

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor:
Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

Tomo III - PATOLOGIA CIENCIAS COGNITIVAS) (LHPCTCC).

**-LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, Y TERAPÉUTICA CIENCIAS
COGNITIVAS. (L. H. P. C. T. C.C.).**

AUTOR: Prof. DR. ENRIQUE BARMAIMON.

-AÑO 2016- 1ª Edición Virtual: (15.01.2016)

MONTEVIDEO, URUGUAY.

Prof. Dr. ENRIQUE BARMAIMON.

Doctor en Medicina.

Cátedras de Anestesiología

Cuidados Intensivos

Neuroanatomía

Neurofisiología

Psicofisiología

Neuropsicología

Montevideo-Uruguay. Año 2016.

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor:
Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

- TOMO III-

-CAPÍTULOS 5 ,6,7. -

Queda terminantemente prohibido reproducir este libro en forma escrita y virtual, total o parcialmente,
por cualquier medio, sin la autorización previa del autor. Derechos reservados.
1ª Edición. Año 2016. Impresión virtual. email: henribar1@multi.com.
Montevideo, 15 de enero de 2016.

-TOMO I- LHPCTCC.

-PRÓLOGO.

-INTRODUCCIÓN.

-ÍNDICE:

-TOMO I-

-CAPÍTULO 1 -

-1)- ALGUNOS PUNTOS BÁSICOS:

-1.1)-PLASTICIDAD NEURONAL.

-1.1.1)- [Generalidades.](#)

-1.1.2)- [Transmisión de la Señal en la Sinápsis Química.](#)

-1.1.2.1)- [Acción Ionotrópica](#) .

-1.1.2.1.1)- [Potencial Excitador Postsináptico \(PEPS\).](#)

-1.1.2.1.2)- [Potencial Inhibidor PostSináptico \(PIPS\).](#)

-1.1.2.2)- [Acción Metabotrópica.](#)

-1.1.2.3)- [Neurotransmisión Primaria y Secundaria.](#)

-1.1.3)- [Integración de la Información](#) .

-1.1.3.1)- [Suma Espacial.](#)

-1.1.3.2)- [Suma Temporal.](#)

-1.1.4)- [Aprendizaje y Memoria.](#)

-1.1.5)- [Modelos de Aprendizaje en Invertebrados](#) .

-1.1.5.1)- [Habitación y Sensibilización Sináptica](#) .

-1.1.5.1.1)- [Transmisión Glutamatérgica Durante la Sensibilización a Corto Plazo.](#)

-1.1.5.1.2)- [Transmisión Glutamatérgica Durante la Sensibilización Prolongada.](#)

-1.1.6)- [Plasticidad Sináptica a Corto Plazo en Vertebrados.](#)

-1.1.7)- [Plasticidad Sináptica a Largo Plazo en Vertebrados](#) .

-1.1.7.1)- [Potenciación a Largo Plazo de la Sinapsis del Hipocampo](#) .

-1.1.7.1.1)- [Mecanismos Moleculares de la Potenciación a Largo Plazo en el Hipocampo.](#)

-1.1.7.2)- [Depresión Sináptica a Largo Plazo en el Hipocampo y en el Cerebelo.](#)

-1.1.7.2.1)- [Depresión a Largo Plazo en la Corteza Cerebelosa.](#)

-1.1.8)- [Potenciación a Largo Plazo, Depresión a Largo Plazo y Memoria.](#)

-1.1.9) [Bibliografía.](#)

-1.1.10)- [Otras Fuentes Consultadas.](#)

-1.1.11)- [Véase También.](#)

-1.1.12)- [Enlaces Externos.](#)

-1.2)- CANALES.

- 1.2.1)- CANAL IÓNICO.
- 1.2.1.1)-Historia.
- 1.2.1.2)- [Descripción Básica.](#)
- 1.2.1.3)- [Mecanismos para la Apertura o Cierre de los Canales Iónicos.](#)
- 1.2.1.3.1)- [Canales Regulados por Voltaje.](#)
- 1.2.1.3.1.1)- [Canales de Sodio \(Na⁺\).](#)
- 1.2.1.3.1.2)- [Canales de Potasio \(K\)-](#)
- 1.2.1.3.1.3)- [Canales de calcio \(Ca²⁺\).](#)
- 1.2.1.3.1.4)- [Canales de cloruro \(Cl⁻\).](#)
- 1.2.1.3.2)- [Canales Regulados por Ligandos.](#)
- 1.2.2.3.3)- [Canales Mecanosensibles.](#)
- 1.2.1.4)- [Rol Biológico.](#)
- 1.2.1.5)- [Propiedades de los Canales Iónicos Relevantes para su Función.](#)
- 1.2.1.6)- [Enfermedades Relacionadas con Canales Iónicos \(Canalopatías\).](#)
- 1.2.1.7)- [Método del Patch-clamp.](#)
- 1.2.1.8)- [El Canal Iónico en las Artes Plásticas.](#)
- 1.2.1.9)- [Véase También.](#)
- 1.2.1.10)- [Referencias.](#)
- 1.2.1.11)- [Enlaces externos.](#)
- 1.2.2)- CANAL DE SODIO.
- 1.2.2.1)- [Genes.](#)
- 1.2.2.2)- [Estructura Proteica.](#)
- 1.2.2.3)- [Apertura \(Gating\).](#)
- 1.2.2.4)- [Permeabilidad.](#)
- 1.2.2.5)- [Diversidad.](#)
- 1.2.2.6)- [Subunidades Alfa.](#)
- 1.2.2.7)- [Subunidad Beta.](#)
- 1.2.2.8)- [Modulación.](#)
- 1.2.2.9)- [Funciones.](#)
- 1.2.2.10)- [Referencias.](#)
- 1.2.3)- BOMBA SODIO-POTASIO.
- 1.2.3.1)- [Descubrimiento.](#)
- 1.2.3.2)- [Funcionamiento y Estructura.](#)
- 1.2.3.2.1)- [Estructura Proteica.](#)
- 1.2.3.2.2)- [Funcionamiento.](#)
- 1.2.3.3)- [Funciones](#)
- 1.2.3.3.1)- [Mantenimiento de la Osmolaridad y del Volumen Celular.](#)
- 1.2.3.3.2)- [Absorción y Reabsorción de Moléculas.](#)
- 1.2.3.3.3)- [Potencial Eléctrico de Membrana.](#)
- 1.2.3.3.4)- [Mantenimiento de los Gradientes de Sodio y Potasio.](#)
- 1.2.3.3.4.1)- [Impulsos Nerviosos.](#)
- 1.2.3.3.5)- [Transducción de Señales.](#)
- 1.2.3.4)- [Farmacología.](#)
- 1.2.3.5)- [Véase También.](#)
- 1.2.3.6)- [Notas.](#)

-1.2.3.7)- [Referencias](#).

-1.2.4)- CANAL DE CALCIO.

-1.2.4.1)- Generalidades.

-1.2.4.2)- [Referencias](#).

-1.2.4.3)- [Vease También](#).

-1.2.5)- BLOQUEADOR DE LOS CANALES DE CALCIO.

-1.2.5.1)- [Antecedentes Históricos](#).

-1.2.5.2)- [Importancia Biomédica en el Tratamiento de la Hipertensión](#).

-1.2.5.3)- [Efectos](#).

-1.2.5.4)- [Modo de Acción](#).

-1.2.5.5)- [Información Adicional](#).

-1.2.5.6)- [Referencias](#).

1.2.6)- DESPOLARIZACION.

-1.2.6.1)- Generalidades.

-1.2.6.2)- [Referencias](#).

-1.2.7)- POTENCIAL DE ACCIÓN CARDÍACO.

-1.2.7.1)- [Vista General](#)-

-1.2.7.2)- [Principales Canales Iónicos y Corrientes Cardíacas](#).

-1.2.7.3)- [El Potencial de Reposo de la Membrana Celular](#).

-1.2.7.4)- [Fases del Potencial de Acción Cardíaco](#) .

-1.2.7.4.1)- [Fase 0](#).

-1.2.7.4.2)- [Fase 1](#).

-1.2.7.4.3)- [Fase 2](#).

-1.2.7.4.4)- [Fase 3](#).

-1.2.7.4.5)- [Fase 4](#).

-1.2.7.5)- [Automatismo Cardíaco](#) .

-1.2.7.5.1)- [Localización de las Células Marcapasos](#).

-1.2.7.5.2)- [Canales Iónicos Marcapasos](#).

-1.2.7.5.3)- [Variaciones del Automatismo](#).

-1.2.7.6)- [Referencias](#).

-1.2.7.7)- [Véase También](#).

-1.2.7.8)- [Enlaces Externos](#).

-1.2.8)-CANAL DE SODIO EPITELIAL.

-1.2.8.1)- [Estructura](#) .

-1.2.8.1.1)- [Subunidad \$\delta\$](#) .

-1.2.8.2)- [Ubicación y Función](#).

-1.2.8.3)- [Genes](#).

-1.2.8.4) [Referencias](#).

-1.2.9)- CANALOPATÍAS.

- 1.2.9.1)- [Manifestaciones Clínicas](#) .
- 1.2.9.1.1)- [Tipos](#).
- 1.2.9.1.2)- [Canalopatías del Músculo Esquelético](#).
- 1.2.9.1.3)- [Canalopatías del Sistema Nervioso Central](#).
- 1.2.9.1.4)- [Canalopatías de Sodio](#).
- 1.2.9.2)- [Referencias](#).
- 1.2.9.3 [Enlaces Externos](#).

- 1.3)- INFLAMACIÓN.
- 1.3.1)- [Agentes Inflamatorios](#).
- 1.3.2)- [Evolución histórica](#).
- 1.3.3)- [Inflamación aguda](#) .
- 1.3.3.1)- [Cambios Hemodinámicos en el Calibre y en el Flujo](#).
- 1.3.3.2)- [Alteración de la Permeabilidad Vascular](#) .
- 1.3.3.2.1)- [Contracción de las Células Endoteliales](#).
- 1.3.3.2.2)- [Daño Endotelial](#).
- 1.3.3.2.3)- [Aumento de la Transcitosis](#).
- 1.3.3.2.4)- [Respuestas de los Vasos Linfáticos](#).
- 1.3.3.3)- [Modificaciones Leucocitarias](#).
- 1.3.3.4)- [Mediadores de la Inflamación](#) .
- 1.3.3.4.1)- [Metabolitos del Ácido Araquidónico](#).
- 1.3.3.4.2)- [Aminas Vasoactivas: Histamina y Serotonina](#).
- 1.3.3.4.3)- [Citoquinas](#).
- 1.3.3.4.4)- [Factor Activador de las Plaquetas](#).
- 1.3.3.4.5)- [Óxido Nítrico](#).
- 1.3.3.4.6)- [Radicales Libres de Oxígeno \(RLO\)](#).
- 1.3.3.4.7)- [Constituyentes de los Lisosomas de los Leucocitos](#).
- 1.3.3.4.8)- [Neuropéptidos](#).
- 1.3.3.4.9)- [Mediadores Derivados de Proteínas Plasmáticas](#).
- 1.3.3.5)- [Efectos Generales de la Inflamación](#).
- 1.3.3.6)- [Detención de la Respuesta Inflamatoria Aguda](#).
- 1.3.4)- [Inflamación Crónica](#) .
- 1.3.4.1)- [Causas](#) .
- 1.3.4.1.1)- [Infecciones Persistentes](#).
- 1.3.4.1.2)- [Enfermedades Mediadas por el Sistema Inmune](#).
- 1.3.4.1.3)- [Exposición Prolongada a Agentes Tóxicos](#).
- 1.3.4.2)- [Características](#).
- 1.3.4.3)- [Células Implicadas en la Inflamación Crónica](#) .
- 1.3.4.3.1)- [Macrófagos](#).
- 1.3.4.3.2)- [Linfocitos](#).
- 1.3.4.3.3)- [Células Plasmáticas](#).
- 1.3.4.3.4)- [Eosinófilos](#).
- 1.3.4.3.5)- [Mastocitos](#).
- 1.3.4.3.6)- [Neutrófilos](#).
- 1.3.4.4)- [Inflamación Granulomatosa](#).
- 1.3.5)- [Véase También](#).
- 1.3.6)- [Referencias](#).

- 1.4)- CÁNCER (NEOPLASIAS).
- 1.4.1)- Historia.
- 1.4.2)- [Clasificación](#)
- 1.4.2.1 [Nomenclatura](#).
- 1.4.2.2)- [Conceptos semejantes](#).
- 1.4.3)- [Epidemiología](#).
- 1.4.4)- [Etiología](#) .
- 1.4.4.1)- [Productos Químicos](#).
- 1.4.4.2)- [Factores Dietéticos y Ejercicio](#).
- 1.4.3.3)- [Infección](#).
- 1.4.4.4)- [Radiación](#).
- 1.4.4.5)- [Genética](#).
- 1.4.4.6)- [Agentes Físicos](#).
- 1.4.4.7)- [Hormonas](#).
- 1.4.4.8)- [Autoinmunidad e Inflamación](#).
- 1.4.4.9) [Permeabilidad Intestinal Aumentada](#).
- 1.4.5)- [Patogenia](#) -
- 1.4.5.1)- [Mecanismos Supresores de Tumores](#).
- 1.4.5.2)- [Morfología y Crecimiento Tumoral](#).
- 1.4.5.3)- [Genética](#).
- 1.4.6)- [Diagnóstico](#) .
- 1.4.6.1)- [Biomarcadores](#).
- 1.4.6.2)- [Gradación y Estadificación](#).
- 1.4.7)- [Tratamiento](#) .
- 1.4.7.1)- [Cirugía](#)-
- 1.4.7.2)- [Radioterapia](#).
- 1.4.7.3)- [Quimioterapia](#).
- 1.4.7.4) [Inmunoterapia o Terapia Biológica](#).
- 1.4.7.5)- [Hormonoterapia](#).
- 1.4.7.6)- [Trasplante de Médula Ósea](#).
- 1.4.7.7)- [Terapia Génica](#).
- 1.4.7.8)- [Aspectos Psicológicos](#).
- 1.4.7.9)- [Cuidados Paliativos](#).
- 1.4.8-Pronóstico.
- 1.4.8.1)- [Profilaxis](#).
- 1.4.8.2)- [Screening](#).
- 1.4.9)- [El Cáncer en el Mundo Animal](#).
- 1.4.10)- [Tumores en el Mundo Vegetal](#).
- 1.4.11)- [Terminología](#).
- 1.4.12)- [Referencias](#).
- 1.4.13)- [Enlaces Externos](#).

- 1.5)- SISTEMA AUTOINMUNE.

- 1.5.1)- SISTEMA INMUNITARIO.
- 1.5.1.1)- [Historia de la Inmunología](#).
- 1.5.1.2)- [Órganos Primarios y Secundarios](#).
- 1.5.1.3)- [Líneas Inmunitarias de Defensa](#).

- [-1.5.1.4\)- Características del Sistema Inmunitario.](#)
- [-1.5.1.5\)- Barreras Superficiales y Químicas.](#)
- [-1.5.1.6\)- Inmunidad Innata .](#)
- [-1.5.1.6.1\)- Barreras Humorales y Químicas .](#)
- [-1.5.1.6.1.1\)- Fiebre.](#)
- [-1.5.1.6.1.2\)- Inflamación.](#)
- [-1.5.1.6.1.3\)- Sistema del Complemento.](#)
- [-1.5.1.6.2\)- Barreras Celulares del Sistema Innato.](#)
- [-1.5.1.7\)- Inmunidad Adaptativa o Adquirida .](#)
- [-1.5.1.7.1\)- Linfocitos .](#)
- [-1.5.1.7.1.1\)- Linfocitos T - citotóxicos.](#)
- [-1.5.1.7.1.2\)- Linfocitos T- colaboradores.](#)
- [-1.5.1.7.1.3\)- Células T y \$\delta\$](#)
- [-1.5.1.7.1.4\)- Anticuerpos y Linfocitos B.](#)
- [-1.5.1.7.1.5\)- Sistema Inmunitario Adaptativo Alternativo.](#)
- [-1.5.1.7.2\)- Memoria Inmunitaria .](#)
- [-1.5.1.7.2.1\)- Inmunidad Pasiva.](#)
- [-1.5.1.7.2.2\)- Inmunidad Activa e Inmunización.](#)
- [-1.5.1.8\)- Trastornos de la Inmunidad Humana .](#)
- [-1.5.1.8.1\)- Inmunodeficiencias.](#)
- [-1.5.1.8.2\)- Autoinmunidad.](#)
- [-1.5.1.8.3\)- Hipersensibilidad.](#)
- [-1.5.1.9\)- Otros Mecanismos de Defensa del Huésped.](#)
- [-1.5.1.10\)- Inmunología de Tumores.](#)
- [-1.5.1.11\)- Regulación Fisiológica.](#)
- [-1.5.1.12\)- Manipulación en la Medicina.](#)
- [-1.5.1.13\)- Manipulación por los Patógenos.](#)
- [-1.5.1.14\)- Véase También.](#)
- [-1.5.1.15\)- Referencias.](#)
- [-1.5.1.16\)- Enlaces Externos.](#)
-
- [-1.5.2\)- TRASTORNOS AUTOINMUNITARIOS.](#)
- [-1.5.2.1\)- Etiopatogenia.](#)
- [-1.5.2.2\)- Clínica.](#)
- [-1.5.2.3\)- Tratamiento.](#)
- [-1.5.2.4\)- Pronóstico.](#)
- [-1.5.2.5\)- Complicaciones.](#)
- [-1.5.2.6\)- Prevención.](#)
- [-1.5.2.7\)- Prevención.](#)
- [-1.5.2.8\)- Formas Clínicas.](#)
- [-1.5.2.9\)- Lea Más.](#)
- [-1.5.1.10\)- Referencias.](#)

-1.5.3)- ESCLEROSIS MÚLTIPLE.

- 1.5.3.1)- Etiopatogenia.
- 1.5.3.2)- Clínica.
- 1.5.3.3)- Tratamiento.
- 1.5.3.4)- Pronóstico.
- 1.5.3.5)-Complicaciones.
- 1.5.3.6)- Referencias.

-1.5.4)- -L.E.S.- LUPUS ERITEMATOSO MULTIPLE

- 1.5.4.1)- Etiopatogenia.
- 1.5.4.2)- Clínica.
- 1.5.4.3)-Tratamiento.
- 1.5.4.4)- Pronóstico.
- 1.5.4.5)-Complicaciones.
- 1.5.4.6)-Prevención.
- 1.5.4.7)-Prevención.
- 1.5.4.8)- Formas Clínicas.
- 1.5.4.9)- Lea Más.
- 1.5.4.10)- Referencias.

