sensación subjetiva de intranquilidad. El enfermo es incapaz de permanecer sentado durante la entrevista, levantándose de la silla sin cesar. Aparece generalmente tras unos días de tratamiento. Se produce con más frecuencia al utilizar fármacos de alta potencia sobre todo aquellas formas de acción prolongada. Es importante distinguir la acatisia de la ansiedad, ya que realizar de forma errónea este segundo diagnóstico nos puede llevar a incrementar la dosis de neuroleptico, empeorando de este modo la acatisia. En este caso resulta poco eficaz la utilización de fármacos anticolinérgicos; aunque en ocasiones puede resultar útil asociar benzodiazepinas al tratamiento a veces es preferible disminuir la dosis de neuroleptico e incluso plantear un cambio del mismo por otro de familia química alejada

– *Discinesia tardía.* Consiste en la aparición de movimientos coreoatetoides anormales, involuntarios e irregulares de los músculos de la cabeza, las extremidades y el tronco. Este trastorno presenta un espectro amplio de gravedad, que va desde un movimiento casi imperceptible por el paciente y la familia hasta los claramente incapacitantes. La presentación más frecuente consiste en movi-

Tabla 9. Grupos químicos y principales efectos secundarios de los antipsicóticos usados con más frecuencia

Fármacos antipsicóticos							
Grupo	Principio activo	Nombre comercial	Potencia antipsicótica	Sedación	Efectos extrapiramidales	Efecto anticolinérgico	Hipotensión arterial
Fenotiacinas alifáticas	Clorpromacina	Largactil	+	+++	++	+++	+++
	Levomopromacina	Sinogan	+	+++	++	+++	+++
Fenotiacinas	Pipotiacina	Lonseren	+	+++	++	+++	++
Piperidínicas	Tioridacina	Meleril	++	+++	++	+++	++
Fenotiacinas	Flufenazina	Modecate	+++	++	+++	+	+
Piperacinas	Perfenazina	Decentan	+++	+	+++	++	+
	Trifluoperazina	Eskazine	+++	+	+++	++	+
	Tiopropazina	Majeptil	+++	+	+++	+	+
Tioxantenos	Flupentixol	(Deanxit)	+++	+	+++	+	+
	Zuclopentixol	Cisordinol, Clopixol	+++	+	+++	+	+
Butirofenonas	Haloperidol	Haloperidol	+++	+	+++	+	+
	Droperidol	Dehidrobenzoperidol	+++	++	+++	+	+
Difenilbutilpiperidinas	Pimozida	Orap	+++	+	+++	+	+
Dibenzoxacepinas	Loxapina	Desconex	+++	+	++	+	+
Dibenzodiazepinas	Clozapina	Leponex	+	++	+	+++	+++
	Olanzapina	Zyprexa	+	++	+	+++	+++
Benzamidas	Sulpirida	Dogmatil, etc.	+	+	+	+	+
	Tiaprida	Tiaprizal	++	+	+	+	+
Benzioxazoles	Risperidona	Risperdal	+++	+	+	+	++

mientos periorales (protrusión de la lengua, movimientos masticatorios y laterales de mandíbula, fruncimiento del labio, muecas faciales, etc.). La discinesia se intensifica con el estrés y desaparece durante el sueño. Este trastorno es un efecto demorado del uso de antipsicóticos, apareciendo muy pocas veces antes de los 6 meses de tratamiento. Existe un mayor riesgo de discinesia tardía cuanto más tiempo se toman los antipsicóticos; es más frecuente en las mujeres que en los varones, en pacientes de edad avanzada y en los trastornos afectivos. En cuanto al tratamiento, la disminución o suspensión del neuroléptico mejora la discinesia a medio plazo. Se puede utilizar clozapina si es preciso continuar el tratamiento con antipsicóticos. El clonacepam a dosis 4-8 mg/día puede ser útil. Desgraciadamente pocas medidas resultan claramente efectivas, excepto la prevención. Parece que la incidencia de este trastorno es menor cuando se emplean neurolépticos atípicos.

