

Raquel Vidal-Estrada¹
Rosa Bosch-Munso^{1,2}
Mariana Nogueira-Morais^{1,2}
Miquel Casas-Brugue^{1,2}
Josep A. Ramos-Quiroga^{1,2}

Tratamiento psicológico del trastorno por déficit de atención con hiperactividad en adultos: revisión sistemática

¹Programa de TDAH. Servicio de Psiquiatría
Hospital Universitari Vall d'Hebron
CIBERSAM. Barcelona

²Departamento de Psiquiatría y Medicina Legal
Universidad Autónoma de Barcelona

Introducción. El trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) es un trastorno del neurodesarrollo de inicio en la infancia y que en la mayoría de los casos persiste en la edad adulta afectando significativamente el funcionamiento del paciente. Aunque el tratamiento farmacológico se considere el tratamiento de primera elección para el TDAH en adultos, los tratamientos farmacológicos no siempre son suficientes. El objetivo de este artículo es revisar sistemáticamente todos los estudios publicados hasta el momento sobre el tratamiento psicológico del TDAH en adultos.

Método. El método utilizado fue una búsqueda bibliográfica en las bases de datos MEDLINE y *PsychINFO* usando los términos *psychological treatment* OR *psychotherapy* OR *psychosocial treatment* AND *ADHD*. Se limitó la edad, seleccionando los tratamientos de adultos (all *adult:19+ years*).

Resultados. Cumplieron los criterios de inclusión 18 estudios publicados. Se seleccionaron 15 estudios de eficacia de tratamientos psicológicos (terapia cognitivo-conductual, terapia metacognitiva, terapia dialéctica, conductual, *coaching* y estudios de rehabilitación cognitiva) y 3 revisiones previas.

Conclusiones. Los resultados indican que la terapia cognitivo-conductual es el abordaje más eficaz de tratamiento psicológico del TDAH en adultos y de la sintomatología comórbida de ansiedad y depresión; síntomas que también tienen una importante repercusión funcional en la vida diaria del paciente. No obstante, se requiere mayor investigación para conocer los efectos diferenciales de los distintos abordajes psicológicos en relación a las mejoras de la sintomatología del TDAH en adultos. Finalmente, se sugieren direcciones futuras para los estudios de tratamiento psicológico.

Palabras clave: Trastorno por déficit de atención con hiperactividad, Tratamiento psicológico, Terapia cognitivo-conductual, Terapia dialéctica-conductual, Tratamientos psicosociales

Actas Esp Psiquiatr 2012;40(3):147-54

Correspondencia:
J. Antoni Ramos-Quiroga
Servicio de Psiquiatría
Hospital Universitari Vall d'Hebron
Passeig Vall d'Hebron, 119 - 129
08035 Barcelona
Correo electrónico: jaramos@vhebron.net

Psychological treatment of attention deficit hyperactivity disorder in adults: a systematic review

Introduction. Attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) is a neurodevelopmental disorder of childhood onset. The disorder persists into adulthood in most cases, significantly affecting patient function. Although the first-line choice of treatment for ADHD is pharmacological, drug treatments are not always sufficient. All the published studies on the psychological treatment of ADHD were systematically reviewed for the present article.

Method. The MEDLINE and PsychINFO electronic databases were searched using the terms *psychological treatment* OR *psychotherapy* OR *psychosocial treatment* AND *ADHD*. Patient age was restricted to adults (all *adult:19+ years*).

Results. Eighteen published studies met inclusion criteria for the review. Fifteen efficacy studies of psychological treatment were selected (cognitive behavioral therapy, metacognitive therapy, dialectical behavior therapy, coaching, cognitive remediation) and three previous reviews.

Conclusions. The results indicate that cognitive behavioral therapy is the most effective psychological treatment for ADHD symptoms in adults and the comorbid symptoms of anxiety and depression, which have an important functional impact on the daily life of patients. However, more research is needed to know the differential effects of each psychological approach in relation to improved ADHD symptoms in adults. Finally, future directions for the psychosocial treatment of ADHD problems of adults are suggested.

Key words: Attention deficit/hyperactivity disorder, Psychological treatment, Cognitive behavioral therapy, Dialectical behavior therapy, Psychosocial treatments

INTRODUCCIÓN

El trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) es un trastorno del neurodesarrollo de inicio en la infancia y que puede persistir en la edad adulta, afectando significativamente el funcionamiento del paciente en la mayoría de los casos¹. A principios del siglo pasado, se describieron en niños los síntomas de lo que actualmente denominamos TDAH². No obstante, a partir de los años 70, un importante número de investigaciones han aportado evidencias de la validez del diagnóstico de TDAH en adultos³⁻⁵.

Aunque el tratamiento farmacológico sea considerado de primera elección para el TDAH en adultos, los abordajes farmacológicos no siempre son suficientes⁶. Existen diferentes factores que pueden limitar la eficacia del tratamiento farmacológico. Algunos adultos con TDAH presentan una baja adherencia al tratamiento farmacológico⁷. Otros pacientes siguen presentando síntomas significativos a pesar del empleo de psicofármacos y entre el 20% y 50% de los pacientes presentan efectos adversos ante el tratamiento farmacológico⁸. Otros factores son la elevada prevalencia de trastornos comórbidos asociados al TDAH en adultos, presentando comorbilidad entre un 70-75% de los casos⁹ y también, existen variables psicológicas del paciente que contribuyen al mantenimiento del trastorno como las estrategias compensatorias erróneas y pensamientos desadaptativos que desarrollan gran parte de los pacientes¹⁰. En todos estos casos, la *Canadian ADHD Resource Alliance*¹¹, la *British Association for Psychopharmacology*¹², la *European Network Adult ADHD*¹³ y el *National Institute for Clinical Excellence*¹⁴ recomiendan un tratamiento multimodal que incluya tratamiento psicológico¹⁵.

El primer estudio publicado de tratamiento psicológico individual del TDAH en adultos es el de Wilens¹⁶ y a nivel de terapia de grupo el de Wiggins¹⁷. Posteriormente, se han publicado estudios no controlados de Terapia Cognitivo Conductual (TCC), Terapia Dialéctico Conductual (TDC) y *coaching*. Respecto a estudios controlados y aleatorizados de tratamiento psicológico del TDAH en adultos, existen 6 investigaciones. Estos estudios se caracterizan por cumplir gran parte de las condiciones que según la APA¹⁸, deben reunir las investigaciones de tratamiento psicológico para poder considerarlas empíricamente válidas¹⁹ (ver Tabla 1). En primer lugar, constan de un grupo experimental y un grupo de control donde los pacientes son asignados aleatoriamente. Las técnicas de tratamiento están sistematizadas mediante un manual y los resultados se han evaluado mediante procedimientos previamente estandarizados y evaluadores independientes.

METODOLOGÍA

Estrategia de búsqueda

El objetivo del presente trabajo es revisar sistemáticamente las investigaciones realizadas sobre el tratamiento psicológico del TDAH en adultos hasta el momento. Para ello,

el método utilizado fue una búsqueda bibliográfica en las bases de datos MEDLINE y *PsychINFO* usando los términos *psychological treatment OR psychotherapy OR psychosocial treatment AND ADHD*. No se utilizaron límites de fecha de publicación ni tampoco de idioma. Solo se limitó la edad, seleccionando los tratamientos de adultos (*all adult:19+ years*).

Criterios de inclusión y exclusión

De los 186 artículos publicados, se seleccionaron los estudios de eficacia de tratamientos psicológicos¹⁵ y revisiones previas³. No se incluyeron estudios de neuropsicología, artículos de recomendaciones clínicas, diagnóstico, prevalencia o funcionamiento psicosocial del paciente con TDAH. También se descartaron estudios de tratamiento psicológico cuyo objetivo era únicamente el tratamiento de la sintomatología comórbida de TDAH. En la Tabla 2, se puede encontrar un resumen de los artículos incluidos en la revisión, clasificados en estudios iniciales, no controlados y controlados, incluyendo tratamientos psicológicos en formato grupal y en formato individual.

En este artículo, se revisan sistemáticamente todas las investigaciones de tratamiento psicológico del TDAH en adultos publicadas hasta el momento. A diferencia de otras revisiones previas, incluye no solamente los estudios de terapia cognitivo-conductual sino también investigaciones de otros modelos de tratamiento psicológico^{10, 20, 21}.

TERAPIA COGNITIVO-CONDUCTUAL GRUPAL

Terapia de grupo breve (Wiggins, et al. 1999)

Se trata de la primera investigación de tratamiento psicológico grupal del TDAH¹⁷. El objetivo fue estudiar los efectos de un grupo psicoeducativo en la sintomatología de TDAH. El método utilizado fue comparar el grupo psicoeducativo con un grupo control en lista de espera en una muestra de 17 sujetos. Los resultados fueron evaluados mediante autoinforme, obteniendo una disminución de la desorganización, inatención, labilidad emocional y mejoras en la autoconfianza de los pacientes. No obstante, este estudio tiene una muestra limitada que dificulta la generalización de los resultados.

Terapia Metacognitiva (Solanto, et al. 2008 y 2010)

En 2008, el grupo de Solanto²², estudió un grupo de Terapia Metacognitiva de 12 sesiones basado en estrategias cognitivo-conductuales, en una muestra de 38 pacientes.

La estructura de la terapia fue la siguiente: 1 sesión inicial, 5 sesiones de estrategias de Planificación del Tiempo,

Tabla 1	Categorías de evidencia empírica
Tratamientos psicológicos eficaces	
IA	Evidencia de metanálisis de estudios controlados aleatorizados
IB	Evidencia de al menos un estudio controlado aleatorizado
Tratamientos probablemente eficaces	
IIA	Al menos un estudio controlado no aleatorizado
IIB	Al menos un estudio cuasiexperimental
Tratamientos en fase experimental	
III	Estudios descriptivos (comparativos, de correlación, de casos y controles)
IV	Documentos y opiniones de comités de expertos y/o experiencias clínicas de autoridades de prestigio
<i>Adaptado de Nutt, et al. 2007</i>	

Tabla 2	Evidencia empírica de los tratamientos psicológicos en TDAH		
Tratamiento	Autores	Formato	Método
<u>Estudios iniciales</u>			
Terapia cognitiva	Wilens (1999)	Individual	No controlado
Psicoeducación	Wiggins (1999)	Grupal	No controlado
<u>Estudios no controlados</u>			
T. Cognitivo-Conductual			
T. Combinado	Rostain y Ramsay (2006)	Individual	No controlado
Rehabilitación Cognitivo-Conductual	Virta et al. (2008)	Grupal	No controlado
Terapia Metacognitiva	Solanto et al. (2008)	Grupal	No controlado
Terapia Dialéctico-Conductual			
Terapia Dialéctico-Conductual	Hesslinger et al. (2002)	Grupal	No controlado
Terapia Dialéctico-Conductual	Phillipsen et al. (2007)	Grupal	No controlado
Entrenamiento en <i>Mindfulness</i>	Zylowska et al. (2007)	Grupal	No controlado
Coaching	Kubik et al. (2010)	Individual	No controlado
<u>Estudios controlados</u>			
Terapia cognitivo-conductual			
TCC en pacientes medicados con síntomas residuales	Safren et al. (2005)	Individual	Controlado
TCC vs relajación y terapia de apoyo	Safren et al. (2010)	Individual	Controlado
TCC breve y Entrenamiento Cognitivo	Virta et al. (2010)	Individual	Controlado
Terapia Metacognitiva	Solanto et al. (2010)	Grupal	Controlado
Programa de Rehabilitación Cognitiva	Stevenson et al. (2002)	Grupal	Controlado
Programa de Rehabilitación Cognitiva	Stevenson et al. (2003)	Grupal	Controlado

Activación Conductual, Estrategias organizacionales, Mantenimiento de la Motivación, Manejo de pensamientos au-

tomáticos y 6 sesiones de generalización de los progresos obtenidos durante el tratamiento.