-1.5.5)- DIABETES I-

- 1.5.5.1)- Etiopatogen.
- 1.5.5.2)- Clínica.
- 1.5.5.3)-Tratamiento.
- 1.5.5.4)- Pronóstico.
- 1.5.5.5)-Complicaciones.
- 1.5.5.6)-Prevención.
- 1.5.5.7)- Referencias.

--1.5.6)--SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDOS.

- 1.5.6.1) - Historia.
- 1.5.6.2)- Mecanismo .
- 1.5.6.3) Signos y Síntomas .
- 1.5.6.4)- Factores de Riesgo .
- 1.5.6.5)- Diagnóstico .
- 1.5.6.5.1).- Anticoagulante Lúpico .
- 1.5.6.5.2)- Anticuerpos Anticardiolipinas.
- 1.5.6.6)- Criterios .
- 1.5.6.7)- Tratamiento .
- 1.5.6.8)- Pronóstico
- 1.5.6.9)- Véase También.
- 1.5.6.10)- Referencias .
- 1.5.6.11)- Bibliografía .
- 1.5.6.12)- Enlaces Externos.

-1.5.7)- ANTICUERPOS ANTIFOSFOLÍPIDOS.

- 1.5.7.1)- Historia .
- 1.5.7.2) Naturaleza y Clasificación .
- 1.5.7.3)- Anticuerpos Anticardiolipinas (aCL) .
- 1.5.7.4)- Anticoagulante Lúpico (AL) .
- 1.5.7.5)- Anti β_2 glicoproteína I (a β_2 GPI) .
- 1.5.7.6)- Anticuerpos Antiprotrombina (aPT) .
- 1.5.7.7)- Otras Especificidades.
- 1.5.7.8)- Véase También .
- 1.5.7.9)- Referencias.

- 1.5.8)- ANTICUERPOS ANTICARDIOLIPINAS.
- 1.5.8.1)- Historia .
- 1.5.8.2)- Ensayos de los Anticuerpos Anticardiolipinas.
- 1.5.8.3)- Utilidad Clínica .
- 1.5.8.4)- Véase También .
- 1.5.8.5)- Referencias.

- 1.5.9)- ANTICOAGULANTES LÚPICOS.
- 1.5.9.1)- Etiopatogenia.
- 1.5.9.2)- Clínica.
- 1.5.9.3)- Tratamiento.
- 1.5.9.4)- Pronóstico.
- 1.5.9.5)- Prevención.
- 1.5.9.6)- Véase También.
- 1.5.9.7)- Referencias.

- 1.5.10)- AUTOANTICUERPO.
- 1.5.10.1)- Producción .
- 1.5.10.2)- Causa y origen genético .
- 1.5.10.3)- Tipos.
- 1.5.10.3.1)- Factor Reumatoide.
- 1.5.10.3.2)- Anticuerpos Anti péptidos Cíclicos Citrulinados (ACCP) .
- 1.5.10.3.3)- Anticuerpos Antifosfolípidos (AFL) .
- 1.5.10.3.3.1)- Anticuerpos Anticardiolipinas (ACL) .
- 1.5.10.3.3.2)- Anticoagulante Lúpico (AL).
- 1.5.10.3.4)- Anticuerpos Antimitocondriales (AMA) .
- 1.5.10.3.5)- Anticuerpos Anticitoplasma de Neutrófilos (ANCA) .
- 1.5.10.3.6)- Anticuerpos Antinucleares (ANA) .
- 1.5.10.3.6.1)- Anti-ADN .
- 1.5.10.3.6.2)- Anti-ENA.
- 1.5.10.4)- Lista de Algunos Autoanticuerpos y Enfermedades Más Comúnmente Asociadas
- 1.5.10.5)- Bibliografía .
- 1.5.10.6)- Referencias.
- 1.5.10.7)- Véase También .
- 1.5.10.8)- Enlaces Externos.

- 1.5.11)- ENFERMEDAD AUTOINMUNE-
- 1.5.11.1)- Etiología.

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor:
Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

-1.5.11.2)- Clasificación .

-1.5.11.2.1)- Específicas de Órgano .

-1.5.11.2.2)- Multiorgánicas o Sistémicas.

-1.5.11.3)- Bibliografía .

-1.5.11.4)- Referencias.

-1.5.11.5)- Enlaces Externos.

-1.5.12)- -ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR Y SINDROME ANTIFOSFOLIPIDOS-

-1.5.12.1)- Introducción.

-1.5.12.2)- Patogénesis.

-1.5.12.3)- Clínica.

-1.5.12.4)- Tratamiento.

-1.5.12.5)- Referencias.

-1.5.13)- -DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS COAGULOPATIAS-

-1.5.13.1)- Generalidades.

-1.5.13.2)- Elementos Actuantes.

-1.5.13.2.1)- Plaquetas.

-1.5.13.2.2)- Déficit de Antitrombina III.

-1.5.13.2.3)- Déficit de Proteína C.

-1.5.13.2.4)- Resistencia a la Proteína C Activada.

-1.5.13.2.5)- Déficit de Proteína S.

-1.5.13.2.6)- Déficit de Cofactor II de Heparina.

-1.5.13.2.7)- Anticuerpos Antifosfolípidos.

-1.5.13.3)- Formas Clínicas.

-1.5.13.3.1)- Síndrome AFL.

-1.5.13.3.2)- Trombocitopenia Inducida por Heparina.

-1.5.13.3.3)- Alteraciones de los Factores de la Coagulación.

-1.5.13.3.3.1)- Alteración en el Factor V.

-1.5.13.3.3.2)- Alteración Déficit de Factor VII.

-1.5.13.3.3.3)- Hemofilia A .

-1.5.13.3.3.4)- Enfermedad de Von Willebrand .

-1.5.13.3.3.5)- Déficit de Factor XI.

-1.5.13.3.3.6)- Déficit de Factor XII.

-1.5.13.3.3.7)- Déficit de Factor XIII.

-1.5.13.3.3.8)- Déficit de Vitamina K.

-1.5.13.3.3.9)- Aumento del Factor VIII

-1.5.13.3.3.10)- Alteración Protrombina.

-1.5.13.3.3.11)- Homocistinemia.

-1.5.13.3.3.12)- Alteración Fibrinógeno.

-1.5.13.3.3.13)- Antígeno t-PA Alto.

-1.5.13.4)- Bibliografía.

-1.5.14)- SINDROME ANTICUERPOS ANTIFOSFOLÍPIDOS.

-1.5.14.1)- Definición y Detección de los Anticuerpos Antifosfolípidos.

-1.5.14.1.1)- Anticoagulantes Lúpicos.

-1.5.14.1.1.1)- Principio de las Diferentes Pruebas Que Detectan Anticoagulante Lúpico.

- 1.5.14.1.1.2)- *Diagnóstico.*
- 1.5.14.1.2)- Anticuerpos Antifosfolípidos Detectados por Métodos Inmunológicos.
- 1.5.14.1.2.1)- *Definición.*
- 1.5.14.1.2.2)- *Pruebas Inmunológicas.*
- 1.5.14.2)- Circunstancias de Aparición de los Anticuerpos Antifosfolípidos e Interpretación.
- 1.5.14.3)- Síndrome de antifosfolípidos (SAPL).
- 1.5.14.3.1)- Definición del SAPL.
- 1.5.14.3.2)- SAPL primario y SAPL secundario.
- 1.5.14.3.3)- Manifestaciones clínicas.
- 1.5.14.3.4)- Síndrome catastrófico del SAPL.
- 1.5.14.3.5)- Fisiopatología.
- 1.5.14.3.6)- [Diagnóstico Diferencial](#): etiologías de las trombosis en el adulto
- 1.5.14.3.7)- Principios del Tratamiento.
- 1.5.14.4)- Conclusiones.
- 1.5.14.5)- Bibliografía.

-1.5.15)- DIAGNÓSTICO DE SÍNDROME ANTIFOSOLIPÍDICO DE HUGHES.

- 1.5.15.1)- Introducción.
- 1.5.15.2)- Material y Métodos.
- 1.5.15.3)- Criterios Clínicos.
- 1.5.15.4)- Conclusiones.
- 1.5.15.5)- Resumen.
- 1.5.15.6)- Bibliografía.

-1.5.16)- TERAPIAS ANTIFOSFOLÍPIDOS-

- 1.5.16.1)-Introducción.
- 1.5.16.2)- Trombopprofilaxis Primaria.
- 1.5.16.3)- Trombopprofilaxis Secundaria.
- 1.5.16.4)- Prevención de las Recurrencias Venosas.
- 1.5.16.5)- Prevención de las Recurrencias Arteriales.
- 1.5.16.6)- Tratamiento del Síndrome Antifosfolipídico Catastrófico.
- 1.5.16.6.1)- Terapias de Primera Línea.
- 1.5.16.6.2)- Terapias de Segunda Línea.
- 1.5.16.6.3)- Otras Terapias.
- 1.5.16.6.4)- Terapias Poco Frecuentes.
- 1.5.16.6.5)- Terapias de Cuidados Intensivos.
- 1.5.16.7)- Prevención de las Pérdidas Gestacionales.
- 1.5.16.8)- Tratamiento de las Alteraciones Hematológicas.
- 1.5.16.9)- Tratamiento de las Alteraciones Cardíacas.
- 1.5.16.10)- Trombosis Recurrentes.
- 1.5.16.11)- Bibliografía.

--1.5.17)- ANTICUERPOS (INMUNOGLOBULINAS).

- 1.5.17.1)- [Anticuerpos, Inmunoglobulinas y Gammaglobulinas](#)
- 1.5.17.2)- [Formas de Anticuerpos.](#)
- 1.5.17.2.1)- [Forma Soluble.](#)

- 1.5.17.2.2)- [Forma Anclada a Membrana.](#)
 - 1.5.17.3)- [Isotipos, Alotipos e Idiotipos.](#)
 - 1.5.17.3.1)- [Alotipos.](#)
 - 1.5.17.3.2)- [Idiotipo.](#)
 - 1.5.17.4)- [Estructura .](#)
 - 1.5.17.4.1)- [Primeros Trabajos.](#)
 - 1.5.17.4.2)- [Dominios de Inmunoglobulina.](#)
 - 1.5.17.4.3)- [Cadena Pesada.](#)
 - 1.5.17.4.4)- [Cadena Ligera.](#)
 - 1.5.17.4.5)- [Regiones Fab y Fc.](#)
 - 1.5.17.5)- [Función .](#)
 - 1.5.17.5.1)- [Activación del Complemento.](#)
 - 1.5.17.5.2)- [Activación de Células Efectoras.](#)
 - 1.5.17.6)- [Diversidad de las Inmunoglobulinas.](#)
 - 1.5.17.6.1)- [Variabilidad de Dominios.](#)
 - 1.5.17.6.2)- [Recombinación V \(D\) J](#)
 - 1.5.17.6.3)- [Hipermutación Somática y Maduración de la Afinidad.](#)
 - 1.5.17.6.4)- [Cambio de Clase.](#)
 - 1.5.17.6.5)- [Conversión Génica.](#)
 - 1.5.17.6.6)- [Fases Finales de la Síntesis de Inmunoglobulinas.](#)
 - 1.5.17.7)- [Evolución de las Inmunoglobulinas .](#)
 - 1.5.17.7.1)- [Animales Pluricelulares](#)
 - 1.5.17.7.2)- [Deuteróstomos.](#)
 - 1.5.17.7.3)- [Gnatostomados.](#)
 - 1.5.17.8)- [Aplicaciones Médicas.](#)
 - 1.5.17.8.1)- [Diagnóstico de Enfermedades.](#)
 - 1.5.17.8.2)- [Tratamientos Terapéuticos.](#)
 - 1.5.17.8.3)- [Terapia Prenatal.](#)
 - 1.5.17.9)- [Aplicaciones en la Investigación Científica.](#)
 - 1.5.17.10)- [Variantes de Anticuerpos en Medicina e Investigación.](#)
 - 1.5.17.11)- [Véase También.](#)
 - 1.5.17.12)- [Referencias.](#)
 - 1.5.17.13)- [Bibliografía.](#)
 - 1.5.17.14)- [Enlaces Externos.](#)
-
- 1.5.18)- [CÉLULA MADRE.](#)
 - 1.5.18.1)- [Generalidades.](#)
 - 1.5.18.2)- [Tipos de Células Madre.](#)
 - 1.5.18.3)- [Métodos de Obtención de Células Madre.](#)
 - 1.5.18.4)- [Reprogramación de Células Somáticas.](#)
 - 1.5.18.5)- [Células Madre del Cordón Umbilical.](#)
 - 1.5.18.6)- [Células Madre del Líquido Amniótico.](#)
 - 1.5.18.7)- [Tratamientos con Células Madre .](#)
 - 1.5.18.7.1)- [Tratamientos del Cáncer.](#)
 - 1.5.18.7.2)- [Inmunohematología.](#)
 - 1.5.18.8)- [Clonación.](#)
 - 1.5.18.9)- [Controversia Sobre las Células Madre.](#)
 - 1.5.18.10)- [Puntos de Vista.](#)

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor:
Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

- 1.5.18.[11](#))- [Políticas sobre Células Madre y Clonación en Por Países.](#)
- 1.5.18.[12](#))- [Referencias.](#)
- 1.5.18.[13](#))- [Bibliografía adicional.](#)
- 1.5.18.[14](#))- [Véase También.](#)

-TOMO II- L.H.P.C.T.C.C.- Capítulos: 2,3, y 4.

-TOMO II-
-CAPÍTULO 2-

-2)- SISTEMA NERVIOSO.

2.1)- EXPECTATIVAS DE VIDA.

- 2.1.1)- Generalidades.
- 2.1.2)- Definiciones del Envejecimiento.
- 2.1.3)- Teorías del Envejecimiento.
- 2.1.4)- Variedades Funcionales de los Órganos.
- 2.1.5)- Epidemiología.
- 2.1.6)- Censos Profesionales.
- 2.1.6.1)- Número de Profesionales.
- 2.1.6.1.1)- Censo de Médicos.
- 2.1.6.1.2)- UDELAR. Área de Salud.
- 2.1.6.1.3)- Reforma del Plan de Estudios de Medicina,
- 2.1.6.1.4)- UDELAR. Censo.
- 2.1.7)- Bibliografía.

-2.2)- LAS BASES NEUROANATÓMICAS FUNCIONALES DEL COGNITIVO-

- 2.2.1)- Generalidades.
- 2.2.2)- Regularización.

-2.2.3)- HISTORIA DE LAS CIENCIAS.

- 2.2.3.1)- Antigua.
- 2.2.3.2)- China.
- 2.2.3.3)- India.
- 2.2.3.4)- Mesopotamia.
- 2.2.3.5)- Egipto.
- 2.2.3.6)- América.
- 2.2.3.7)- Grecia.
- 2.2.3.8)- Escuela Alejandría.
- 2.2.3.9)- Época Romana.
- 2.2.3.10)- Noche Científica.
- 2.2.3.11)- Siglo XIV:
- 2.2.3.12)- El Humanismo.
- 2.2.3.13)- La Reforma.
- 2.2.3.14)- Siglos XVII y XVIII.
- 2.2.3.15)- Biología Contemporánea.
- 2.2.3.16)- Siglo XX
- 2.2.3.17)- Escuela Reflexológica.

-2.2.3.18)- Últimos Años. Tiempo Actual y Futuro.

-2.2.4)- ORGANIZACIÓN GENERAL NERVIOSA ,

-2.2.4.1)- [Consideraciones Generales](#).

-2.2.4.2)- Neuroembriología Evolutiva..

-2.2.4.3)- [Neurohistología](#) .

-2.2.4.3.1 [Células gliales](#)

-2.2.4.3.1.1)- [Clasificación Topográfica](#).

-2.2.4.3.1.2)- [Clasificación Morfo-funcional](#).

-2.2.4.3.2 [Neuronas](#) .

-2.2.4.3.2.1)- [Clasificación Morfológica](#).

-2.2.4.3.2.2)- [Clasificación Fisiológica](#).

-2.2.4.3.3)- [Señales Neuronales](#).

-2.2.4.4)- [Sistema Nervioso en los Animales](#)

-2.2.4.4.1)- [Animales diblásticos](#)

-2.2.4.4.2)- [Animales protóstomos](#)

-2.2.4.4.3)- [Animales deuteróstomos](#)

-2.2.4.5)- [Sistema Nervioso Humano](#)

-2.2.4.5.1)- [Sistema Nervioso Central](#).

-2.2.4.5.2)- [Sistema Nervioso Periférico](#).

-2.2.4.5.3)- [Clasificación Funcional](#).

-2.2.4.6)- [Neurofarmacología](#).

-2.2.4.7)- [Véase también](#).

-2.2.4.8)- [Notas](#).

-2.2.4.9)- [Referencias](#).

-2.2.4.10)- [Bibliografía](#).

-2.2.4.11)- [Enlaces Externos](#).

-2.2.5)- NEUROANATOMÍA.

-2.2.5.1)- [División Neuroanatómica Estructural](#).

-2.2.5.2)- [División Neuroanatómica Funcional](#).

-2.2.5.3)- [Recursos para la investigación neurofuncional](#).

-2.2.5.4)- [Arquitectura de la Médula Espinal](#).

-2.2.5.5)- [Encéfalo](#).

-2.2.5.6)- [Neuroanatomía Celular](#).

-2.2.5.7)- [Recursos para la Investigación Neurocelular](#) .

-2.2.5.7.1)- [Materia de estudio](#)

-2.2.5.8)- [Referencias](#).

-2.2.5.9)- [Bibliografía](#).

-2.2.5.10)- [Enlaces Externos](#).

-2.2.6)-CAMBIOS ANATOMOFUNCIONALES.

-2.2.6.1)- Generalidades.

-2.2.6.2)- Sistemas de Integración. Sistema Nervioso Central.

2.2.6.3.)- Sistemas Nervioso Periférico, Autónomo, Hormonal y Enzimático.

-2.2.6.4) Los Cambios Producidos.

-2.2.6.5)- . Estatura, Hábitos y Composición Corporal, y Hepática.

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor:
Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

- 2.2.6.6)- . Función Renal, Sanguínea, Medio Interno y Capacidad de Reserva.
- 2.2.6.7)- . Sistema Cardiovascular.
- 2.2.6.8)- . Aparato Respiratorio.

-2.2.7) - CAMBIOS PSÍQUICOS, SOCIALES, NUTRICIONALES Y AMBIENTALES.