– *Síndrome neuroléptico maligno*. Es la complicación del uso de antipsicóticos posiblemente más grave, incluso potencialmente letal. El cuadro se caracteriza por la aparición de hiperpirexia (hasta 41 °C), diaforesis, aumento del pulso y presión arterial, rigidez, distonía, confusión, elevación de la creatinfosfocinasa (CPK), leucocitosis y mioglobinemia. En cuanto al tratamiento de la misma, se recomienda supresión del tratamiento antipsicótico, hospitalización del paciente, hidratación y monitorización de signos vitales y función renal. Se puede administrar dantroleno a dosis de 0,8-2,5 mg por kg/6 h, y puede añadirse bromocriptina.

– *Efectos epileptógenos*. Merece la pena destacar que los antipsicóticos disminuyen el umbral convulsivógeno, especialmente los antipsicóticos “de baja potencia”.

Otros efectos secundarios frecuentes se recogen en la tabla 9.

Elección de antipsicótico

Dado que la eficacia de los fármacos antipsicóticos es equivalente, su elección viene determinada, en su mayor parte, por los efectos secundarios que puedan ser deseables o deban ser evitados en cada uno de los pacientes. Los fármacos más potentes se asocian frecuentemente con síntomas extrapiramidales, pero provocan menos sedación, hipotensión postural y efectos anticolinérgicos que aquellos menos potentes.

También hay que tener en cuenta si el paciente (o en su defecto algún familiar) ha respondido en ocasiones anteriores a un fármaco determinado; si este es el caso elegiremos de nuevo el mismo fármaco.

El tratamiento debe iniciarse, a ser posible, a dosis bajas e incrementarse cada 24-48 h hasta alcanzar la dosis que consideramos que va a controlar la sintomatología. Especialmente durante los primeros días de tratamiento puede ser necesario asociar benzodiazepinas para aliviar la angustia, la inquietud o la agitación. La dosis máxima se intentará limitar a 3 o 4 semanas como máximo, siempre teniendo en cuenta cada paciente de manera individual. En todo caso, debe prolongarse el tiempo estrictamente necesario para controlar la sintomatología aguda. La dosis de

mantenimiento (en general algo inferior al 50% de la empleada en la fase aguda) también es necesario alcanzarla de forma muy progresiva. Si no se obtiene respuesta en 4 semanas se retirará progresivamente y se sustituirá por otro antipsicótico de familia distinta.

– *Neurolépticos depot*. En general, el cumplimiento terapéutico en los sujetos que padecen una esquizofrenia es bajo, debido entre otros factores a los molestos efectos secundarios de los neurolépticos clásicos. Por ello, es necesario, cuando se constata un mal cumplimiento terapéutico, considerar la posibilidad de instaurar medicación de acción prolongada (medicación depot).

Existen en la actualidad cuatro preparaciones depot comercializadas (decanoato de flufenazina [Modecate]; palmitato de pipotiazina [Lonserem]; decanoato de zuclopentixol [Cisordinol o Clopixol depot] y acetato de zuclopentixol [Cisordinol o Clopixol acufase]). La acción terapéutica de los tres primeros tiene una duración de entre 2 y 4 semanas, mientras que la duración del último preparado es de 3 días.

– *Embarazo y lactancia*. Resulta recomendable evitar, en la medida de lo posible, el uso de antipsicóticos en el embarazo, especialmente en el primer trimestre. Sin embargo, es necesario valorar en cada caso el beneficio/riesgo de su utilización. A excepción de la clorpromacina, existen muy pocos datos que indiquen una correlación entre el uso de antipsicóticos en el embarazo y malformaciones congénitas en el niño. En el caso de que sea necesario el tratamiento neuroléptico se prefieren fármacos de alta potencia y que lleven muchos años en el mercado. Parece que es relativamente seguro el uso de antipsicóticos en el segundo y tercer trimestre de embarazo.