Los resultados fueron evaluados mediante la *Conners Adult ADHD Rating Scale-Self Report* (CAARS-S:L), *Brown ADD Scales* (BAADS) y la *On Time Management, Organization and Planning Scale* (ON-TOP). Al final del tratamiento, un 47% de la muestra obtuvo mejoras en Atención en la CAARS y mejoras en todas las subescalas de la BADDs. En el estudio de Knouse y Safren (2010) se calculó el tamaño del efecto (TE) de dichos cambios (CARRS: 0,588 y BADDs 0,669). También se obtuvieron mejoras en las medidas auto-reportadas de manejo del tiempo, organización y habilidades de planificación (ON-TOP test: TE 0,615). No obstante, no hubo disminución de los síntomas de hiperactividad según auto-reportaron los pacientes en la CAARS.

En 2010, el mismo grupo de Solanto²³ realizó un estudio controlado y aleatorizado, en el que se comparó un grupo de Terapia Metacognitiva y un Grupo Psicoeducativo, con una muestra de 88 pacientes. Los resultados se evaluaron mediante autoinformes (CAARS, BADDs, ON-TOP), un evaluador ciego, informadores colaterales (CAARS-O) y mediante entrevista semiestructurada pre y post-tratamiento (AISRS). Los pacientes del grupo de Terapia Metacognitiva obtuvieron una mejora significativa de los síntomas de Inatención y Memoria respecto al grupo psicoeducativo (ratio=5,41). La disminución de la sintomatología se pudo observar tanto a nivel de autoinforme, del observador como del clínico. No se observaron diferencias significativas entre los dos grupos respecto a las habilidades de organización y planificación ni en la sintomatología comórbida de depresión.

Rehabilitación cognitivo-conductual grupal (Virta, et al. 2008)

El objetivo de este estudio fue evaluar las mejoras obtenidas en la sintomatología del TDAH después de una terapia cognitivo-conductual grupal²⁴. La muestra fue de 29 pacientes, sin un grupo control. Las sesiones de la terapia se organizaron en: Módulo psicoeducativo ("introducción del programa"), Módulo motivacional (contiene dos sesiones: "Neurobiología, Medicación y motivación para el cambio" y "Motivación e Iniciación de Actividades"), Módulo de Organización y Atención, Regulación de las Emociones y manejo de la rabia, Habilidades Interpersonales, Estrategias de Afrontamiento de la Impulsividad y otros aspectos comórbidos y Tratamiento de los pensamientos desadaptativos ("Autoestima").

En los resultados de la intervención, se obtuvo una disminución de los síntomas de TDAH (*BADDs Total*: TE 0,38 y *BADDs Attention*: TE 0,33) y una disminución significativa de la sintomatología depresiva evaluada mediante el BDI (*Beck Depression Inventory*).

Posteriormente, se llevó a cabo un estudio de seguimiento de la investigación anterior²⁵. En la investigación de Virta²⁴ se evaluó la sintomatología de TDAH 3 meses antes del tratamiento (T1), al inicio del tratamiento (T2) y al final del tratamiento (T3). En el estudio más reciente²⁵, se observó

como a los 3 meses de haber terminado el tratamiento (T4) y a los 6 meses (T5) se mantenía la mejora de la sintomatología de TDAH con diferencias significativas, no observándose disminución de la clínica depresiva (T5).

Programa de Rehabilitación Cognitiva (Stevenson, et al. 2002)

En esta investigación se comparó un grupo de rehabilitación cognitiva con un grupo control tanto de pacientes medicados como no medicados, con una muestra total de 43 pacientes²⁶. La rehabilitación cognitiva constaba de 8 sesiones de apoyo individual, entrenamiento en funciones cognitivas, estrategias de afrontamiento internas y externas (manejo de la impulsividad, manejo de la rabia), organización del entorno y psicoeducación. Las medidas utilizadas fueron la *ADHD Checklist*, *Adult Organization Scale*, *Davidson and Lang Self Steem Measure* y *State-Trait Anger Expression Inventory* (STAXI).

Los resultados fueron mejoras en la sintomatología de TDAH (*ADHD Checklist*: TE 1,65), habilidades de organización, autoestima y disminución de la ira-estado, manteniéndose estos resultados a los 2 meses y al año del tratamiento. En esta última evaluación de seguimiento, también se obtuvieron mejoras en el rasgo de ira. No obstante, no hubo mejora significativa de los síntomas de ansiedad y depresión.

En 2003, el mismo grupo de Stevenson²⁷ llevó a cabo un estudio de rehabilitación cognitiva en el que los pacientes tuvieron un mínimo contacto con el terapeuta; utilizando un manual de autoayuda y realizando 3 sesiones individuales. Se evaluaron los resultados utilizando las mismas escalas que en su investigación anterior. Se obtuvieron mejoras en la sintomatología de TDAH, en las estrategias de organización, en autoestima y manejo de la rabia con mantenimiento de dicha mejora a los 2 meses del tratamiento. Tampoco hubo mejora en la sintomatología comórbida de ansiedad y depresión.

TERAPIA COGNITIVO-CONDUCTUAL INDIVIDUAL

Terapia cognitiva (Wilens, et al. 1999)

Se trata del primer estudio de tratamiento psicológico individual del TDAH¹⁶. El objetivo era investigar los resultados de un tratamiento de 36 sesiones de terapia cognitiva individual que se basaba en el manejo de reacciones emocionales desadaptativas. La muestra fue de 26 pacientes en tratamiento farmacológico, no existiendo un grupo control. Los resultados se evaluaron mediante escalas de autoinforme y la Escala de Impresión Clínica Global (CGI) para los síntomas de TDAH, ansiedad y depresión comórbida. Los resultados mostraron una disminución de la sintomatología de TDAH que se evaluó mediante la CGI. En las escalas de autoinforme se observó mejora en los síntomas de TDAH (33% de reducción), de ansiedad y depresión. Las limitaciones de

este estudio son su muestra reducida, la falta de un estudio de seguimiento y su baja validez interna por no haber un grupo control.

Terapia cognitivo-conductual en pacientes en medicación con síntomas residuales (Safren, et al. 2005)

El grupo de Safren²⁸ comparó el tratamiento combinado de TCC individual (n=16) y un grupo de sólo medicación (n=15), asignados aleatoriamente a los dos grupos. Los pacientes del grupo de TCC tomaban medicación en una dosis estable, pero seguían presentando síntomas residuales.

La terapia incluía 3 módulos principales: Organización y Planificación (Módulo 1), Reducción de la Distracción (Módulo 2), Estrategias cognitivas (Módulo 3) y 3 módulos opcionales: Manejo de la Dilación, Manejo de la Ira y Frustración y Habilidades Interpersonales²⁹. En los módulos principales se trabajó la priorización de tareas, resolución de problemas, modificación del entorno para mejorar la distraibilidad, autoinstrucciones y manejo de pensamientos desadaptativos.

Los resultados fueron una disminución de los síntomas del grupo de TCC tanto auto-reportados como del evaluador. Respecto a las medidas del evaluador independiente, se obtuvo una disminución de los síntomas en la Escala de Síntomas de TDAH ($p<0,01$), de la severidad global (CGI $p<0,002$), y disminución de la ansiedad. ($p<0,04$) y depresión ($p<0,01$) evaluadas mediante las Escalas de Hamilton.

Respecto a las medidas de autoinforme, después del tratamiento los pacientes del grupo combinado reportaron menor sintomatología de TDAH (*ADHD Symptom Severity* $p<0,0001$) y menor sintomatología comórbida evaluada mediante el Inventario de Depresión de Beck BDI-II ($p=0,06$) y el Inventario Ansiedad de Beck ($p<0,04$). Hubo una diferencia significativa de pacientes que respondieron al tratamiento que recibieron TCC (56%) comparado con los que no respondieron al tratamiento (13%) ($p<0,02$).

TCC vs relajación y apoyo en pacientes en medicación con síntomas residuales (Safren, et al. 2010)

Este es un estudio controlado y aleatorizado que compara la TCC (con los mismos contenidos que su estudio anterior²⁸) y un grupo psicoeducativo y de relajación³⁰. La muestra total fue de 86 pacientes (43 sujetos en el grupo de TCC y 43 en el grupo control). Como medidas para evaluar los resultados utilizaron el CGI, la *ADHD Rating Scale* y la *Current Symptoms Scale* (CSS).

El estudio muestra como el grupo de TCC obtiene una disminución de la sintomatología de TDAH significativa respecto el grupo de solo medicación (*ADHD Rating Scale* $p<0,02$), en la escala CSS ($p<0,001$) y en las puntuaciones del

CGI ($p<0,03$). Las mejoras se mantuvieron a los 6 y 12 meses de seguimiento, excepto en la escala CSS.

Tratamiento combinado (Rostain y Ramsay, 2006)

El objetivo de este estudio fue investigar los resultados de un tratamiento combinado de TCC individual y medicación³¹. La muestra fue de 43 sujetos, no habiendo grupo control. El tratamiento psicológico consistió en 16 sesiones que incluían psicoeducación, conceptualización de las dificultades del paciente, revisión de estrategias de afrontamiento para el manejo de los síntomas de TDAH, modificación de modelos de afrontamiento desadaptativos e identificación y utilización de recursos personales adaptativos.

Para evaluar los resultados en los síntomas de TDAH se utilizaron las escalas de BADDs, el CGI y el *Clinical Global Impresión for ADHD* (CGI-A). La sintomatología comórbida se evaluó mediante la escala de Ansiedad de Beck (BAI), *Beck Depression Inventory* (BDI), la *Beck Hopelessness Scale* (BHS) y las Escalas de Ansiedad y Depresión de Hamilton (HAM-A y HAM-D).

En la evaluación postratamiento, se obtuvo mejora en todas las subescalas de la BADDs (BADDs-I total: TE 0,91 y BADDs Attention: TE: 1,065). También se obtuvo una disminución de la sintomatología comórbida de ansiedad y depresión, evaluadas mediante autoinforme (con los siguientes tamaños del efecto: Escalas de Beck; BDI: 1,03; BAI 0,68, BHS 0,53;) y evaluación del clínico (Escalas de Hamilton: HAM-D 1,16; HAM-A 1,30). No obstante, en este estudio no se puede observar qué mejoras se asocian a la medicación o al tratamiento psicológico.