- 2.2.7.1)- Generalidades.
- 2.2.7.2)- Factores Nutricionales.
- 2.2.7.3)- Factores Físicos Predisponentes.
- 2.2.7.4)- Factores Psíquicos.
- 2.2.7.5)- Factores sociales.
- 2.2.7.6)- Factores Económicos.
- 2.2.7.7)- Factores Comunitarios y Ambientales.
- 2.2.7.8)- Teorías Explicativas de la Decadencia Senil.
- 2.2.7.9)- .Paliativos y Consuelos del Envejecimiento.
- 2.2.7.10)- Bibliografía.

-2.2.8)-DIVERSAS PARTES NERVIOSAS.

- 2.2.8.1)- Sinapsis y Funciones Mentales.
- 2.2.8.2)- Circulación Cerebral.
- 2.2.8.3)- Insuficiencia Cerebral.
- 2.2.8.3.1)- Insuficiencia Cerebrovascular.
- 2.2.8.3.2)- Insuficiencia Cerebrometabólica.
- 2.2.8.4)- Barrera Hematoencefálica.
- 2.2.8.5)- Metabolismo Neuronal.
- 2.2.8.5.1)- Características.
- 2.2.8.5.2)- Función del ATP y del AMPc.
- 2.2.8.5.3)- Alteraciones del Metabolismo Energético.
- 2.2.8.5.4)- Neurotransmisores y Envejecimiento Cerebral.
- 2.2.8.5.4.1)- Envejecimiento.
- 2.2.8.5.4.2)- Demencia Senil.
- 2.2.8.5.4.3)- Isquemia Cerebral.
- 2.2.8.5.4.4)- Síndromes Extrapiramidas.
- 2.2.8.5.4.5. Deficiencias Funcionales.
- 2.2.8.6)- Bibliografía.

-CAPÍTULO 3-

-3)- SISTEMAS DE INTEGRACIÓN.

- 3.1)- REACCIÓN DE LUCHA O HUIDA.
- 3.1.1)- [Fisiología](#)
- 3.1.1.1)- [Sistema Nervioso Autónomo](#)
- 3.1.1.1.1)- [Sistema Nervioso Simpático.](#)
- 3.1.1.1.2)- [Sistema Nervioso Parasimpático.](#)
- 3.1.1.2)- [Respuesta.](#)
- 3.1.1.3)- [Función de los Cambios Fisiológicos.](#)

- 3.1.1.4)- [Perspectiva Evolutiva](#).
- 3.1.1.5)- [Ejemplos](#).
- 3.1.1.6)- [Variedad de Reacciones](#).
- 3.1.2)- [Componentes Emocionales](#) .
- 3.1.2.1)- [Regulación Emocional](#).
- 3.1.2.2)- [Reactividad Emocional](#).
- 3.1.3)- [Componentes Cognitivos](#) .
- 3.1.3.1)- [Especificidad del Contenido](#).
- 3.1.3.2)- [Percepción de Control](#).
- 3.1.3.3)- [Procesamiento de Información Social](#)
- 3.1.4)- [Efectos Negativos de la Reacción de Estrés en Humanos](#).

-3.2)- INTOXICACIONES.

-3.3)- DOPAMINA.

- 3.3.1)- [Historia](#) .
- 3.3.2)- [Bioquímica](#)
- 3.3.2.1)- [Nombre y familia](#).
- 3.3.2.2)- [Biosíntesis](#).
- 3.3.2.3)- [Inactivación y Degradación](#).
- 3.3.3)- [Funciones en el Sistema Nervioso](#) .
- 3.3.3.1)- [Anatomía](#).
- 3.3.3.2)- [Movimiento](#).
- 3.3.3.3)- [Cognición y Corteza Frontal](#).
- 3.3.3.4)- [Regulación de la Secreción de Prolactina](#).
- 3.3.3.5)- [Motivación y Placer](#) .
- 3.3.3.5.1)- [Refuerzo](#).
- 3.3.3.5.2)- [Inhibición de la Recaptación, Expulsión](#).
- 3.3.3.5.3)- [Estudios en Animales](#).
- 3.3.3.5.4)- [Drogas Reductoras de Dopamina en Seres Humanos](#).
- 3.3.3.5.5)- [Transmisión Cannabinoide y Opiode](#).
- 3.3.3.5.6)- [Socialización](#).
- 3.3.3.5.7)- [Saliencia](#).
- 3.3.4)- [Desórdenes del Comportamiento](#) .
- 3.3.4.1)- [Inhibición Latente y Creatividad](#).
- 3.3.5)- [Relación con la Psicosis](#).
- 3.3.6)- [Uso Terapéutico](#).
- 3.3.7)- [La Dopamina y la Oxidación de la Fruta](#).
- 3.3.8)- [Otros Datos](#).
- 3.3.9)- [Véase También](#).
- 3.3.10)- [Referencias](#).
- 3.3.11)- [Enlaces Externos](#).

-3.4)- CATECOLAMINAS.

- 3.4.1)- [Estructura.](#)
- 3.4.2)- [Metabolismo .](#)
- 3.4.2.1)- [Formación de Catecolaminas.](#)
- 3.4.2.2)- [Rutas Metabólicas Relacionadas.](#)
- 3.4.2.3)- [Inactivación.](#)
- 3.4.2.4)- [Receptores](#)
- 3.4.3)- [Funciones .](#)
- 3.4.3.1)- [Disfunciones.](#)
- 3.4.3.2)- [Funciones Motrices.](#)
- 3.4.4)- [Catecolaminas Sobre el Sistema Inmunitario .](#)
- 3.4.4.1)- [Efecto "in vitro" de las Catecolaminas Sobre los Macrófagos.](#)
- 3.4.4.2)- [Quimiotaxis de los Linfocitos en los Órganos Inmunocompetentes.](#)
- 3.4.4.3)- [Efectos "in vitro" de las Catecolaminas en las Células NK.](#)
- 3.4.4.4)- [Modelo de Actuación de Catecolaminas "in vivo" en Respuesta a Linfocitos.](#)
- 3.4.5)- [Véase También.](#)
- 3.4.6)- [Bibliografía.](#)
- 3.4.7)- [Enlaces Externos.](#)
- 3.5)- [SISEMAS GABAERGICOS.](#)
- 3.5.1)- [Función .](#)
- 3.5.1.1)- [Neurotransmisor.](#)
- 3.5.1.2)- [Desarrollo Cerebral.](#)
- 3.5.1.3)- [Más Allá del Sistema Nervioso.](#)
- 3.5.2)- [Estructura y Conformación.](#)
- 3.5.3)- [Historia.](#)
- 3.5.4)- [Biosíntesis.](#)
- 3.5.5)- [Catabolismo.](#)
- 3.5.6)- [Farmacología.](#)
- 3.5.7)- [Medicamentos GABAérgicos.](#)
- 3.5.8)- [GABA Como Suplemento.](#)
- 3.5.9)- [En Plantas.](#)
- 3.5.10)- [Referencias.](#)
- 3.5.11)- [Enlaces externos.](#)
- 3.6)-[SEROTONINA](#)
- 3.6.1 [Neurotransmisión](#)
- 3.6.2)- [Historia.](#)
- 3.6.3)- [Relación Anatómica.](#)
- 3.6.4)- [Microanatomía .](#)
- 3.6.4.1)- [Receptores.](#)
- 3.6.4.2)- [Factores Genéticos.](#)
- 3.6.4.3)- [Terminación.](#)
- 3.6.5)- [Otras Funciones.](#)
- 3.6.6)- [Síntesis.](#)
- 3.6.7)- [Las Propiedades Afrodisiacas de la Serotonina.](#)
- 3.6.8)- [Referencias.](#)
- 3.6.9)- [Enlaces Externos.](#)

-3.7)- SISTEMA LÍMBICO

-3.7.1)- [Historia](#).

-3.7.2)- [Evolución, Filogenia](#).

-3.7.3)- [Esbozo Desde la Perspectiva Fisiológica](#).

-3.7.4 [Partes](#) .

-3.7.4.1)- [Hipotálamo](#).

-3.7.4.2)- [Hipocampo](#).

-3.7.4.3)- [Amígdala Cerebral](#).

-3.7.4.4)- [Zonas relacionadas](#).

-3.7.5)- [Véase También](#).

-3.8)- HOMEOSTASIS.

-3.8.1)- [Interacción Entre Ser Vivo y Ambiente: Respuestas a los Cambios](#).

-3.8.2)- [Homeostasis y Sistemas de Control](#) .

-3.8.2.1)- [Homeostasis de la Glucemia](#).

-3.8.3)- [Homeostasis Psicológica](#).

-3.8.4)- [Homeostasis Cibernética](#).

-3.8.5)- [Véase También](#).

-3.8.6)- [Referencias](#).

-3.8.7)- [Enlaces Externos](#).

-3.9)- NECESIDADES.

-3.9.1)- [Características](#).

-3.9.2)- [Microeconomía](#).

-3.9.3)- [Derecho](#).

-3.9.4)- [Véase También](#).

-3.9.5)- [Referencias](#).

-3.9.6)- [Enlaces Externos](#).

--3.10) -COMPORTAMIENTO o CONDUCTA.

-3.10.1)- [Delimitación del Término](#).

-3.10.2) [Comportamiento en psicología](#) .

-3.10.2.1)- [Conducta](#).

-3.10.2.2)- [Aspectos Psico-sociales](#).

-3.10.3)- [Comportamiento en Psicología](#).

-3.10.4)- [Comportamiento de los Sistemas Sociales](#) .

-3.10.4.1)- [Agrupaciones y Sociedades](#).

-3.10.4.2)- [Costes y Beneficios de Vivir en Grupo](#).

-3.10.4.3)- [Las Adaptaciones a la Vida en Grupo](#).

-3.10.5)- [Conducta Formal](#).

-3.10.6)- [Realización Voluntaria](#).

-3.10.7) [Comportamiento del Consumidor](#).

-3.10.8)- [Véase También](#).

-3.10.9)- [Referencias](#) .

-3.10.10)- [Bibliografía](#).

-3.10.11)- [Enlaces Externos](#) .

-3.11)-REALIMENTACIÓN.

- 3.11.1)- [Historia](#)
- 3.11.1.1)- [Aspecto Social.](#)
- 3.11.1.2)- [Aspecto Tecnológico.](#)
- 3.11.1.3)- [Aspecto Político-económico.](#)
- 3.11.2)- [Lazo Abierto y Cerrado.](#)
- 3.11.3)- [Visión General.](#)
- 3.11.4)- [Realimentación Positiva y Realimentación Negativa.](#)
- 3.11.4.1)- [Sistemas Abiertos y Sistemas Cerrados.](#)
- 3.11.5)- [Tipos de Realimentación](#)
- 3.11.5.1)- [Realimentación negativa](#)
- 3.11.5.2) [Realimentación Positiva.](#)
- 3.11.6)- [Norbert Wiener.](#)
- 3.11.7)- [Principales Aportes de la Realimentación.](#)
- 3.11.8)- [Véase También.](#)
- 3.11.9)- [Referencias.](#)

-CAPÍTULO 4-

- 4)- TEST PSICOLÓGICOS.
- 4.1)-Generalidades.
- 4.2)- [Clasificaciones](#)
- 4.2.1)- [Clasificación general.](#)
- 4.2.1.1)-Test Psicométricos.
- 4.2.1.1.1)- Algunas Fichas Técnicas.
- 4.2.1.1.2)-Algunas Subcategorías de Tests Psicológicos.
- 4.2.1.1.3)- Algunos Tests Psicológicos (35).
- 4.2.1.2)- Tests Proyectivos.
- 4.2.1.2.1)- Clasificación.
- 4.2.1.2.1.1)- Test de *Rorschach*.
- 4.2.1.2.1.1.1)- Generalidades.
- 4.2.1.2.1.1.2)- [Método.](#)
- 4.2.1.2.1.1.3)- [Controversias.](#)
- 4.2.1.2.1.1.4)- [Argumentos a Favor de la Validez Científica del Test.](#)
- 4.2.1.2.1.1.5)- [Las Diez Láminas del Test de Rorschach.](#)
- 4.2.1.2.1.1.6) [Véase También.](#)
- 4.2.1.2.1.1.7)- [Referencias.](#)
- 4.2.1.2.1.1.8)- [Bibliografía Complementaria.](#)
- 4.2.1.2.1.1.9)- [Enlaces Externos.](#)
- 4.2.1.2.1.2)- Test de Holtzman.Z.
- 4.2.1.2.1.3)- Técnicas Temáticas.
- 4.2.1.2.1.4)- Técnicas Expresivas.
- 4.2.1.2.1.5)- Técnicas Constructivas.
- 4.2.1.2.1.6)- Técnicas Asociativas.
- 4.2.1.2.2)- Tests Estandarizados.
- 4.2.2)- [Clasificación por niveles](#)
- 4.2.3)- [Áreas de aplicación.](#)
- 4.3)-Relación de Test Psicológicos.

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor:
Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

- 4.4)- Exámenes y Pruebas.
- 4.5)- Diagnóstico Médico.
- 4.6)- Pruebas Psicológicas.
- 4.7)- Evaluación Psicológica.
- 4.8)- Psicometría.
- 4.9)- [Véase También.](#)

-TOMO III- LHPCTCC- Capítulos: 5 y 6-

.Capitulo 5:

- 5.1) -PATOLOGÍA.
 - 5.1.1)- [Concepto.](#)
 - 5.1.2)- [Proceso patológico.](#)
 - 5.1.2.1)- [Etiología.](#)
 - 5.1.2.2)- [Patogenia.](#)
 - 5.1.2.3)- [Cambios Morfológicos.](#)
 - 5.1.2.4)- [Manifestaciones Clínicas.](#)
 - 5.1.3)- [Diagnóstico Patológico.](#)
 - 5.1.4)- [Véase También.](#)
 - 5.1.5)- [Notas.](#)
 - 5.1.6)- [Referencias.](#)
 - 5.1.7)- [Enlaces Externos.](#)
- 5. 2)- ANATOMÍA PATOLÓGICA.
 - 5.2.1 [Historia.](#)
 - 5.2.2)- [Etimología.](#)
 - 5.2.3 [Respuestas Patológicas.](#)
 - 5.2.4)- [Aspectos de la Enfermedad.](#)
 - 5.2.5)- [Patología Celular y de los Espacios Intersticiales](#)
 - 5.2.5.1)- [Lesión Celular](#) .
 - 5.2.5.1.1)- [Causas de Lesión.](#)
 - 5.2.5.1.2)- [Adaptación Celular.](#)
 - 5.2.5.1.3)- [Muerte Celular.](#)
 - 5.2.5.2 [Enfermedades de Depósito: Tesaurosismosis.](#)
 - 5.2.6)- [Inflamación.](#)
 - 5.2.7)- [Patología Vascular.](#)
 - 5.2.8)- [Referencias.](#)
- 5.3)- RESERVA COGNITIVA.
 - 5.3.1)- [Reserva Cognitiva y Reserva Cerebral.](#)
 - 5.3.2)- [Tipos de Reserva Cognitiva y Reserva Cerebral.](#)
 - 5.3.3)- [Reserva Cognitivas y Enfermedades Neurológicas Asociadas.](#)
 - 5.3.4)- [Alzheimer y Reserva Cognitiva.](#)

-5.3.[5\)- Referencias.](#)

-5.4)- HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD.

-5.4.[1\)- Etapas de las Enfermedades](#) .

-5.4.[1.1\)- Período Prepatogénico](#) .

-5.4.[1.2\)- Período Patogénico](#) .

-5.4.[1.2.1\)- Período Subclínico o de Incubación o de Latencia](#) .

-5.4.[1.2.2\)- Período Clínico](#) .

-5.4.[2\)- Tipos de Prevención](#) .

-5.4.[2.1\)- Prevención Primaria](#) .

-5.4.[2.2\)- Prevención Secundaria](#) .

-5.4.[2.3\)- Prevención Terciaria](#) .

-5.4.[2.4\)- Prevención Cuaternaria](#).

-5.4.[3\)- Véase También.](#)

-5.4.[4\)- Referencias.](#)

-5.4.[5\)- Bibliografía.](#)

-5.5)- TELEPATOLOGÍA

-5.5.[1\)- Historia](#) .

-5.5.[1.1\)- Advenimiento del Siglo XXI.](#)

-5.5.[1.2\)- Actualidad.](#)

-5.5.[2\)- Características Técnicas](#) .

-5.5.[2.1\)- Estándares Informáticos.](#)

-5.5.[2.2\)- Equipos.](#)

-5.5.[2.3\)- Manejo de Imágenes y Color.](#)

-5.5.[3\)- Véase También.](#)

-5.5.[4\)- Referencias.](#) .

-5.5.[5\)- Bibliografía.](#)

-5.5.[6\)- Enlaces Externos.](#)

-5.6)- MEDIO AMBIENTE.

-5.6.[1\)- Origen Etimológico](#) .

-5.6.[1.1\)- Medio Ambiente.](#)

-5.6.[2\)- Concepto de Ambiente.](#)

-5.6.[3\)- Desarrollo Histórico del Concepto Ambiental.](#)

-5.6.[4\)- Factores Naturales](#) .

-5.6.[4.1\)- Organismos Vivos.](#)

-5.6.[4.2\)- Clima.](#)

-5.6.[4.3\)- Relieve.](#)

-5.6.[4.4\)- Deforestación.](#)

-5.6.[4.5\)- Sobreforestación.](#)

-5.6.[4.6\)- Incendios Forestales.](#)

-5.6.[5\)- Día Mundial del Medio Ambiente.](#)

-5.6.[6\)- Véase También.](#)

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor:
Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

- 5.6.7)- [Referencias](#).
- 5.6.8)- [Bibliografía](#).
- 5.6.9)- [Enlaces Externos](#)
- 5.6.9.1)- [Medios de Comunicación Especializados en Medio Ambiente](#).

- 5.7)- SECUELA SALUD.
- 5.7.1)- [Clasificación](#).
- 5.7.2)- [Valoración](#).
- 5.7.3)- [Véase También](#).
- 5.7.4)- [Referencias](#).

- 5.8)- TRATAMIENTO : MEDICINA O SALUD
- 5.8.1)- [Tipos de Tratamiento](#).
- 5.8.2)- [Formas de Aplicar Tratamientos](#).
- 5.8.3)- [Problemas del Tratamiento](#).
- 5.8.4)- [Véase También](#).
- 5.8.5)- [Referencias](#).
- 5.8.6)- [Bibliografía](#).
- 5.8.7)- [Enlaces Externos](#).

