

## C

## apítulo 10

## Trastornos mentales orgánicos (III)

*P. Moreno Gea, M. C. Blanco Sánchez*

## INTRODUCCIÓN

La presencia de síntomas psiquiátricos en las enfermedades somáticas es elevada, así como la presencia de patología orgánica en enfermos psiquiátricos, llegando esta última al 15% en algunos estudios (1).

Hablamos de trastorno mental orgánico para referirnos a un grupo de trastornos psiquiátricos secundarios a enfermedad cerebral estructural demostrable, tal como tumores, traumatismos, o degeneración. También se aplica este término para trastornos psiquiátricos que proceden de una disfunción cerebral secundaria a enfermedades sistémicas o extracerebrales, tales como el síndrome de Cushing o el mixedema.

Dentro de estos trastornos podemos hacer tres grupos, uno que cursa con sintomatología predominante en la esfera cognitiva (memoria, atención o lenguaje), como son la demencia, el delirium y los trastornos amnésicos y que se verán en otro capítulo (salvo el trastorno cognoscitivo leve que sí lo veremos). El segundo grupo que tampoco será objeto de nuestra atención lo constituyen aquellos trastornos psiquiátricos provocados por consumo de alcohol o sustancias psicótropas (intoxicación o abstinencia). Finalmente, existe un tercer grupo, con predominio de síntomas psicóticos (alucinosis orgánica, trastorno catatónico orgánico, trastorno de ideas delirantes or-

gánicos), afectivos (trastorno del humor orgánico), neuróticos (trastorno de ansiedad orgánico, trastorno disociativo orgánico, trastorno de labilidad emocional orgánico), y trastornos de la personalidad (trastorno orgánico de la personalidad, síndrome postencefalítico, síndrome postconmocional), que constituirán el objeto del presente capítulo. Nos basaremos sobre todo en la clasificación utilizada por la CIE-10 (2) de los trastornos mentales orgánicos, a pesar de tener sus ventajas e inconvenientes con respecto a la DSM-IV (3).

El uso del término orgánico no implica que los trastornos que aparecen en otros capítulos carezcan de un substrato cerebral, sino que indica que el síndrome clasificado como tal puede ser atribuido directamente (y no que simplemente exista una asociación fortuita o se pueda explicar por una reacción psicológica a los síntomas físicos) a un trastorno o enfermedad cerebral orgánica o sistémica diagnosticable en sí misma o a una sustancia exógena.

Sus manifestaciones clínicas se parecen o son idénticas a los trastornos funcionales, por lo que para poder clasificarlos en este grupo es preciso que cumplan las siguientes condiciones:

1. Evidencia de una enfermedad, lesión o disfunción cerebral o de una enfermedad sistémica que puede acompañarse de uno de los síndromes mencionados.

2. Relación temporal (semanas o pocos meses) entre el desarrollo de la enfermedad subyacente y el inicio del síndrome psicopatológico.

3. Remisión del trastorno mental cuando mejora o remite la presunta causa subyacente.

4. Ausencia de otra posible etiología que pudiera explicar el síndrome psicopatológico (por ejemplo, unos antecedentes familiares muy cargados o la presencia de un estrés precipitante).

Las condiciones 1 y 2 justifican un diagnóstico provisional, pero la certeza diagnóstica aumenta de un modo considerable si están presentes los cuatro.

Otros síntomas que nos deben hacer sospechar TMO son la presencia de confusión mental, las variaciones de los síntomas con exacerbación nocturna, la presencia de alucinaciones visuales, el comienzo brusco en una persona sin antecedentes y previamente bien adaptada, la falta de respuesta al tratamiento adecuado, el consumo reciente de tóxicos o la introducción en los días previos de nuevos fármacos.

En la Tabla I podemos ver una serie de trastornos que con frecuencia ocasionan estos síndromes.

En la práctica cotidiana es frecuente que se requiera al psiquiatra por sintomatología atípica en un cuadro somático donde no se encuentra inicialmente “organicidad”, el psiquiatra debe de ir alerta e intentar hacer un diagnóstico positivo y no por exclusión, no es adecuado querer encontrar psicopatología en todos los casos donde se requiere su intervención. Debe tener en cuenta que en toda enfermedad existen 3 niveles de reacción: los mecanismos de afrontamiento, los mecanismos de defensa del yo y la respuesta del organismo a la lesión cerebral. Los síntomas psíquicos van a depender del resultado de la interacción de esos niveles (Tabla II). El *staff* debe aprender que los cambios en el estado mental son claves muy sensibles de los cambios del estado físico del paciente y de la respuesta al tratamiento y no meramente epifenómenos que han de ser eliminados porque resultan molestos. La mayoría de estos trastornos pueden comenzar a cualquier edad, aunque son más frecuentes a edades avanzadas. A semejanza del resto de enfermedades “funcionales” los síntomas de estos TMO están coloreados por la personalidad, edad e incluso la profesión del enfermo, sin embargo existen otros síntomas patognomónicos de la enfermedad como son los trastornos del pensamiento, de la percepción y de la capacidad que se producen en la mayoría de los sujetos cuando se encuentran bajo este estado mental. Existe una continuidad entre lo patognomónico y lo patoplástico en la presentación y evolución de estos trastornos. En ocasiones encontramos formas sintomáticas que no son propias de un trastorno en concreto sino de interacción entre dos o más TMO, en tales casos para llegar a un correcto diagnóstico múltiple y juzgar de forma adecuada la severidad de los síntomas es preciso hacer un estudio longitudinal y estructural detallado (7,8).

**Tabla I**  
**Enfermedades que pueden cursar con trastornos mentales orgánicos**

**SNC**

- Epilepsia
- Encefalitis límbica
- Enfermedad de Huntington
- Traumatismos craneales
- Neoplasias del cerebro
- Neoplasias extracraneales con repercusión remota sobre el SNC (en especial carcinoma de páncreas)
- Enfermedad vascular
- Lesiones o malformaciones vasculares

**EFFECTOS TÓXICOS DE SUSTANCIAS**

- Propranolol
- L-dopa
- Metil-dopa
- Esteroides
- Antihipertensivos
- Antimaláricos

**ENFERMEDADES ENDOCRINAS**

- Hipotiroidismo
- Hipertiroidismo
- Enfermedad de Cushing

**TRASTORNOS METABÓLICOS**

- Hipoglucemia
- Porfiria
- Hipoxia

**OTRAS**

- Lupus eritematoso y otras enfermedades del colágeno
- Enfermedades tropicales
- Enfermedades parasitarias (tripanosomiasis)

Aunque aún estamos lejos de poder dar respuestas definitivas sobre los mecanismos últimos de producción de estos síndromes, los estudios con animales de experimentación, los estudios de síntomas asociados a lesiones localizadas (9), los estudios recientes con neuroimagen que permiten estudiar el cerebro “en vivo” en voluntarios sanos o en determinados trastornos, las nuevas técnicas neurofisiológicas de mapeo cerebral o el estudio de potenciales evocados, la neuropsicología, etc. nos permiten que vaya mejorando nuestro conocimiento sobre la relación entre la estructura, su alteración y la aparición de síntomas. Estas nuevas técnicas nos permitirán en un futuro el diagnóstico diferencial, pronóstico y tratamiento de estos pacientes. En la actualidad la exploración psiquiátrica detallada sigue siendo de indu-

**Tabla II**  
Factores que influyen significativamente en las consecuencias psiquiátricas de los TMO

**A. FACTORES PREVIOS**

1. Personalidad premórbida (constitución mental, vulnerabilidad genética, enfermedad psiquiátrica previa)
2. Competencia social
3. Acontecimientos vitales recientes
4. Dificultades psicosociales preexistentes (domésticas, financieras, ocupacionales)

**B. FACTORES RELACIONADOS DIRECTAMENTE CON LA LESIÓN**

1. Edad, estado de madurez cerebral
2. Extensión y localización de la lesión
3. Epilepsia (la psicomotora es la de mayor significado psiquiátrico)
4. Reacciones emocionales secundarias al déficit mental y físico (complicaciones médicas, por alcohol o drogas; pérdidas de miembros o de órganos sensoriales; pérdidas de seres significativos)
5. Circunstancias del suceso (lugar, significado atribuido, tipo de enfermedad)
6. Iatrogenia: (información temprana, manejo)

**C. FACTORES PSICOLÓGICOS**

1. Estado mental del paciente en el momento de la lesión
2. Memoria de lo ocurrido
3. Modo de enfrentarse al estrés

**D. FACTORES SOCIALES**

1. Relación interpersonal con familia y amigos
2. Fuentes materiales personales y familiares
3. Presencia o ausencia de procesos de compensación
4. Fuentes sociales

Adaptado de Peterson, 1986 (4); Lishman (5,6).

dable utilidad en el diagnóstico de estos trastornos, además es necesario un examen clínico, especialmente el neurológico y de laboratorio (estado metabólico y bioquímico a través de análisis de sangre y orina), pruebas neuropsicológicas y escalas específicas diagnósticas para síndrome cerebral orgánico (10), el EEG (11), radiografía de tórax, ECG, TAC o RMN craneal (12). Se trata de descartar causas frecuentes de estos trastornos como anemias ocultas, macrocitosis, enfermedad hepática, malnutrición, neutrofilia o infecciones, anormalidades electrolíticas, fracaso renal, fallo cardíaco, y neoplasias de pulmón. Aún con las pruebas anteriores, en ocasiones es necesario la evaluación longitudinal cuidadosa y la estrecha monitorización de la respuesta al tratamiento para clarificar el diagnóstico. En determinadas entidades morbosas será necesario realizar pruebas

más específicas. En la Tabla III podemos ver los precipitantes fisiológicos de los TMO.

*ALGO DE HISTORIA...*

En el siglo V a.C., la medicina hipocrática ya consideraba el cerebro como el órgano mediante el que adquirimos la locura, los delirios, los miedos y el terror. El propio Aristóteles defendió que los trastornos mentales se originaban en el cerebro.

En 1707, Stahl fue el primero en distinguir explícitamente condiciones orgánicas de causa psicológica y orgánica.

En 1845, Griesinger, fundador en Alemania de la teoría de la organicidad de las enfermedades mentales, postuló que todas las alteraciones mentales eran en último término el resultado de lesiones cerebrales.

Karl Bonhoeffer introducía en 1912 el concepto de "psicosíndrome cerebral endocrino" que se caracterizaba por dos tipos de cambios psíquicos: a) alteraciones de las conductas instintivas; es decir, alteraciones cuantitativas o cualitativas del hambre, sed, o el sueño, y b) modificaciones del estado de ánimo consistentes en humor disfórico en forma de agresividad, irritabilidad, llanto o reacciones distímicas que surgen y desaparecen bruscamente.

En 1957, Manfred Bleuler propuso el término de "síndrome psico-orgánico" para referirse a lesiones

**Tabla III**  
Precipitantes fisiológicos del fracaso del sistema cerebral

Reducción del sustrato: anoxia, hipoglucemia
Deficiencia de cofactores: tiamina, ácido nicotínico, vitamina B <sub>12</sub> ...
Cambios de membrana: osmolaridad, Na <sup>+</sup> , Ca <sup>2+</sup> , Mg <sup>2+</sup> ,...
Isquemia: embolia, hipotensión,...
Toxinas internas: cetonas, ácidos aromáticos,...
Toxinas externas: sedantes, anticolinérgicos,...
Desequilibrio hormonal: tiroides, esteroides adrenales,...
Actividad eléctrica epiléptica
Temperatura corporal anormal
Distorsión anatómica y edema del cerebro
Infecciones y reacciones inmunes del cerebro
Lesiones estructurales proteicas o metabólicas de las neuronas o de la glia
Adaptada de Horvath, 1994 (10).

cerebrales focales que producían cambios en las respuestas emocionales, control de impulsos e intensidad de las conductas instintivas.