Tratamiento psicosocial de la esquizofrenia

Frente a la concepción tradicional de enfermedad (un agente causal que produce un cuadro clínico bien definido y tiene un tratamiento específico concreto) los modelos multicausales han aportado una nueva perspectiva al tratamiento de enfermedades que, como la esquizofrenia, presentan un curso crónico y cuya etiología nos es desconocida. Esta nueva concepción abre un abanico de posibilidades de integración de distintas acciones terapéuticas que beben de fuentes muy diversas (sociología, psicología, etc.) y que en conjunto permiten un abordaje más completo y con mejores resultados. Este enfoque terapéutico integral, que intuitivamente se comprende con facilidad –la esquizofrenia asienta en un individuo concreto con una familia y red social determinadas, perteneciente a una comunidad específica, y todas estas áreas se ven afectadas en mayor o menor medida– tiene cada vez un mayor respaldo en su fundamento dentro de la comunidad científica. En este contexto nos parece importante, por su trascendencia, mencionar el modelo de vulnerabilidad-estrés propuesto en 1977 por Zubin y Spring. Estos autores definen la vulnerabilidad como el conjunto de características (neuropsicológicas, psicosociales) estables e independientes presentes antes de que aparezca la sintomatología y que persisten tras la desaparición de ésta. Junto a estos factores existirían

otros, que denominaremos estresantes, que si se presentan con la intensidad suficiente desbordarían la capacidad de adaptación del individuo, produciéndose entonces la sintomatología. Los autores aún describen una tercera categoría de factores que denominan protectores y que serían capaces de amortiguar o contrarrestar la intensidad de los factores estresantes. Las líneas terapéuticas de intervención, por tanto, pueden ir encaminadas a disminuir la vulnerabilidad (p. ej., utilizando neurolépticos, o acciones encaminadas a mejorar el funcionamiento cognitivo), controlar los factores de estrés (p. ej., mejorando las pautas de comunicación familiares) o potenciar los factores de protección (realizando entrenamientos en habilidades sociales, favoreciendo el establecimiento de una red de soporte social, etc.). Los tratamientos integradores incluyen generalmente tratamiento neuroléptico, intervenciones familiares y entrenamiento en habilidades sociales, y suelen realizarse de una manera estructurada en el marco de una atención especializada. Sin embargo, el médico de atención primaria tiene también aquí su área de intervención. Su acción puede ir dirigida hacia cada uno de los siguientes aspectos:

- Fomentar actitudes que supongan autonomía tanto en la gestión como en el autocuidado del paciente, sobre todo en aspectos como la higiene y el vestido, hábitos saludables de alimentación y régimen de vida, ayuda en tareas domésticas, uso de transportes, gestión del dinero, de sus citas médicas, autorresponsabilidad en la medicación, etc.
- Estimular la participación en actividades de ocio, favorecer aficiones de interés para el paciente.
- Fomentar el conocimiento de la enfermedad en el paciente y la familia, informar de la importancia del cumplimiento de la pauta farmacológica, de los posibles efectos secundarios de la medicación pautada, de su modo de actuación, de síntomas prodrómicos, etc.
- Identificar posibles situaciones estresantes que se relacionan con una reagudización de la sintomatología. Enseñar técnicas sencillas dirigidas a mejorar el tratamiento de la ansiedad (p. ej., relajación).
- Favorecer la formación o la integración en el ámbito laboral del paciente, dentro de las perspectivas reales del mismo.
- Coordinarse con atención especializada y servicios sociales para unificar líneas de actuación.