Terapia Cognitivo-Conductual breve y Entrenamiento Cognitivo (Virta, et al. 2010)

El objetivo de este estudio fue comparar un grupo de TCC individual, un grupo de rehabilitación cognitiva y un grupo control mediante aleatorización de los pacientes³². El contenido de las sesiones de la TCC individual fue el mismo que el del abordaje grupal de su estudio anterior²² pero con 3 sesiones dedicadas a trabajar los objetivos terapéuticos con el paciente. Los resultados se evaluaron mediante la BADDs, ASRS, CGI y SCL-16 (una adaptación del SCL-90 para evaluar síntomas de TDAH).

La mejora fue mayor en el grupo de TCC individual (subescalas de Memoria ($p<0,05$) y Atención $p<0,01$ de la BADDs). El 60% del grupo de TCC individual disminuyó las puntuaciones de la BADDs, ASRS, SCL1-6 y también se obtuvo disminución de la severidad del CGI después del tratamiento. En cambio, sólo un 20% de pacientes del grupo control y del grupo de rehabilitación cognitiva mejoró en la sintomatología de TDAH.

TERAPIA DIALÉCTICO-CONDUCTUAL GRUPAL

Actualmente, existen tres estudios de eficacia de terapia Dialéctico-Conductual (TDC) aplicada al tratamiento del TDAH en adultos. En el Módulo de Habilidades Interpersonales se tratan las dificultades de relación social derivadas de la sintomatología de TDAH; en el Módulo de Tolerancia al Malestar se trata la hiperactividad y desorganización, en el de Regulación de Emociones se trabaja la Impulsividad e Inestabilidad Emocional y mediante el Módulo de *Mindfulness* se abordan las dificultades de atención³³.

Terapia Dialéctico-Conductual Grupal (Hesslinger, et al, 2002)

Se trata de un estudio piloto cuyo objetivo es comparar los resultados de tratamiento entre un grupo de TDC (n=8) y un grupo control (n=7)³⁴. El tratamiento tuvo una duración de 13 sesiones el contenido de las cuales fue el siguiente: Psicoeducación ("clarificación"), Habilidades de conciencia ("*neurobiology and mindfulness*"), Estrategias de planificación ("*chaos and control*"), Análisis funcional de las conductas problemáticas ("*behaviour analyses*"), Regulación de emociones, Psicoeducación de la medicación, Tratamiento de la Impulsividad, Habilidades de tolerancia al malestar, Abordaje del consumo de sustancias, Habilidades interpersonales y una Sesión familiar.

Los resultados post tratamiento se evaluaron mediante la *ADHD Checklist* y el SCL-16 para los síntomas de TDAH y el BDI para la sintomatología depresiva comórbida. Por otro lado, se evaluaron los cambios en los niveles de atención con pruebas neuropsicológicas (Stroop, test de Fluencia Verbal, Dígitos de Wechsler, la Escala de Memoria de Weschler, el KLT y el d2-Test). Al finalizar el tratamiento, se observó en los pacientes del grupo de TDC una disminución de los síntomas de TDAH (SCL-16: $p=0,02$), ADHD-Checklist ($p=0,01$) y de depresión (BDI-II, $p=0,05$). También a nivel neuropsicológico hubo mejoras en la atención (Dígitos de Wechsler y test de Stroop; $p=0,018$).

Terapia Dialéctico-Conductual Grupal (Phillipsen, et al. 2007)

El objetivo de este estudio fue ampliar el estudio piloto de Hesslinger³⁵ a una muestra de 72 sujetos³³. El contenido de la TDC fue el mismo que en la investigación anterior, con una duración de 13 sesiones. Los resultados fueron evaluados mediante la *ADHD Checklist*, el SCL-16 y el BDI.

En la evaluación postratamiento, se observó una mejora de la sintomatología de TDAH (*ADHD-Checklist* $p<0,001$; SCL-16 $p<0,001$ y el BDI $p<0,001$). Por otro lado, también se evaluó la satisfacción de los pacientes referente a los módulos que consideraron de mayor ayuda. Estos fueron el de Análisis de Conducta, *Mindfulness* y Regulación de las Emociones. En cambio, el módulo de impulsividad y el de tole-

rancia la ansiedad fueron los más útiles según los pacientes con TDAH de subtipo combinado.

Entrenamiento en Mindfulness (Zylowska, et al. 2007)

El objetivo de esta investigación fue estudiar qué mejoras se obtenían después de un entrenamiento en *mindfulness* junto con psicoeducación³⁶. La muestra del estudio fue de 18 adultos y 7 adolescentes. En los adultos, los síntomas de TDAH se evaluaron mediante la *ADHD Rating Scale* y en adolescentes mediante el SNAP-IV. Respecto a la sintomatología comórbida se estudió los cambios postratamiento mediante las Escalas de Beck de Ansiedad y Depresión en adultos y el *Child Depression Inventory de Kovacs* y la *Revised Children's Manifest Anxiety Scale (RCMAS)* para adolescentes. También se evaluaron las mejoras mediante pruebas neuropsicológicas (*Stroop, Attention Network Task, Dígitos y Trail Making Test*)

Después del tratamiento, tanto los adultos como los adolescentes mostraron una disminución de la sintomatología de TDAH (*ADHD Rating Scale* $p<0,01$). En la sintomatología comórbida, mejora de la ansiedad (BAI $p=0,02$) y la depresión (BDI $p<0,01$). No habiendo mejoras significativas en la sintomatología comórbida en los adolescentes. Por otro lado, también se observaron mejoras en las medidas neuropsicológicas del test de *Attention Network Task*, test de *Stroop* y el *Trail Making Test* ($p<0,01$).

COACHING

El primer estudio de eficacia del *coaching* en pacientes con sintomatología de TDAH es el de Kubik³⁷. La muestra fue de 83 adultos con síntomas de inatención o dificultades de organización aunque no cumplieran criterios para el diagnóstico de TDAH. El tratamiento constó de 6 sesiones de *coaching*. Antes y después de estas sesiones, se evaluaron los resultados mediante una escala del propio investigador la *ADHD Outcome Rating Scale; Adult Areas of Concern (AOC-D)*. Este test evalúa las preocupaciones del paciente respecto a la sintomatología del TDAH. Como resultado, se obtuvieron mejoras en la atención (factores *Cognitive, Distractibility* e *Inattentive Concerns*: $p<0,01$) menor impulsividad (factor de *Behavioral Outcomes*: $p<0,01$).

Estos resultados no son generalizables dadas las deficiencias metodológicas del estudio. No obstante, se trata de una investigación inicial que demuestra como el *coaching* puede mejorar algunos síntomas de inatención, dilación e impulsividad.

CONCLUSIONES

La presente revisión incluye todos los estudios publicados de tratamiento psicológico del TDAH en adultos, según

los criterios seguidos en la revisión sistemática. De todas las investigaciones revisadas, la terapia cognitivo-conductual ha demostrado ser el abordaje más eficaz para el tratamiento psicológico del TDAH en adultos y los síntomas comórbidos de ansiedad y depresión; síntomas que también tienen una importante repercusión funcional en la vida diaria del paciente.

Actualmente, existen 4 estudios de TCC controlados^{22, 28, 30, 32} que permiten clasificar el tratamiento cognitivo-conductual del TDAH dentro de la categoría Ib de evidencia empírica (ver Tabla 1). Estas investigaciones tienen elementos de tratamiento comunes como son el incluir sesiones psico-educativas, el enfoque de resolución de problemas, las estrategias cognitivas de mejora de la atención, manejo de la impulsividad y reestructuración cognitiva³⁸⁻⁴⁰. En la revisión de Knouse y Safren¹⁰, se hipotetiza que, probablemente, la práctica repetida de habilidades y el refuerzo de estrategias de afrontamiento de los síntomas nucleares del TDAH sean un posible ingrediente activo que hace que la TCC sea eficaz para el tratamiento psicológico del TDAH en adultos. Del mismo modo, en la revisión de Weiss, et al.²¹, se concluye que las intervenciones de tratamiento psicológico breves, con un formato estructurado y basados en el aprendizaje de habilidades son eficaces para el tratamiento del TDAH en adultos.

No obstante, no hay estudios controlados de Terapia Dialéctica Conductual (TDC) aplicada al TDAH o que comparen la TCC tradicional y la TDC²¹. En revisiones anteriores¹⁰, se agrupa la TDC y la TCC dentro del mismo tipo de tratamiento psicológico, sin diferenciar entre ambas. No obstante, la terapia dialéctica-conductual incluye módulos distintos a la TCC. Investigaciones que comparen los resultados de la TCC y de la TDC permitirán discernir qué aspectos del TDAH mejora cada tipo de tratamiento psicológico e investigar qué tratamiento es más efectivo según el subtipo de TDAH. En esta misma línea, las revisiones anteriores^{10, 20, 21} concluyen la necesidad de un tratamiento individualizado según los síntomas de TDAH predominantes que presente el paciente.

Por otra parte, los datos de los estudios indican que la terapia metacognitiva es más eficaz en la mejora de la inatención, pero no hay datos que nos permitan afirmar una mejora en la sintomatología de hiperactividad o de la sintomatología comórbida. Respecto a la rehabilitación cognitiva^{26, 27}, los estudios muestran disminución de los síntomas de TDAH, pero no de la sintomatología comórbida de ansiedad y depresión. No obstante, los contenidos de las sesiones de la rehabilitación cognitiva^{26, 27} tienen más elementos comunes con la terapia cognitivo-conductual clásica que la propia rehabilitación neuropsicológica del grupo de Virta, et al.³².

También se observa como gran parte de las investigaciones son realizadas en formato grupal, sin ningún estudio que compare el tratamiento psicológico individual con el grupal²¹. Tampoco disponemos actualmente de estudios controlados de abordajes familiares y de pareja bajo el modelo sistémico, cuando los pacientes con TDAH tienen importantes dificultades interpersonales^{41, 42}. También las técnicas moti-

vacionales han recibido menos atención en el tratamiento psicológico del TDAH en adultos⁴⁰. Investigaciones futuras podrían beneficiarse de un mayor trabajo motivacional ya que el paciente con TDAH presenta tendencia a actuar en función del refuerzo inmediato^{43, 44} y su atención está mediatizada por la motivación^{45, 46}.

Introducir estos abordajes en futuros estudios permitiría investigar con más claridad los aspectos diferenciales de los tratamientos psicológicos. Este tipo de estudios contribuirían a un mejor análisis de cuáles son los "ingredientes activos"²⁰ que hacen que un determinado tratamiento psicológico sea efectivo para el TDAH en adultos.

Para este objetivo, son necesarias investigaciones metodológicamente rigurosas: con grupo control, asignación aleatoria de los pacientes, que incluyan evaluadores de los resultados independientes al estudio, manualización de los tratamientos psicológicos y que utilicen escalas de evaluación que permitan diferenciar los cambios de los distintos subtipos de sintomatología de TDAH (inatención o hiperactividad-impulsividad)⁴⁷. En la revisión de Weiss et al.²¹, también se añade como recomendación para futuras investigaciones, evaluar la satisfacción del paciente y el grado de utilidad percibido del tratamiento psicológico, en la línea del estudio de Philipsen et al.³⁵.