La Organización Mundial de la Salud publicó en 1992 *“The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical description and diagnostic guidelines”*. En esta nosología se utiliza el término “Trastorno mental orgánico” para las alteraciones psiquiátricas atribuibles a una enfermedad cerebral diagnosticable en sí misma, y el de “Trastorno mental sintomático” para aquellas en las que la afectación cerebral es secundaria a una enfermedad sistémica extracerebral.

Ese mismo año, Spitzer et al, autores principales de la nosología americana DSM, comunicaron una crítica severa al término tradicional de “trastorno mental orgánico”. Fundamentaban su censura en la confusión creada por el reduccionismo histórico de los conceptos dualistas psique/soma y funcional/orgánico. Como alternativa conceptual para la DSM IV proponían la eliminación del término orgánico y su sustitución por el de “trastorno mental secundario” para referirse a aquellos causados por una enfermedad identificable. En mayo de 1994 se publicaba la DSM-IV sin haberse aceptado la propuesta terminológica de Spitzer, quedando establecida la de “trastornos mentales debidos a una enfermedad médica general” (13).

## TRASTORNOS MENTALES CON SINTOMATOLOGÍA PSICÓTICA PREDOMINANTE

Veremos tres tipos de trastornos, la alucinosis orgánica, el trastorno catatónico orgánico y el trastorno de ideas delirantes orgánico.

### ALUCINOSIS ORGÁNICA

Se refiere a un síndrome de alucinaciones persistentes o recurrentes, con preservación de la conciencia atribuible a factores orgánicos. El paciente no está desorientado y piensa con claridad. Es un cuadro poco frecuente en un hospital general, pero puede verse con más frecuencia en los servicios de urgencias (Tabla IV).

Las alucinaciones suelen ser auditivas o visuales aunque pueden ser de cualquier modalidad sensorial. Puede o no existir *insight* de las alucinaciones pero si aparecen ideas delirantes son secundarias a la experiencia alucinatoria.

Aunque la etiología más conocida es el alcohol (14) (no se ve en este capítulo), las alucinosis están también desencadenadas por fármacos como digital, anestésicos locales y agentes antiarrítmicos, antidepresivos tricíclicos, terapia dopaminérgica y altas dosis de penicilina endovenosa, o tras la ingesta de la

**Tabla IV**

### Definición de alucinosis orgánica. CIE-10, F06.0

Se trata de un trastorno caracterizado por alucinaciones persistentes o recurrentes, normalmente visuales o auditivas, que se presentan en un estado de conciencia clara y que pueden ser o no reconocidas como tales por quien las padece. Puede presentarse una elaboración delirante de las alucinaciones, pero lo más frecuente es que se conserve la conciencia de enfermedad.

#### PAUTAS PARA EL DIAGNÓSTICO

Además de las pautas generales de los TMO mencionadas en la introducción, es necesaria la presencia de alucinaciones persistentes o recurrentes en cualquiera de sus modalidades y la ausencia de obnubilación de la conciencia (como en el delirium), de deterioro intelectual significativo (como en la demencia), de trastorno de memoria y de predominio de ideas delirantes.

La alucinosis alcohólica (F10.52) se incluye dentro de los trastornos psicóticos originados por sustancias, con predominio de las alucinaciones.

*Incluye:* delirio dermatozoico, estado alucinatorio orgánico (no alcohólico).

*Excluye:* la alucinosis alcohólica (F10.52) y la esquizofrenia (F20).

dietilamida del ácido lisérgico (6), la explicación más probable para la alucinosis inducida farmacológicamente parece ser una alteración en la neuromodulación cortical.

La alucinosis orgánica o quizás ilusiones, ocurren en la privación sensorial, pareciendo indicar que es preciso un balance entre estímulos exógenos y activación endógena (10). Puede estar originado también por lesiones cerebrales circunscritas, como tumores u otras patologías de las zonas cerebrales o por estimulación eléctrica cerebral, migraña, trastornos endocrinos o metabólicos.

Las alucinaciones auditivas principalmente en la afectación del gyrus temporal superior lateral pueden ser también simples o complejas. También las podemos ver en cuadros de sordera adquirida, lesiones del tronco cerebral, y epilepsia del lóbulo temporal.

Las alucinaciones del gusto y olfato derivan de las estructuras del lóbulo temporal medial, particularmente de la región uncinada, Las alucinaciones olfativas con contenido emocional se pueden encontrar en el síndrome de referencia olfatorio (15), en el cual las ideas de referencia, delirios secundarios e ilusiones son frecuentes cuando se encuentran en presencia de terceros.

Las alucinaciones visuales se localizan en el espacio exterior y son vividas como irreales. Estas alucinosis visuales se presentan formando parte de la alucinosis pedundular de Lhermite, que se debe a lesiones diencefálicas y en el Síndrome de Charles

Bonnet (16), este último suele ocurrir en sujetos ancianos, generalmente con patología óptica visual y está caracterizado por alucinaciones visuales vividas, localizadas en el espacio objetivo y que se manifiestan en episodios más o menos prolongados. No están presentes alucinaciones en otros sentidos. También se ha descrito en pacientes jóvenes afectados de patología ocular (17). Alucinaciones con las mismas características que las que se presentan en este síndrome han sido descritas en pacientes con hipoa-cusia bilateral o unilateral. Otro fenómeno similar son los dolores en el miembro fantasma. Puede distinguirse del delirium o de la esquizofrenia por un examen completo del estado mental. Las lesiones a nivel de las vías geniculocalcarinas, corteza temporal u occipital y tracto óptico también pueden dar alucinaciones visuales así como la migraña, narcolepsia, la intoxicación o abstinencia de determinados fármacos, encefalopatías metabólicas y enfermedades psiquiátricas como la esquizofrenia o la depresión o manía con alucinaciones congruentes con el estado de ánimo. En la epilepsia las alucinaciones son normalmente breves y estereotipadas, y suelen asociarse a otros síntomas. En la epilepsia del lóbulo temporal las alucinaciones visuales pueden consistir en elementos simples, frecuentes en convulsiones occipitales, o complejas (escenas, caras, experiencias pasadas).

Los tratamientos con neurolepticos no son efectivos para algunos autores mientras que para otros sí lo han sido. La alucinosis orgánica debida a problemas de neuromodulación responde a bloqueantes de la dopamina. Es mejor evitar aquellos con efectos adrenérgicos, serotoninérgicos o anticolinérgicos. El haloperidol a dosis de 5-10 mg/día es útil. Las lesiones irritativas en la corteza responden mejor a la carbamazepina (18). La alucinosis asociada con privación sensorial es mejor tratada con modulación de los estímulos ambientales. En el SRO se han descrito útiles el pimozide, la trifluorperacina, y la fluoxetina para los síntomas afectivos (15).

En los síndromes alucinatorio y delirante orgánico la cuestión de la veracidad es primordial; el terapeuta debe de ofrecer alternativas, explicaciones fisiológicas para las experiencias que asustan al paciente, lo cual permitirá una ayuda a este una vez que el tratamiento farmacológico vaya ejerciendo su acción.

#### TRASTORNO CATATÓNICO ORGÁNICO

Se trata de un trastorno caracterizado por alteraciones de la actividad psicomotriz, ya sea por aumento de esta (agitación) o por disminución (estupor) (Tabla V). Entre las aportaciones más importantes al estudio de la catatonía tenemos las de Kahlbaum, que hace 122 años publicaba su tratado "La locura de tensión o vesania catatónica". Cien años atrás, Kraepelin introducía la catatonía en la demencia pre-

**Tabla V**

### **Definición CIE-10 del trastorno catatónico orgánico. F06.1**

Se trata de un trastorno caracterizado por una actividad psicomotriz disminuida (estupor) o aumentada (agitación), que se acompaña de síntomas catatónicos. Pueden alternarse ambos polos de trastornos psicomotores. Se desconoce si en estos cuadros orgánicos puede presentarse la gama completa de los trastornos catatónicos descrita en la esquizofrenia. Tampoco ha podido aclararse de una manera concluyente si un estado catatónico orgánico puede presentarse con un estado de conciencia claro o si es siempre una manifestación de un delirium, con una amnesia subsiguiente total o parcial. Esto implica tener precaución a la hora de diagnosticar un estado así y evaluar cuidadosamente las pautas para el diagnóstico de delirium. Suele aceptarse que las encefalitis y las intoxicaciones con monóxido de carbono dan lugar a este síndrome con más frecuencia que otras causas orgánicas

#### **PAUTAS PARA EL DIAGNÓSTICO**

Deben satisfacerse las pautas generales para aceptar una etiología orgánica, expuestas en la introducción. Además deberán presentarse uno de los siguientes síntomas:

- a) Estupor (disminución o ausencia total de movimientos espontáneos con mutismo parcial o total, negativismo y posturas rígidas mantenidas).
- b) Agitación (franca inquietud motriz con o sin tendencias agresivas).
- c) Ambos estados (pasando de un modo rápido e imprevisible de la hipo a la hiperactividad).

Otros fenómenos catatónicos que aumentan la fiabilidad del diagnóstico son: estereotipias, flexibilidad cerea y actos impulsivos.

*Excluye:* esquizofrenia catatónica, estupor disociativo, estupor sin especificación.

coz; y hace 60 años, Stauder publicó su famoso artículo "la Catatonía Letal" (19).

Las causas orgánicas citadas con mayor frecuencia son las encefalitis y las intoxicaciones por monóxido de carbono, aunque también se han citado otras enfermedades infecciosas, vasculares, neurológicas, ingesta de drogas (20), encefalopatía HIV, fallo renal (21), etc. (Tabla VI). Un EEG y el TAC pueden ayudar a distinguir entre causas orgánicas y psicógenas.

Entre los sistemas cerebrales más frecuentemente implicados tenemos la afectación de los núcleos de la base, desconexión diencefalo-frontal, región mesodiencefálica, balance positivo o negativo de nitrógeno; neocórtex ventral y corteza prefrontal.