- 5.9)- MEDICALIZACIÓN.
- 5.9.1)- [Causas](#).
- 5.9.2)- [Protagonistas](#)
- 5.9.3)- [Áreas de medicalización](#)
- 5.9.3.1)- [Desviación de la Normalidad](#).
- 5.9.3.2)- [Riesgos Para la Salud](#).
- 5.9.4)- [Resistencia a la Medicalización](#).
- 5.9.5)- [Véase También](#).
- 5.9.6)- [Referencias](#)
- 5.9.7)- [Bibliografía](#)
- 5.9.8)- [Enlaces Externos](#).

- 5.10)- TELEMEDICINA.

- 5.11)- RESULTADO SANITARIO
- 5.11.1)- [Cambio de la Salud](#).
- 5.11.2)- [Medición](#).
- 5.11.3)- [Resultados en Atención Primaria](#)
- 5.11.4)- [Véase También](#).
- 5.11.5)- [Referencias](#)
- 5.11.6)- [Enlaces Externos](#).

- 5.12)- PSICOTERAPIA.
- 5.12.1)- [Escuelas de Psicoterapia](#).
- 5.12.2)- [Escuelas y Enfoques](#).

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor:
Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

- 5.12.3)- [Lista de Modalidades Psicoterapéuticas.](#)
- 5.12.4)- [Objetivos de las Psicoterapias.](#)
- 5.12.5)- [Eficacia de la Psicoterapia.](#)
- 5.12.5.1)- [Estudios Comparativos de Eficacia.](#)
- 5.12.5.2)- [Tratamientos Científicamente Validados.](#)
- 5.12.6)- [Véase También.](#)
- 5.12.7)- [Referencias.](#)
- 5.12.8)- [Bibliografía](#)
- 5.12.8.1)- [Escuelas Psicodinámicas.](#)
- 5.12.8.2)- [Escuelas Humanistas.](#)
- 5.12.8.3)- [Escuelas Conductistas.](#)
- 5.12.8.4)- [Psicoterapia en General.](#)
- 5.12.9)- [Enlaces Externos.](#)

- 5.13)- CIBERPSCOTERAPIA.
- 5.13.1)- [La entrevista.](#)
- 5.13.2)- [Principio, Desarrollo y Trayectoria de la Ciberpsicoterapia.](#)
- 5.13.3)- [Terapias de Conducta de Tercera Generación](#)
- 5.13.4)- [Véase También.](#)

- 5.14)- PERSONALIDAD.
- 5.14.1)- [Historia del Concepto.](#)
- 5.14.2)- [Definición](#)
- 5.14.2.1)- [Teoría de Enfoques Cognitivos-sociales de la Personalidad Bandura.](#)
- 5.14.2.2)- [Definiciones Aditivas e Integradoras.](#)
- 5.14.2.3)- [Definiciones Jerárquicas.](#)
- 5.14.2.4)- [Definiciones de Ajuste al Medio.](#)
- 5.14.2.5)- [Definiciones Diferenciales.](#)
- 5.14.2.6)- [Otras Definiciones.](#)
- 5.14.3)- [Estudios.](#)
- 5.14.4)- [Un modelo de Factores Primarios.](#)
- 5.14.5)- [Un modelo de Tipos.](#)
- 5.14.6)- [Modelo de los Cinco Grandes.](#)
- 5.14.7)- [Influencias del Ambiente en la Personalidad.](#)
- 5.14.8)- [Véase También.](#)
- 5.14.9)- [Referencias.](#)
- 5.14.10)- [Bibliografía.](#)
- 5.14.11)- [Enlaces Externos.](#)

- 5.15)- PSICOLOGÍA DE LA PERSONALIDAD.

- 5.16)-TRASTORNO DE PERSONALIDAD.
- 5.16.1)- [Fundamentación.](#)
- 5.16.2)- [Clasificación .](#)
- 5.16.2.1)- [Lista de Trastornos de Personalidad Definidos en el DSM.](#)
- 5.16.2.2)- [Grupo A : Trastornos Raros o Excéntricos.](#)
- 5.16.2.3)- [Grupo B : Trastornos Dramáticos, Emocionales o Erráticos.](#)
- 5.16.2.4)- [Grupo C : Trastornos Ansiosos o Temerosos.](#)

- 5.16.3)- [Diagnóstico](#).
- 5.16.3.1)- [DSM-IV](#).
- 5.16.3.2)- [CIE-10](#).
- 5.16.4)- [Trastorno de Personalidad Versus Personalidad Sana](#).
- 5.16.5)- [Véase También](#).
- 5.16.6)- [Referencias](#).
- 5.16.7)- [Bibliografía](#).

- 5.17)- [TRASTORNO LÍMITE DE LA PERSONALIDAD](#).
- 5.17.1)- [Epidemiología](#).
- 5.17.2)- [Etiología](#).
- 5.17.2.1)- [Factores Ambientales](#).
- 5.17.2.2)- [Factores Socioculturales](#).
- 5.17.2.3)- [Factores Biológicos](#).
- 5.17.2.4)- [Problemas de Tipo Fisiológico](#).
- 5.17.3)- [Patogenia](#).
- 5.17.4)- [Diagnóstico](#).
- 5.17.4.1)- [Evaluación Inicial](#).
- 5.17.4.2)- [Semiología Adicional del TLP y Biomarcadores](#).
- 5.17.4.3)- [Criterios del DSM-IV-TR](#).
- 5.17.4.4)- [Estudios para el DSM-5](#).
- 5.17.4.5)- [Otros Sistemas Diagnósticos Distintos al DSM](#).
- 5.17.5)- [Diagnóstico Diferencial](#).
- 5.17.5.1)- [Con Trastornos de la Afectividad](#).
- 5.17.5.2)- [Con el Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad](#).
- 5.17.5.3)- [Con Otros Trastornos de Personalidad](#).
- 5.17.6)- [Cuadro Clínico](#).
- 5.17.6.1)- [Características Según el Sexo](#).
- 5.17.6.2)- [Psicopatología I: Características Generales de las Personas con TLP](#).
- 5.17.6.3)- [Psicopatología II: Formas \(Tipología\) de la Personalidad Límite](#).
- 5.17.6.4)- [Comorbilidad](#).
- 5.17.6.5)- [Curso](#).
- 5.17.7)- [Pronóstico](#).
- 5.17.7.1)- [El Riesgo de Suicidio en el TLP](#).
- 5.17.8)- [Tratamiento](#).
- 5.17.8.1)- [Psicoterapia](#).
- 5.17.8.1.1)- [Terapia Cognitivo Conductual](#).
- 5.17.8.1.2)- [Terapia Dialéctica Conductual](#).
- 5.17.8.1.3)- [Terapia Cognitiva Focal de Esquemas](#).
- 5.17.8.1.4)- [Terapia cognitivo-analítica](#).
- 5.17.8.1.5)- [Psicoanálisis](#).
- 5.17.8.1.6)- [Psicoterapia Enfocada a la Transferencia](#).
- 5.17.8.1.7)- [Psicoterapia Basada en la Mentalización](#).
- 5.17.8.1.8)- [Terapia de Pareja, Conyugal o de Familia](#).
- 5.17.8.2)- [Medicación](#).
- 5.17.8.2.1)- [Antidepresivos](#).
- 5.17.8.2.2)- [Antipsicóticos](#).
- 5.17.8.2.3)- [Otros](#).

- 5.17.[9\)- Servicios Mentales de Salud y Recuperación](#) .
- 5.17.[9.1\)- Combinar la Farmacoterapia y la Psicoterapia.](#)
- 5.17.[9.2\)- Dificultades en la Terapia](#) .
- 5.17.[9.2.1\)- Otras Estrategias.](#)
- 5.17.[10\)- Aspectos Sociológicos y Culturales](#) .
- 5.17.[10.1\)- Coste Social del TLP.](#)
- 5.17.[10.2\)- Referencias Culturales.](#)
- 5.17.[11\)- Véase También.](#)
- 5.17.[12\)- Referencias.](#)
- 5.17.[13\)- Bibliografía](#) .
- 5.17.[13.1\)- En Español.](#)
- 5.17.[13.2\)- En Alemán.](#)
- 5.17.[13.3\)- En Inglés.](#)
- 5.17.[14 Enlaces Externos.](#)
- 5.17.[14.1\)- En Español.](#)
- 5.17.[14.2\)- En Inglés.](#)

- 5.18)-TRASTORNO HISTRIÓNICO DE LA PERSONALIDAD.
- 5.18.[1\)- Descripción.](#)
- 5.18.[2\)- Causas.](#)
- 5.18.[3\)- Características.](#)
- 5.18.[4\)- Véase También.](#)
- 5.18.[5\)- Referencias.](#)
- 5.18.[6\)- Bibliografía.](#)

- 5.19)-TRASTORNO ANTISOCIAL DE LA PERSONALIDAD.
- 5.19.[1\)- Definición e Identificación de la Conducta.](#)
- 5.19.[2\)- Características de la Conducta Antisocial.](#)
- 5.19.[3\)- Causas.](#)
- 5.19.[4\)- Síntomas y Síndrome Antisocial.](#)
- 5.19.[5\)- Factores Influyentes a la Conducta Antisocial en Niños y Adolescentes.](#)
- 5.19.[6\)- Tratamiento.](#)
- 5.19.[7\)- Véase También.](#)
- 5.19.[8\)- Referencias.](#)
- 5.19.[9\)- Bibliografía.](#)

- 5.20)- PERSONALIDAD AUTORITARIA.
- 5.20.[1\)- La Teoría Original.](#)
- 5.20.[2\)- Validez.](#)
- 5.20.[3\)- Reinterpretaciones Actuales.](#)
- 5.20.[4\)- Experimentos.](#)
- 5.20.[5\)-Véase También.](#)
- 5.20.[6\)- Referencias.](#)

- 5.21)- TRASTORNO ESQUIZOIDE DE LA PERSONALIDAD.
- 5.21.[1\)- Diagnóstico Según DSM IV.](#)
- 5.21.[2\)- Relaciones Sociales.](#)
- 5.21.[3\)- Diagnóstico Diferencial](#) .

-5.21.3.1)- [Perfil Fenomenológico de Akhtar.](#)

-5.21.4)- [Véase También.](#)

-5.21.5)- [Referencias.](#)

-5.21.6)- [Bibliografía-](#)

-5.21.7)- [Enlaces Externos.](#)

-5.22)- COMPORTAMIENTO.

-5.22.1)- [Delimitación del Término.](#)

-5.22.2)- [Comportamiento en Psicología .](#)

-5.22.2.1)- [Conducta.](#)

-5.22.2.2)- [Aspectos Psico-sociales.](#)

-5.22.3)- [Comportamiento en Psicología.](#)

-5.22.4)- [Comportamiento de los Sistemas Sociales .](#)

-5.22.4.1)- [Agrupaciones y Sociedades.](#)

-5.22.4.2)- [Costes y Beneficios de Vivir en Grupo.](#)

-5.22.4.3)- [Las Adaptaciones a la Vida en Grupo.](#)

-5.22.5)- [Conducta Formal.](#)

-5.22.6)- [Realización Voluntaria.](#)

-5.22.7)- [Comportamiento del Consumidor.](#)

-5.22.8)- [Véase También.](#)

-5.22.9)-[Referencias .](#)

-5.22.10)- [Bibliografía.](#)

-5.22.11)- [Enlaces Externos.](#)

-5.23)- PENSAMIENTO.

-5.23.1)- [Definiciones.](#)

-5.23.2)-[Características.](#)

-5.23.3)- [Clasificación.](#)

-5.23.4)- [Relación entre el Pensamiento y el Lenguaje.](#)

-5.23.5)- [Operaciones Racionales.](#)

-5.23.6)- [El pensamiento en la Tipología Psicológica.](#)

-5.23.7)- [Enfermedades .](#)

-5.23.7.1)- [Trastornos del Curso del Pensamiento .](#)

-5.23.7.1.1)- [Trastornos de la Velocidad.](#)

-5.23.7.1.2)- [Trastornos de la Forma.](#)

-5.23.7.2)-[Trastornos del Contenido del Pensamiento.](#)

-5.23.8)- [Véase También.](#)

-5.23.9)- [Referencias.](#)

-5.23.10)- [Bibliografía.](#)

-5.23.11)- [Enlaces Externos.](#)

-5.24)- SENTIMIENTO.

-5.24.1)- [Introducción](#)

-5.24.1.1)- [Psicodinámica.](#)

-5.24.1.2)- [Memoria y Motivación.](#)

-5.24.2)- [Tipología Psicológica.](#)

-5.24.3)- [Referencias](#)

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor:
Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

[-5.24.4\)- Bibliografía.](#)

[-5.24.5\)- Enlaces Externos.](#)

-5.25)- IDENTIDAD.

-5.25.1)- [Nombres de Grupos o Movimientos Políticos o Sociales.](#)

-5.25.2)- [Obras Artísticas o Literarias.](#)

-5.25.3)- [Anatomía y Fisiología.](#)

-5.25.4)- [Economía.](#)

-5.25.5)- [Filosofía.](#)

-5.25.6)- [Matemática.](#)

-5.25.7)- [Psicología y Sociología.](#)

-5.25.8)- [Identificación Documental e Informática.](#)

-5.25.9)- [Literatura.](#)

-5.25.10)- [Enlaces Externos.](#)

-5.26)- INTELIGENCIA.

-5.26.1)- [Etimología.](#)

-5.26.2)- [Definición de la Inteligencia.](#)

-5.26.3)- [Ámbito Psicológico .](#)

-5.26.3.1)- [Definiciones .](#)

-5.26.3.1.1)- [Definición Diferencial de la American Psychological Association.](#)

-5.26.3.1.2)- [Definición General del *Mainstream Science on Intelligence*.](#)

-5.26.3.2)- [Teorías .](#)

-5.26.3.2.1)- [Inteligencias Múltiples.](#)

-5.26.3.2.2)- [Teoría Triárquica de la Inteligencia.](#)

-5.26.3.2.3)- [Inteligencia Emocional.](#)

-5.26.4)- [Intentos de Medir la Inteligencia.](#)

-5.26.4.1)- [Controversias.](#)

-5.26.4.2)- [Sociedades de Superdotados en el Mundo.](#)

-5.26.5)- [Teoría de la Evolución de la Inteligencia .](#)

-5.26.5.1)- [Evidencias.](#)

-5.26.5.2)- [Grados.](#)

-5.26.5.3)- [Inteligencia Primaria.](#)

-5.26.5.4)- [Inteligencia Humana.](#)

-5.26.6)- [Desarrollo de la Inteligencia](#)

-5.26.6.1)- [Principio de Lateralidad.](#)

-5.26.7)- [Véase También.](#)

-5.26.8)- [Notas y Referencias.](#)

-5.26.9)-Bibliografía.

-5.26.10)- [Enlaces Externos.](#)

-5.27). SENSACIÓN.

-5.27.1)- [Diferencias Entre Sensación y Percepción.](#)

-5.27.2)- [La Sensación en la Tipología Psicológica.](#)

-5.27.3)- [Sentidos.](#)

-5.27.4)- [Véase También.](#)

-5.27.5)- [Bibliografía.](#)

-5.28)- INTUICIÓN.

- 5.28.1)- [Enfoques Racionales de la Intuición](#)
- 5.28.2)- [Desde la Psicología Cognitiva y la Psicología Analítica.](#)
- 5.28.2.1)- [La Intuición en la Tipología Psicológica.](#)
- 5.28.3)- [Aspectos Cognitivos.](#)
- 5.28.4)- [Esoterismo.](#)
- 5.28.5)- [Referencias.](#)
- 5.28.6)- [Bibliografía.](#)
- 5.28.7)- [Véase También.](#)
- 5.28.8)- [Enlaces Externos.](#)

-5.29)- SENTIMIENTO.

- 5.29.1)- [Introducción .](#)
- 5.29.1.1)- [Psicodinámica.](#)
- 5.29.1.2)- [Memoria y Motivación.](#)
- 5.29.2)- [Tipología Psicológica.](#)
- 5.29.3)- [Referencias](#)
- 5.29.4)- [Bibliografía.](#)
- 5.29.5)- [Enlaces Externos.](#)
- 5.29.1)- [Introducción.](#)

-5.30)- MANUAL DIAGNÓSTICO Y ESTADÍSTICO DE LOS TRASTORNOS MENTALES.

- 5.30.1)- [Definición de *Trastorno*.](#)
- 5.30.2)- [Historia y Contexto.](#)
- 5.30.3)- [Diagnóstico a Través del DSM-IV.](#)
- 5.30.4)- [Clasificación de los Diferentes Trastornos.](#)
- 5.30.4.1)- [Trastornos de Inicio en la Infancia, la Niñez o la Adolescencia.](#)
- 5.30.4.2)- [Trastornos Específicos.](#)
- 5.30.4.3)- [Delirium, Demencia, Trastornos Amnésicos y Otros Trastornos Cognoscitivos.](#)
- 5.30.4.4)- [Trastornos Mentales Debidos a Enfermedad Médica.](#)
- 5.30.4.5)- [Trastornos Relacionados con Sustancias.](#)
- 5.30.4.6)- [Esquizofrenia y Otros trastornos Psicóticos.](#)
- 5.30.4.7)- [Trastornos del Estado de Ánimo.](#)
- 5.30.4.8)- [Trastornos de Ansiedad.](#)
- 5.30.4.9)- [Trastornos Somatomorfos.](#)
- 5.30.4.10)- [Trastornos Facticios.](#)
- 5.30.4.11)- [Trastornos Disociativos.](#)
- 5.30.4.12)- [Trastornos Sexuales y de la Identidad Sexual.](#)
- 5.30.4.13)- [Trastornos de la Conducta Alimentaria.](#)
- 5.30.4.14)- [Trastornos del sueño.](#)
- 5.30.4.15)- [Trastornos del Control de Impulsos No Clasificados en Otros Apartados.](#)
- 5.30.4.16)- [Trastornos Adaptativos.](#)
- 5.30.4.17)- [Trastornos de la personalidad](#)
- 5.30.4.18)- [Otros Problemas Que Pueden Ser Objeto de Atención Clínica.](#)
- 5.30.4.19)- [Propuestas Excluidas.](#)
- 5.30.5)- [DSM-5.](#)
- 5.30.6)- [Críticas.](#)

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor:
Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

- 5.30.7)- [Véase También.](#)
- 5.30.8)- [Referencias.](#)
- 5.30.9)- [Bibliografía](#)
- 5.30.10)- [Enlaces externos.](#)

-Capítulo 6: DIVERSAS PATOLOGÍAS COGNITIVAS.
-6)- DIVERSAS PATOLOGÍAS COGNITIVAS.

-6.1)- CATEGORÍA "DEMENCIAS".