Rehabilitación psicosocial

Entendemos por rehabilitación un proceso por el que el paciente recupera habilidades y capacidades que había perdido como consecuencia de padecer una enfermedad

mental; así mismo, el término rehabilitación incluye intervenciones dirigidas al ambiente específico en el que se desenvuelve el paciente, desarrollando los soportes sociales necesarios para mejorar la calidad de vida del paciente que ve restringidas sus posibilidades de desarrollo personal y social. Se admiten tres tipos de consecuencias sobre las que el proceso rehabilitador debería actuar: las pérdidas o anomalías en el funcionamiento neuropsicológico del paciente producidas por la enfermedad, es decir los deterioros; las pérdidas de hábitos y habilidades en la vida cotidiana (autocuidado, higiene, organización del ocio y tiempo libre, funcionamiento social), es decir, las discapacidades, y las desventajas sociales que, como consecuencia de padecer una enfermedad mental, sufren los pacientes y sus familias, es decir, las minusvalías. El proceso de rehabilitación se lleva a cabo en dispositivos especializados específicos para tal fin.

TRATAMIENTO DEL PACIENTE CON ESQUIZOFRENIA EN ATENCIÓN PRIMARIA

Aunque es cierto que los enfermos diagnosticados de esquizofrenia son tratados por lo general por especialistas en psiquiatría, el médico de atención primaria va a tener que tratar "en primera línea de batalla" múltiples situaciones, muchas de ellas críticas. Y esto es así porque el paciente esquizofrénico acude como los demás a su médico de atención primaria no sólo en el caso de enfermedad física sino también manifestando síntomas psíquicos. Se han realizado pocos estudios sobre el papel que deben desempeñar los servicios de atención primaria en el tratamiento de los pacientes con trastornos mentales crónicos como es el caso de la esquizofrenia, pero tenemos algunos datos^{1,2} (tabla 10).

El papel del médico de atención primaria en el tratamiento de la esquizofrenia se centra principalmente en:

1. La detección precoz de los primeros síntomas de la enfermedad.
2. La derivación a los servicios de psiquiatría ambulatorios u hospitalarios.
3. El tratamiento de situaciones de urgencia (domiciliares o en consulta de demanda) ante pacientes agresivos o con nula conciencia de enfermedad que precisen de una intervención inmediata.
4. El tratamiento de los efectos secundarios de la medicación.
5. La coordinación con los servicios especializados.

La detección precoz de los primeros síntomas de la enfermedad

El papel del médico de atención primaria en la detección de los primeros síntomas es esencial. En muchas ocasiones la familia acudirá en primer lugar a su médico en quien confían y que además es más accesible. Por otra parte, lo más probable es que el médico conozca bien y tenga una relación con el paciente antes del comienzo de la enfermedad y, por tanto, esté en una buena posición de identificar

Tabla 10. Los trastornos psicóticos crónicos en la atención primaria

Por lo común, un médico general que tenga a su cargo a 2.000 pacientes tendrá que atender a 10 personas esquizofrénicas
 La mitad de los trastornos psicóticos crónicos son debidos a la esquizofrenia
 El 25% de estos trastornos son tratados exclusivamente por los médicos generales
 El 10% de estos pacientes acaban suicidándose

los cambios que aparecen gradualmente en su conducta y actividad social.

Anteriormente se ha expuesto la psicopatología de la enfermedad, que debe ser conocida para luego ser reconocida en nuestro paciente. En este apartado nos limitaremos a recordar los principales aspectos que han de ser evaluados.

Las áreas que deben ser incluidas en una evaluación del estado mental son: a) la apariencia (aspecto excéntrico, desaliñado, sucio, ropa inadecuada a la estación del año); b) la conducta (desinhibida o inhibida, suspicaz, evitación del contacto ocular, rigidez, tensión, manierismos); c) el lenguaje (mutismo, estereotipias verbales, neologismos); d) el estado de ánimo subjetivo y objetivo (ambivalencia, embotamiento e incongruencia afectiva); e) creencias y experiencias anormales (delirios, alucinaciones, fenómenos de robo, eco o difusión del pensamiento, telepatía); f) el estado cognitivo (atención, concentración, memoria, capacidad de abstracción), y g) la capacidad de autocritica (conciencia de estar enfermo o de no estarlo). En el inicio de la enfermedad, el paciente puede tener conciencia de que le está sucediendo algo raro, de que algo está cambiando, pero posteriormente dará a ello alguna explicación enmarcada dentro de su cuadro delirante, lo que hará desaparecer esa sensación de extrañeza.