Entre los síntomas descritos por Kahlbaum y que serían característicos de estos síndromes tenemos la atonitud (la modificación aparentemente apática del funcionamiento de órganos motores); las convulsiones epileptiformes y coreiformes, tónicas y clónicas, funcionales; la flexibilidad cerea cataleptiforme (más



**Tabla VI**  
**Causas orgánicas descritas en los síndromes catatónicos**

<b>Infecciosas</b>	Encefalitis letárgica Herpes simple Meningitis tuberculosa Mononucleosis
<b>Vasculares</b>	Trombosis basilar Púrpura trombocitopénica Infarto talámico Infarto frontal-medial
<b>Lesionales</b>	3 <sup>er</sup> ventrículo, tallo cerebral y ganglios de la base
<b>Neurológicas</b>	Esclerosis múltiple Encefalopatía de Wernicke Epilepsias: estados epilépticos no convulsivos Encefalitis Panencefalitis esclerosante subaguda Enfermedad de Parkinson Lesiones del globus pallidus Tumores cerebrales Mutismo aquinéptico
<b>Metabólicas</b>	Hiperparatiroidismo Tumores carcinoides Encefalopatía hepática Monóxido de carbono Síndrome neuroléptico maligno Hipercalcemia Uremia
<b>Fármacos y drogas</b>	Alcohol, neurolépticos, litio, anfetaminas, esteroides, fenciclidina
<b>Otros</b>	Carcinoma adrenal, LES, porfiria aguda intermitente, diabetes cetoacédica, pelagra

Modificado de Steinberg P. 1994 (22); Cummings, 1995 (12).

o menos completamente desarrollada); la puesta en tensión de los miembros o resistencia automática (movimientos voluntarios negativos); los mecanismos motores extraños y monótonos; los movimientos profesionales de la vida, o bien, posiciones de miembros en semicontractura (estereotipias de actitud y de movimiento); la fuerte contracción pupilar, la diferencia entre una pupila y otra, y la parálisis de extremidades inferiores y la lengua.

Además de los anteriores, podemos encontrar una serie de síntomas o signos somáticos como la acrocianosis, el adelgazamiento, aumento de la C.P.K., dermatografismo, deshidratación, diaforesis, eritrosedimentación acelerada, hematomas diseminados, hiper o hipotermia, leucocitosis, oliguria, palidez, seborrea cutánea, taquicardia, taquipnea, etc. (23).

Los tratamientos biológicos utilizados y descritos en la literatura, además de los generales en los TMO

son el tratamiento electroconvulsivo (20), amobarbital sódico, haloperidol, risperidona (24), diacepan, loracepan, litio, carbamacepina, clorimipramina, dandrolene, bromocriptina entre otros que se han mostrado eficaces.

**TRASTORNO DE IDEAS DELIRANTES ORGÁNICO**

Se trata de trastornos en cuyo cuadro clínico predominan ideas delirantes persistentes o recurrentes, aunque puedan estar presentes otros síntomas de esquizofrenia, relacionados con una causa orgánica específica (Tabla VII).

Se trataría por tanto de cuadros esquizofrenia-like resultado directo de un factor orgánico específico. Ciertas psicosis vistas en la epilepsia caen dentro de esta categoría. Los delirios que forman el núcleo del síndrome pueden estar acompañados de alucinaciones, trastornos del pensamiento u otros síntomas de esquizofrenia, pero el deterioro de la conciencia está ausente, así como otros trastornos del intelecto. Para poder hacer el diagnóstico es necesario que se asocie a una causa orgánica (6).

Los delirios se presentan en numerosas enferme-

**Tabla VII**  
**Trastorno de ideas delirantes (esquizofreniforme) orgánico. CIE-10, F06.2**

Se trata de un trastorno en cuyo cuadro clínico predominan ideas delirantes persistentes o recurrentes. Las ideas delirantes pueden acompañarse de alucinaciones pero estas no se limitan a su contenido. Pueden presentarse rasgos sugerentes de esquizofrenia, tales como alucinaciones bizarras o trastornos del pensamiento.

**PAUTAS PARA EL DIAGNÓSTICO**

Deben satisfacerse las pautas generales para aceptar una etiología orgánica, expuestas en la introducción. Además deberán estar presentes ideas delirantes (de persecución, de transformación corporal, de celos, de enfermedad o muerte de uno mismo o de otra persona). También pueden estar presentes alucinaciones, trastornos del pensamiento o fenómenos catatónicos aislados. La conciencia y la memoria no deben estar afectados. Este diagnóstico no deberá hacerse si la presunta relación causal orgánica no es específica o se limita a hallazgos tales como una dilatación de los ventrículos cerebrales visualizados en una tomografía axial computarizada o por signos neurológicos menores ("blandos").

*Incluye:* Estados orgánicos paranoides o alucinatorio-paranoides, psicosis esquizofreniforme de la epilepsia.

*Excluye:* Episodio psicótico agudo transitorio, trastornos psicóticos debidos al uso de sustancias psicótropas, esquizofrenia.

dades como un medio de adaptación cognitiva a la incertidumbre perceptual, fracaso de la memoria y lógica inestable, proyectando sobre el medio los sentimientos de miedo y sospecha, lo cual llevaría al desarrollo del estado paranoide. Los delirios se asocian a disfunción del sistema límbico, lóbulo temporal y estructuras límbicas subcorticales. *La psicosis esquizofreniforme interictal de la epilepsia del lóbulo temporal* centró la atención en el tracto dopaminérgico mesolímbico en la patogénesis de la esquizofrenia idiopática. Aunque en la primera no existe deterioro, ni apatía, y se mantiene la afectividad y las relaciones sociales. En la *fase post-traumática transitoria*, pueden aparecer delirios, las ideas de persecución e infidelidad matrimonial figuran de forma prominente en los estados postraumáticos paranoides que Lishman (6), une a los trastornos de personalidad o demencia. Los delirios son también frecuentes en la demencia, epilepsia, enfermedad de Pick, enfermedad de los cuerpos de Lewy, enfermedad de Huntington, enfermedad de Parkinson en tratamiento con agentes dopaminérgicos y uso de drogas, encefalitis viral, epilepsia o tumores cerebrales que afectan al lóbulo temporal, deficiencia de vitamina B<sub>12</sub>, lesiones vasculares del hemisferio no dominante y otros (12,25).

Los delirios responden al tratamiento con agentes neurolepticos tradicionales o con los nuevos antipsicóticos. Los antiepilépticos pueden ser útiles en ciertos casos. Una combinación de antidepresivos y antipsicóticos es necesaria en los casos de delirios congruentes con el estado de ánimo.

#### TRASTORNOS DEL HUMOR (AFECTIVOS) ORGÁNICOS

Se trata de anomalías del humor en forma de depresión o manía consecuencia directa de una lesión cerebral y no de un suceso externo o reactivo. Antes de establecer este diagnóstico es necesario encontrar la causa orgánica que lo provoca, normalmente en relación temporal con el trastorno afectivo. Ej. incluyen la depresión vista en la enfermedad de Cushing y otras endocrinopatías o la depresión postinfecciosa que sigue a la gripe (6). En algunas series suponen el segundo diagnóstico más frecuente de TMO después de las demencias (8), por lo que estudiaremos este con mayor extensión (Tabla VIII).

El estado de ánimo depresivo asociado a quejas somáticas es una de las presentaciones más frecuentes de los trastornos afectivos en las unidades de asistencia primaria y también constituye una de las principales causas de errores en el diagnóstico del trastorno depresivo entre los médicos generales (26), la depresión endógena con sintomatología vegetativa predominante puede imitar a una enfermedad física severa y también por su afectación cognitiva confundirse con una demencia en ancianos.

**Tabla VIII**

### Trastornos del humor (afectivos) orgánicos. CIE-10, F06.3

Se trata de un trastorno caracterizado por depresión del estado de ánimo, disminución de la vitalidad y de la actividad. Puede también estar presente cualquier otro de los rasgos característicos de episodio depresivo (ver F30). El único criterio para la inclusión de este estado en la sección orgánica es una presunta relación causal directa con un trastorno cerebral o somático, cuya presencia deberá ser demostrada con independencia, por ejemplo, por medio de una adecuada exploración clínica y complementaria o deducida a partir de una adecuada información anamnéstica. El síndrome depresivo deberá ser la consecuencia del presunto factor orgánico y no ser la expresión de la respuesta emocional al conocimiento de la presencia del mismo o a las consecuencias de los síntomas de un trastorno cerebral concomitante. Son casos prototípicos la depresión postinfecciosa (por ejemplo, la que sigue a una gripe, que debe codificarse aquí). Pero la euforia leve, persistente, que no alcanza el rango de hipomanía (que aparece, por ejemplo, en asociación con la terapia esteroidea o con fármacos antidepresivos) no debe codificarse aquí, sino en F06.8.

#### PAUTAS PARA EL DIAGNÓSTICO

Deben satisfacerse las pautas generales para aceptar una etiología orgánica, expuestas en la introducción. Además, deberán presentarse los requisitos de trastorno del humor.

*Excluye:* Trastornos del humor (afectivos) no orgánicos o sin especificar.

*Incluye:* Trastorno del humor (afectivo) orgánico por lesión del hemisferio derecho (F07.8).

Los siguientes códigos de cinco caracteres pueden usarse para especificar el cuadro clínico:

F06.30 Trastorno maniaco orgánico.

F06.31 Trastorno bipolar orgánico.

F06.32 Trastorno depresivo orgánico.

F06.33 Trastorno del humor (afectivo) mixto orgánico.

La revisión de estos trastornos así como los estudios con EEG (8), revelan que la depresión está relacionada con disfunción en regiones específicas cerebrales. Así, los trastornos que afectan a lóbulo frontal, lóbulo temporal, y ganglios basales (especialmente el caudado), sobre todo del lado izquierdo, es particularmente probable que se acompañen de depresión. Numerosos factores metabólicos, tóxicos, vasculares, traumáticos e infecciosos que afectan directa o indirectamente al SNC pueden condicionar la aparición de depresiones (Tabla IX), siendo los más frecuentes los trastornos neurológicos (65%), sobre todo la epilepsia, accidente cerebrovascular y enfermedad de Parkinson. Entre los mecanismos etiológicos implicados se han citado las alteraciones de las catecolaminas y del metabolismo colinérgico, trastor-

**Tabla IX**  
**Factores orgánicos que pueden provocar depresión**

<b>Neurológicos</b>	<b>Endocrinos</b>	<b>Infecciosos e inflamatorios</b>	<b>Nutricionales</b>	<b>Neoplásicos</b>	<b>Farmacológicos</b>
Demencias	Hipotiroidismo	Neurosífilis	Déficits:	Cáncer de cabeza	<b>Antiinflamatorios:</b>
Epilepsia	Hipertiroidismo	Neumonía vírica	Vitamínicos de B <sub>12</sub>	de páncreas	Indometacina
Enfermedad de Parkinson	Hiperparatiroidismo	TBC	Folatos	Carcinomatosis	Ibuprofeno
Traumatismo craneoencefálico	Enfermedad de Addison	LES	Tiamina	Carcinomatosis diseminada	<b>Antibióticos:</b>
Tumores cerebrales	Enfermedad de Cushing	Arteritis de la temporal		Tumores del lóbulo temporal	Ampicilina
Ictus	Enfermedad de Simonds	Artritis reumatoide		Metástasis	Estreptomina
Esclerosis múltiple		Influenza			<b>Antihipertensivos:</b>
Hidrocefalia		Fiebre tifoidea			Reserpina
Enfermedad de Huntington		Hepatitis			Clonidina
Otros		Mononucleosis			&Metildopa
PGP		Infeciosa			betabloqueantes
Miastenia					Corticoides
<b>Tóxicas</b>					<b>Neurológicos:</b>
Plomo					Bromocriptina
Mercurio					Carbamacepina
CO					Levodopa
					<b>Miscelánea:</b>
					Acetazolamida
					Cimetidina
					Anticonceptivos
					Griseofulvina

Modificado de: Pastor M.E. 1995 (27) y Cornelius et al, 1993 (8).

nos neuroendocrinos por afectación de la hipófisis e interrupción del mecanismo de activación de la formación mesencefálica (28), la respuesta al estrés, y la afectación de los circuitos fronto-subcorticales implicados en la programación de la conducta (12). En cuanto a la depresión que precede a la aparición de una tumoración abdominal maligna en ocasiones con meses de antelación parece jugar un papel los factores humorales. Los estados depresivos vistos en mujeres que toman anticonceptivos se ha sugerido se deben a la interacción con el metabolismo de la piridoxina, disminuyendo este efecto secundario en los productos comerciales que ya incorporan dicha sustancia. El deterioro del metabolismo neuronal es el responsable probable de las manifestaciones psiquiátrica asociadas a la avitaminosis. Los pacientes con trastorno orgánico del humor tienen mayor frecuencia de historia personal y familiar de trastornos del humor, lo cual refleja una interacción entre la enfermedad precipitante y la diátesis del paciente hacia la patología del humor.