-6.1.1)- AFASIA PROGRESIVA PRIMARIA.

- 6.1.1.1)- [Etimología.](#)
- 6.1.1.2)- [Clasificación.](#)
- 6.1.1.3)- [Etiología.](#)
- 6.1.1.4)- [Cuadro Clínico.](#)
- 5.1.1.5)- [Diagnóstico.](#)
- 6.1.1.6)- [Técnicas de Neuroimagen.](#)
- 6.1.1.7)- [Véase También.](#)
- 6.1.1.8)- [Referencias.](#)
- 6.1.1.9)- [Enlaces Externos.](#)

-6.1.2)- COMPLEJO DE DEMENCIA ASOCIADO AL SIDA.

- 6.1.2.1)- [Historia.](#)
- 6.1.2.2)- [Diagnóstico.](#)
- 6.1.2.3)- [Estadaje.](#)
- 6.1.2.4)- [Notas.](#)

-6.1.3)- DEGENERACIÓN LOBULAR FRONTOTEMPORAL

- 6.1.3.1)- [Histología.](#)
- 6.1.3.2)- [Genética.](#)
- 6.1.3.3)- [Técnicas de Neuroimagen.](#)
- 6.1.3.4)- [Referencias.](#)
- 6.1.3.5)- [Véase También.](#)

-6.1.4)- DEMENCIA CORTICAL.

-6.1.5)- DEMENCIA DE CUERPOS DE LEWY

- 6.1.5.1)- [Epidemiología.](#)
- 6.1.5.2)- [Histología.](#)
- 6.1.5.3)- [Neuroimagen.](#)
- 6.1.5.4)- [Genética.](#)
- 6.1.5.5)- [Síntomas.](#)
- 6.1.5.6)- [Evolución de la Enfermedad.](#)
- 6.1.5.7)- [Diagnóstico diferencial.](#)
- 6.1.5.8)- [Tratamiento.](#)

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor:
Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

-6.1.5.9)- [Referencias.](#)

-6.1.5.10)- [Enlaces Externos.](#)

-6.1.6)- DEMENCIA FRONTOTEMPORAL.

-6.1.6.1)- [Signos y Síntomas.](#)

-6.1.6.2)- [Patología.](#)

-6.1.6.3)- [Diagnóstico.](#)

-6.1.6.4)- [Estudios Genéticos.](#)

-6.1.6.5)- [Tratamiento.](#)

-6.1.6.6)- [Diagnóstico Evolutivo.](#)

-6.1.6.7)- [Referencias.](#)

-6.1.6.8)- [Véase También.](#)

-6.1.6.9)- [Enlaces Externos.](#)

-6.1.7)- DEMENCIA SEMÁNTICA

-6.1.7.1)- [Historia.](#)

-6.1.7.2)- [Cuadro Clínico.](#)

-6.1.7.3)- [Diagnóstico.](#)

-6.1.7.3.1)- [Pruebas Neuropsicológicas.](#)

-6.1.7.3.2)- [Técnicas de Neuroimagen.](#)

-6.1.7.3.3)- [Histopatología.](#)

-6.1.7.3.4)- [Estudios Genéticos.](#)

-6.1.7.4)- [Tratamiento.](#)

-6.1.7.5)- [Véase También.](#)

-6.1.7.6)- [Referencias.](#)

-6.1.7.7)- [Enlaces Externos.](#)

-6.1.8)- DEMENCIA VASCULAR.

-6.1.9)- DETERIORO COGNITIVO LEVE

-6.1.9.1)- [Síntomas.](#)

-6.1.9.2)- [Diagnóstico.](#)

-6.1.9.3)- [Evolución.](#)

-6.1.9.4)- [Tratamiento.](#)

-6.1.9.5)- [Véase También.](#)

-6.1.9.6)- [Referencias.](#)

-6.1.10)- ENFERMEDAD DE PICK.

-6.1.10.1)- [Historia](#)

-6.1.10.2)- [Etiología y Epidemiología.](#)

-6.1.10.3)- [Cuadro Clínico.](#)

-6.1.10.4)- [Fisiopatología.](#)

-6.1.10.4.1)- [Diferencias con la Enfermedad de Alzheimer.](#)

-6.1.10.5)- [Véase También.](#)

-6.1.10.6)- [Referencias.](#)

-6.1.10.7)- [Enlaces Externos.](#)

-6.1.11)- PRIMERA CONFERENCIA MINISTERIAL DE LA OMS SOBRE LA ACCIÓN MUNDIAL CONTRA LA DEMENCIA.

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor:
Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

-6.2)- CATEGORÍA: "TRASTORNOS NEURODEGENERATIVOS".

-6.2.1)-TRASTORNOS EXTRAPIRAMIDALES Y DEL MOVIMIENTO.

-6.2.1.1)- ENFERMEDAD DE PARKINSON.

-6.2.1.1.1)- [Epidemiología](#) .

-6.2.1.1.1.1)- [Mortalidad](#).

-6.2.1.1.1.2)- [Características Clínicas](#).

-6.2.1.1.1.3)- [Manifestaciones Motoras](#) .

-6.2.1.1.1.3.1)- [Características No Motoras](#).

-6.2.1.1.1.3.2)- [Efectos Secundarios](#).

-6.2.1.1.1.3.3)- [Escenarios de la Escala de Evaluación de la Enfermedad del Parkinson](#).

-6.2.1.1.1.4)- [Etiología](#)

-6.2.1.1.1.5)- [Diagnóstico](#).

-6.2.1.1.1.6)- [Evolución](#).

-6.2.1.1.1.7)- [Tratamientos](#) .

-6.2.1.1.1.7.1)- [Tratamiento Farmacológico](#) .

-6.2.1.1.1.7.1.1)- [Levodopa](#).

-6.2.1.1.1.7.1.2)- [Agonistas dopaminérgicos](#)

-6.2.1.1.1.7.1.3)- [Inhibidores de la Monoaminoxidasa B: selegilina](#).

-6.2.1.1.1.7.1.4)- [Liberadores Presinápticos de Dopamina: amantadina](#).

-6.2.1.1.1.7.1.5)- [Tratamiento Quirúrgico](#).

-6.2.1.1.1.7.1.6)- [Estimulación Transcraneal por Corriente Alterna o TACS](#).

-6.2.1.1.1.7.1.7)- [Trasplante Nervioso](#).

-6.2.1.1.1.7.2)- [Tratamiento Rehabilitador](#).

-6.2.1.1.1.8)- [Prevención](#).

-6.2.1.1.1.9)- [Investigación](#).

-6.2.1.1.1.10)- [Notas](#).

-6.2.1.1.1.11)- [Referencias](#).

-6.2.1.1.1.12)- [Véase También](#).

-6.2.1.1.1.13)- [Bibliografía](#).

-6.2.1.1.1.14)- [Enlaces externos](#).

-6.2.1.2)- OTROS TRASTORNOS EXTRAPIRAMIDALES Y DEL MOVIMIENTO.

-6.2.2)- OTROS TRASTORNOS NEURODEGENERATIVOS.

-6.3)- CATEGORÍA:"TRASTORNOS COGNITIVOS".

6.3.1)-[Demencias](#)

-6.3.2)-ENFERMEDAD DE ALZHEIMER.

-6.3.2.1)- [Historia](#).

-6.3.2.2)- [Epidemiología](#).

-6.3.2.3)- [Etiología](#).

-6.3.2.4)- [Patogenia](#)

-6.3.2.4.1)- [Neuropatología](#).

-6.3.2.4.2)- [Bioquímica](#).

- 6.3.2.4.3)- [Patología](#).
- 6.3.2.4.4)- [Genética](#).
- 6.3.2.5)- [Cuadro clínico](#)
- 6.3.2.5.1)- [Predemencia](#).
- 6.3.2.5.2)- [Demencia Inicial](#).
- 6.3.2.5.3)- [Demencia Moderada](#).
- 6.3.2.5.4)- [Demencia Avanzada](#).
- 6.3.2.6)- [Diagnóstico](#) .
- 6.3.2.6.1)- [Criterios de Diagnóstico](#).
- 6.3.2.6.2)- [Herramientas de Diagnóstico](#).
- 6.3.2.7)- [Tratamiento](#).
- 6.3.2.7.1)- [Tratamientos Farmacológicos](#).
- 6.3.2.7.2)- [Tratamientos No Farmacológicos](#).
- 6.3.2.7.2.1)- [Retrasar el Avance del Alzheimer](#).
- 6.3.2.7.3)- [Intervención Psicosocial](#).
- 6.3.2.7.4)- [Cuidados](#).
- 6.3.2.7.5)- [Tratamientos en Fase de Investigación](#) .
- 6.3.2.7.5.1)- [Vacunas](#).
- 6.3.2.7.5.2)- [Ultrasonido](#).
- 6.3.2.7.5.3)- [Células Madre](#).
- 6.3.2.7.5.4)- [Marcapasos Cerebral](#).
- 6.3.2.8)- [Prevención](#).
- 6.3.2.9)- [Véase También](#).
- 6.3.2.10)- [Referencias](#).
- 6.3.2.11)- [Enlaces externos](#).
- 6.3.3)- OTROS TRASTORNOS COGNITIVOS.
- 6.4)- .TRASTORNOS COGNITIVOS.
- 6.5)- AMNESIA.
- 6.5.1)- [Tipos de Amnesia](#).
- 6.5.1.1)- [Según su Clasificación Cronológica](#).
- 6.5.1.2)- [Según su Clasificación Etiológica](#)
- 6.5.2)- [La Amnesia en la Ficción](#).
- 6.5.3)- [Véase También](#).
- 6.5.4)- [Enlaces Externos](#).
- 6.6)- DEMENCIA
- 6.6.1)- [Déficit Cognitivo](#).
- 6.6.2)- [Evolución de la Enfermedad](#).
- 6.6.3)- [Tipos de Demencia Según Etiología](#) .
- 6.6.3.1)- [Demencias Degenerativas o Primarias](#).
- 6.6.3.2)- [Demencias Secundarias](#).
- 6.6.4)- [Importancia de las Demencias Degenerativas](#).
- 6.6.5)- [Referencias](#).
- 6.6.6)- [Véase También](#).
- 6.6.7)- [Enlaces Externos](#).

- 6.7)- DELÍRIUM.
- 6.7.1)- [Descripción.](#)
- 6.7.2)- [Epidemiología](#)
- 6.7.3)- [Factores de Riesgo.](#)
- 6.7.4)- [Incubación.](#)
- 6.7.5)- [Medicación.](#)
- 6.7.6)- [Síntomas.](#)
- 6.7.7)- [Recomendaciones Para Reconocer un S.C.A.](#)
- 6.7.8)- [Tratamiento .](#)
- 6.7.8.1)- [Prevención.](#)
- 6.7.8.2)- [Tratamiento Específico.](#)
- 6.7.8.3)- [Tratamiento de Soporte.](#)
- 6.7.9)- [Véase También.](#)
- 6.8)- TRASTORNO DE ANSIEDAD.
- 6.8.1)- [Clasificación.](#)
- 6.8.1.1)- [Trastorno de Ansiedad Generalizada.](#)
- 6.8.1.2)- [Trastorno de Pánico.](#)
- 6.8.1.3)- [Trastorno de Pánico con Agorafobia.](#)
- 6.8.1.4)- [Trastorno Fóbico.](#)
- 6.8.1.5)- [Trastorno de Ansiedad Social.](#)
- 6.8.1.6)- [Trastorno Obsesivo-compulsivo.](#)
- 6.8.1.7)- [Trastorno de Estrés Post-traumático.](#)
- 6.8.1.8)- [Trastorno de Ansiedad por Separación.](#)
- 6.8.1.9)- [Trastornos de Ansiedad en la Infancia.](#)
- 6.8.2)- [Causas .](#)
- 6.8.2.1)- [Biológicas .](#)
- 6.8.2.1.1)- [Amígdala.](#)
- 6.8.2.1.2)- [Hipocampo.](#)
- 6.8.2.2)- [Estresores.](#)
- 6.8.3)- [Epidemiología.](#)
- 6.8.4)- [Patogenia .](#)
- 6.8.4.1)- [Psicoterapia.](#)
- 6.8.4.2)- [Farmacoterapia.](#)
- 6.8.4.3)- [Biblioterapia.](#)
- 6.8.5)- [Pronóstico.](#)
- 6.8.6)- [Referencias.](#)
- 6.8.7)- [Enlaces Externos.](#)
- 6.9)- FOBIAS.
- 6.9.1)- [Historia y Datos Estadísticos.](#)
- 6.9.2)- [Tratamiento.](#)
- 6.9.3)- [Componentes de la Respuesta Fóbica.](#)
- 6.9.4)- [Casos No Psicológicos.](#)
- 6.9.5)- [Clases de Fobias.](#)
- 6.9.6)- [Fobia Escolar.](#)
- 6.9.7)- [Usos No Clínicos del Término.](#)

- 6.9.8)- [Véase También.](#)
- 6.9.9)- [Referencias.](#)
- 6.9.10)- [Bibliografía.](#)
- 6.9.11)- [Enlaces Externos.](#)

- 6.10)- PÁNICO.

- 6.11)- TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO.
- 6.11.1)- [Definición.](#)
- 6.11.2)- [Tipos de TOC y Obsesiones Recurrentes .](#)
- 6.11.2.1)- [Tipos de TOC.](#)
- 6.11.2.2)- [Obsesiones y Compulsiones Recurrentes.](#)
- 6.11.3)- [Variables Cognitivas.](#)
- 6.11.4)- [Causas de los Síntomas del TOC.](#)
- 6.11.5)- [Diagnóstico .](#)
- 6.11.5.1)- [DSM-V.](#)
- 6.11.5.2)- [CIE-10 .](#)
- 6.11.5.2.1)- [F42.0.](#)
- 6.11.5.2.2)- [F42.1.](#)
- 6.11.5.2.3)- [F42.2.](#)
- 6.11.5.2.4)- [F42.8 y F42.9.](#)
- 6.11.6)- [Comorbilidad .](#)
- 6.11.6.1)- [Depresión.](#)
- 6.11.6.2)- [Trastornos del Espectro Obsesivo-compulsivo.](#)
- 6.11.7)- [Tratamientos del TOC .](#)
- 6.11.7.1)- [Psicofármacos.](#)
- 6.11.7.2)- [Psicoterapia Conductual \(Exposición con Prevención de Respuesta, EPR\).](#)
- 6.11.7.3)- [Psicoterapia Cognitiva.](#)
- 6.11.7.4)- [Psicoterapia de Orientación Psicoanalítica.](#)
- 6.11.8)- [Prevalencia.](#)
- 6.11.9)- [Véase También.](#)
- 6.11.10)- [Referencias.](#)
- 6.11.11)- [Bibliografía Adicional.](#)
- 6.11.12)- [Enlaces Externos.](#)

- 6.12)- TRASTORNO POR ESTRÉS POSTRAUMÁTICO.
- 6.12.1)- [Introducción.](#)
- 6.12.2)- [Síntomas y Diagnóstico .](#)
- 6.12.2.1)- [Trastorno de Estrés Postraumático \[309.81\] \(F43.10\) según DSM-V.](#)
- 6.12.2.2)- [Trastorno de Estrés Postraumático en Niños Menores de 6 Años.](#)
- 6.12.3)- [Epidemiología.](#)
- 6.12.4)- [Etiología.](#)
- 6.12.5)- [Tratamiento.](#)
- 6.12.6)- [Véase También.](#)
- 6.12.7)- [Referencias.](#)
- 6.12.8)- [Enlaces Externos.](#)

- 6.13)- TRASTORNOS DEL ESTADO DE ÁNIMO

- 6.13.1)- [Historia](#) .
- 6.13.2)- [Epidemiología](#).
- 6.13.3)- [Clasificación](#) .
- 6.13.3.1)- [Trastornos Depresivos](#).
- 6.13.3.2)- [Trastornos Bipolares](#).
- 6.13.3.3)- [Trastornos del Estado del Ánimo Inducidos por Sustancias](#) .
- 6.13.3.3.1)- [Inducidos por el Alcohol](#).
- 6.13.3.3.2)- [Inducidos por las Benzodiazepinas](#).
- 6.13.3.4)- [Trastorno del Estado de Ánimo No Especificado](#).
- 6.13.4)- [Véase También](#).
- 6.13.5)- [Referencias](#).
- 6.13.6)- [Bibliografía](#).

- 6.14)- [DEPRESIÓN](#).
- 6.14.1)- [Historia](#).
- 6.14.2)- [Clasificación](#).
- 6.14.3)- [Epidemiología](#).
- 6.14.4)- [Etiología](#).
- 6.14.5)- [Depresión Infantil](#) .
- 6.14.5.1)- [Etiología de la Depresión Infantil](#)
- 6.14.5.2)- [Teoría Inflamatoria](#)
- 6.14.5.3)- [Factores Ambientales](#) .
- 6.14.5.3.1)- [Estrés Psicosocial y Trauma](#).
- 6.14.5.3.2)- [Dieta](#).
- 6.14.5.3.3)- [Permeabilidad Intestinal e Intolerancia Alimentaria](#).
- 6.14.5.3.4)- [Ejercicio](#).
- 6.14.5.3.5)- [Obesidad](#).
- 6.14.5.3.6)- [Tabaquismo](#).
- 6.14.5.3.7)- [Trastornos Atópicos](#).
- 6.14.5.3.8)- [Enfermedades Periodontales](#).
- 6.14.5.3.9)- [Sueño](#).
- 6.14.5.3.10)- [Vitamina D](#).
- 6.14.5.3.11)- [Valoración del Riesgo Suicida](#).
- 6.14.5.3.12)- [Otros](#).
- 6.14.5.4)- [Genética](#).
- 6.14.6)- [Cuadro Clínico](#) .
- 6.14.6.1)- [Trastorno Depresivo Mayor, Episodio Único o Recidivante](#).
- 6.14.6.2)- [Trastorno Distímico](#).
- 6.14.6.3)- [Trastorno Adaptativo con Estado de Ánimo Depresivo o Mixto \(ansiedad y ánimo depresivo\)](#).
- 6.14.6.4)- [Trastorno Depresivo No Especificado](#).
- 6.14.6.5)- [Otros Tipos](#).
- 6.14.6.6)- [Trastorno Depresivo Asociado a Duelo Patológico](#).
- 6.14.6.7)- [Clasificación de la Fundación Española de Psiquiatría y Salud Mental](#).
- 6.14.6.8)- [Situaciones Particulares](#).
- 6.14.6.8.1)- [En las Mujeres](#).
- 6.14.6.8.2)- [En los Varones](#).
- 6.14.6.8.3)- [En la Vejez](#).
- 6.14.6.8.4)- [En la Infancia](#).