El reconocimiento de estos síntomas en un paciente lleva al médico de atención primaria a la sospecha de la existencia de una enfermedad psicótica o a la certeza del inicio de un primer brote esquizofrénico. Ante cualquiera de estas dos posibilidades informará al paciente y a la familia de la necesidad de derivación al especialista de psiquiatría. Si la familia no está presente en esta evaluación, es preciso que se le localice para informarle.

La derivación a los servicios de psiquiatría ambulatorios u hospitalarios

Aunque depende mucho del área sanitaria donde se halle el médico de atención primaria para que éste asuma en mayor o menor intensidad el tratamiento del paciente esquizofrénico a largo plazo, hay una serie de circunstancias en las que es preciso la derivación a los servicios especializados de psiquiatría. Los criterios de derivación se reflejan en la tabla 11.

Una vez detectada la enfermedad y decidida la derivación a psiquiatría se plantea la duda sobre la forma y el lugar de la derivación.

En líneas generales si estamos ante un primer brote psicótico, o la sintomatología no es altamente disruptiva y tanto la familia como el paciente colaboran, se realizará una derivación urgente para que el paciente sea evaluado ese mismo día o al día siguiente en las consultas ambulatorias de su centro de salud mental de zona.

Existen algunas ocasiones en que la derivación ha de realizarse al hospital de referencia, también de forma urgente:

– Imposibilidad de derivar de forma urgente al centro de salud mental de zona por no asistir urgencias en dicho centro.

– Negativa del paciente a acudir a consulta de psiquiatría por nula conciencia de enfermedad, en un primer brote psicótico o en recaídas sucesivas por abandono del tratamiento.

– Existencia de conductas agresivas que pongan en peligro al propio paciente o a otras personas y que se den en un momento fuera del horario del centro de salud mental, o que sean tan disruptivas que se sospeche que no van a tener posibilidad de tratamiento ambulatorio.

– Efectos secundarios graves derivados del tratamiento que pongan en riesgo la salud física del paciente, como síndrome neuroléptico maligno.

– Imposibilidad de la familia de contener al paciente hasta el momento de la consulta urgente en el centro de salud mental.

El tratamiento de situaciones de urgencia (domiciliarias o en consulta de demanda) ante pacientes agresivos o con nula conciencia de enfermedad que precisen una intervención inmediata

A) Intervención en crisis ante un paciente con un cuadro de agitación psicomotriz o de conducta violenta que se produce en la consulta del centro de salud:

El primer objetivo es su contención para disminuir el riesgo de autolesionarse, dañar a otros o deteriorar las instalaciones. Es importante informar al paciente de cualquier intervención que se vaya a realizar y de su motivo. El objetivo puede realizarse en tres fases escalonadas o superpuestas:

1. Contención psíquica. Fomentar la verbalización. Su meta es restablecer el autocontrol del paciente. Adoptaremos una actitud de escucha que facilite su capacidad de pensamiento y de verbalización, y al mismo tiempo pondremos límites a su conducta. En agitaciones leves-moderadas se puede así evitar el paso a la acción. Algún miembro de la familia puede contribuir en esta fase. En caso de agitación severa, puede ser necesaria la presencia de “agentes de seguridad”; muchas veces su mera presencia, como “demostración de firmeza-seguridad”, puede ser por sí misma tranquilizadora.

Tabla 11. Criterios de derivación de un paciente esquizofrénico a los servicios especializados de psiquiatría

- 1) Ante un primer episodio agudo, con el fin de:
 - Realizar un diagnóstico diferencial con otras afecciones psíquicas o físicas
 - Iniciar el tratamiento con neurolépticos y estabilizar la dosis de mantenimiento
 - Evaluar la evolución futura del cuadro y dirigir la derivación a dispositivos de rehabilitación, ocupacionales o de inserción laboral
- 2) Necesidad de procedimientos terapéuticos especiales como la terapia electroconvulsiva o el inicio del tratamiento con clozapina
- 3) Conductas de auto/heteroagresividad que imposibiliten el tratamiento con el ámbito ambulatorio
- 4) Presencia de ideas autolíticas o tras un intento de suicidio
- 5) Sintomatología positiva resistente al tratamiento
- 6) Aparición de efectos secundarios graves de la medicación: síndrome neuroléptico maligno, discinesia tardía grave, pseudoparkinsonismo grave
- 7) Abandono del tratamiento y negativa a continuar el mismo