Los resultados de la presente revisión deben tomarse con cautela, en el sentido de que no se trata de una revisión sistemática cuantitativa. A pesar de ello, los resultados indican que por el número de estudios positivos, el tamaño de las muestras incluidas, la inclusión de grupos control y la correcta metodología empleada, la terapia cognitivo-conductual parece ser el abordaje más eficaz para el tratamiento de la sintomatología de TDAH en adultos, así como los síntomas comórbidos de ansiedad y depresión que suelen presentar estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Barkley RA, Cook EH, Dulcan M, et al. International consensus statement on ADHD. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2002;11:96-8.
2. Still GF. Some abnormal psychical conditions in children. *Lancet*. 1902;1:1008-12, 1077-82, 1163-8.
3. Spencer T, Biederman J, Wilens T. Adults with attention deficit disorder: a controversial diagnosis. *Journal of Clinical Psychology*. 1998;59:59-68.
4. Barkley R, Murphy KV, Fischer M. TDAH en adultos. Lo que nos dice la ciencia. J&C Ediciones Médicas, 2008.
5. Ramos-Quiroga JA. TDAH en adultos: factores genéticos, evaluación y tratamiento farmacológico, 2009. Tesis doctoral.
6. Murphy K. Psychosocial Treatments for ADHD in Teens and Adults. A practice-friendly review. *Journal of Clinical Psychology*. 2005;61:607-19.
7. Ramos-Quiroga JA, Bosch R, Gómez-Barros N, et al. Características clínicas de una muestra amplia de adultos con Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad. Presented at conference, "XI Congreso Nacional de Psiquiatría", Santiago de Compostela, 2008.
8. Prince J, Wilens T, Spencer T, et al. Pharmacotherapy of ADHD in adults. In: Barkley R, Ed. *Attention Deficit hyperactivity disorder:*

- a handbook for diagnosis and treatment. New York: Guilford, 2006.
9. Wilens TE, Biederman J, Spencer TJ. Attention deficit/hyperactivity disorder across the lifespan. *Annu Rev Med.* 2002;53:113-31.
 10. Knouse LE, Safren S. Current Status of Cognitive behavioural Therapy for Adult Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. *Psychiatr Clin N Am.* 2010;33:497-509.
 11. Canadian ADHD Resource Alliance. www.caddra.ca
 12. Nutt DJ, et al. Evidence-based guidelines for management of attention-deficit/hyperactivity disorder in adolescents in transition to adult services and in adults: recommendations from the British Association for Psychopharmacology. *Journal of Psychopharmacology.* 2007;21:10-41.
 13. Kooij S, et al. European Consensus statement on diagnosis and treatment of adult ADHD: The European Network Adult ADHD. *BMC Psychiatry.* 2010;10:67.
 14. NICE: Attention deficit hyperactivity disorder. Diagnosis and management of ADHD in children, young people and adults. The British Psychological Society and The Royal College Psychiatrists, 2008.
 15. Gibbins C, Weiss M. Clinical Recommendations in Current Practice Guidelines for Diagnosis and Treatment of ADHD in Adults. *Current Psychiatry Reports.* 2007;9:420-6.
 16. Wilens TE, et al. Cognitive therapy in the treatment of adults with ADHD: a systematic chart review of 26 cases. *Journal of Cognitive Psychotherapy Int Quarterly.* 1999;13:215-27.
 17. Wiggins D, Singh K, Getz HG, Hutchins DE. Effects of brief group intervention for adults with attention deficit/hyperactivity disorder. *J Ment Health Couns.* 1999;21(1):82-93.
 18. Chambless DC, Sanderson WC, Shoham V, et al. An update on empirically validated therapies. www.apa.org/divisions/div12/div12/est/newrpt-pdf.
 19. Fernández JR, Pérez M. Separando el grano de la paja en los tratamientos psicológicos. *Psicothema.* 2001;13:337-44.
 20. Knouse LE, Cooper-Vince C, Sprich S, Safren S. Recent Developments in the psychosocial treatment of adult ADHD. *Expert Rev Neurother.* 2008;8:1537-48.
 21. Weiss, et al. Research Forum on Psychological Treatment of Adults With ADHD. *Journal of Attention Disorders.* 2008;11:642-51.
 22. Solanto MV, et al. Development of a New Psychosocial Treatment for Adult ADHD. *Journal of Attention Disorders.* 2008;11:728-36.
 23. Solanto MV, et al. Efficacy of Meta-Cognitive Therapy for Adult ADHD. *American Journal Psychiatry.* 2010;11(6):958-68.
 24. Virta M, et al. Adults with ADHD benefit from cognitive behaviourally oriented group rehabilitation: a study of 29 participants. *Journal of Attention Disorders.* 2008;12:218-26.
 25. Salakari A, et al. Cognitive Behaviorally oriented group rehabilitation of adults with ADHD: results of a 6-month follow-up. *Journal of Attention Disorders.* 2010;13:516-23.
 26. Stevenson CS. A cognitive remediation programme for adults with Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry.* 2002;36:610-6.
 27. Stevenson CS, Stevenson RJ, Whitmont S. A self-directed psychosocial intervention with minimal therapist contact for adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Clinical Psychology and Psychotherapy.* 2003;10:93-101.
 28. Safren SA, Otto MW, Sprich S, Winett CL, Wilens TE, Biederman J. Cognitive-behavioral therapy for ADHD in medication-treated adults with continued symptoms. *Behaviour Research and Therapy.* 2005;43:831-42.
 29. Safren SA. Cognitive-Behavioral Approaches to ADHD treatment in adulthood. *Journal of Clinical Psychiatry.* 2006;67:46-50.
 30. Safren SA, et al. Cognitive Behavioral Therapy vs Relaxation with educational support for medication-treated adults with ADHD and persistent symptoms: a randomized control trial. *JAMA.* 2010;304:875-80.
 31. Rostain JA, Ramsay JR. A combined treatment approach for adults with ADHD: results of an open study of 43 patients. *Journal of Attention Disorders.* 2006;10:150-9.
 32. Virta M, et al. Short cognitive behavioural therapy and cognitive training for adults with ADHD—a randomized controlled pilot study. *Neuropsychiatric Disease and Treatment.* 2010;6:443-53.
 33. Philipsen A. Differential diagnosis and comorbidity of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and borderline personality (BPD) in adults. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* 2006;256(Suppl 1):I/42-6.
 34. Hesslinger B, et al. Psychotherapy of attention deficit hyperactivity disorder in adults. A pilot study using a structured skills training program. *Eur Arch Psychiatry Clin Neuroscience.* 2002;252:177-84.
 35. Philipsen A, et al. Structured Group Psychotherapy in adults with attention deficit hyperactivity disorder. Results of an open multicentre study. *The Journal of Nervous and Mental Disease.* 2007;195:1013-9.
 36. Zylowska L, et al. Mindfulness Meditation Training in adults and adolescents with ADHD: A feasibility study. *Journal of Attention Disorders.* 2008;11:713-46.
 37. Kubik JA. Efficacy of ADHD coaching for adults with ADHD. *Journal of Attention Disorders.* 2010;13:442-53.
 38. Ramsay JR, Rostain AL. Adapting psychotherapy to meet the needs of adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Psychotherapy: Theory, Research, Practice, Training.* 2005;42:72-84.
 39. Ramsay JR. Current Status of Cognitive-Behavioral Therapy as a Psychosocial Treatment for Adult Attention-deficit/Hyperactivity Disorder. *Current Psychiatry Reports.* 2007;9:427-33.
 40. Rostain JA, Ramsay JR. Cognitive Therapy: a psychosocial treatment for ADHD In adults. *The ADHD Report.* 2004;12(1).
 41. Kolar D, et al. Treatment of adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Neuropsychiatric Disease and Treatment.* 2008;4:389-403.
 42. Young S. Psychological therapy for adults with Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Counselling Psychology Quarterly.* 1999;12(2):183-90.
 43. Mitchell JT. Behavioral Approach in ADHD: testing a motivational dysfunction hypothesis. *Journal of Attention Disorders.* 2010;13:609-17.
 44. Young S. Coping strategies used by adults with ADHD. *Personality and individual differences.* 2005;38:809-16.
 45. Volkow ND, Wang GJ, Newcorn J, et al. Depressed dopamine activity in caudate and preliminary evidence of limbic involvement in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry.* 2007b;64(8):932-40.
 46. Quintero J, Navas M, Fernández A, Ortiz T. Avances en el trastorno por déficit de atención e hiperactividad. ¿Qué nos aporta la neuroimagen? *Actas Esp Psiquiatr.* 2009;37(6):352-8.
 47. Daigre C, Ramos-Quiroga JA, Valero S, Bosch R, Roncero C, Gonzalvo B, et al. Cuestionario autoinformado de cribado de TDAH ASRS-v1.1 en adultos en tratamiento por trastornos por uso de sustancias. *Actas Esp Psiquiatr.* 2009;37(6):299-305

Ada Chicharro-Ciuffardi¹
Alejandro de Marín-Palombo¹
Mónica González-Silva¹
Guillermo Gabler-Santelices¹

Trastornos psiquiátricos secundarios a estados epilépticos no convulsivos de origen frontal. A propósito de dos casos clínicos

¹Clinica Alemana de Santiago
Facultad de Medicina Clínica Alemana-Universidad del Desarrollo
Santiago, Chile

El estado epiléptico no convulsivo (EENC) es una entidad frecuente, aunque muchas veces subdiagnosticada. Debido a la ausencia de síntomas específicos es frecuentemente confundida inicialmente con trastornos psiquiátricos, lo que retarda el tratamiento. Presentamos dos pacientes que manifestaron síntomas psiquiátricos y trastornos cognitivos sutiles (sin confusión) como única manifestación de un estado epiléptico no convulsivo de origen frontal. Ambos fueron tratados inicialmente como un trastorno psiquiátrico (depresión mayor y anorexia nerviosa). El diagnóstico correcto fue establecido con el estudio electroencefalográfico, realizado luego de que uno de los pacientes experimentara una crisis convulsiva y el otro no evidenciara mejoría con el tratamiento psiquiátrico. Existen reportes de pacientes con EENC cuyos síntomas sugieren un trastorno psiquiátrico (conducta inapropiada, desinhibición afectiva, perseverancia, reducción del lenguaje y desmotivación). Esto puede ocurrir sin compromiso de conciencia, y los síntomas pueden ser fluctuantes, lo que hace en ocasiones el diagnóstico muy difícil. Esta entidad puede ocurrir a cualquier edad y sin historia previa de crisis. Es necesario un alto nivel de sospecha para indicar la realización de un estudio electroencefalográfico para confirmar el diagnóstico. Un tratamiento precoz corregirá los síntomas y mejorará significativamente la calidad de vida del paciente y su familia.