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor:
Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

- 6.14.7)- [Diagnóstico](#).
- 6.14.8)- [Tratamiento](#) .
- 6.14.8.1)- [Farmacológico](#).
- 6.14.8.2)- [Psicoterapia](#) .
- 6.14.8.2.1)- [Psicoterapia Interpersonal](#).
- 6.14.8.2.2)- [Terapia Cognitiva](#).
- 6.14.8.2.3)- [Terapia Conductual](#).
- 6.14.8.2.4)- [Psicoterapias Psicodinámicas Breves](#).
- 6.14.8.2.5)- [Acompañamiento Terapéutico y Casas de Medio Camino](#).
- 6.14.8.3)- [Medidas Coadyuvantes](#).
- 6.14.9)- [Pronóstico](#).
- 6.14.10)- [Profilaxis](#).
- 6.14.11)- [Véase También](#).
- 6.14.12)- [Bibliografía](#).
- 6.14.13)- [Referencias](#).
- 6.14.14)- [Enlaces Externos](#).

- 6.15)- TRASTORNO BIPOLAR.
- 6.15.1)- [Historia](#).
- 6.15.2)- [Clasificación](#) .
- 6.15.2.1)- [Trastorno Bipolar Tipo I](#).
- 6.15.2.2)- [Trastorno Bipolar Tipo II](#).
- 6.15.2.3)- [Trastorno Bipolar Tipo III](#).
- 6.15.2.4)- [Ciclotimia](#).
- 6.15.2.5)- [Trastorno Bipolar No Especificado](#).
- 6.15.3)- [Epidemiología](#).
- 6.15.4)- [Etiología](#) .
- 6.15.4.1)- [Eventos Exógenos](#).
- 6.15.4.2)- [Heredabilidad o Herencia](#).
- 6.15.5)- [Patogenia](#).
- 6.15.6)- [Cuadro Clínico](#).
- 6.15.6.1)- [Período Depresivo](#).
- 6.15.6.2)- [Período Maníaco](#).
- 6.15.6.3)- [Hipomanía](#).
- 6.15.6.4)- [Período Mixto](#).
- 6.15.6.5)- [En el Anciano](#).
- 6.15.6.6)- [Recaídas](#).
- 6.15.6.7)- [Rasgos Asociados](#) .
- 6.15.6.7.1)- [Deterioro Cognitivo](#).
- 6.15.6.7.2)- [Suicidio](#).
- 6.15.7)- [Diagnóstico](#) .
- 6.15.7.1)- [Evaluación Inicial](#).
- 6.15.7.2)- [Demora en el Diagnóstico](#).
- 6.15.7.3)- [Niños](#).
- 6.15.7.4)- [Otros Modelos Teóricos](#).
- 6.15.8)- [Diagnóstico Diferencial](#).
- 6.15.9)- [Tratamiento](#) .
- 6.15.9.1)- [Estabilizantes del Estado de Ánimo](#).

- 6.15.9.2)- [Anticonvulsivantes](#).
- 6.15.9.3)- [Antipsicóticos](#).
- 6.15.9.4)- [Antidepresivos](#) .
- 6.15.9.4.1)- [Antidepresivos Tricíclicos](#).
- 6.15.9.4.2)- [Antidepresivos Inhibidores de la Reabsorción Selectiva de la Serotonina](#).
- 6.15.9.4.3)- [Antidepresivos Inhibidores de la Monoaminooxidasa](#).
- 6.15.9.4.4)- [Benzodiazepinas](#).
- 6.15.9.4.5)- [Efectos Secundarios](#).
- 6.15.9.5)- [Sales de Litio](#).
- 6.15.9.6)- [Antipsicóticos Atípicos](#).
- 6.15.9.7)- [Nuevos Tratamientos](#).
- 6.15.10)- [El ritmo Circadiano: Nuevos Estudios](#).
- 6.15.11)- [Véase También](#).
- 6.15.12)- [Referencias](#).
- 6.15.13)- [Bibliografía](#)
- 6.15.13.1)- [Sobre el Trastorno Bipolar Pediátrico](#).
- 6.15.14)- [Enlaces Externos](#).

- 6.16)- PSICOSIS
- 6.16.1)- [Definición](#).
- 6.16.2)- [Etiología](#).
- 6.16.3)- [Clasificación](#).
- 6.16.4)- [Cuadro Clínico](#).
- 6.16.5)- [Tratamiento](#).
- 6.16.6)- [Psicosis y Locura](#).
- 6.16.7)- [Véase También](#)
- 6.16.8)- [Referencias](#).

- 6.17)- TRASTORNO PSICÓTICO BREVE
- 6.17.1)- [Definición](#).
- 6.17.2)- [Epidemiología](#).
- 6.17.3)- [Etiología](#)
- 6.17.3.1)- [Punto de Vista Psicoanalítico](#).
- 6.17.4)- [Diagnóstico](#).
- 6.17.5)- [Cuadro Clínico](#).
- 6.17.6)- [Pronóstico](#).
- 6.17.7)- [Véase También](#).
- 6.17.8)- [Referencias](#).
- 6.17.9)- [Enlaces externos](#).

- 6.18)- ESQUIZOFRENIA.
- 6.18.1)- [Historia](#) .
- 6.18.1.1)- [Antes de 1800](#).
- 6.18.1.2)- [Demencia Precoz](#).
- 6.18.1.3)- [Esquizofrenia](#).
- 6.18.1.4)- [Síntomas Positivos y Negativos](#).
- 6.18.1.5)- [Presente](#)

- 6.18.2 [Clasificación.](#)
- 6.18.3)- [Epidemiología](#) .
- 6.18.3.1)- [Prevalencia Mundial.](#)
- 6.18.3.2)- [Antecedentes Familiares.](#)
- 6.18.3.3)- [Morbilidad y Mortalidad.](#)
- 6.18.3.4)- [Factores Demográficos](#) .
- 6.18.3.4.1)- [Género.](#)
- 6.18.3.4.2)- [Edad.](#)
- 6.18.3.4.3 [Socioculturales.](#)
- 6.18.3.4.4)- [Alimentación.](#)
- 6.18.4)- [Etiología](#) .
- 6.18.4.1)- [Hipótesis Multifactoriales.](#)
- 6.18.4.2)- [Aspectos Genéticos.](#)
- 6.18.4.3)- [Factores Prenatales.](#)
- 6.18.4.4)- [Factores Sociales.](#)
- 6.18.4.5)- [Drogodependencia.](#)
- 6.18.4.6)- [Conexión Intestino-cerebro.](#)
- 6.18.4.7)- [Otras Hipótesis.](#)
- 6.18.5)- [Patogenia](#) .
- 6.18.5.1 [Anormalidades de la Neurotransmisión](#) .
- 6.18.5.1.1)- [Dopamina.](#)
- 6.18.5.1.2)- [Serotonina.](#)
- 6.18.5.1.3 [Glutamato.](#)
- 6.18.5.2)- [Hallazgos Neuropatológicos.](#)
- 6.18.5.2.1)- [Hallazgos de Neuroimagen.](#)
- 6.18.5.2.2)- [Hallazgos Histopatológicos.](#)
- 6.18.6)- [Cuadro Clínico.](#)
- 6.18.6.1)- [Abordaje Clínico.](#)
- 6.18.6.2)- [Semiología de la Esquizofrenia](#) .
- 6.18.6.2.1)- [Síntomas Negativos.](#)
- 6.18.6.2.2)- [Síntomas Positivos.](#)
- 6.18.6.2.3)- [Síndrome de Desorganización.](#)
- 6.18.6.3)- [Evolución Natural](#) .
- 6.18.6.3.1)- [Fase Premórbida y Prodrómica.](#)
- 6.18.6.3.2)- [Fase de Progresión.](#)
- 6.18.6.3.3)- [Fase de Recidivas Estables.](#)
- 6.18.6.4)- [Trastornos Asociados.](#)
- 6.18.7)- [Diagnóstico](#) .
- 6.18.7.1)- [Síntomas Característicos.](#)
- 6.18.7.2)- [Disfunción Social/ocupacional.](#)
- 6.18.7.3)- [Duración.](#)
- 6.18.7.4)- [Otros Criterios.](#)
- 6.18.7.5)- [Controversias Sobre el Diagnóstico.](#)
- 6.18.8)- [Tratamiento.](#)
- 6.18.8.1)- [Farmacología](#) .
- 6.18.8.1.1)- [Antipsicóticos](#) .
- 6.18.8.1.1.1)- [Antipsicóticos Típicos.](#)
- 6.18.8.1.1.2)- [Antipsicóticos Atípicos.](#)

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor:
Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

- 6.18.[8.1.2](#))- [Benzodiazepinas](#).
- 6.18.[8.2](#))- [Rehabilitación](#).
- 6.18.[8.3](#))- [Psicoterapia Individual](#).
- 6.18.[8.4](#))- [Terapia Electroconvulsiva](#).
- 6.18.[8.5](#))- [Educación Familiar](#).
- 6.18.[8.6](#))- [Terapia de Grupo](#).
- 6.18.[8.6.1](#))- [Grupos de Autoayuda](#).
- 6.18.[8.7](#))- [Derechos del Paciente Psiquiátrico](#).
- 6.18.[9](#))- [Pronóstico](#).
- 6.18.[9.1](#))- [Desempeño Social](#).
- 6.18.[9.2](#))- [Prognosis de Remisiones y Recidivas](#).
- 6.18.[9.3](#))- [Comorbilidad y Esperanza de Vida](#).
- 6.18.[10](#))- [Véase También](#).
- 6.18.[11](#))- [Bibliografía](#).
- 6.18.[12](#))- [Referencias](#).
- 6.18.[13](#))- [Enlaces Externos](#).

- Capítulo 7: Diversas Patologías Neurológicas.

- 7.1)- CATEGORÍA ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS TIPO A.
- 7.1.1)- Enfermedades Inflamatorias del Sistema Nervioso Central.
- 7.1.2)- Atrofias Sistémicas con Afección Primaria del Sistema Nervioso Central.
- 7.1.3)- Trastornos Extrapiramidales y del Movimiento.
- 7.1.4)- Demencias.
- 7.1.5)- Enfermedades Desmielinizantes.
- 7.1.6)- Trastornos Episódicos y Paroxísticos.
- 7.1.7)- Trastornos de los Nervios, de las Raíces y de los Plexos Nerviosos.
- 7.1.8)- Polineuropatías.
- 7.1.9)- Enfermedades Musculares y de la Unión Neuromuscular.
- 7.1.10)- Parálisis Cerebral y otros Síndromes Paralíticos.
- 7.1.11)- Otras Enfermedades del Sistema Nervioso.
- 7.1.12)- Neoplasias del Sistema Nervioso.
- 7.1.13)- Patología Vascular.
- 7.1.14)- Síntomas Neurológicos.
- 7.2)- SUBGATEGORIA ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS TIPO B. (Por orden Alfabético).
- 7.3)-ESTRÉS.
- 7.3.[1](#))- [Información General](#).
- 7.3.[2](#))- [Historia](#).
- 7.3.[3](#))- [Eustrés y Distrés](#).
- 7.3.[4](#))- [Eustrés](#).
- 7.3.[5](#))- [Distrés](#).
- 7.3.[6](#))- [Fisiopatología](#).
- 7.3.[7](#))- [Reacciones Psicológicas](#).
- 7.3.[8](#))- [Factores Desencadenantes](#).
- 7.3.[9](#))- [Endocrinología](#).
- 7.3.[10](#))- [Cuadro clínico](#)

- 7.3.[10.1\)- Estados de Adaptación](#)
- 7.3.[10.2\)- Estrés Postraumático.](#)
- 7.3.[10.3\)- Estrés en el Magisterio.](#)
- 7.3.[10.4\)- Adicciones Causadas por el Estrés ,](#)
- 7.3.[10.4.1\)- Adicciones.](#)
- 7.3.[11\)- El Estrés en la Empresa.](#)
- 7.3.[12\)- Tratamiento .](#)
- 7.3.[12.1\)- La resistencia al Estrés.](#)
- 7.3.[13\)- Véase también.](#)
- 7.3.[14\)- Referencias.](#)
- 7.3.[15\)- Enlaces Externos.](#)

- 7.4)- ENZIMAS.
- 7.4.[1\)- Etimología e Historia.](#)
- 7.4.[2\)- Estructuras y Mecanismos.](#)
- 7.4.[2.1\)- Especificidad .](#)
- 7.4.[2.1.1\)- Modelo de la "llave-cerradura".](#)
- 7.4.[2.1.2\) Modelo del Encaje Inducido.](#)
- 7.4.[2.2 \)- Mecanismos .](#)
- 7.4.[2.2.1\)- Estabilización del Estado de Transición.](#)
- 7.4.[2.2.2\)- Dinámica y Función.](#)
- 7.4.[2.3\)- Modulación Alostérica.](#)
- 7.4.[3\)- Cofactores y Coenzimas.](#)
- 7.4.[3.1\)- Cofactores.](#)
- 7.4.[3.2\)- Coenzimas.](#)
- 7.4.[4\)- Termodinámica.](#)
- 7.4.[5\)- Cinética.](#)
- 7.4.[6\)- Inhibición.](#)
- 7.4.[7\)- Función Biológica.](#)
- 7.4.[8 \)- Control de la Actividad.](#)
- 7.4.[9\)- Implicaciones en Enfermedades.](#)
- 7.4.[10\)- Clasificación y Nomenclatura de Enzimas.](#)
- 7.4.[11\)- Aplicaciones Industriales.](#)
- 7.4.[12\)- Véase También.](#)
- 7.4.[13\)- Referencias.](#)
- 7.4.[14\)- Lecturas Complementarias.](#)
- 7.4.[15\)- Enlaces Externos](#)

- 7.5)- TOMA DE DECISIONES.
- 7.5.[1\)- Clasificación de las Decisiones .](#)
- 7.5.[1.1\)- Decisiones Programadas.](#)
- 7.5.[1.2 \)- Decisiones No Programadas.](#)
- 7.5.[2\)- Indecisión .](#)
- 7.5.[2.1\)- ¿En Qué Etapa Son Más Frecuentes Las Indecisiones?.](#)
- 7.5.[2.2\)- ¿A Qué Se Debe La Indecisión?.](#)
- 7.5.[3\)- Análisis de la Indecisión.](#)
- 7.5.[3.1\)- El Estado de Ánimo.](#)
- 7.5.[3.2\)- La Importancia de la Situación.](#)

- 7.5.3.3)- [El Miedo al Cambio.](#)
- 7.5.3.4)- [Múltiples Opciones a Tomar.](#)
- 7.5.3.5)- [Baja Autoestima.](#)
- 7.5.4)- [Las Decisiones en el Contexto Empresarial .](#)
- 7.5.4.1)- [Modelo Racional.](#)
- 7.5.4.2)- [Modelo de Racionalidad Limitada.](#)
- 7.5.4.3)- [Modelo Político.](#)
- 7.5.5)- [Estilo de Toma de Decisiones.](#)
- 7.5.5.1)- [Estilo Directivo.](#)
- 7.5.5.2)- [Estilo Analítico.](#)
- 7.5.5.3)- [Estilo Conceptual.](#)
- 7.5.5.4)- [Estilo Conductual.](#)
- 7.5.6)- [Situaciones o Contextos de Decisión .](#)
- 7.5.6.1)- [Ambiente de Certeza.](#)
- 7.5.6.2)- [Ambiente de Riesgo.](#)
- 7.5.6.3)- [Ambiente de Incertidumbre.](#)
- 7.5.7)- [Proceso de Toma de Decisiones .](#)
- 7.5.7.1)- [Identificar y Analizar el Problema.](#)
- 7.5.7.2)- [Identificar los Criterios de Decisión y Ponderarlos.](#)
- 7.5.7.3)- [Definir la Prioridad Para Atender el Problema.](#)
- 7.5.7.4)- [Generar las Opciones de Solución.](#)
- 7.5.7.5)- [Evaluar las Opciones.](#)
- 7.5.7.6)- [Elección de la Mejor Opción.](#)
- 7.5.7.7)- [Aplicación de la Decisión.](#)
- 7.5.7.8)- [Evaluación de los Resultados.](#)
- 7.5.7.9)- [Procesos Cognitivos Implicados en la Toma de Decisiones.](#)
- 7.5.8)- [La Información Como Materia Prima.](#)
- 7.5.9)- [Sesgos Cognitivos en la Toma de Decisiones.](#)
- 7.5.10)- [Véase También.](#)
- 7.5.11)- [Referencias.](#)
- 7.6)- [CERTEZA Y OPINIÓN.](#)
- 7.6.1)- [Introducción](#)
- 7.6.2)- [Dos Modos de Concebir el Conocimiento y Su Relación Con la Verdad](#)
- 7.6.2.1)- [El Realismo.](#)
- 7.6.2.2)- [El Escepticismo.](#)
- 7.6.3)- [El Problema del Conocimiento y la Afirmación Como Certeza u Opinión .](#)
- 7.6.3.1)- [En la Filosofía Tradicional.](#)
- 7.6.3.2)- [En la Edad Moderna .](#)
- 7.6.3.2.1)- [El Subjetivismo.](#)
- 7.6.3.2.2)- [Las Ideologías.](#)
- 7.6.3.2.3)- [El Cientifismo y la Crisis de la Ciencia Como Conocimiento Cierto.](#)
- 7.6.4)- [La Situación Actual: ¿Conocimiento de la verdad o valor performativo del conocimiento?.](#)
- 7.6.5)- [Conclusión.](#)
- 7.6.6)- [Véase También.](#)
- 7.6.7)- [Notas y Referencias.](#)
- 7.6.8)- [Bibliografía-](#)

-7.7)- INCONSCIENTE.

- 7.7.1)- [Historia del Término.](#)
- 7.7.2)- [Procesos Inconscientes y La Mente Inconsciente.](#)
- 7.7.3)- [Psicoanálisis .](#)
- 7.7.3.1)- [El Inconsciente en la Obra de Sigmund Freud.](#)
- 7.7.3.2)- [Lo Inconsciente Colectivo en Carl Gustav Jung.](#)
- 7.7.3.3)- [El Inconsciente en Jacques Lacan.](#)
- 7.7.4)- [Mente Inconsciente en Psicología Cognitiva Contemporánea .](#)
- 7.7.4.1)- [Investigación.](#)
- 7.7.4.2)- [Procesamiento Inconsciente de la Información Sobre Frecuencia.](#)
- 7.7.4.3)- [Gramáticas Artificiales.](#)
- 7.7.4.4)- [Adquisición Inconsciente de Conocimiento Procedural.](#)
- 7.7.4.5)- [Inconsciencia Versus No Conciencia.](#)
- 7.7.5)- [Controversia.](#)
- 7.7.6)- [Véase También.](#)
- 7.7.7)- [Notas y Referencias.](#)
- 7.7.8)- [Bibliografía.](#)
- 7.7.9)- [Enlaces Externos .](#)
- 7.7.9.1)- [Documentales.](#)

-7.8)- PSICONEUROINMUNOLOGÍA.