Entre las causas de manía orgánica, se han descrito lesiones focales en el hemisferio derecho, afectando la corteza orbitofrontal, núcleo caudado, tálamo o región peritalámica, y área basotemporal. Las heridas de las regiones diencefálicas o rinencefálicas han permitido edificar hipótesis patogénicas sobre el papel que ejercen los traumatismos en ciertos síndro-

mes maníacos-depresivos. Las lesiones corticales producen síntomas maníacos aislados, mientras que las lesiones subcorticales pueden iniciar una serie de recaídas depresivas y maníacas similares a las del trastorno bipolar. Entre los trastornos que pueden producir manía tenemos Los ACV, enfermedad de Parkinson, enfermedad de Huntington, Enfermedad de Fahr, TCE, esclerosis múltiple, epilepsia, demencias frontotemporales, parálisis general, meningoencefalitis, hipertiroidismo y uremia (12,29). Shukla y cols (30), estudian 20 pacientes que desarrollan manía tras TCE cerrado, la edad media de aparición del primer episodio fue de casi 3 años tras el TCE, encuentran que la aparición de este trastorno se asocia con la severidad del trauma, con la presencia de convulsiones postraumáticas, sobre todo si está afectado el lóbulo temporal, y con el tipo de trastorno bipolar. Encuentra que cuando la manía se sigue a TCE tiene algunas características distintivas, cuando se comparan los síntomas de manía orgánica con un grupo control afecto de psicosis bipolar, vemos que los maníacos orgánicos eran más irritables, tenían menos necesidad de dormir, mayor deterioro cognitivo y delirios con mayor frecuencia de persecución que de grandeza. También tenían historia familiar negativa para trastornos afectivos y su recuperación era más lenta.

Entre las características clínicas de estos trastor-



nos del humor orgánicos tipo depresivo, comparados con la depresión endógena figuran una edad de aparición tardía (media de 49 años), ser menos frecuente en el sexo femenino y una duración más prolongada de los síntomas (16 m) (8), también se ha descrito mayor incidencia en clases sociales más bajas. En la Tabla X se pueden ver los síntomas más frecuentes de este trastorno y en la Tabla XI la severidad de los síntomas en la depresión mayor comparada con el trastorno del humor orgánico. El médico lo puede sospechar cuando no lo considera como una reacción “normal” a la enfermedad física, o cuando la intensidad es superior a la esperada, aconsejando algunos autores modificaciones en los test de depresión para hacer el diagnóstico (26).

Jeffrey Cummings (12) publicó en 1992 una revisión sobre *depresión secundaria a enfermedad de Parkinson*, logrando conclusiones interesantes. La incidencia media encontrada se sitúa en torno al 40%, aparecen diferencias clínicas respecto a los síndromes depresivos primarios consistentes en mayor ansiedad interna, ausencia de ideas de culpa o inutilidad, ausencia de síntomas psicóticos y una tasa de suicidio consumado menor, en contraste con la alta frecuencia de ideación autolítica. Como factores de riesgo para el desarrollo de depresión secundaria a enfermedad de Parkinson destacaban: disminución de 5-HIAA en LCR, historia personal de síndrome depresivo primario, sexo femenino, predominio de

Tabla X

**Síntomas más frecuentes en orden de importancia en el trastorno del humor orgánico**

Síntomas	% de casos con el síntoma
Humor depresivo	80,8
Aislamiento social	70,0
Pobre concentración	60,8
Baja autoestima	60,0
Disminución actividad	58,5
Insomnio	55,4
Ideación suicida	53,9
Disminución apetito	53,1
Deterioro intelectual	48,5
Enlentecimiento habla y pensamiento	44,6
Disminución de peso	41,5
Agitación	40,8
Ansiedad general	39,2
Falta de insight	39,2

Tabla XI

**Severidad de los síntomas en depresión mayor y trastorno del humor orgánico**

Síntomas más severos en trastorno humor orgánico	Síntomas más severos en depresión mayor
Deterioro intelectual	Humor depresivo
Deterioro nivel de conciencia	Insomnio
Autonegligencia	Disminución de apetito
Labilidad del humor	Ansiedad general
Hostilidad	Baja autoestima
Conducta violenta	Obsesiones y compulsiones
Enlentecimiento del habla y pensamiento	Ideación suicida

los cambios degenerativos en hemisferio izquierdo, y desde el punto de vista neurológico, predominio de bradicinesia e inestabilidad en la marcha sobre el temblor. Los diagnósticos realizados con mayor frecuencia son los de depresión mayor y el de trastorno distímico secundario. Los sujetos deprimidos presentan mayor pérdida neuronal en locus coeruleus, área tegmental ventral, hipocampo y cortex entorrinal que los no deprimidos. Los hallazgos de Ring y su grupo (31) en 1994 constataron una disminución de flujo cerebral en las áreas anteromediales de ambos lóbulos frontales y en la corteza cingulada de los pacientes con enfermedad de Parkinson y síndrome depresivo secundario. Con PET también se ha encontrado una disminución del metabolismo de la glucosa en el área orbitofrontal (12).

En el caso de la *depresión secundaria a enfermedad de Alzheimer*, la frecuencia de humor depresivo de intensidad leve o moderada oscila alrededor del 40% de enfermos de Alzheimer, siendo raro el episodio depresivo mayor.

En la *depresión secundaria a patología vascular cerebral* durante 1993 aparecieron interesantes aportaciones en la literatura sobre las depresiones post ACVA. La incidencia de depresión en estos enfermos oscila entre 25-60%. Para otros autores la incidencia no sería mayor que para otras enfermedades sistémicas hablando de “emocionalismo” para explicar los síntomas que aparecen tras el infarto cerebral (32). Estos trabajos han confirmado la importancia de las lesiones frontales izquierdas en la producción de síntomas depresivos mayores. Entre las estructuras subcorticales que también se han relacionado con cuadros afectivos son los ganglios basales, fundamentalmente los izquierdos. Asimismo, diversos factores aumentan el riesgo de padecer depresión tras un accidente cerebrovascular, como son: atrofia cerebral, historia de trastornos psiquiátricos,

afasia, escasos apoyos socio-familiares y acontecimientos vitales adversos. Los estudios con PET revelan hipometabolismo en pacientes con trastorno del humor.

El *hipotiroidismo* es una de las causas más frecuentes de demencia reversible y una causa común de trastornos psiquiátricos. Es cuatro veces más frecuente en las mujeres y tanto la forma manifiesta como la subclínica son comunes en el trastorno bipolar con ciclos rápidos.

En el *síndrome de Cushing* hasta un 35% desarrollan cuadros depresivos, 16% cuadros de deterioro cognitivo y 9% síntomas psicóticos (13).

El desarrollo de psicosis depresiva tras TCE fue revisado por Lishman (6), quien concluyó que los trastornos afectivos que ocurren tras TCE de cualquier severidad pueden ser marcados incluso tras TCE menores. Saran, 1985 encuentra que esta depresión que sigue a TCE leve no se correlaciona con el test de supresión de dexametasona y que responde poco a amitriptilina o fenelcina, la actividad psicomotora puede ser retardada o agitada (5). Merskey (33), informa de trastornos afectivos hasta en un 60% de individuos tras TCE, siendo los episodios depresivos más comunes que los de manía y apareciendo en la fase subaguda o crónica con mayor frecuencia (34). Se ha implicado como mecanismos etiológico desde la pérdida del yo idealizado a cambios en las aminas biógenas.

Los trastornos afectivos también se han descrito en pacientes con infección por HIV hasta en un 32%.

En la epilepsia puede existir depresión o disforia crónica con altos niveles de ansiedad e irritabilidad, llegando a tasas de 8% en la epilepsia idiopática (35). El suicidio es más frecuente entre epilépticos que en la población general. Entre los factores asociados a depresión en la epilepsia tenemos los bajos niveles de folato en suero y hematíes, epilepsia de comienzo tardío, los barbitúricos, la polifarmacia y la disminución de la frecuencia de las convulsiones. La amígdala parece jugar un papel importante en los síntomas afectivos asociados a la epilepsia.

En cuanto al tratamiento del trastorno de humor orgánico tipo depresivo el achacar el origen a fármacos o enfermedad médica puede hacer el dolor psíquico más soportable para el paciente así como facilitar el cumplimiento terapéutico. La terapia cognitiva puede ayudar si persiste una visión negativa de sí mismo, del mundo o del futuro. El tratamiento estándar con antidepresivos tricíclicos, IMAOs o TEC se ha mostrado eficaz. Los pacientes con TMO es posible que sean más sensibles a los efectos secundarios de los antidepresivos. Las propiedades anticolinérgicas de muchos antidepresivos tricíclicos pueden influenciar negativamente la actividad cognitiva y precipitar delirium (36). Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y los nuevos antidepresivos (citalopram, nefazodona, mirtazapina) puede

ser una buena opción en estos pacientes. Es deseable, proporcionar suplementos vitamínicos cuando se trata a pacientes depresivos debilitados por pobre estado nutricional, especialmente en ancianos con resección intestinal (37).

En cuanto al tratamiento de la depresión en la enfermedad de Parkinson, la selegilina, un inhibidor irreversible de la MAO-B que retrasa la evolución de la enfermedad de Parkinson, exhibe a dosis elevadas una acción antidepresiva moderada. Se debe tener precaución si se asocia a antidepresivos tricíclicos o ISRS por el posible "efecto tiramina". Varios antidepresivos tricíclicos se han mostrado eficaces en el tratamiento sintomático, especialmente la nortriptilina, imipramina y desipramina, también el amineptino. La TEC resulta eficaz como alternativa a los antidepresivos (38), mejorando temporalmente también los síntomas motores. En 1993 Steur comunicó un incremento de la incapacidad motora en 4 pacientes con depresión secundaria a enfermedad de Parkinson y tratados con fluoxetina, este hallazgo se encuentra pendiente de confirmación en series más amplias.

Para el tratamiento de la depresión en la enfermedad de Alzheimer, se recomiendan fármacos de baja toxicidad, escasos efectos secundarios, mínima acción anticolinérgica y máximo poder potenciador de la transmisión serotoninérgica y noradrenérgica, como maprotilina, fluoxetina, venlafaxina, sertralina y mirtazapina.