Palabras clave: Comportamiento, Electroencefalografía, Epilepsia, Lóbulo frontal, Estado epiléptico, Trastorno psiquiátrico

Actas Esp Psiquiatr 2012;40(3):155-60

Psychiatric disorders secondary to nonconvulsive status epilepticus of frontal origin. Two clinical case reports

Nonconvulsive status epilepticus (NCSE) is common but often under-diagnosed. Due to the absence of specific symptoms, it is frequently misdiagnosed as a psychiatric disorder, which delays treatment. The cases of two patients who exhibited psychiatric symptoms and subtle cognitive disturbances (without confusion) as the sole manifestation of frontal lobe NCSE are reported. Both patients were initially treated as psychiatric disorders (depression and anorexia nervosa). The correct diagnosis was established by the electroencephalographic study, in one case after the patient experienced a generalized tonic-clonic seizure and in the other, after failure to improve with supposedly adequate treatment. There are reports of patients with NCSE whose symptoms suggest a psychiatric disorder (inappropriate behavior, emotional disinhibition, perseveration, reduced speech and motivation). This can occur without altered consciousness and symptoms may fluctuate, making the correct diagnosis extremely difficult. This entity can occur at any age and without a previous history of seizures. A high level of suspicion is necessary for prompt electroencephalographic study to confirm the diagnosis. Early treatment will correct the symptoms and significantly improve quality of life for patients and their families.

Key words: Behavior, Electroencephalography, Epilepsy, Frontal lobe, Status epilepticus, Psychiatric disorder

INTRODUCCIÓN

El estado epiléptico no convulsivo (EENC) corresponde a una entidad heterogénea, con manifestaciones clínicas muy variadas, por lo que es considerada por muchos un desafío diagnóstico¹. Mientras que el estado epiléptico convulsivo es fácilmente reconocible debido a la evidente expresión clínica de la actividad ictal de base, el EENC puede pasar fácilmente desapercibido debido a la frecuente ausencia de sintomatología específica que permita sospechar una etio-

Correspondencia:
Ada Chicharro Ciuffardi
Fax: 02-2101063
Correo electrónico: ada.chicharro@gmail.com

logía epiléptica. El diagnóstico de esta entidad se basa en la correlación de la sintomatología clínica con la actividad electroencefalográfica. Dicha sintomatología se puede ver expresada como un cambio brusco en el comportamiento y/o en el estado mental, asociado a la presencia de descargas ictales en el electroencefalograma.

En los últimos años se han descrito en forma cada vez más frecuente, pacientes que presentan fenómenos psiquiátricos ictales como única manifestación de EENC. En la mayoría de los casos éstos son la expresión de un EENC parcial simple, si no presenta compromiso de conciencia o bien complejo, si es que dicho compromiso de conciencia está presente. Sin embargo, en algunas ocasiones pueden ser la manifestación clínica de un estado de ausencia (epilepsia generalizada idiopática).

CASO CLÍNICO 1

Mujer de 40 años, con el antecedente de glioma frontal izquierdo operado. Consulta al servicio de urgencia por presentar una crisis convulsiva tónico clónica generalizada. En la anamnesis destaca el antecedente de cambios de conducta, olvidos frecuentes, falta de iniciativa e indiferencia afectiva de un mes de evolución. Al examen neurológico de ingreso se encuentra orientada en tiempo y espacio, es capaz de invertir series pero refiere sentirse "diferente, más lenta y con dificultad para pensar". Se realiza una resonancia magnética cerebral que no evidencia recidiva tumoral y luego es conectada a video monitorización electroencefalográfica continua (VM-EEG). Durante el examen se evidenciaron crisis epilépticas recurrentes localizadas en región frontal izquierda, que se inician con actividad rápida, de bajo voltaje sobre electrodo frontopolar (Fp1), que se propaga rápidamente al resto de la corteza frontal izquierda. A medida que las crisis progresan la actividad descrita disminuye en frecuencia y aumenta en voltaje, culminando con un patrón tipo poliespiga onda en torno a dos ciclos por segundo. Estas crisis duran entre 40 y 60 segundos y recurren cada 1-2 minutos. Entre ellas se evidencia lentitud continua y muy frecuente actividad epileptiforme interictal frontal izquierda (Fig. 2). A pesar de que en un comienzo no se evidenció una clara manifestación clínica, al pedirle que contara en forma correlativa, perseveraba en el mismo número. Teniendo plena conciencia de lo sucedido, indicándole al evaluador que "se quedaba pegada y que no podía pasar al siguiente número". Luego de recibir una carga de fenitoína intravenosa las crisis se distancian progresivamente en un periodo de minutos hasta desaparecer por completo. Los familiares refieren que "volvió a ser la de siempre".

CASO CLÍNICO 2

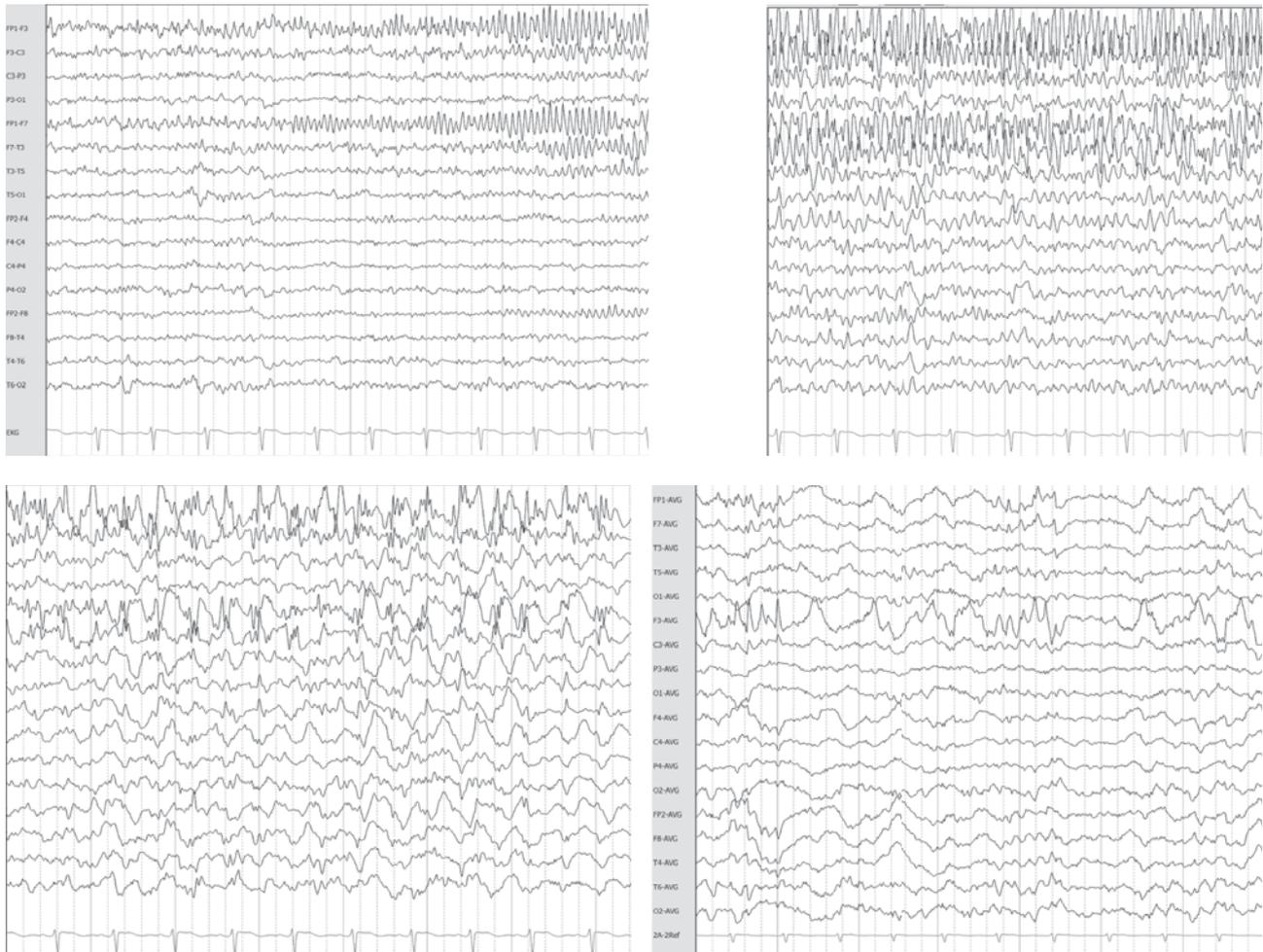
Mujer de 20 años, con antecedentes de anorexia nerviosa y depresión de un año de evolución, en tratamiento

con escitalopram. Los padres describen un trastorno conductual progresivo desde la misma fecha, caracterizado por abulia, ausencia de iniciativa, dificultad en la planificación de actividades y alteración creciente de memoria, lo que se tradujo en aislamiento social y mal rendimiento, desarrollando alrededor de dos meses después, un trastorno alimentario severo. Ingresó a la unidad de tratamiento intensivo debido a un intento de suicidio por medio de la ingesta masiva de escitalopram. Un mes antes de su ingreso la paciente se realizó un electroencefalograma (EEG) a solicitud de su psiquiatra tratante, el que muestra muy abundante actividad epileptiforme interictal bifrontal sincrónica y secundariamente generalizada, en salvas de hasta seis segundos de duración. Se decidió en ese entonces no iniciar tratamiento antiepiléptico debido a la ausencia de crisis epilépticas clínicas. El día de su ingreso a la Clínica se repite el EEG que evidencia muy frecuente actividad epileptiforme bifrontal sincrónica y la paciente es conectada a una VM-EEG, con el fin de evaluar la presencia de crisis subclínicas y eventualmente correlacionar éstas, con posibles manifestaciones clínicas sutiles. Durante el examen se evidencian crisis electrográficas recurrentes con actividad bifrontal sincrónica, de entre 6-12 segundos de duración, las que se presentan en forma subintrante por más de una hora (Fig. 1). Concomitante con esta actividad, la paciente refiere períodos de "conexión parcial con el medio", en los que pierde fragmentos de conversación, presenta lentitud en el pensamiento y le cuesta formular respuestas, condición que se ha presentado en forma intermitente durante el último año. Se decidió iniciar tratamiento con lamotrigina en dosis crecientes hasta 300 mg por día. Luego de un mes de tratamiento (100 mg de lamotrigina) la paciente refiere disminución de alrededor del 80% de los eventos "en los que se enlentece" y los padres notan mejoría conductual significativa, "logra concentrarse en una actividad y entiende lo que lee". El EEG de control muestra sólo ocasional actividad epileptiforme interictal bifrontal sincrónica, en salvas de 1-2 segundos de duración. Se agregó ácido valproico en dosis de 1 g por día, con lo cual desaparecieron completamente los "eventos" descritos por la paciente y se normalizó el EEG.

DISCUSIÓN

Las manifestaciones psiquiátricas del EENC abarcan un amplio espectro psicopatológico. En algunos casos los síntomas pueden ser tan sutiles que son reconocidos solo por amigos o familiares. La ausencia frecuente de confusión o de síntomas motores son algunos de los factores responsables del frecuente retraso en el diagnóstico.