- 7.8.1)- [Definición.](#)
- 7.8.2)- [Historia .](#)
- 7.8.2.1)- [Antecedentes.](#)
- 7.8.2.2)- [Nacimiento y Desarrollo.](#)
- 7.8.3)- [Estrés.](#)
- 7.8.4)- [Relaciones Entre Sistemas.](#)
- 7.8.5)- [Estudios .](#)
- 7.8.5.1)- [Sugestión](#)
- 7.8.5.1.1)- [Efecto Placebo.](#)
- 7.8.5.1.2)- [Efecto Nocebo.](#)
- 7.8.6)- [Véase También.](#)
- 7.8.7)- [Referencias-](#)
- 7.8.8)- [Bibliografía.](#)
- 7.8.9)- [Enlaces Externos.](#)

-7.9)- SUEÑO.

- 7.9.1)- [Etapas del Sueño .](#)
- 7.9.1.1)- [Necesidades de Sueño y Edad.](#)
- 7.9.2)- [Función Biológica del Sueño .](#)
- 7.9.2.1)- [Eliminación de Residuos Celulares del Cerebro.](#)
- 7.9.3)- [Efectos del Sueño .](#)
- 7.9.3.1)- [Consolidación de la Memoria .](#)
- 7.9.3.1.1)- [Procesamiento de la Memoria.](#)
- 7.9.3.2)- [La Privación del Sueño Aumenta la Eficacia del Sueño.](#)
- 7.9.4)- [Áreas del Encéfalo Implicadas en el Sueño .](#)
- 7.9.4.1)- [Fármacos Que Afectan Al Sueño.](#)

- 7.9.4.2)- [Enfermedades del Sueño.](#)
- 7.9.5)- [El Sueño en los Animales.](#)
- 7.9.6)- [Véase También.](#)
- 7.9.7)- [Referencias.](#)
- 7.9.8)- [Bibliografía.](#)
- 7.9.9)- [Enlaces Externos.](#)

- 7.10)- RITMO CIRCADIANO.
- 7.10.1)- [Características.](#)
- 7.10.2)- [Historia.](#)
- 7.10.3)- [Orígenes.](#)
- 7.10.4)- [Ritmos Circadianos Animales .](#)
- 7.10.4.1)- [El Núcleo Supraquiasmático.](#)
- 7.10.4.2)- [Hormonas Afectadas por el Ciclo Circadiano.](#)
- 7.10.4.3)- [Más Allá del "Reloj Maestro".](#)
- 7.10.5)- [Interrupción de Ritmos Circadianos.](#)
- 7.10.6)- [Control Celular del Ciclo Circadiano.](#)
- 7.10.7)- [Véase También.](#)
- 7.10.8)- [Referencias,](#)

- 7.11)- EL YO.
- 7.11.1)- [El Yo en la Lingüística.](#)
- 7.11.2)- [El Yo en la Antropología.](#)
- 7.11.3)- [El Yo en Filosofía.](#)
- 7.11.4)- [El Yo en Psicología .](#)
- 7.11.4.1)- [El Yo Según el Psicoanálisis.](#)
- 7.11.4.2)- [El Yo Según la Psicología Analítica.](#)
- 7.11.4.3)- [El Yo Según el Posracionalismo \(Cognitivo-constructivista\)](#)
- 7.11.5)- [El Yo en la Filosofías Místicas Orientales.](#)
- 7.11.6)- [Debates en Torno a la Idea del Yo.](#)
- 7.11.7)- [Formas Adjetivas: Yoico, Yoica.](#)
- 7.11.8)- [Véase También.](#)
- 7.11.9)- [Referencias.](#)

- 7.12)- DROGODEPENDENCIA.
- 7.12.1)- [Criterios Diagnósticos.](#)
- 7.12.2)- [Circuitos Neurales Implicados en la Dependencia.](#)
- 7.12.3)- [Aspectos Relacionados con la Drogodependencia .](#)
- 7.12.3.1)- [Causas de la Adicción.](#)
- 7.12.3.2)- [Perfil Psicosocial del Drogadicto, Consecuencias y Centros de Apoyo.](#)
- 7.12.3.3)- [Efectos.](#)
- 7.12.3.4)- [El Deporte en la Lucha Contra las Adicciones.](#)
- 7.12.4)- [La Drogadicción en la Infancia; Causas y Prevención.](#)
- 7.12.5)- [Abuso en el Consumo de Sustancias Controladas .](#)
- 7.12.5.1)- [Antecedentes.](#)
- 7.12.5.2)- [Consumo de Sustancias Controladas en las Escuelas.](#)
- 7.12.5.3)- [Actualidad.](#)

- 7.12.5.4)- [Acciones Internacionales.](#)
- 7.12.6)- [Referencias.](#)
- 7.12.7)- [Bibliografía.](#)
- 7.12.8)- [Enlaces Externos.](#)

- 7.13)- ALCOHOLISMO.
- 7.13.1)- [El Alcoholismo como Enfermedad Incurable, Progresiva y Mortal.](#)
- 7.13.2)- [Tipos de Alcoholismo.](#)
- 7.13.3)- [Efectos Crónicos en el Embarazo.](#)
- 7.13.4)- [Impacto Social.](#)
- 7.13.5)- [Adolescencia: Etapa Vulnerable.](#)
- 7.13.6)- [Datos y Cifras .](#)
- 7.13.6.1)- [País por País.](#)
- 7.13.7)- [Tratamiento.](#)
- 7.13.8)- [Ayuda Para la Recuperación.](#)
- 7.13.9)- [Véase También.](#)
- 7.13.10)- [Referencias.](#)
- 7.13.11)- [Enlaces Externos.](#)

- 7.14)- MEMORIA (PROCESO) .
- 7.14.1)- [Historia.](#)
- 7.14.2)- [Fases.](#)
- 7.14.3)- [Memoria Sensorial.](#)
- 7.14.4)- [Memoria a Corto Plazo .](#)
- 7.14.4.1)- [Subsistemas.](#)
- 7.14.4.2)- [Consecuencias de la Limitación de Recursos.](#)
- 7.14.5)- [Memoria a Largo Plazo .](#)
- 7.14.5.1)- [Clasificación por Tipo de Información .](#)
- 7.14.5.1.1)- [Memoria Procedimental \(Implícita\).](#)
- 7.14.5.1.2)- [Memoria Declarativa \(Explícita\).](#)
- 7.14.6)- [Los Recuerdos.](#)
- 7.14.7)- [Patologías .](#)
- 7.14.7.1)- [Alteraciones Cuantitativas .](#)
- 7.14.7.1.1)- [Amnesias.](#)
- 7.14.7.1.2)- [Hipomnesia.](#)
- 7.14.7.1.3)- [Hipermnesia.](#)
- 7.14.7.1.4)- [Disminnesia.](#)
- 7.14.7.2)- [Alteraciones Cualitativas.](#)
- 7.14.7.3)- [Tratamientos Contra la Pérdida de la Memoria.](#)
- 7.14.8)- [Mecanismos de Olvido.](#)
- 7.14.9)- [Los 7 Pecados de la Memoria : Según Schacter.](#)
- 7.14.10 [Véase También.](#)
- 7.14.11)- [Referencias.](#)
- 7.14.12)- [Bibliografía.](#)
- 7.14.13)- [Enlaces Externos.](#)

- 7.15)- OPTIMISMO.
- 7.15.1)- [Concepto.](#)

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor:
Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

[-7.15.2\)- Historia.](#)

[-7.15.3\)- Referencias](#)

[-7.15.4\)- Bibliografía](#)

[-7.15.5\)- Enlaces Externos.](#)

-7.16)- ANSIEDAD.

[-7.16.1\)- Descripción General.](#)

[-7.16.2\)- Ansiedad Patológica .](#)

[-7.16.2.1\)- Diferencia Entre Ansiedad Normal y Patológica.](#)

[-7.16.3\)- Síntomas .](#)

[-7.16.3.1\)- Escala de Ansiedad Hamilton.](#)

[-7.16.3.2\)- Escala de Ansiedad y Depresión de Goldberg.](#)

[-7.16.4 \)- Diagnóstico Diferencial](#)

[-7.16.5\)- Pronóstico.](#)

[-7.16.6 \)- Véase También.](#)

[-7.16.7\)- Referencias.](#)

[-7.16.8\)- Enlaces Externos.](#)

-7.17)- POSMODERNISMO.

[-7.17.1\)- Dónde y Cuándo Surgió la Posmodernidad.](#)

[-7.17.2\)- Como Periodo Histórico.](#)

[-7.17.2.1\)- Características Histórico Sociales.](#)

[-7.17.2.2\)- Características Sociopsicológicas.](#)

[-7.17.3\)- Como Actitud Filosófica .](#)

[-7.17.3.1\)- Crítica Posmoderna.](#)

[-7.17.3.2\)- Posmodernidad e Historiografía.](#)

[-7.17.3.2.1\)- La Introducción de la Posmodernidad en la Historia.](#)

[-7.17.3.2.2\)- Consecuencias Para la Historiografía.](#)

[-7.17.4\)- Como Movimiento Artístico .](#)

[-7.17.4.1\)- Arquitectura.](#)

[-7.17.4.2\)- Artes Plásticas. Música.](#)

[-7.17.4.3\)- Cine.](#)

[-7.17.4.4\)- Literatura.](#)

[-7.17.5 \)- Definiciones y Críticas de Posmodernidad Según Autores.](#)

[-7.17.6\)- Véase También.](#)

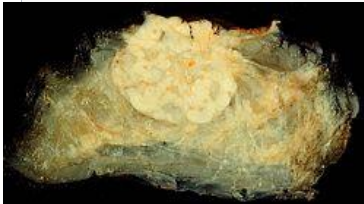
[-7.17.7\)- Referencias](#)

[-7.17.8\)- Bibliografía.](#)

5.1) -PATOLOGÍA.

-(De Wikipedia, la enciclopedia libre)-

- [Patología \(desambiguación\)](#).



-Carcinoma en la mama.

-La patología humana es la rama de la [medicina](#) encargada del estudio de las [enfermedades](#) en las personas. De forma más específica, esta disciplina se encarga del estudio de los cambios estructurales, bioquímicos y funcionales, que subyacen a la enfermedad en células, tejidos y órganos. La patología utiliza herramientas moleculares, [microbiológicas](#), [inmunológicas](#) y [morfológicas](#), para tratar de explicar la [etiología](#) y las manifestaciones clínicas : [signo](#) y [síntoma](#), que presentan los pacientes, al tiempo que propone bases racionales para el tratamiento y [profilaxis](#). Suele considerarse como el enlace, entre las [ciencias básicas](#) y las [ciencias clínicas](#).¹.

-Por convención, la patología suele dividirse para su estudio en dos grandes ramas: la patología general, que se ocupa de las reacciones de las células y tejidos, frente a estímulos anormales y defectos [genéticos](#); y la patología sistémica, que analiza las alteraciones de órganos y tejidos especializados.

-Índice:

-5.1) -PATOLOGÍA.

-5.1.1)- [Concepto](#).

-5.1.2)- [Proceso patológico](#).

- 5.1.2.1)- [Etiología](#).
- 5.1.2.2)- [Patogenia](#).
- 5.1.2.3)- [Cambios Morfológicos](#).
- 5.1.2.4)- [Manifestaciones Clínicas](#).
- 5.1.3)- [Diagnóstico Patológico](#).
- 5.1.4)- [Véase También](#).
- 5.1.5)- [Notas](#).
- 5.1.6)- [Referencias](#).
- 5.1.7)- [Enlaces Externos](#)

-5.1.1)- Concepto.

-La palabra patología significa 'estudio de la enfermedad', y se origina del [griego](#), específicamente de las [raíces etimológicas](#) πάθος (*pathos*), que significa 'enfermedad' y λογία (*loguía*), que significa 'estudio' o 'tratado'. El término [MeSH](#) lo define como:²:

"A specialty concerned with the nature and cause of disease as expressed by changes in cellular or tissue structure and function caused by the disease process".

"Una especialidad que trata acerca de la naturaleza y causa de la enfermedad tal como se expresa por los cambios en la estructura celular o tejido y la función causada por el proceso de la enfermedad. MeSH"

-La patología no debe confundirse con la [nosología](#), que es la descripción y sistematización de las enfermedades. Las palabras "patología" o "patologías" no son sinónimos de "[enfermedad](#)" o "enfermedades", ya que hacen referencia a una ciencia, y no al nombre de las enfermedades.³ Ejemplos: es incorrecto "patologías inflamatorias", lo correcto es "enfermedades inflamatorias"; es incorrecto "patología neuronal", lo correcto es "enfermedad neuronal".

-5.1.2)- Proceso patológico.

-El proceso patológico está compuesto de cuatro aspectos principales: [etiología](#); [patogenia](#); [cambios morfológicos](#) : alteraciones morfológicas; y manifestaciones clínicas : alteraciones funcionales.¹ La base de este razonamiento fue introducida por [Rudolf Virchow](#), el padre de la patología moderna, en el siglo XIX quien afirmaba que: "*Todas las formas de la enfermedad son el resultado final de las alteraciones moleculares o estructurales de la célula*".

-5.1.2.1)- Etiología.

-La [etiología](#) se refiere a las causas de la enfermedad. El concepto de que ciertos síntomas o enfermedades son *causados*, tiene una antigüedad reconocible.¹ Los acadios, hace más de 2500 años, consideraban que la enfermedad era el resultado de los [pecados](#) del paciente.⁴

-Las causas etiológicas suelen dividirse en genéticas y adquiridas. En la [historia de la medicina](#), han existido varios modelos acerca de las causas de la enfermedad, entre los que destacan los modelos unifactoriales : un solo agente causal, y los multifactoriales : varias condiciones favorecen el desarrollo de la enfermedad.¹

-5.1.2.2)- Patogenia.

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor: Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

-La [patogenia](#) es la secuencia de acontecimientos que constituyen la respuesta de las células o los tejidos, ante un agente etiológico, desde el estímulo inicial hasta la expresión final de la enfermedad.¹.

-Este aspecto de la patología suele considerarse el más importante, ya que estudia las relaciones entre los agentes etiológicos y la fisiología.

-5.1.2.3)- Cambios Morfológicos.

-Los cambios morfológicos son las alteraciones estructurales de tejidos o células, que caracterizan a una enfermedad o permiten diagnosticar un proceso etiológico.¹.

-5.1.2.4)- Manifestaciones Clínicas.

-Las manifestaciones clínicas son la expresión de las alteraciones genéticas, bioquímicas y estructurales de las células y tejidos, que condicionan su evolución.¹.

-5.1.3)- Diagnóstico Patológico.

-Los patólogos pueden ser anatomopatólogos o patólogos clínicos. Los anatomopatólogos se dedican al diagnóstico basado en la observación morfológica de lesiones, principalmente a través de la microscopía de luz, utilizando diversos tipos de tinciones.

-Los patólogos clínicos se dedican al diagnóstico a través de los análisis propios del [laboratorio clínico](#), e incluye: [hematología](#) analítica, [inmunología](#) diagnóstica, [microbiología](#) diagnóstica, [bioquímica](#) o química clínica, [citogenética](#) y [genética molecular](#), entre otros.

-5.1.4)- Véase También.

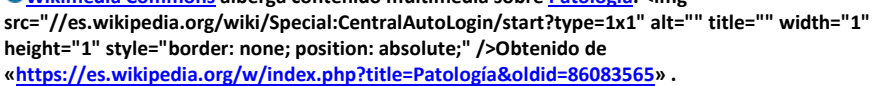
- [Anatomía patológica](#).
- [Enfermedad rara](#).
- [Morfopsiopatología humana](#).
- [Síndrome](#).
- [Telepatología](#).
- [Historia natural de la enfermedad](#).

-5.1.5)- Referencias.

1. ↑ [Saltar a: ^a ^b ^c ^d ^e ^f ^g](#) Vinay Kumar; Abul K. Abbas; Nelson Fausto; Jon C. Aster (2010). «Respuestas celulares ante el estrés y las agresiones por tóxicos: adaptación, lesión y muerte». *Robins y Cotran. Patología estructural y funcional* (8a edición). [Elsevier](#). pp. 3–42. ISBN 978-84-8086-660-6. «Revisión científica: J Fariña González, Jesús Fernández-Aceñero». Parámetro desconocido |país= ignorado ([ayuda](#))
2. [Volver arriba](#) ↑ Término MeSH para Patología (Pathology): [MeSH: 68010336](#) (en inglés)
3. [Volver arriba](#) ↑ [Real Academia Nacional de Medicina. Diccinario de Términos Médicos. Madrid: Panamericana; 2012.](#)
4. [Volver arriba](#) ↑ Majno G: The Healing Hand: Mand and Wound in the Ancient World. Cambridge, Harvard University Press, 1975, p.43.

-5.1.6)- Enlaces Externos.

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor:
Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

-  [Wikimedia Commons](#) alberga contenido multimedia sobre [Patología](#).  src="//es.wikipedia.org/wiki/Special:CentralAutoLogin/start?type=1x1" alt="" title="" width="1" height="1" style="border: none; position: absolute;" />Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Patología&oldid=86083565>» .

-Categorías: [Patología](#); [Términos médicos](#).

.Esta página fue modificada por última vez el 25 oct 2015 a las 01:43.

-5. 2)- ANATOMÍA PATOLÓGICA.

-(De Wikipedia, la enciclopedia libre).

-La anatomía patológica humana (AP) es la rama de la [medicina](#), que se ocupa del estudio, por medio de técnicas morfológicas, de las causas, el desarrollo y las consecuencias de las enfermedades. El fin último de esta especialidad es el diagnóstico correcto de biopsias, piezas quirúrgicas, citologías y autopsias. En el caso de la medicina, el ámbito fundamental es el de las enfermedades humanas. La anatomía patológica es una especialidad médica, que posee un cuerpo doctrinal de carácter básico, que determina que sea, por una parte, una disciplina académica autónoma, y por otra, una unidad funcional en la asistencia médica. Se consigue a través de un [MIR](#) (médico interno residente, carrera especialización médica) de cuatro años de duración.