En los casos de depresión secundaria a patología vascular cerebral los estudios neuropatológicos y de neuroimagen de Drevest, así como estudios epidemiológicos, demuestran que los síndromes depresivos de inicio tardío se asocian a la presencia de lesiones arterioscleróticas cerebrales y a infartos cerebrales silentes detectados por RMN. Estos hallazgos tienen notables implicaciones terapéuticas, ya que dichos cambios degenerativos incrementan la susceptibilidad del SNC a los efectos secundarios centrales de los antidepresivos y pueden hacer necesario el considerar en pacientes mayores deprimidos la necesidad de terapia antiagregante. En caso de los ICTUS la elección de un antidepresivo en la fase subaguda puede mejorar los resultados de la rehabilitación, mejorando la motivación y participando más activamente en estos programas. Se han mostrado eficaces la nortriptilina a dosis de 100 mg/día y la trazodona a dosis de 200 mg/día. La TEC es eficaz hasta en el 95% de estos pacientes con indicaciones similares a las depresiones normales.

En las depresiones inducidas farmacológicamente se debe interrumpir dicho fármaco siempre que sea posible, buscar una alternativa terapéutica cuando la haya y observar la evolución clínica. Habitualmente los síntomas depresivos remitirán en pocos días. El tratamiento es habitualmente muy agradecido. Los pacientes recuperan gradualmente la vitalidad, los síntomas físicos disminuyen y los procesos cognitivos recobran la velocidad y eficacia previas.

En pacientes con VIH y trastorno depresivo se produce una tasa elevada de respuesta a la intervención farmacológica (39) con imipramina, sin embargo en otro ensayo fluoxetina no resultó superior al placebo en estos pacientes (40).

Para el tratamiento de la manía orgánica el litio y la carbamacepina son los dos agentes terapéuticos más eficaces. También se han utilizado clonazepam o ácido valproico, aunque en la fase aguda se pueden requerir neurolépticos como haloperidol, tioridazina, o los nuevos antipsicóticos como risperidona u olanzapina.

### TRASTORNOS ORGÁNICOS QUE CURSAN CON SINTOMATOLOGÍA PREDOMINANTEMENTE NEURÓTICA

Veremos a continuación un grupo de trastornos en los que predominan los síntomas de ansiedad (trastorno de ansiedad orgánico), disociativos (trastorno disociativo orgánico), la incontinencia o labilidad emocional persistentes y la fatiga (trastorno de labilidad emocional orgánico) o leve disminución de rendimiento cognoscitivo (trastorno cognoscitivo leve).

#### TRASTORNO DE ANSIEDAD ORGÁNICO

Se trata de un cuadro caracterizado por los rasgos esenciales de un trastorno de ansiedad, con su sintomatología a nivel emocional, cognitivo, motorico y manifestaciones autonómicas pero consecuencia de un trastorno orgánico capaz de producir una disfunción cerebral (Tabla XII).

La mayoría de los trastornos psiquiátricos y gran parte de los médicos cursan con ansiedad. El problema de la asociación de distintas patologías médicas con ansiedad tiene dos perspectivas: por un lado, los cuadros secundarios a patología orgánica, y por otro, la ansiedad acompañante a patología orgánica. En ocasiones es difícil determinar si la alteración orgánica es acompañante, causante o sólo mimetiza el trastorno ansioso (41). La ansiedad puede exacerbar el cuadro clínico e interferir notablemente en la recuperación del paciente. Es fundamental estudiar y planificar el abordaje de cada caso. Como la ansiedad también puede afectar al personal sanitario, las estrategias de interconsultas con participación de psiquiatras no debe de afectar únicamente a los pacientes, sino también al personal que los atiende (42).

Ante todo trastorno de ansiedad, sobre todo si es mayor de 35 años y no tiene antecedentes psiquiátricos personales ni familiares previos hay que realizar un examen somático completo, que debe incluir un hemograma completo, análisis de orina, función renal y hepática, calcio y fósforo sérico, así como un electrocardiograma, y pruebas de función tiroidea.

Las estructuras neuroanatómicas y neurofisiológi-

Tabla XII

#### Trastorno de ansiedad orgánico. CIE-10, F06.4

Se trata de un cuadro caracterizado por los rasgos esenciales de un trastorno de ansiedad generalizada, de trastorno de pánico o por una combinación de ambos, pero que se presenta como consecuencia de un trastorno orgánico capaz de producir una disfunción cerebral (epilepsia del lóbulo temporal, tireotoxicosis o feocromocitoma).

*Excluye:* Trastornos de ansiedad no orgánicos o sin especificar.

cas que intervienen en la ansiedad no están totalmente determinadas. Las lesiones focales donde se desarrolla ansiedad normalmente afectan al sistema límbico, con mayor frecuencia al lado derecho.

En la Tabla XIII podemos ver diferentes trastornos que causan ansiedad orgánica, pasamos a continuación a describir más detalladamente algunos de ellos.

*Trastornos tiroideos:* las crisis de angustia pueden aparecer antes que el resto de la sintomatología, tanto en los hiper como en los hipotiroidismos. Una vez desencadenados pueden seguir un curso independiente, lo que sugiere que la enfermedad somática actúa como mecanismo desencadenante en personas vulnerables. El hipertiroidismo afecta con más frecuencia a mujeres de mediana edad y generalmente se manifiesta por un temblor de finas oscilaciones, pérdida de peso e intolerancia al calor. Se debe sospechar sobre todo en pacientes con antecedentes de irradiación de cuello y pecho, tiroidectomía subtotal o tratamiento con yodo radiactivo, síntomas de aumento de apetito con pérdida de peso, intolerancia al calor, oftalmopatía o bocio.

*El trastorno de las paratiroides* lo podemos sospechar en un paciente con niveles bajos de calcio y altos de fósforo inorgánico con fosfatasas alcalinas normales.

Habrà que descartar el *feocromocitoma* en un enfermo con antecedentes de neurofibromatosis, neoplasia endocrina múltiple o colelitiasis, manchas café con leche en la exploración física, neurofibromas o masa abdominal o crisis de angustia con marcada cefalea, sudación y enrojecimiento, sin síntomas cognitivos ni evitación fóbica. En estos casos hemos de pedir las catecolaminas séricas y en orina.

Debe sospecharse *hipoglucemia* en aquellos pacientes que presenten ataques posprandiales tardíos, en los que la sensación de hambre sea un síntoma predominante de la crisis, o en los que tengan antecedentes de cirugía gástrica u otro trastorno endocrino. La sintomatología suele aparecer con niveles inferiores de 40 mg/100 ml de glucemia.

En las *arritmias cardíacas*, sobre todo la taquicardia paroxística supraventricular, la frecuencia suele ser superior a 140 latidos por minutos, pueden dar

**Tabla XIII**  
**Causas orgánicas de ansiedad**  
**(41,43,45)**

<b>Trastornos neurológicos</b>	<b>Respiratorio</b>
Epilepsia	Hipoxia
Enfermedad de Parkinson	Embolismo pulmonar
Migraña	EPOC, asma
Esclerosis múltiple	Hiperventilación
Encefalitis	Neumonía
Síndrome postraumático	
Tumores cerca del tercer ventrículo	<b>Fármacos y drogas</b>
Inadecuado tratamiento del dolor	Alfa y beta adrenérgicos
Enfermedad de Huntington	Cafeinismo, nicotina
Enfermedad de Wilson	Corticoides
Hidrocefalia a presión normal	Anfetaminas, metilfenidato
Tics	Hipoglucemiantes orales
Cefalea	Insulina
Encefalopatías	Ldopa
Enfermedad vestibular	Tiroxina
	Isoniacida
<b>Trastornos endocrinos</b>	Antihistamínicos
Hiper o hipotiroidismo	Indometacina
Hipoparatiroidismo	Aminofilina
Síndrome de Cushing, hipercorticismo	Cicloserina
Enfermedad de Addison	Cocaína, marihuana, fenciclidina
Feocromocitoma	Ácido acetilsalicílico
Síndrome premenstrual	Digital
Hipoglucemia	Antihipertensivos
Hiper o hipocalcemia	Teofilina
Hipotermia	Neurolepticos
Porfiria	Anticolinérgicos
Deficiencia de B12 o folato	
<b>Sistema cardiovascular</b>	<b>O la abstinencia de:</b>
Prolapso de la válvula mitral	Barbitúricos, hipnóticos,
Arritmias	ansiolíticos, neurolepticos,
Angina de pecho	opiáceos, cafeína, nicotina,
Infarto de miocardio	alcohol, antidepresivos tricíclicos,
Enfermedad valvular	betabloqueantes
Hipertensión	
Hipovolemia	<b>Immunológicos</b>
Hipotensión ortostática	LES
	Otras enfermedades del colágeno
<b>Neoplasias</b>	<b>Hematológicos</b>
Cáncer pancreático	Anemia
Cáncer de paratiroides	

lugar a confusión con crisis de angustia, también la insuficiencia coronaria, por lo que en caso de duda conviene hacer un ECG. Para descartar el prolapso de la válvula mitral se requiere un ecocardiograma bidimensional.

En la *embolia pulmonar* el episodio se asocia a ansiedad aguda, hiperventilación y disnea.

En el *síndrome posconvulsional* el 20% de los pacientes con TCE desarrollan ansiedad (44). Los síntomas en la fase temprana pueden ser atribuidos de forma razonable a los efectos directos de la lesión sobre la función cerebral, posteriormente parecen deberse a factores psicogénicos principalmente. Este

diagnóstico lo encontramos con mayor frecuencia en el sexo femenino.

También se asocia la ansiedad con *alteraciones del sistema inmunitario*, tanto por la mayor incidencia de enfermedades infecciosas en los pacientes ansiosos, como por la relación de lesiones del hipotálamo anterior con disminución de la capacidad inmunitaria, sobre todo celular, mediada por el sistema endocrino y el sistema autonómico (45).

El tratamiento de los trastornos de ansiedad responde a terapia cognitivo conductual y farmacoterapia principalmente con benzodiazepinas, buspirona, bloqueantes beta-adrenérgicos.

#### TRASTORNO DISOCIATIVO ORGÁNICO

Se trata de un trastorno que satisface las pautas de uno de los trastornos disociativos, trastornos disociativos (de conversión), y a la vez las pautas generales de etiología orgánica (como se describe en la introducción de este capítulo). *Excluye* el trastorno disociativo (de conversión) no orgánico o sin especificar.

La característica esencial de los trastornos disociativos consiste en una alteración de las funciones integradoras de la conciencia, la identidad, la memoria y la percepción del entorno. Esta alteración puede ser repentina o gradual, transitoria o crónica.

Para la evaluación de estos trastornos conviene tener en cuenta la perspectiva transcultural, la historia clínica, los hallazgos de laboratorio y la exploración física.

Secundariamente al TCE pueden aparecer trastornos disociativos y de conversión (6), también se han descrito con la migraña, encefalitis y trastornos tóxicos y metabólicos. La amnesia global transitoria se puede confundir con la amnesia psicógena.

La relación entre la epilepsia del lóbulo temporal y fenómenos disociativos es compleja, en un informe de 40 pacientes seguidos en una clínica neurológica por epilepsia del lóbulo temporal, 33% padecían algún trastorno disociativo y varios mostraban aspectos de personalidad múltiple con identidad alterada (46). Los episodios de despersonalización o desrealización ocurren en una variedad de trastornos neurológicos, incluyendo la epilepsia parcial compleja. Los estados crepusculares que ocurren en la epilepsia parcial compleja, aunque presentan otros síntomas asociados pueden confundirse con la fuga psicógena, los primeros pueden reconocerse porque el individuo que la experimenta presenta además de aura, trastornos motores, comportamientos estereotipados, alteraciones de la percepción, estado postictal y hallazgos anormales en el EEG.