2. Contención física. Es la segunda medida (o la primera, si la agitación es grave o existen síntomas de violencia inminente). Requiere una actuación rápida y coordinada, para lo que se recomienda contar como mínimo con 5 personas. En ocasiones su sola presencia disuasoria es suficiente para conseguir la colaboración del paciente. En caso contrario, después de un tiempo prudencial de espera, se debe proceder a la contención física. Cada una de las personas se encargará de un miembro y otra de la cabeza. La contención mecánica se efectúa sobre las cuatro extremidades y la cintura.

Las medidas de contención no deben retirarse completamente si no está presente personal suficiente y ha habido una previa reevaluación del estado mental.

3. Contención química. El tratamiento de elección son los neurolepticos, por vía oral o intramuscular si es necesario: haloperidol a dosis de 5 mg (una ampolla), levomepromazina (Sinogan[®]) comenzar con 25 mg (una ampolla) y clorpromazina (Largactil[®]) comenzar con 25 mg (una ampolla). Con todos estos neurolepticos se puede repetir la dosis cada 20-30 min hasta la sedación. Se pueden asociar anticolinérgicos y/o benzodiacepinas para evitar efectos extrapiramidales. Como ejemplos de pautas de contención química se pueden citar:

a) Una ampolla de Haloperidol[®] + una ampolla de Largactil[®] + una ampolla de Akinetón[®].

b) Una ampolla de Haloperidol[®] + una ampolla de Tranxilium[®] 50 mg.

Tras la contención, deberá ser remitido al hospital para su evaluación psiquiátrica y posible ingreso hospitalario.

B) Intervención en crisis ante un paciente con un cuadro de agitación psicomotriz o de conducta violenta que se produce en su domicilio.

En este caso no existen las posibilidades que nos presta el centro de salud en cuanto a personal y medios. Si conocemos de antemano la naturaleza del aviso, requeriremos la presencia de la policía en el domicilio. En todo caso nunca acudirán solo el médico de atención primaria, sino que le acompañarán una o dos personas de enfermería. En ocasiones la policía requiere para acudir a un domicilio y contener a un paciente que exista una autorización judicial que le permita hacerlo. En tal caso, la familia y/o el médico solicitará dicha autorización en el juzgado de guardia. La autorización judicial se da para que el paciente sea evaluado el paciente, en contra de su voluntad, por un psiquiatra e incluye que sea llevado al hospital por la autoridad competente con el fin de que se lleve a cabo dicha evaluación. El traslado podrá ser realizado en ambulancia, debidamente contenido físicamente como se especificó en el apartado anterior, o en el coche de la policía si lo primero no fuese factible.

En todo caso, los profesionales deben cuidar su propia seguridad. Si el paciente, antes de ser evaluado o durante ese tiempo, se va de casa, se debe poner en conocimiento del juez, quien podrá ordenar su búsqueda y posterior traslado al hospital para valoración e ingreso, si procede.

Otro problema que suele producirse es el de la ambulancia para el traslado. El médico solicitará la asistencia de

una ambulancia, al igual que la solicitaría para el traslado de un paciente físicamente grave. Si esta situación es de urgencia suele solicitarse la asistencia de las ambulancias del servicio de urgencias. Si ninguna de las posibilidades es factible, se trasladará en el coche policial como se apuntaba anteriormente.

C) Intervención en crisis ante un paciente que necesita atención psiquiátrica inmediata y que se niega a ella por no tener conciencia de enfermedad, aunque tampoco expresa violencia alguna.