A continuación profundizaremos en las características de los distintos tipos de EENC.



EEG

Crisis epilépticas recurrentes que se inician con actividad rápida, en rango beta, de bajo voltaje, sobre electrodo Fp1 y que a medida que la crisis progresa aumenta en voltaje y disminuye en frecuencia, evolucionando posteriormente a un patrón tipo poliespiga onda irregular localizado en región frontal izquierda, con máxima negatividad frontopolar. Entre las crisis se evidencia lentitud y actividad epileptiforme frontal izquierda

Figura 1

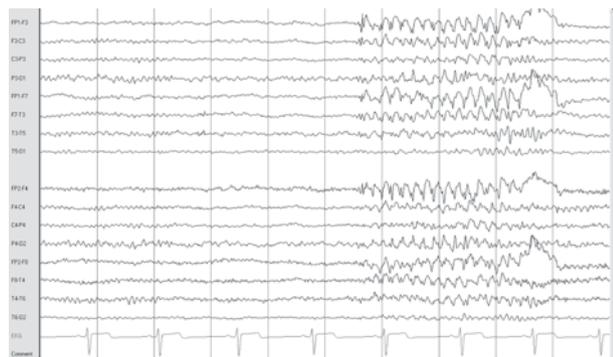
Estado epiléptico parcial simple de origen frontal

EENC parcial simple (EEPS)

EL EEPS se caracteriza clínicamente por la presencia de síntomas de una de las siguientes esferas: somatosensitiva, visual, auditiva, vegetativa, psíquica, cognitiva, afectiva o del comportamiento; en ausencia de compromiso de conciencia. Los cambios conductuales constituyen una de las manifestaciones clínicas del EEPS, aunque poco reconocida, al manifestarse en ausencia de compromiso de conciencia.

Algunos autores utilizan el término de "aura continua"^{2,3} para describir episodios prolongados de síntomas sensitivos idénticos a las auras experimentadas como manifestación

inicial de las crisis epilépticas, que pueden durar horas a días. Si bien este término no se encuentra en los glosarios actuales de sintomatología epiléptica, podría en opinión de algunos autores^{2,4} representar una descripción clínica apropiada para referirse a este subtipo de EEPS. En ocasiones este diagnóstico es difícil de probar ya que frecuentemente los electroencefalogramas de superficie resultan falsamente negativos. Sin embargo, existen casos bien documentados en la literatura que apoyan la naturaleza ictal de este fenómeno. Los casos reportados incluyen pacientes que han experimentado episodios prolongados de miedo ictal^{4,5} y síntomas psíquicos o vegetativos³. Se describe también un "estado de ensoñación" en crisis originadas en estructuras



EEG

Crisis epilépticas recurrentes caracterizadas por iniciarse con un patrón espiga onda, en torno a 4-5 cps, de localización frontal bilateral sincrónica, el cual evoluciona hacia un patrón theta rítmico, de igual localización, con tendencia a la generalización. Esta actividad se presenta en forma subintrante, en salvas de entre 6 y 12 segundos de duración

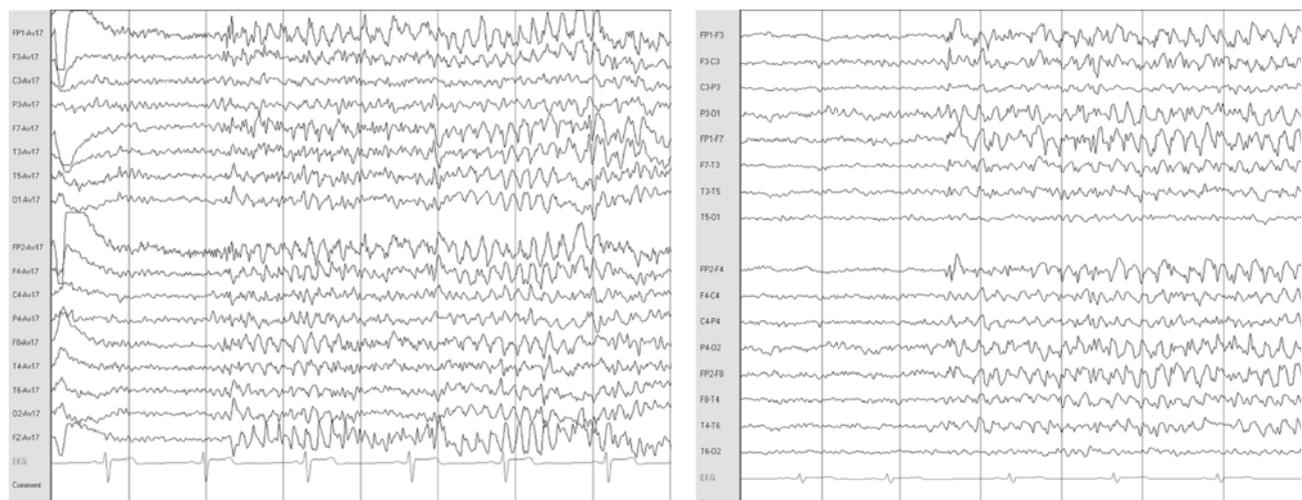


Figura 2

Estado epiléptico no convulsivo de origen frontal

temporales mediales, que consisten en la sensación de haber vivido previamente la misma situación (*déjà vu*)⁶. En los casos en que la actividad ictal se localiza en la amígdala, el EEG de superficie puede ser falsamente negativo, por lo que se requieren registros efectuados con electrodos esfenoidales (colocados bajo visión radioscópica) para poder evidenciar la actividad epiléptica⁷.

En contraste con el EEPS de origen en el lóbulo temporal, el EEPS de origen frontal ocurre frecuentemente sin confusión^{8,9}. Esta entidad ha sido reconocida desde la década de 1970s bajo diferentes nombres como: "Estado de ausencia con características focales", "crisis epilépticas ciclicas prolongadas", "confusión ictal prolongada de origen frontal", "status confusional frontal no convulsivo", "status parcial complejo de origen frontal" y "status frontal".

En 1988 Rohr-Le Floch y cols.⁸ reportaron una serie de 60 pacientes con EENC, de los cuales 18 correspondían a EENC de origen frontal. Llama la atención que el 57,5% de ellos no

manifestaba confusión. La manifestación clínica más común en estos pacientes fue el trastorno del comportamiento de tipo eufórico y la dificultad en la planificación de tareas complejas, asociado a ciertas características clínicas como confabulación y risa inapropiada, que no se evidenciaron en ningún caso de estado de ausencia ni de EENC originados en el lóbulo temporal.

Posteriormente Thomas y cols.¹⁰ identificaron dos tipos de EENC de origen frontal en una serie de diez pacientes. Tipo I) En siete pacientes no hubo clara alteración de conciencia. Se manifestaron clínicamente por trastornos de ánimo y de comportamiento, ya sea através de un estado hipomaniaco con desinhibición afectiva, aumento de la fluencia verbal, o por el contrario, por un estado de indiferencia afectiva con expresión facial disminuída, reducción de la fluencia verbal, y disminución de la emotividad y de la actividad espontánea. Luego del EENC la mayoría de los pacientes fueron capaces de recordar lo que ocurrió durante el episodio. Frecuente-

mente se observaron automatismos simples tales como tomarse la ropa y rascarse. No se evidenciaron automatismos oroalimentarios, así como tampoco automatismos manuales. En todos estos pacientes el patrón eléctrico consistió en actividad ictal frontal unilateral. Tipo II) Tres pacientes se presentaron con un estado confusional con desorientación temporoespacial, trastorno conductual evidente y perseverancia. En dos pacientes el patrón ictal consistió en crisis recurrentes que comprometían ambas regiones frontotemporales. En el paciente restante se evidenciaron crisis recurrentes de localización frontal central bilateral. En esta serie 6 de los 10 pacientes tenía lesiones frontales.

El EEPs también puede manifestarse con alucinaciones visuales, o, menos frecuentemente auditivas. En contraste de lo que ocurre con las alucinaciones "psicóticas", las alucinaciones del EENC son percibidas como algo "no real"¹².

En opinión de varios autores el EENC de origen frontal es una entidad frecuentemente subdiagnosticada y confundida con trastornos primariamente psiquiátricos, lo que se traduce en un retardo en el inicio de tratamiento^{10,11}.

EENC tipo ausencia

Se caracteriza por inicio brusco, sin aura, acompañado frecuentemente por mioclonías palpebrales o periorales que varían en severidad^{13,14}. Los pacientes pueden parecer alerta y cooperadores, sin embargo, a pesar de que la función verbal se mantiene su lenguaje es lento y muchas veces contestan con monosílabos o con palabras estereotipadas. Muy ilustrativas resultan las descripciones de pacientes que han estado en esta condición: "Mi mente se entelrece, soy capaz de entender pero me demoro más en responder, pierdo fragmentos de conversación... como si estuviese en un trance..."¹³. La mayoría de los casos se produce en pacientes en los cuales persiste su epilepsia primariamente generalizada cuando son adultos, o esta ha desaparecido y se reactiva posteriormente manifestándose como un EENC tipo ausencia. Existe también el llamado estado de ausencia "de novo" del adulto que suele presentarse en etapas tardías de la vida, en promedio sobre los 50 años. Ha sido descrito como consecuencia de la suspensión de benzodiazepinas¹⁶.

Por otra parte, existen reportes aislados de casos de catatonía ictal como expresión de un EENC¹⁵. Kanemoto y cols.¹⁷ describieron el caso de un paciente de 78 años que se presentó con historia de mutismo de una semana de evolución, el que alternaba con episodios de agitación psicomotora. Al examen el paciente estaba vigil pero se mantenía con mirada fija. Ocasionalmente respondía a las preguntas utilizando un lenguaje apropiado pero fragmentado. Sus extremidades se mantenían en una postura pasiva y atípica. No presentaba déficit neurológico y no tenía antecedentes de epilepsia ni historia psiquiátrica previa. El EEG mostró actividad epileptiforme continua, en forma de descargas espiga

onda, de distribución generalizada (1,5-2 Hz), compatible con un EENC tipo ausencia. Una entrevista detallada con su esposa reveló el antecedente de suspensión de benzodiazepinas. La administración de diazepam resultó en la resolución de la conducta anormal y de los síntomas catatónicos. Lo destacable de este caso, además de la sintomatología, es que la realización de un EEG fue lo que permitió efectuar el diagnóstico. Este examen debe realizarse a todo paciente que presente catatonía de inicio brusco, especialmente si ocurre "de novo" en pacientes mayores.

DIAGNÓSTICO

Los pacientes con epilepsia frecuentemente presentan crisis con síntomas cognitivos y psiquiátricos; muchas veces estos síntomas no son reconocidos por los clínicos como manifestación de un fenómeno ictal. Esto se ve reflejado en el hecho de que se confunde frecuentemente al EENC con una condición psiquiátrica, lo que retarda el inicio de la terapia antiepileptica^{10,11}.