En cuanto a la diferencia con el trastorno de identidad disociativo las crisis comiciales suelen ser generalmente breves y no presentan la estructura comple-



ja y resistente de las identidades y comportamientos que se observa en el primero.

*TRASTORNO DE LABILIDAD EMOCIONAL  
(AST NICO) ORG NICO*

Se trata de un estado caracterizado por la presencia de incontinencia o labilidad emocional persistente, de fatigabilidad y de diversas sensaciones corporales desagradables (mareos, por ejemplo) y dolores atribuibles a un factor orgánico, en este trastorno se produce un cambio rápido de un estado de humor a otro.

Suele aceptarse que este trastorno se presenta con mayor frecuencia en la enfermedad vasculocerebral y en la hipertensión, en asociación con otras causas. Es típico en pacientes con lesiones de la corteza orbitofrontal ya sea por TCE, tumores, encefalopatías o rotura de aneurismas. También lo encontramos en trastornos de los ganglios basales por calcificación o como sucede en la enfermedad de Huntington (47).

Un estudio de Oxford encuentra en el infarto cerebral un síndrome afectivo con especificidad anatómica pero distinto de la depresión. Discuten su relación con el “afecto pseudobulbar” y con el “llanto y risa patológico”, encontrándolo asociado con lesiones cerebrales de gran tamaño y lesiones del lóbulo frontal izquierdo (32).

*TRASTORNO COGNOSCITIVO LEVE*

Este trastorno puede preceder, acompañar o suceder a infecciones o trastornos somáticos, cerebrales o sistémicos (incluyendo la infección por HIV) muy diversos. Puede no existir una afectación cerebral puesta de manifiesto por signos neurológicos, pero sí grandes molestias o interferencias con actividades. Los límites de esta categoría están sin establecer definitivamente. Cuando es consecuencia de una enfermedad somática de la que el enfermo se recupera, el trastorno cognoscitivo leve no se prolonga más de unas pocas semanas.

**Pautas para el diagnóstico**

La característica principal es una disminución del rendimiento cognitivo, que puede incluir deterioro de la memoria y dificultades de aprendizaje o de concentración. Los tests objetivos suelen detectar anomalías. La naturaleza de los síntomas no permite el diagnóstico de demencia, síndrome amnésico orgánico o delirium.

En el DSM-IV se exige que estén presentes para hacer el diagnóstico al menos dos de los siguientes: deterioro de memoria, trastornos de la función ejecutiva (planear, organizar...), trastornos de atención o en la velocidad de procesar la información, deterioro de las habilidades perceptivo-motoras o deterioro del lengua-

je, junto con marcado distrés o deterioro del funcionamiento social u ocupacional.

**Diagnóstico diferencial**

Este trastorno debe ser diferenciado del síndrome postencefalítico y del postconmocional por su diferente etiología, porque sus síntomas son más escasos y más leves y porque su duración suele ser menor.

En la Tabla XIV vemos una serie de fármacos que pueden provocar alteraciones cognoscitivas. Las benzodiacepinas producen trastornos cognitivos, especialmente en ancianos, dando cuadros que requieren el diagnóstico diferencial con las demencias, sobre todo en pacientes sometidos a tratamientos prolongados, predominan los trastornos mnésicos y se han descrito episodios de amnesia global transitoria. Por otra parte la retirada brusca de benzodiacepinas puede provocar encefalopatía aguda.

En cuanto a la influencia de la *terapia anticomercial* sobre el estado cognitivo de los pacientes epilépticos, los resultados no son del todo uniformes. En base a diversos estudios se considera que la fenitoina produce la afectación más importante, mientras que con fenobarbital y valproato esta afectación es moderada. El clobazam da lugar a mínimas alteraciones y la carbamacepina se diferencia de los demás porque afecta a las actividades motoras pero no a los aspectos cognitivos; de hecho, cuando se sustituye otro anticomercial por este fármaco, se objetiva mejoría en dichas áreas. Lo que es importante señalar es

**Tabla XIV**  
**Fármacos que pueden provocar alteraciones cognoscitivas**

Aciclovir	Fenitoina
Aluminio	Ganciclovir
Amantadina	Interferón alfa
Anticolinérgicos	Interleucina-H
Antidepresivos tricíclicos	Isoniacida
Antihistamínicos	Litio
Antineoplásicos	Meprobamato
Aspirina	Neurólépticos
Barbitúricos	Opiáceos
Bismuto	Pergolida
Cefalosporinas	Psicoestimulantes
Cimetidina	Reserpina
Corticoides	Vasodilatadores
Diuréticos	Vidarabina
Étosuximida	

De Cos Cossio M.A. 1993 (48) y de Pastor M.E. 1995 (27).



que en todos los casos, la politerapia multiplica los efectos tóxicos de los anticomiciales.

En cuanto a los efectos adversos de antidepresivos, fenotiacinas, antihistamínicos H1 y otros fármacos se cree se deben a sus propiedades anticolinérgicas.

Tras un TCE, el deterioro intelectual y de memoria se encuentran en una proporción sustancial, variando de 10-50% de pacientes en los diferentes estudios (49,50). En 1944, Ruesch (51) publica un estudio detallado, mostrando que durante las primeras semanas tras TCE menor, las funciones más dañadas eran juicio, velocidad mental y la habilidad para mantener un esfuerzo sostenido.

### TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD Y DEL COMPORTAMIENTO DEBIDOS A ENFERMEDADES LESIONES O DISFUNCIONES CEREBRALES

Las enfermedades, lesiones o disfunciones cerebrales pueden dar lugar a muy diversos trastornos cognitivos, emocionales, de la personalidad y del comportamiento. En algunos casos las características concretas de las manifestaciones de estos trastornos de la personalidad y de comportamientos residuales o concomitantes pueden sugerir el tipo o la localización de la afección cerebral, sin embargo, no debe sobreestimarse la fiabilidad de este tipo de presunción diagnóstica y deberá investigarse siempre de un modo independiente la etiología subyacente y si aparece se anotará el diagnóstico correspondiente. Veremos el trastorno orgánico de la personalidad, el síndrome postencefalítico y el síndrome postconmocional como tres entidades específicas. En otros casos no son clasificables en los apartados anteriores y deben ser clasificados como "otros" o "sin especificación".

Las variaciones de la personalidad son frecuentes en numerosas enfermedades neurológicas, normalmente en la forma de una exageración de rasgos previos. La irritabilidad y desinhibición (lesiones orbitofrontales y del núcleo caudado), apatía (lesión frontal medial, de los ganglios basales, talámicas), e hiperemotividad son reacciones comunes en muchos de estos trastornos.

Algunas personas con trastornos en el hemisferio cerebral derecho presentan cambios en la capacidad para expresar o comprender emociones. A pesar de que, de un modo superficial, el enfermo pudiera parecer deprimido, normalmente no está presente un estado de ánimo depresivo, sino que lo que sucede es que está reducida la expresión de las emociones, en estos casos se habla de *trastorno afectivo orgánico por lesión del hemisferio derecho*, también se incluyen aquí el *psicosíndrome orgánico*.

La mayoría de los cambios de personalidad son refractarios al tratamiento farmacológico, la agitación, cuando se presenta puede requerir tratamiento

con neurolépticos, carbamazepina, benzodiazepinas o antidepresivos según los casos. El abordaje cognitivo-conductual y la reeducación puede jugar un papel importante en el control de determinados síntomas.

### TRASTORNO ORGANICO DE LA PERSONALIDAD

Este trastorno se caracteriza por una alteración significativa de las formas habituales del comportamiento premórbido. Estas alteraciones afectan de un modo particular a la expresión de las emociones, de las necesidades y de los impulsos. Los procesos cognoscitivos pueden estar afectados en especial o incluso exclusivamente en el área de la planificación de la propia actividad y en la previsión de probables consecuencias sociales y personales, como en el llamado síndrome del lóbulo frontal. En la Tabla XV podemos ver las pautas para este diagnóstico.

Son síntomas típicos de la patología del lóbulo frontal la disfunción ejecutiva (síndrome prefrontal dorsolateral), la desinhibición (síndrome orbitofrontal) y la apatía (síndrome cíngulo medial frontal/anterior). La mayoría de las lesiones afectan a varias regiones cerebrales produciendo combinación de los síntomas descritos. También encontramos cambios fijos y persistentes en la energía, cortesía, manejo interpersonal e irritabilidad periódica, inhabilidad para juzgar las consecuencias de los actos y labilidad emocional (52).

Se sabe que este síndrome se presenta no sólo en las lesiones del lóbulo frontal, sino también en lesiones de otras áreas circunscritas del cerebro, lo podemos encontrar en tumores cerebrales como gliomas de crecimiento lento o meningiomas orbitofrontales que pueden cursar con importantes cambios de personalidad antes de dar síntomas de aumento de la presión intracraneal o de atrofia óptica, traumatismos craneoencefálicos que afecten sobre todo a los lóbulos frontal o temporal, epilepsia, lesiones vasculocerebrales, esclerosis múltiple, corea de Huntington, neurosífilis (cuya infección parece tener predilección por el lóbulo frontal) y algunas endocrinopatías, vamos a comentar más ampliamente algunos de ellos.

En la demencia suele presentarse junto con los trastornos cognitivos, por lesiones de sistemas regionales que tienen importancia en la personalidad. Así, cuando no están presentes los trastornos cognitivos es preferible utilizar el término de trastorno orgánico de personalidad al de demencia (6).

En el período interictal de la epilepsia del lóbulo temporal puede aparecer irritabilidad, cambios de humor, circunstancialidad, hipergrafía, preocupaciones filosóficas y cambios en la conducta sexual (10,53).

En el TCE cerrado debido a la anatomía de la base del cráneo son frecuentes las lesiones de la parte orbitofrontal del lóbulo frontal y del lóbulo temporal. En el estudio de Jennett y cols. (54) con traumatis-

Tabla XV

### Pautas para el diagnóstico de trastorno de personalidad orgánico. CIE-10

Un diagnóstico definitivo se basa, además de en los claros antecedentes u otra evidencia de enfermedad, lesión o disfunción cerebral, en la presencia de dos o más de los siguientes rasgos:

- a) Capacidad persistentemente reducida para mantener una actividad orientada a un fin, concretamente las que requieran períodos largos de tiempo o gratificaciones mediatas
- b) Alteraciones emocionales, caracterizados por labilidad emocional, simpatía superficial e injustificada (euforia, expresiones inadecuadas de júbilo) y cambios rápidos hacia la irritabilidad o hacia manifestaciones súbitas de ira y agresividad. En algunos casos el rasgo predominante puede ser la apatía
- c) Expresión de necesidades y de impulsos que tienden a presentarse sin tomar en consideración sus consecuencias o molestias sociales (el enfermo puede llevar a cabo actos antisociales tales como robos, comportamientos sexuales inadecuados, comer vorazmente o no mostrar preocupación por su higiene y aseo personales)
- d) Trastornos cognoscitivos, en forma de suspicacia o ideas paranoides o preocupación excesiva por un tema único, por lo general abstracto (por ejemplo, la religión, el "bien y el mal", o por ambas a la vez)
- e) Marcada alteración en el ritmo y flujo del lenguaje, con rasgos tales como circunstancialidad, "sobre-inclusividad", pegajosidad e hipergrafía
- f) Alteración del comportamiento sexual (disminución de la sexualidad o cambio del objeto de preferencia sexual)

*Incluye:* Síndrome del lóbulo frontal, trastorno de personalidad de la epilepsia límbica, síndrome postlobotomía, personalidad orgánica pseudopsicopática, personalidad orgánica pseudorretardada, estado postleucotomía.