Este caso puede plantearse al médico de atención primaria en su consulta o en un aviso a domicilio, y en ambos casos puede ser resuelto de la misma manera.

En primer lugar, se trata de persuadir al paciente de la necesidad de ser evaluado inmediatamente por un psiquiatra. Muchas veces se resuelve el problema de esta forma, si no es así se le indicará la necesidad de tomar un tratamiento que ayude a remitir la sintomatología. Si lo acepta, una vez sedado parcialmente es posible que acepte la evaluación psiquiátrica y, por tanto, el traslado al centro de salud mental o al hospital de referencia.

Si falla esta segunda opción, habrá que recurrir al juzgado de guardia para que curse la correspondiente autorización judicial con el fin de que el paciente sea evaluado por un psiquiatra. El juez podrá emitir también una orden de traslado y requerir la presencia policial para el mismo, si fuera necesario.

El tratamiento de los efectos secundarios de la medicación

El paciente puede acudir a su médico refiriendo síntomas físicos atribuibles a la medicación antipsicótica. Aunque el tratamiento de los efectos secundarios ha sido tratado en un apartado anterior, nos referiremos aquí al tratamiento clínico de dos situaciones que requieren una intervención urgente por parte del médico de atención primaria.

Distonía aguda

Es una contracción tónica que puede afectar a la musculatura ocular, del cuello, la mandíbula, la lengua, el tronco y las extremidades. Se manifiesta con crisis oculogiras, blefarospasmo, tortícolis, opistótonos, trismus, etc. El tratamiento es biperideno (Akinetón[®]) 5 mg por vía intramuscular y luego instaurar biperideno retard (4 mg/12-24 h). La distonía de laringe es rara pero puede presentar un riesgo vital. El tratamiento es biperideno 2,5-5 mg por vía intravenosa lenta que puede repetirse a los 15 min. En caso de no ceder, utilizar 5-7,5 mg por vía intravenosa de diacepam. La intubación orotraqueal no suele ser necesaria pero debe estar disponible el material adecuado para su realización con el inicio de ventilación asistida.

Síndrome neuroleptico maligno

Es una complicación rara de los neurolepticos a dosis terapéuticas, pero de urgencia vital. La clínica consiste en rigidez muscular, hiperpirexia (generalmente superior a 40 °C), disfunción autonómica y alteración de la conciencia. La rigidez puede producir mionecrosis, con mio-

globinuria y fallo renal. Hay un aumento de las enzimas musculares (CPK, hasta 15.000 U). El tratamiento consiste en:

– Ingreso en UCI, supresión de los neurolépticos y medidas de soporte.

– Dantroleno: 1 mg/kg/6 h por vía intravenosa durante 2 semanas. Se le puede asociar bromocriptina 2,5-5 mg 8-12 h, o incluso administrarlo exclusivamente, también 2 semanas como mínimo.

• Si falla todo lo anterior, puede dar resultado la terapia electroconvulsiva.

La coordinación con los servicios especializados

Si bien siempre es importante que exista una coordinación entre la atención primaria y la atención especializada, en psiquiatría aún lo es más, y en los enfermos esquizofrénicos, imprescindible.

La coordinación entre ambos profesionales puede darse en tres ámbitos: *a)* comunicación escrita, principalmente para transmitir informes médicos o cambios de tratamiento; *b)* comunicación telefónica, principalmente para tratar casos y sucesos puntuales que ocurren de forma urgente, y *c)* entrevistas personales, reuniendo a diferentes profesionales para discutir casos clínicos, llegar a un acuerdo sobre cómo tratar a un paciente, etc. Expondremos sólo un ejemplo de la importancia de la coordinación.