Debido a que el diagnóstico del EENC requiere de un estudio electroencefalográfico, se necesita de un alto grado de sospecha clínica inicial. Esta entidad puede pasar fácilmente desapercibida si no es considerada dentro del diagnóstico diferencial de los pacientes que se presentan con trastornos cognitivos sutiles o cambios de comportamiento. En condiciones ideales todo paciente con esta sintomatología debiera estudiarse con un EEG. Sin embargo, por diversos motivos, esto no siempre es posible. Por esta razón Husain y cols.¹⁸ realizaron un estudio con el fin de evaluar si era posible identificar características clínicas que permitieran predecir qué pacientes tienen mayor riesgo de estar en EENC. El estudio muestra que la presencia de movimientos oculares anormales (pestaño repetido, nistagmus, desviación de la mirada) en combinación con la presencia de factores de riesgo remotos para presentar crisis epilépticas (accidentes vasculares previos, intervención neuroquirúrgica, historia de meningitis, tumores cerebrales) tienen una alta sensibilidad combinada para predecir el EENC.

Los estudios con neuroimágenes también pueden ser de utilidad en el diagnóstico de SENC. En algunos casos pueden observarse anomalías focales en la Resonancia Nuclear Magnética cerebral, producto del edema local (hiperintensidad en T2) o del aumento de la perfusión local (hiperintensidad en secuencia de difusión). Estas alteraciones se resuelven espontáneamente luego del cese de la actividad epiléptica. El SPECT también puede ser útil en demostrar un foco de hiperperfusión en casos de EENC de origen focal¹⁰.

En pacientes jóvenes, especialmente en aquellos con retardo mental leve y en los que las imágenes cerebrales no muestran lesiones es importante descartar un Síndrome de cromosoma 20 en anillo¹⁹.

CONCLUSIONES

El EENC es una entidad heterogénea, con múltiples subtipos y manifestaciones electroclínicas muy variadas. Se estima que su frecuencia es mayor de la reportada y que probablemente muchas veces es subdiagnosticado, o diagnosticado tardíamente. Esta condición debe tenerse siempre presente en el diagnóstico diferencial de pacientes que se presentan con alteraciones cognitivas o trastornos de comportamiento de inicio brusco. El estudio electroencefalográfico es fundamental para el diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno de esta entidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fernández-Torre J, Gutierrez-Perez R, Velasco-Zarzosa M. Estado epiléptico no convulsivo. *Rev Neurol* 2003;37(8):744-52.
2. Seshia SS, McLachlan RS. Aura continua. *Epilepsia*. 2005 Mar;46(3):454-5.
3. Wieser HG, Hailemariam S, Regard M, Landis T. Unilateral limbic epileptic status activity: stereo EEG, behavioral, and cognitive data. *Epilepsia*. 1985 Jan-Feb;26(1):19-29.
4. McLachlan RS, Blume WT. Isolated fear in complex partial status epilepticus. *Ann Neurol*. 1980 Dec;8(6):639-41.
5. Zappoli R, Zaccara G, Rossi L, Arnetoli G, Amantini A. Combined partial temporal and secondary generalized status epilepticus. Report of a case with fear bouts followed by prolonged confusion. *Eur Neurol*. 1983;22(3):192-204.
6. Bancaud J, Brunet-Bourgin F, Chauvel P, Halgren E. Anatomical origin of déjà vu and vivid 'memories' in human temporal lobe epilepsy. *Brain*. 1994 Feb;117(Pt 1):71-90.
7. Kanner AM, Jones JC. When do sphenoidal electrodes yield additional data to that obtained with antero-temporal electrodes?. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1997 Jan;102(1):12-9.
8. Rohr-Le Floch J, Gauthier G, Beaumanoir A. Confusional states of epileptic origin. Value of emergency EEG. *Rev Neurol (Paris)*. 1988;144(6-7):425-36.
9. Thomas P, Mottin Y. Simple partial frontal nonconvulsive status epilepticus. *Rev Neurol (Paris)*. 1997 Jul;153(6-7):421-6.
10. Thomas P, Zifkin B, Migneco O, Lebrun C, Darcourt J, Andermann F. Nonconvulsive status epilepticus of frontal origin. *Neurology*. 1999;52:1174.
11. Kaplan PW. Behavioral Manifestations of Nonconvulsive Status Epilepticus. *Epilepsy Behav*. 2002 Apr;3(2):122-39.
12. Oishi M, Otsubo H, Kameyama S, Wachi M, Tanaka K, Masuda H, Tanaka R. Ictal magnetoencephalographic discharges from elementary visual hallucinations of status epilepticus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2003 Apr;74(4):525-7.
13. Agathonikou A, Panayiotopoulos CP, Giannakodimos S, Koutroumanidis M. Typical absence status in adults: diagnostic and syndromic considerations. *Epilepsia*. 1998 Dec;39(12):1265-76.
14. Panayiotopoulos CP. Syndromes of idiopathic generalized epilepsies not recognized by the International League Against Epilepsy. *Epilepsia*. 2005;46 Suppl 9:57-66.
15. Lim J, Yagnik P, Schraeder P, Wheeler S. Ictal catatonia as a manifestation of nonconvulsive status epilepticus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1986 Jul;49(7):833-6.
16. Matthew O, Golding A, Kaplan P. Nonconvulsive Status Epilepticus Resulting from Benzodiazepine Withdrawal. *Annals of Internal Medicine* 2003;139(11):956-8.
17. Kanemoto K, Miyamoto T, Abe R. Ictal catatonia as a manifestation of de novo absence status epilepticus following benzodiazepine withdrawal. *Seizure*. 1999 Sep;8(6):364-6.
18. Husain AM, Horn GJ, Jacobson MP. Non-convulsive status epilepticus: usefulness of clinical features in selecting patients for urgent EEG. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2003 Feb;74(2):189-91.
19. Petit J, Roubertie A, Inoue Y, Genton P. Non-convulsive status in the ring chromosome 20 syndrome: a video illustration of 3 cases. *Epileptic Disord*. 1999 Dec;1(4):237-41

Belén Jiménez-Gómez¹
Javier Quintero¹

El síndrome de Ganser: revisión a propósito de un caso

¹Servicio de Psiquiatría
Hospital Infanta Leonor
Madrid

El síndrome de Ganser (SG) ha evolucionado en la concepción nosológica, enfrentándose la etiopatogenia histérica, contra la psicosis, simulación, trastorno facticio, y/o daño orgánico.

Hay escasos artículos, investigaciones y teoría que sustenten el complicado diagnóstico del SG. Ahondamos en las similitudes y las diferencias del SG con los trastornos facticios y con la simulación.

Se precisan más publicaciones sobre esta patología, para clarificar la naturaleza del síndrome, investigar sobre su tratamiento y sobre su incierto pronóstico.

Palabras clave: Ganser, Simulación, Facticio, Münchhausen

Actas Esp Psiquiatr 2012;40(3):161-4

Ganser syndrome: review and case report

The nosological conception of Ganser syndrome (GS) has evolved as the hysterical etiopathogenesis has been examined against psychosis, malingering, factitious disorders and/or organic lesions. Few articles and little scientific research and theory are available supporting the complicated diagnosis of GS. The similarities and differences between GS and factitious disorders and malingering are examined in depth here.

More publications are needed on GS to clarify its nature and investigate its treatment and uncertain prognosis.

Keywords: Ganser, malingering, factitious, Münchhausen

INTRODUCCIÓN

Sigbert Ganser (1897) describió una patología observada en tres prisioneros que denominó SG, caracterizada por: *respuestas aproximadas* ("los enfermos no saben responder a las preguntas más elementales, aunque por la forma de responder, han comprendido el sentido de las preguntas, con sorprendente ignorancia y pérdida de los conocimientos que poseían"), *embotamiento de la conciencia*, *cambios neurológicos histéricos y alucinaciones*¹.

El comienzo y la remisión era muy abrupta y completa, con amnesia y perplejidad posterior y sin intencionalidad consciente en su presentación^{2,3}.

El síntoma más representativo son las *respuestas aproximadas*, bautizado por Westphal (1903)¹ como "*vorbeireden*" ("hablar alrededor"), aunque Holding y MacDonald (1955)^{4,5} propusieron otro término: "*vorbeigehen*" ("ir alrededor"), porque los pacientes también actúan de forma *aproximada*, (cogiendo un tenedor o teléfono al revés)². El problema es que este síntoma no es patognomónico, porque aparece en otros trastornos como demencia, esquizofrenia, etc.

Fish observa "paralogía" (razonamiento ilógico) y alteraciones formales del pensamiento esquizofrenia-like².

Enoch y Trethowan (1979), lo extrapolaron del ámbito carcelario y designaron los cuatro síntomas clave: *respuestas aproximadas*, *obnubilación de la conciencia*⁴, *síntomas conversivos*, y *las optativas pseudoalucinaciones visuales o auditivas*: análogas a las pseudoalucinaciones histéricas (Castells, 1994 y Tyer, 1992)⁶.

Se ha designado el SG como: "estado crepuscular histérico", "estado de conciencia hipnoide" (Janet 1909), "estado de semilucidez" (Baruk 1959), "puerilismo histérico" (Bleuler), "psicosis de los prisioneros", "síndrome del sinsentido", "simulación patológica" (Kiehen), "signo de negativismo relacionado con la catatonia" (Nissl) o "pseudoestupidez histérica que ocurre casi exclusivamente en cárceles y en los viejos y pasados de moda textos psiquiátricos alemanes" (Wertham, 1949)⁷.

Correspondencia:
Belén Jiménez Gómez
C/Mártires Concepcionistas, 18
28006 Madrid
Correo electrónico: belenjimgom@yahoo.es

Se considera que hay cuatro perspectivas etiológicas: 1) origen histérico, 2) simulación o trastorno facticio, 3) origen psicótico, y/o 4) origen orgánico.