*Excluye:* Transformación persistente de la personalidad tras experiencia catastrófica, transformación persistente de la personalidad tras enfermedad psiquiátrica, síndrome postconmocional, síndrome postencefálico, trastornos de personalidad.

mos craneales, las dos terceras partes tenían un cambio de personalidad, que en los casos leves eran compatibles con un buen resultado. Cuando la lesión era severa, la mayoría tenían marcadas alteraciones ya en la personalidad, funciones cognitivas o ambas. La lesión del lóbulo temporal parecía mostrar también aquí una especial frecuencia de trastorno de personalidad. El término cambio de personalidad que se utiliza con frecuencia en la literatura cubre una amplia variedad de síntomas postraumáticos. Esencialmente se refiere al cambio en el modo de reaccionar ante acontecimientos y ante la gente. Esta es una de las alteraciones más estresantes para la fa-

milia de las víctimas.

Para el tratamiento del trastorno orgánico de la personalidad, si se puede, se ha de hacer tratamiento etiológico. Para el tratamiento sintomático se pueden utilizar neurolepticos. En los casos leves tioridazina a dosis bajas, clorpromacina, levomepromacina, haloperidol. Se comienzan a utilizar también los nuevos antipsicóticos atípicos por su mejor perfil de tolerancia (25). El carbonato de litio, carbamacepina y ácido valproico se han utilizado para controlar la labilidad afectiva y la impulsividad (55). El propranolol también se ha descrito como efectivo en cuadros de agitación. La apatía e inercia mejoran ocasionalmente con psicoestimulantes. Puede ser útil la psicoterapia personal y familiar.

#### SÍNDROME POSTENCEFÁLICO

En este síndrome se incluyen los cambios de comportamiento residuales que se presentan tras la recuperación de una encefalitis vírica o bacteriana. Los síntomas no son específicos y varían de unos a otros individuos de acuerdo con el agente infeccioso y, sobre todo, con la edad del enfermo en el momento de la infección. La diferencia principal entre este trastorno y el resto de los trastornos orgánicos de personalidad es que es a menudo reversible.

#### PAUTAS PARA EL DIAGNÓSTICO

Las manifestaciones de este trastorno suelen consistir en malestar general, apatía o irritabilidad, cierto déficit de las funciones cognoscitivas (dificultades de aprendizaje), alteración de los hábitos del sueño y de la ingesta, cambios de la conducta sexual y disminución de la capacidad de juicio. Pueden presentarse muy diversas disfunciones neurológicas residuales tales como parálisis, sordera, afasia, apraxia constructiva o acalculia.

Entre las secuelas neuropsicológicas descritas tenemos trastornos del sueño, conducta antisocial, agresiones, aumento de la irritabilidad, cefalea, delirium, conducta hipomaniaca, euforia, estupor intermitente, conducta compulsiva, tics, déficits de memoria y depresión. La explicación para esa amplia variedad de síntomas va desde la hipótesis que la infección exagera una vulnerabilidad previa hasta que la afectación de diferentes áreas cerebrales resulta en dicha heterogeneidad de síntomas (56).

La encefalitis por herpes simple es el tipo más frecuente de encefalitis focal; por lo común, afecta a los lóbulos frontales y temporales. Suele cursar con anosmia, alucinaciones olfativas y gustativas, cambios de personalidad y también puede producir comportamientos extravagantes o psicóticos y epilepsia parcial compleja (53,57). Otras encefalitis descritas son por el virus de la gripe, la rubéola y tras la vacunación.

La encefalopatía por VIH se trata de una encefalitis subaguda que produce una demencia subcortical progresiva sin signos neurológicos focales, con cambios sutiles de carácter y personalidad, problemas de memoria y concentración y un cierto retardo psicomotor. Otros síntomas adicionales son apatía, aturdimiento, confusión, malestar, anhedonia y abandono social (53).

### **Síndrome postconmocional (síndrome cerebral post-traumático no psicótico)**

El síndrome postconmocional suele ser la forma más frecuente de trastorno psiquiátrico encontrada en aquellas personas que sufren un TCE, siendo más frecuente en el sexo femenino. Este síndrome se presenta normalmente después de un traumatismo craneal, por lo general suficientemente grave como para producir una pérdida de la conciencia. En él se incluye un gran número de síntomas dispares tales como cefaleas, mareos (en los que suelen faltar los rasgos característicos del vértigo), cansancio, irritabilidad, dificultades de concentración y de la capacidad de llevar a cabo tareas intelectuales, deterioro de la memoria, insomnio y tolerancia reducida a situaciones estresantes, a excitaciones emocionales y al alcohol. Estos síntomas pueden acompañarse de un estado de ánimo depresivo o ansioso, dando lugar a una cierta pérdida de la estimación de sí mismo y a un temor a padecer una lesión cerebral permanente. Estos sentimientos refuerzan los síntomas primarios y se pone así en marcha un círculo vicioso. Algunos enfermos se vuelven hipocondríacos y se embarcan en la búsqueda constante de diagnósticos y de tratamientos, y de ellos algunos pueden adoptar el papel permanente de enfermo. La etiología de estos síntomas no es siempre clara y se han interpretado tanto como consecuencia de factores orgánicos como psicológicos. Otros autores sugieren que los síntomas del síndrome postraumático son resultado del esfuerzo hecho por el organismo para sobreponerse a los déficits cognitivos existentes. Estos síntomas serían similares a los que se desarrollan cuando se hace frente al estrés de forma crónica. Por lo tanto, el lugar de este cuadro en la nosología es aún incierto. Por otra parte, no hay duda de que este síndrome es frecuente e implica gran malestar para el enfermo.

### **Pautas para el diagnóstico**

Un diagnóstico definitivo se basa en la presencia de al menos tres de los rasgos señalados anteriormente. Debe hacerse una evaluación cuidadosa mediante exploraciones complementarias (electroencefalografía, potenciales evocados del tronco cerebral, técnicas neurorradiológicas, oculonistagmografía, etc.), dado que pueden servir para objetivar los sínto-

mas, aunque en la mayoría de los casos estos resultados son negativos. Las quejas no son necesariamente debidas a motivos de compensación (50).

Otros síntomas que podemos encontrar son exageración de rasgos de personalidad premórbidos, con poca tolerancia a estímulos ambientales, pérdida de flexibilidad mental con concretización, así como cambios afectivos, alteración en la velocidad de procesamiento de la información, labilidad y menor control de impulsos, inestabilidad emocional, ansiedad, rasgos obsesivos, sintomatología fóbica y reacciones neurasténicas con fatiga e hipocondriasis.

Muchos pacientes están asintomáticos a los pocos meses, aunque en un pequeño porcentaje se cronifican.

El tratamiento es complicado y requiere un abordaje interdisciplinar. Los fármacos psicótropos se deben utilizar con precaución por sus efectos secundarios que pueden retrasar la recuperación de funciones cerebrales y por el riesgo de bajar el umbral convulsivo. Las técnicas cognitivo-conductuales y la psicoterapia, así como técnicas de soporte a los cuidadores pueden mejorar notablemente el pronóstico.

### **TRATAMIENTO**

Existen varios problemas generales en el tratamiento de los TMO.

Existe normalmente una enfermedad médica que debilita el estado físico del paciente, que se puede acompañar de desnutrición por sí misma o a consecuencia de los trastornos psíquicos y que aparte de cualquier medida para tratar los síntomas psíquicos requiere, para una adecuada evolución del cuadro, tratar con efectividad el trastorno físico subyacente hasta donde sea posible, así como agotar al máximo las medidas ambientales no farmacológicas, para corregir los trastornos de conducta (58), estas pueden ser de gran utilidad para disminuir la ansiedad del paciente y evitar la sobreestimulación sensorial, así será necesario un ambiente relajado en caso de agitación, evitar gran número de visitas, la posibilidad de escuchar música relajante, la presencia de familiares que tranquilicen al paciente, emplear voz suave, facilitar la orientación con calendarios, relojes, agenda, las instrucciones deben ser simples y concretas, planificando las actividades de una en una. El soporte físico de buena nutrición, suplementos vitamínicos, e hidratación adecuada es crítico.

Pueden existir trastornos de atención, memoria, percepción o agitación. Las personas con ideación paranoide pueden tener miedo de ser envenenadas, los pacientes con depresión haber abandonado sus cuidados y presentar notable distracción. Los pacientes que presentan alucinaciones, pueden requerir la sedación mientras se llega a un diagnóstico (ej. tumor cerebral) o hasta que el tratamiento etiológico es eficaz.

La relación familiar puede estar notablemente alterada con importante estrés, la familia necesita información y formación sobre lo que es la enfermedad su manejo y pronóstico. Paralelamente puede ser necesario terapia de soporte con la familia para explorar y manejar sentimientos de rabia, desesperación, rechazo y aislamiento social. El disponer de un hospital de día o de un alojamiento temporal en un hospital puede ser de gran ayuda en el manejo a largo plazo. Las visitas ambulatorias, enfermería a domicilio, y medidas similares pueden evitar hospitalizaciones innecesarias.

La restricción física puede ser necesaria al principio para garantizar la seguridad del paciente y salvaguardar la integridad de los cuidadores. En la medida de lo posible se ha de evitar, cuidando de prevenir los factores desencadenantes y con dosis de haloperidol en gotas (de 1 a 5 mg). Los anticolinérgicos deben evitarse. La agitación normalmente tiene una causa próxima incluso en pacientes orgánicos. Puede ser incomodidad (cama húmeda, estreñimiento, dolor) o la frustración por el fracaso en una tarea sencilla; o por una alucinación que le asusta o una interpretación delirante. Ciertos sedantes pueden provocar excitación paradójica. Los barbitúricos y las fenotiacinas deben evitarse por sus efectos sedantes e hipotensores y para los últimos por sus efectos cardiotoxicos. En determinados casos puede ser útil la utilización de beta-bloqueantes (58), o de divalproato sódico (59).

El descanso y el sueño son necesarios, pero el uso de sedantes puede comprometer aún más el estado mental. Las benzodiazepinas de corta acción como el oxacepam cuya conjugación del glutamato no está afectada por la edad pueden darse a dosis bajas. Haloperidol o risperidona oral por la noche puede dismi-

nuir la agitación y permitir al paciente descansar. La persistencia del trastorno del sueño nos puede indicar la necesidad de seguir tratando la patología de base.

Los síndromes con alteración de memoria pueden requerir un esquema de rehabilitación conductual, y cognitivo detallado con entrenamiento en actividades de la vida diaria.