Uno de los mayores problemas derivados de la nula conciencia de enfermedad es la tendencia a la negativa a tomar la medicación, no sólo la psiquiátrica sino también la que se pauta para enfermedades físicas. Otras veces la tendencia es a tomar más de la pautada, y siempre a producir confusión con el fin de obtener un beneficio de ésta. Está claro que no podemos utilizar al propio paciente de intermediario, en este caso el flujo de información ha de ser directo, bien de forma oral o por escrito. Es importante que todo cambio o nueva introducción de medicación le sea dada al paciente por escrito, con fecha del día del cambio, tanto si lo hace el médico de atención primaria como si lo hace el psiquiatra, con el fin de que el otro se entere sin equívocos. Puede que el paciente “pierda el papel”, en este caso ante una duda importante (ya que el paciente declara un gran cambio en su tratamiento) sería conveniente tratar directamente con el psiquiatra o si es posible a través de la familia, antes de realizar ningún cambio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lincoln C, McGorry P. Pathways to care in early psychosis. En: McGorry P, Jackson HJ, editores. The recognition and management of early psychosis: a preventive approach. Cambridge: Cambridge University Press, 1999.
2. EPPIC. Early psychosis training pack. EPPIC. Melbourne: Gardiner-Caldwell Communications, Ltd., 1997.
3. Linszen DH, Lenior ML. Early psychosis substance abuse. En: McGorry P, Jackson HJ, editores. The recognition and management of early psychosis: a preventive approach. Cambridge University Press, 1999.
4. Lipton AA, Cancron R. Esquizofrenia: manifestaciones clínicas. En: Kaplan HI, Sadock BJ, editores. Tratado de psiquiatría (6.ª ed.). Barcelona: Intermédica, 1997.
5. EPPIC. Relapse prevention in early psychosis. One day workshop. Melbourne: EPPIC, 1999.
6. Parnas J. From predisposition to psychosis: progression of symptoms in schizophrenia. Act Psychiatr Scand 1999, 99 (Supl 395): 20-29.
7. Klosterkötter J, Schultze-Lutter F, Gross G, Huber G, Steinmeyer EM. Early self-experienced neuropsychological deficits and subsequent schizophrenic disease: an 8-year average follow-up prospective study. Acta Psychiatr Scand 1997; 95: 396-404.
8. Chapman LJ, Chapman JP, Kwapil TR, Eckblad M, Zinser MC. Putatively psychosis-prone subjects 10 years later. J Abnorm Psychol 1994; 103: 171-183.

BIBLIOGRAFÍA GENERAL

- Arana G, Hyman S. Handbook of psychiatric drug therapy. Boston: Little & Brown, 1991.
- Azanza JR. Guía práctica de farmacología del sistema nervioso central. Madrid: IM&C, 1997.
- Díaz González RJ, Hidalgo Rodrigo I. Guía de programas y actuaciones protocolizadas en la práctica clínica psiquiátrica. Madrid: Mosby/Doyma Libros, S.A., 1996.
- Hales R, Yudofsky S, Talbott J. Tratado de psiquiatría. American Psychiatric Press. Barcelona: Ancora, 1996.
- Kaplan H, Saddock B. Sinopsis de psiquiatría. Madrid: Editorial Panamericana, 1996.
- Kendrick T, Sibbald B, Burns T, et al. Role of general practitioners in care of long term mentally ill patients. Br Med J 1991; 302: 508-510.
- King M. Management of patients with schizophrenia in general practice [editorial]. Br J Gen Prac 1992; 42: 31-311.
- Liberman LP. Rehabilitación del enfermo mental crónico. Barcelona: Martínez Roca, 1993.
- Rebolledo S, Lobato MJ. Cómo afrontar la esquizofrenia. En: psiquiatría y vida. Madrid: Ed. Psiquiatría y Vida, 1994.
- Sainz J. Esquizofrenia, enfermedad del cerebro y reto social. Madrid: Masson, 1999.
- Vallejo J. Introducción a la psicopatología y la psiquiatría. Barcelona: Masson-Salvat Medicina, 1991.
- Vázquez-Barquero J.L, editor. Psiquiatría en atención primaria. Madrid: Biblioteca Aula Médica, 1998.
- VVAA. Programa de rehabilitación y apoyo comunitario. Madrid: IPSSM José Germain, 1997.