1. Ganser lo describía como "una reacción disociativa histérica, resultado de un inconsciente esfuerzo para escapar de una situación intolerable"⁴. Sería una pseudodemencia histérica con la ganancia secundaria inconsciente de evitar la confrontación de la situación traumática⁴. Sizaret (1989) apunta el carácter inestable en el tiempo, la reversibilidad, la amnesia ulterior sin actitud crítica y las manifestaciones sensoriosensitivas polimorfos, considerándose necesario el papel del estrés en su génesis¹. Tsoi (1973) lo encuadraba como un tipo de Trastorno Disociativo (TD), con alucinaciones visuales, ganancias secundarias, variabilidad del cuadro en función del ambiente, y cuadros neurológicos con amnesia selectiva⁸.
2. Ganser niega la simulación pero considera que incoherencias tan absurdas contienen una evidente finalidad⁴. Puntualizamos que lo determinante es si la expresión clínica es voluntaria (lo distinguiría de la simulación y de los trastornos facticios). Para Mayer-Gross, la simulación y la histeria serían la misma afección⁴: la simulación (o producción consciente de trastornos) induciría la producción (esta vez inconsciente y amnésica) de otros trastornos de origen histérico¹. Resumimos en la tabla 1, las semejanzas y diferencias entre el SG, la simulación, los trastornos facticios con síntomas psicológicos y trastornos facticios con síntomas somáticos (síndrome de Münchhausen).
3. Whitlock (1967) encuadra el SG en un trastorno psicótico, con alteraciones en la forma del pensamiento, pensamiento embotado, y alteraciones sensorio-perceptivas, principalmente alucinaciones auditivas². El SG se ha descrito en fases prodrómicas de la esquizofrenia y hay casos con síntomas catatónicos¹. Se podría considerar que el SG estaría entre la neurosis y la psicosis y entre la enfermedad y la simulación⁷.
4. Hay autores que mencionan en su etiología síndromes orgánicos, como traumatismos cerebrales, psicosis funcionales, y estados confusionales orgánicos secundarios a encefalopatía por monóxido de carbono, daño cerebral y politoxicomanía (Heron 1991), tumor en hemisferio izquierdo (Doongaji 1975), neurosífilis, alcoholismo, síndrome de Korsakoff, ACVA, demencias, incluso los casos descritos por Ganser, presentaron traumatismo craneoencefálico o fiebre tifoidea⁷. El daño orgánico facilitaría que, ante estresores ambientales, se reaccionase con mecanismos histéricos⁹. Scott promueve el uso de "síntomas" de Ganser, más que "síndrome", porque las pararespuestas y las conductas *aproximadas* están presentes en otras patologías, siendo una forma de comunicación disociativa⁴.

Sigal et al 1990, lo definen como una forma desadaptativa de manejar una situación estresante en individuos con alteraciones orgánicas y/o funcionales⁵.

El SG aparece escuetamente mencionado en los tratados de psiquiatría y con clasificaciones distintas: Alonso Fernández lo considera pseudodemencia, Weitbrecht estado psicógeno de enturbiamiento de la conciencia, López Sánchez como simulación¹ y en el DSM-III se encuadraba dentro de los trastornos facticios con síntomas psicóticos, modificándose desde el DSM-III-R como "trastorno disociativo no especificado" (300.15). Se recomienda hospitalización para asegurar el diagnóstico y, algunos autores recomiendan neurolopéticos⁸, otros ansiolíticos y todos coinciden en psicoterapia³.

CASO CLÍNICO

Mujer de 34 años que ingresa de forma voluntaria por "comportamiento extraño" con antecedentes de ansiedad a los 16 años y sin antecedentes familiares.

Desde hacía tres meses, coincidiendo con la separación matrimonial, estaba muy nerviosa, intensificándose el malestar el último mes que por error toma 3 comprimidos de Fluoxetina diarios: vestía calcetines distintos, abría y cerraba la nevera intermitentemente, dormía de día y de noche vociferaba que escuchaba que su ex-pareja la quería matar.

Presentaba irritabilidad, presión en el habla, discurso incoherente con pararespuestas ("¿cuántos años trabajaste en el supermercado?"-"cinco por cinco, 25; más 150 años que mis abuelos me criaron...tengo tres hijas: mi madre, mi tía y yo"), tristeza, labilidad, inquietud, alucinaciones auditivas, leve ideación delirioide no estructurada, dificultades cognitivas, coeficiente intelectual medio-bajo, alteración del ritmo sueño-vigilia, y anorexia.

Impresionaba de episodio psicótico o manía por viraje con los antidepresivos.

Se observan lagunas mnésicas con dificultad para el pensamiento abstracto, aumento de la latencia de las respuestas, y pararespuestas (operaciones matemáticas y reiteraciones de las palabras "felicidad" o "duda").

Llamativa indiferencia afectiva con escasísima reactividad al entorno. Discurso operativo y alexitimico, negaba que la separación le hubiera afectado y presentaba incongruencia en el desarrollo de actividades, con relativa conciencia de enfermedad (reconocía dificultades cognitivas).

Descartamos origen cerebral estructural (TAC, RMN y EEG sin alteraciones relacionadas) y descubrimos que había consultado a los 23 años por un delirio hipocondríaco y "rasgos neuróticos".

Tabla 1

Comparativa entre síndrome de Ganser, simulación y trastornos facticios

Síndrome de Ganser	Simulación	T. Facticio con síntomas psicológicos	T. Facticio con síntomas somáticos: S. Münchhausen
Producción involuntaria	Producción voluntaria	Producción voluntaria	Producción voluntaria
Beneficio interno (en el sentido de evitar la confrontación traumática) y opcional beneficio externo	Beneficio externo	Beneficio interno (en el sentido de adquirir el rol de enfermo)	Beneficio interno (en el sentido de adquirir el rol de enfermo)
Síntomas NO controlables	Síntomas Sí controlables	Síntomas NO controlables (compulsivos)	Síntomas NO controlables (compulsivos)
Amnesia selectiva	Miente	Pseudología fantástica	Pseudología fantástica
Opcional T de personalidad de base ^a	NO	T de personalidad de base	T de personalidad de base
Se muestra raro, con conductas extravagantes, incomprensible, esforzándose en relación sumisa, aunque los pacientes son impenetrables ^b	Falta la colaboración durante la evaluación diagnóstico o para ajustarse al régimen de tratamiento prescrito	Muy sugestionables, admiten tener la mayor parte de los síntomas adicionales que el entrevistador menciona. Buscan el tratamiento psiquiátrico	Rehuyen el tratamiento psiquiátrico, buscan tratamiento somático
Remisiones e inicios espectaculares	Remisiones e inicios espectaculares	La hospitalización puede ser un estilo de vida	La hospitalización puede ser un estilo de vida
CI bajo	CI medio-alto	CI medio-alto	CI medio-alto
NO	NO	Imitan a algún familiar o conocido enfermo mental, se produce el característico vagabundo hospitalario o por consultas médicas	Pacientes relacionados con profesiones sanitarias, se produce el característico vagabundo hospitalario o por consultas médicas
La fatiga por la duración de la entrevista empeoran las respuestas	La fatiga por la duración de la entrevista hace que las respuestas sean cada vez más "normales"	No influye	No influye
<i>Belle Indifference</i>	Dan muchos detalles sobre su padecimiento y cómo les afecta, pero poca información de los síntomas	Angustia y preocupación	Angustia y preocupación
No observados, los síntomas permanecen	Desaparecen	Desaparecen	Desaparecen
NO	NO	Uso de sustancias psicoactivas	Uso de fármacos o autoprovocación de dolencias
Mecanismo de defensa: disociación (material traumático en conciencia paralela)	No hay "trauma"	Mecanismo de defensa: represión (material traumático en inconsciente), identificación y simbolización	Mecanismo de defensa: represión (material traumático en inconsciente), identificación y simbolización

^a En un estudio de Sigal et al, 1992, en 15 pacientes con de síndrome de Ganser, a todos se les diagnosticó un T de personalidad: sobre todo del grupo B (trastorno antisocial e histriónico), y del grupo A (trastornos paranoides , esquizoides y esquizotípicos), encontrando una correlación entre el menor desarrollo de organización de la personalidad y el mayor riesgo de desarrollar síndrome de Ganser

^b Henry Ey ,1965, hablaba de la aparente complacencia consciente de estos enfermos (3)

Se le pauta sulpiride a dosis de 800mg /24h, con recuperación total en dos semanas.

DISCUSIÓN

Por la brusca aparición de la sintomatología pseudodemencial, las características pararespuestas, la *restitutio ad integrum*, la *belle indifference*, y la asociación temporal con el estresante familiar, la paciente fue diagnosticada de SG.

Encontramos aún información publicada contradictoria: En la Sinopsis de Psiquiatría de Kaplan y Sadock¹¹, a pesar de encuadrarlo como T Disociativo, se define el SG como "producción voluntaria de síntomas psiquiátricos graves", siendo entonces incompatible la naturaleza voluntaria de los síntomas con la consideración de TD. Describen que "puede aparecer en pacientes con otros trastornos mentales como esquizofrenia, trastornos depresivos, estados de intoxicación, parestia, y *trastornos facticios*.." (si aparece dentro de un trastorno facticio, no es compatible con ser considerado un SG al ser un síndrome *no intencionado*).

Consideran que "un factor de predisposición importante es la existencia de un *Trastorno de personalidad grave*", relación no probada y explican que "el diagnóstico diferencial es extremadamente complejo a no ser que el paciente sea capaz de admitir la *naturaleza facticia* de sus síntomas o que se obtenga evidencia a partir de tests psicológicos objetivos de que los síntomas son *falsos*": los síntomas no son falsos, son la exteriorización no voluntaria de una escasa elaboración psicológica de un trauma.

Añaden que "se puede reconocer por el hecho de que los síntomas son más graves cuando el paciente cree que le están observando", dato no confirmado.

Creemos que estos pacientes, por la escasa capacidad intelectual, tienen dificultades en la elaboración emocional y

cognitiva de los conflictos, por lo que reaccionan, con clínica disociativa, ante los traumas psicológicos.

Recomendamos abordaje psico-farmacológico: sulpiride y tratamiento psicoterapéutico con intención de integrar el contenido emocional escindido con el contenido descriptivo-racional del trauma acontecido.

BIBLIOGRAFÍA

1. De Dios Francos A, Sanz Granado O, De la Gándara Martín JJ. Síndrome de Ganser. *Psiquiología Biol.* 1995;2(4):151-6.
2. Carney MWP, Chary TKN, Robotis P, Childs A. Ganser syndrome and its management. *Br J Psychiatry.* 1987;151:697-700.
3. Dwyer J, Reid S. Ganser's syndrome. *Lancet.* 2004;364(31):471-3.
4. Espliego-Felipe A, Sánchez-Lequerica A, Ramos-Gorostiza P. Sobre el lugar del síndrome de Ganser en la nosotaxia: una muestra de la dificultad en la práctica psicopatológica. *Psiquiología Biol.* 2005;12(6):246-51.
5. Sigal M, Altmark D, Alfici S, Gelkopf M. Ganser syndrome: A Review of 15 Cases. *Compr Psychiatry.* 1992;33(2):134-38.
6. Lee HB, Koenig T. A case of Ganser syndrome: organic or hysterical? *Gen Hosp Psychiatry.* 2001;23:230-4.
7. González García JC, Aranda Luengo A, Berdullas Temes M, García-Blanco Mora MJ. Pseudodemencia histérica o síndrome de Ganser. *Inf psiquiatr.* 1985;100(13Ref.CSIC):171-6.
8. Castells E, Peri JM, Valdés M. Caso clínico: descripción y discusión de un caso de síndrome de Ganser: sintomatología clínica antes y después del episodio. *Rev Psiquiatría Fac Med Barna.* 1994;21(6):155-61.
9. Haddad PM. Ganser syndrome followed by Major Depressive Episode. *Br J Psychiatry.* 1993;162:251-3.
10. Allen DF, Postel J, Berrios GE. Síndrome de Ganser. *Trastornos de la memoria en la práctica psiquiátrica.* Barcelona: Masson, 2003; p.443-55.
11. Sadock BJ, Sadock VA. Kaplan-Sadock. Sinopsis de psiquiatría, Novena Edición. Buenos Aires: Waverly Hispanica SA, 2004; p.689.