## RESUMEN

Los síndromes orgánicos reflejan los distintos mecanismos con que el cerebro puede fallar. Sus síntomas ofrecen claves sobre el funcionamiento normal del cerebro y sobre la patogénesis de los trastornos funcionales. El curso de estos síndromes también nos proporciona información sobre cómo el organismo intenta hacer frente a esas limitaciones cognitivas, en general va a estar relacionado con las posibilidades de tratamiento de la patología subyacente. Los cuidados de soporte y rehabilitación deben tener en cuenta los estilos de afrontamiento de la persona y sus sistemas de soporte social. El tratamiento sintomático intenta revertir algunas de las alteraciones patológicas. El tratamiento etiológico dependerá de la precisión del diagnóstico médico, la estrecha monitorización del proceso terapéutico requiere el análisis continuo de los cambios mentales. En general es importante dar la menor cantidad de fármacos posible, y evitar aquellos que puedan agravar el daño cerebral. A pesar de ello la medicación juega habitualmente un papel importante. Hemos de intentar dar medicación que permita mantener al paciente tranquilo durante el día pero despierto y que le permita el descanso nocturno. Del adecuado ma-

## Bibliografía

1. Molina M, López J, Dourdil F, Giráldez E. Incidencia de factores orgánicos sobre la sintomatología psiquiátrica. *Comunicación Psiquiátrica* 1979; vol 3: 361-374.
2. ICD-10: Trastornos mentales y del comportamiento. Organización Mundial de la Salud, 1992.
3. DSM-IV, diagnostic and statistical manual of mental disorder, ed. 4. American Psychiatric Association, Washington, 1994.
4. Peterson LG. Acute response to trauma, psychosom. *Med* 1986; 16: 84-92.
5. Lishman WA. The psychiatric sequelae of head injury: a review. *Psychological Medicine* 1973; 3: 304-318.
6. Lishman WA. Organic Psychiatry and the psychological consequences of cerebral disorders. Blackwell Scientific Publications, Oxford 1978; 191-261.
7. Goran L, Helge M. Organic mental disorders as hypothetical pathogenetic processes. *Acta Psychiatr Scand* 1993; 88 suppl 373: 5-17.
8. Cornelius J, Fabrega H, Mezzich J, Cornelius M, Ullrich R. Characterizing Organic Mood Syndrome, Depressed Type. *Comprehensive Psychiatry* 1993; vol 34, nº 6: 432-440.
9. Luria AR. Alteraciones de las funciones corticales superiores por lesión cerebral, ed. Fontanella, Barcelona 1983;
10. Horvath TB. Organic Brain Syndromes, Michels y cols, Lippincott Company, ed. Pennsylvania, Psychiatry 1994; vol 2, cap. 87: 1-18.
11. Leuchter A, Daly K, Rosenberg S, Abrams M. Prevalence and significance of Electroencephalographic Abnormalities in Patients with Suspected Organic Mental Syndromes. *J Am Geriatr Soc* 1993; 41: 605-611.
12. Cummings JL. Depression and Parkinson's Disease: A Review. *Am J Psychiatr* 1992; 149: 443-454.
13. Huertas D, Olivares D, Balanza J. ¿Podemos hablar de depresiones secundarias o sintomáticas en el anciano? En ed. Alfredo Calcedo Barba. *Fundación Archivos de Neurobiología, Madrid, la depresión en el anciano, 1996. 155-179.*
14. Yuguero J, Juncadella M, Rojo J, Vallejo J. Alucinosis alcohólica: a propósito de un caso. *Revista de psiquiatría de la Facultad de Medicina de Barcelona* 1990; 17 (supp.7): 338-341.
15. Moreno P, Pedrero C. Síndrome de referencia olfatorio tratado con una combinación de neurolépticos y antidepresivos. *Psiquiatría Biológica* 1994; n1.



16. Gómez-Feria Prieto. Un caso de alucinosis orgánica. *Psiquiatría Biológica* 1996; Vol. 3, nº 4: 155-157.
17. Lalla D, Primeau F. Complex visual hallucinations in macular degeneration, *Am J Psychiatry* 1993; 38, 9: 584-586.
18. Stewart J, Yelton J. Treatment of organic hallucinosis with carbamazepine, *Am J Psychiatry* 1995; 152, 1: 150.
19. Mosquera F. Los síndromes catatónicos ayer y hoy. En: M Gutiérrez, J Ezcurra y P Pichot. Ediciones en neurociencias, Esquizofrenia: entre la sociogénesis y el condicionamiento biológico (I), de 1995.
20. Perera K, Ferraro A, Pinto M. Catatonia LSD induced. *Aust New Zealand J Psychiatry* 1995; 29, 2: 324-327.
21. Carroll B, Anfinson T, Kennedy J, Yendrek R, Boutros M, Bilon A. Catatonic disorder due to general medical conditions. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1994; 6, 2: 122-133.
22. Steinberg P. Adrenal carcinoma and hipertensión presenting with catatonic stupor. *Aust New Zealand J Psychiatry* 1994; 30, 1: 146-149.
23. Scheepers B, Rogers D, Walton N, Pattison F, Butler S, Bird J, Preston M. Catatonia: A neuropsychiatric disorders. *Behav Neurol* 1995; 3-4: 157-161.
24. Cook J, Olson K, Pliskin N. Response of organic catatonia to risperidone. *Arch Gen Psychiatry* 1996; 53, 1: 82-83.
25. Lana F. Tratamiento psicofarmacológico de los síndromes orgánicos cerebrales. En: Chinchilla, A. Viking S.A., Barcelona, Tratamientos psicofarmacológicos en Psiquiatría 1989; cap. 13: 337-351.
26. Salvador L, Seguí J, Canet J, Lluch J, Aragón C, Farré M. La evaluación psiquiátrica de las enfermedades orgánicas. *Actas Luso Españolas Neurología Psiquiatría* 1990; 18, 6: 403-410.
27. Pastor ME. Valoración clínica y orientaciones terapéuticas del anciano demenciado, en Ribera JM. Grupo Aula Médica, Manual práctico en Psicogeriatría 1995; 45.
28. Besette R, Peterson L. Fluoxetine and organic Mood Syndrome. *Psychosomatics* 1992; vol 33, nº 2: 224-225.
29. Thomas CS, Neale TJ. Organic manic syndrome associated with advanced uraemia due to polycystic kidney disease. *British J Psychiatry* 1991; 158: 119-21.
30. Shukla S, Cook B.L, Mukherjee S. Mania following head injury. *Am J Psychiatry* 1987; 144: 93-96.
31. Ring HA. Depression In Parkinson's disease: A positron emission study. *Br J Psychiatr* 1994; 165: 333-339.
32. Ovsiew F. Neuropsychiatric sequelae of brain injury of vascular and traumatic origin. *Current Opinion in Psychiatry* 1993; 6: 101-108.
33. Merskey H, Woodforde JM. Psychiatric sequelae of minor head injury, *Brain* 1972; 95: 521-528.
34. Moreno P. Aspectos epidemiológicos y psiquiátricos de los traumatismos craneoencefálicos. Tesis Doctoral, Universidad de Cantabria, Santander, 1991.
35. McClelland R. The emotions and brain injury. *Current Opinion in Psychiatry* 1994; 7: 77-78.
36. Yates W, Wesner R, Thompson R. Organic mood disorder: a valid psychiatry consultation diagnosis? *Journal Affective Disorders* 1991; 22: 37-42.
37. Souren H. The clinical Management of affective disorders. En: Michels R, Lippincott Company, Philadelphia, Psychiatry 1994; cap. 61; 1-27.
38. Barcia D, Martínez Pardo F. Cuadros depresivos en la enfermedad de Parkinson tratados con electroshock. *Archivos de Neurobiología* 1978; 41 (5): 393.
39. Treisman G, Lyketos C, Fishman M, Folstein M. Neuropsychiatric research on HIV-infected patients. *Current Opinion in Psychiatry* 1993; 6: 96-100.
40. Duffy J, Coffey E. Secondary mood disorders in patients with neurological disease. *Current Opinion in Psychiatry* 1995; 8: 61-63.
41. Duran L, Jiménez D, Llinares C, Martín M, Padín J. Clínica y diagnóstico de la ansiedad y sus cuadros. Relación con otras patologías. En: Trastornos por ansiedad. Ed. Duplex Barcelona 1987.
42. Shine K. Ansiedad y enfermedad orgánica. En Pasnau R, Fareso SA, ed, Diagnóstico y tratamiento de los trastornos de ansiedad. 1987.
43. Capwell R, Carter R. Organic Anxiety Syndrome secondary to metastatic brain tumor. *Psychosomatics* 1991; vol 32, nº 2: 231-233.
44. Gastó C. Ansiedad secundaria. En Vallejo Ruiloba J y Gastó Ferrer C. Ed. Salvat, Mallorca, Trastornos afectivos ansiedad y depresión 1990; cap. 5.
45. Díez C. Trastornos médicos y ansiedad, En: Vallejo Ruiloba J. y Gastó Ferrer C. Ed. Salvat. Trastornos afectivos: ansiedad y depresión. Mallorca 1990; cap. 4: 41-48.
46. Gilmore M, Kaufman C. Dissociative Disorders. En: Michels R. Ed. Lippincott Company, Philadelphia, Psychiatry 1994; cap 39, vol 1: 1-12.
47. Cummings JL. Organic Mental Disorders. En: Michels R. Lippincott Company, editores, Psychiatry, Philadelphia 1994.
48. De Cos Cossio MA. Aportación de los sistemas de farmacovigilancia en el campo de los efectos adversos neurológicos de los medicamentos. En: Martí Massó JF. y Anciones, Ergon editores, Alteraciones neurológicas inducidas por fármacos 1991; 39.
49. Fahy TJ, Irving MH, Millac P. Severe Head Injury a six year follow-up. *Lancet* 1967; 2: 475-9.
50. Miller H, Stern G. The long term prognosis of severe head injury. *Lancet* 1965; 25-229.
51. Ruesch J. Intellectual impairment in head injuries. *Am J Psychiatry* 1944; 100: 480-496.
52. O'Shanick GJ. Neuropsychiatric complications in head injury. *Adv Psychosom Med* 1986; 16: 173-193.
53. Kaplan H, Sadock B, Grebb J. Trastornos mentales debidos a enfermedad médica general. En: Ed. Panamericana, Sinopsis de Psiquiatría 1996; cap 10: 375-395.
54. Jennett B, Snoek J, Bond MR, Brooks N. Disability after severe head injury: observations on the use of the Glasgow Outcome Scale. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1981; 44: 285-293.
55. Caine E, Grossman H, Lyness J. Delirium, dementia, and amnesic and other cognitive disorders and mental disorders due to a general medical condition. 6ª ed. En: Kaplan H. y Sadock B. Williams & Wilkins, editores, Comprehensive textbook of psychiatry 1995; VI, vol. 1, cap 12: 705-753.
56. Mikkelsen E. Organic Mental Disorders. En Michels R, ed, Lipincott Company, Philadelphia, Psychiatry 1994; vol 2, cap. 34: 1-13.
57. Lishman WA. Organic Psychiatry. The Psychological Consequences of Cerebral Disorder. 2ª ed. Blackwell Science, Australia 1994.
58. Smith DA, Perry P. Nonneuroleptic treatment of disruptive behavior in organic mental syndromes. *Ann Oharmacother* 1992; 26: 1400-8.
59. Horne M, Lindley S. Divalproex sodium in the treatment of Aggressive Behavior and Dysphoria in Patients with Organic Brain Syndromes. *J Clin Psychiatry* 1995; 56: 9.