-Índice:

-5. 2)- ANATOMÍA PATOLÓGICA.

-5.2. [1 Historia](#).

-5.2.2)- Etimología.

-5.2. [3 Respuestas Patológicas](#).

-5.2. [4\)- Aspectos de la Enfermedad](#).

-5.2. [5\)- Patología Celular y de los Espacios Intersticiales](#)

-5.2. [5.1\)- Lesión Celular](#) .

-5.2. [5.1.1\)- Causas de Lesión](#).

-5.2. [5.1.2\)- Adaptación Celular](#).

-5.2. [5.1.3\)- Muerte Celular](#).

-5.2. [5.2 Enfermedades de Depósito: Tesis](#).

-5.2. [6\)- Inflamación](#).

-5.2. [7\)- Patología Vascular](#).

-5.2. [8\)- Referencias](#).

-5.2.1)- Historia.

-([Historia de la medicina](#))-

-Fue [Hipócrates](#) el primero en reconocer, que la patología se basaba en una alteración de los [humores](#) y de la relación de éstos, basándose en la filosofía naturalista de [Empédocles](#), que ya había descrito esos humores: [sangre](#), [linfa](#), [bilis](#) negra y [bilis](#) amarilla. [Galeno](#) mantuvo vigentes las teorías de Hipócrates durante toda la época medieval, convirtiéndolas en [dogmas](#).

.Paulatinamente empezaron a surgir autores, que no veían las teorías de Hipócrates como verdades absolutas. A partir del [Renacimiento](#), se empezaron a hacer las primeras autopsias, comenzó una nueva corriente de autores que creían sólo lo que podían ver, alejándose definitivamente de las ideas dogmáticas, que hasta ese momento prevalecían.

-Se considera a [Antonio Benivieni](#) como el padre de la Anatomía patológica; solicitando el permiso a los familiares para realizar exámenes post-mortem en los casos enigmáticos. Mantuvo expedientes cuidadosos, que fueron publicados por su hermano en 1507, como las causas ocultas de las enfermedades. Incluido en los 111 cortos capítulos de este tratado, son descripciones de 20 autopsias. Sin embargo, Benivieni sólo incidió, más que diseccionar los cadáveres y sus resultados fueron superficiales.

. [Vesalio](#) basó su estudio de la enfermedad en los aspectos morfológicos, dejando de lado el dogmatismo impuesto en la época.¹

.Naciendo así la anatomía organicista, que relaciona directamente la morfología con las alteraciones y los [síntomas](#) que acompañan a la [enfermedad](#).

-Los autores que iban apareciendo en la época y que descubrían lo valioso que resultaba la [autopsia](#) para el estudio de la [medicina](#), como por ejemplo [Morgagni](#), fueron entendiendo que la observación y el estudio de las alteraciones morfológicas, eran la base fundamental para entender las enfermedades.

-A finales del [siglo XVIII](#), Bichat introdujo el concepto de tejido. Trataba de encontrar unidades simples, que conformaran los órganos, donde el mundo de la [patología](#) entró de esa forma en la época tisular.

- En el [siglo XIX](#), y gracias al desarrollo del [microscopio óptico](#), se introdujo la [teoría celular](#), que aportaba un nivel más en la organización de los seres vivos. [Robert Hooke](#) fue el primero en hablar de las células del corcho. En [Alemania](#), comenzaron a relacionar a las células y sus alteraciones con las patologías.

.[Claude Bernard](#) añadió, además, que las características físicas y químicas de la célula y sus alteraciones, están igualmente relacionadas con la enfermedad

-En los últimos tiempos, la anatomía patológica ha experimentado un desarrollo extraordinario, gracias a los avances en el campo de la: [tecnología](#), [medicina](#), [biología](#), etcétera. Asimismo se puede afirmar que la anatomía patológica se encuentra en continuo desarrollo.

-5.2.2)- Etimología.

- La palabra patología procede del [griego](#) y es el estudio (*logos*) del sufrimiento o daño (*pathos*).

-La anatomía patológica es uno de los pilares fundamentales de la medicina, y una disciplina básica imprescindible para médicos, [veterinarios](#) y otros profesionales de la salud.

-La interpretación de los [síntomas](#) de las distintas [enfermedades](#) o alteraciones que se encuentran en la exploración de los pacientes, exige el conocimiento de todo el espectro de lesiones, que se presentan en cada uno de los [tejidos](#) u [órganos](#).

-La anatomía patológica comprende todos los aspectos de la enfermedad, fundamentalmente a nivel celular morfológico. Las alteraciones se estudian con diversos métodos, que abarcan desde la patología molecular hasta la macroscópica, que se traducen en los cambios observados en la microscopia : microscopia óptica o convencional y microscopia electrónica, y la macroscopia; utilizándose técnicas diversas que van desde la histoquímica y la inmunohistoquímica, hasta la ultraestructura y las técnicas de patología molecular ([FISH](#), [PCR](#)).

-5.2.3)- Respuestas Patológicas.

- La anatomía patológica general se ocupa del estudio de los fundamentos y del desarrollo de los procesos de respuestas patológicas básicas, que van desde la adaptación celular a las modificaciones del entorno, las lesiones y la muerte celular, sus causas y sus consecuencias, los trastornos del crecimiento de las [células](#), de los tejidos y de los órganos, así como las respuestas del individuo a las diversas lesiones causadas por agentes externos e internos, y de los mecanismos de reparación de esas lesiones. Según la patología existen tres causas básicas, que originan las enfermedades que son:

-[Inflamación](#): Son las enfermedades que terminan en "-itis", como apendicitis.

-[Degeneración](#): Son las enfermedades que acaban en "-osis", como artrosis.

-[Crecimiento celular descontrolado](#): Son las enfermedades que acaban en "-oma", como melanoma.

-La anatomía patológica especial, se encarga del estudio de las respuestas específicas de cada tejido u órgano.².

-5.2.4)- Aspectos de la Enfermedad.

-Los cuatro aspectos de una enfermedad, que forman el núcleo de la patología son:

1. [Etiología](#): Son las causas de la enfermedad.
2. Patogenia: Son los mecanismos por los que se desarrolla la enfermedad.
3. Cambios morfológicos: Son las alteraciones estructurales que se producen en las células y órganos.
4. Clínica: Son las consecuencias funcionales de los cambios morfológicos.

-Los [patólogos](#)/anatomopatólogos son los especialistas en anatomía patológica, que se encargan de este estudio de los cambios morfológicos de las enfermedades. En el ámbito hospitalario, podemos distinguir a "*grosso modo*" entre: patología quirúrgica, que analiza tejidos a partir de la biopsia o pieza quirúrgica; la patología citológica, que analiza células a partir de cepillados o líquidos; y la patología necrópsica, que analiza las causas de muerte en cadáveres.

-Hay enfermedades "*sine materia*" en las que no se puede objetivar una clara alteración morfológica, como ocurre con la mayoría de las enfermedades psiquiátricas y cognitivas, y muchos trastornos funcionales, como, por ejemplo, el [colon irritable](#).

-5.2.5)- Patología Celular y de los Espacios Intersticiales.

-5.2.5.1)- Lesión Celular.

-La célula tiene una extraordinaria capacidad de [adaptación](#), cuando se sobrepasa esa capacidad de adaptación celular, surge la lesión celular, que puede ser reversible o irreversible.

-5.2.5.1.1)- Causas de Lesión.

- [Isquemia](#) e [hipoxia](#);
- [Traumatismo](#);
- Sustancias químicas;
- Agentes infecciosos;
- Variaciones térmicas;
- [Radiaciones ionizantes](#);
- Agentes [inmunitarios](#);

- Alteraciones genéticas;
- Desequilibrio Nutricional;
- Acumulo de sustancias intracelulares.

-5.2.5.1.2)- Adaptación Celular.

-Ante diversos estímulos hacia la célula, ésta experimenta unos cambios que le sirven para adecuarse a la situación. Estos cambios son:

- **Atrofia:** Disminución del tamaño del órgano por una deficiente estimulación ; siendo lo que le ocurre por ejemplo al cuádriceps, cuando un paciente está encamado un largo periodo de tiempo.
- **Hipertrofia:** Situación contraria, en la que aumenta el tamaño del órgano por sobreestimulación. Deriva de un aumento en el tamaño de las células, que forman el tejido y no se trata de un aumento de su número. La hipertrofia puede ser fisiológica, como músculos de un atleta; o patológica.
- **Hiperplasia:** En este caso sí aumenta el número de células en el órgano, haciendo que aumente su tamaño, también puede ser resultado de un proceso fisiológico hormonal , como el aumento del tamaño de las mamas durante la lactancia ; fisiológico compensatorio , cuando se retira una sección del hígado; o de un proceso patológico , como aumento del endometrio por estimulación hormonal excesiva , derivada de la existencia de un **tumor** ovárico.
- **Metaplasia:** Cambio de un tejido maduro, por otro también maduro. Es el resultado generalmente de una agresión, cabe destacar la metaplasia de **epitelio respiratorio**, por otro de tipo malpighiano en las personas fumadoras. El tejido epitelial cambia para adaptarse a la agresión que supone el humo. El riesgo de la metaplasia estriba en que este tejido, se hace mucho más susceptible de malignización.

-5.2.5.1.3)- Muerte Celular.

-Muerte celular.

-Cuando todos los mecanismos de adaptación y de resistencia se han agotado, sobreviene la **muerte celular**. La célula puede morir de dos formas diferentes:

- **Necrosis:** Se produce por lesión aguda de la célula en condiciones patológicas, es decir, derivada de alguna situación no fisiológica, que produce la muerte celular (lo que podría denominarse asesinato). La necrosis se caracteriza por su violencia, la célula se rompe al exterior, liberando sustancias que son dañinas para el tejido en el que está. Los cambios típicos de una célula necrótica son: **picnosis**, **cariorexis** y **cariolisis**.
Dependiendo del mecanismo lesional existen varios tipos de necrosis:
 - Necrosis coagulativa: se produce a causa de **isquemia** tisular, que genera una coagulación de las proteínas intracelulares, haciéndola inviable ; es lo que se produce por ejemplo en el **infarto agudo de miocardio**, donde la zona de necrosis es sustituida por tejido fibroso
 - Necrosis licuefactiva: En este caso, se produce una autólisis rápida que hace que la zona necrosada quede licuada, siendo típico del **sistema nervioso central**.
 - Necrosis grasa :
 - Traumática: no es habitual, se produce por un traumatismo que sobrepasa las capacidades de adaptación celular.
 - Enzimática: se produce cuando **enzimas** digestivas : **lipasas**, **proteasas**, etc., se liberan al medio sin control, o se activan en un lugar no apto. Ocurre esto por ejemplo, en las **pancreatitis**, donde el "estancamiento" producido por obstrucción del conducto de Wirsung , hace que las enzimas digestivas pancreáticas se activen dentro de él.
 - Necrosis caseificante: es la necrosis producida típicamente en la **tuberculosis**
- **Apoptosis:** Muerte celular programada. En este caso una serie de acontecimientos fisiológicos o patológicos, generan unos cambios bioquímicos en la célula, y ésta "decide" su propia muerte, de una

forma ordenada, disgregándose en pequeñas vesículas, que serán fagocitadas por los [macrófagos](#), y sin mayor repercusión para el tejido en cuestión (lo que podría denominarse suicidio).

-5.2.5.2)- Enfermedades de Depósito: [Tesarismosis](#).

-Es un término genérico que designa a enfermedades que se caracterizan por una acumulación patológica, de sustancias endógenas o exógenas, en los tejidos, producidas por un déficit enzimático. Se trata de la expresión morfológica de un trastorno [metabólico](#), que genera una acumulación inusitada de una determinada sustancia dentro de la célula, siendo las más frecuentes : las glucogénicas y la cistínica.

-La lesión morfológica puede ser reversible o irreversible. Algunos de estos trastornos sólo tienen repercusión bioquímica.

-Las causas generales de estos procesos son:

1. Aumento de la [síntesis](#) de dicha sustancia.
2. Disminución de su [catabolismo](#).
3. Incapacidad para degradarla.

-Entre las enfermedades por acumulación de sustancias se encuentran:

- Tesarismosis de triacilglicéridos: Pueden almacenarse de forma anormal en las células parenquimatosas de un órgano : [esteatosis](#); o en el tejido adiposo: [lipomatosis](#); :
 1. La esteatosis se va a producir típicamente en las células del: [hígado](#), [riñón](#), [músculo esquelético](#) y [músculo cardíaco](#). Se debe a un aumento del aporte , por mayor ingesta de grasas, a una disminución de la β -oxidación, o disminución de proteínas. Gracias a las proteínas se pueden transportar por la sangre, si éstas disminuyen no es posible movilizarlos, quedando almacenados, o a causa de algún [tóxico](#). Entre las esteatosis se encuentran la: [esteatosis hepática](#); [esteatosis renal](#) ;debida a procesos hipoxicos como la [insuficiencia cardíaca](#) o [glomerulonefritis](#); [esteatosis muscular](#) y [síndrome de Reye](#).
 2. La lipomatosis: Puede ser un aumento generalizado del [tejido adiposo](#) : [obesidad](#), o local a nivel de un órgano. En los órganos que involucionan con la edad : [timo](#), [médula ósea](#)..., se trata de un proceso normal. Si ocurre de otro modo, como por ejemplo en el músculo esquelético, se está ante un proceso patológico : [miopatías](#) y distrofias musculares.
- Tesarismosis de colesterol: El [colesterol](#) es la molécula base de los [esteroides](#) y de los [ácidos biliares](#), así mismo tiene una misión estructural en las [membranas celulares](#), a las que dota de flexibilidad. En condiciones normales no es posible verlo mediante microscopía óptica, el hecho de verlo, es de por sí patológico. Cuando se acumula lo hace en forma de cristales, y en cantidades inadecuadas es un gran proinflamatorio. Los [linfocitos](#) se disponen a rodearlo, y para conseguirlo se fusionan formando células gigantes multinucleadas de cuerpo extraño. Si el proceso es lento, los macrófagos lo van fagocitando, convirtiéndose en células multivesiculadas o xantomatosas.

-5.2.5.6)- [Inflamación](#).

-Es una de las grandes categorías de respuesta tisular ante la enfermedad. Son las enfermedades que terminan en -itis, como apendicitis, cervicitis,...

.La inflamación se divide en aguda y crónica, aunque en realidad ambos tipos forman con frecuencia un todo continuo.

-La inflamación aguda tiene tres componentes principales e interrelacionados:

- Dilatación vascular ;

- Activación endotelial;
- Activación de los neutrófilos.

-Resultados de la inflamación aguda: Si el paciente sobrevive, la inflamación aguda tiene cuatro posibilidades de evolución principales:

- resolución;
- curación por fibrosis;
- formación de absceso;
- progresión hacia la inflamación crónica.

-La inflamación crónica se puede subdividir en los tipos siguientes:

- Inflamación crónica inespecífica: sigue a una inflamación aguda no resuelta;
- Inflamación crónica específica: en respuesta a ciertos tipos de agentes causales;
- Inflamación granulomatosa: es una variedad de inflamación crónica específica caracterizada por la presencia de granulomas.

-El infiltrado inflamatorio crónico, en contraste con el marcado predominio de neutrófilos que caracteriza la respuesta inflamatoria aguda, está dominado por:

- macrófagos tisulares;
- linfocitos; y
- células plasmáticas

.La inflamación crónica suele curar por fibrosis.

-Entre los agentes capaces de provocar inflamación crónica granulomatosa, se incluyen los siguientes:

- Microorganismos de toxicidad baja, como *Treponema Pallidum*, el agente causal de la sífilis.
- Microorganismos infecciosos que crecen dentro de las células, por ejemplo *Mycobacterium Tuberculosis*.
- Infecciones por hongos, protozoos y parásitos.
- Reacción de cuerpo extraño.
- Materiales inertes como sílice, talco, asbestos o berilio.

-La característica que define la inflamación granulomatosa es la presencia de:- macrófagos epitelioides activados y - células gigantes multinucleadas derivadas de los macrófagos:

.Los macrófagos epitelioides deben el nombre a su aspecto histológico, que recuerda al de las células epiteliales (escamosas).

.Una inflamación crónica granulomatosa especial es la tuberculosa. La tuberculosis es una infección bacteriana contagiosa causada por el *Mycobacterium tuberculosis* (TBC) que compromete primero que todo los pulmones, pero luego puede extenderse a otros órganos.

.La lesión histológica característica es el granuloma tuberculoso. En el centro del mismo hay un área de:

- necrosis caseosa que contiene bacilos tuberculosos; estos microorganismos sólo pueden mostrarse mediante técnicas de tinción específicas para bacilos ácido-alcohol resistentes. El área caseosa está rodeada por una zona de macrófagos epitelioides, con abundante citoplasma eosinófilo. Algunos macrófagos se funden entre sí para producir células gigantes multinucleadas llamadas células gigantes de Langhans. En la periferia de los macrófagos existe un reborde de Linfocitos.

-5.2.7)- Patología Vascular.

-Son:

- Congestión : Hiperemia, es el aumento de la cantidad de sangre presente en los vasos de un órgano o de un tejido. Hay dos tipos de congestión: activa y pasiva.
- Hemorragia: Es la salida de sangre de los vasos sanguíneos.
- Trombosis patológica: La trombosis es la formación, durante la vida, de un coágulo sanguíneo, que recibe el nombre de trombo, en el interior del sistema cardio-vascular. Una colección de sangre en los tejidos, fuera del sistema cardio-vascular, es un hematoma.
- Embolia: Es la proyección de un cuerpo extraño en la corriente circulatoria, y parada en un vaso de calibre insuficiente, para permitir su paso.
- Hipoxia; Isquemia; Infarto:
.Hipoxia: Es una oxigenación insuficiente de los tejidos.
.Isquemia: Es el cese o disminución extrema de la irrigación sanguínea de un órgano.
.Infarto: Es un foco de necrosis secundario, al cese brusco o disminución extrema de la irrigación sanguínea en un tejido u órgano. Es la consecuencia de una isquemia aguda. La obstrucción lenta de un vaso puede producir isquemia y no infarto.
- Edema: Es el aumento patológico de líquidos en los tejidos.
- Choque (Colapso): El estado de choque es una [insuficiencia circulatoria](#) asociada a la pérdida generalizada de perfusión (circulación) tisular.

-5.2.8)- Referencias.

1. [Volver arriba ↑](#) Finkbeiner W.E., Connolly A.J., Ursell P.C. y Davis R.L, *Autopsy Pathology: A Manual and Atlas* (publicación en línea y en papel), 2ª ed., Saunders, 2009, p. 3. ISBN: 978-1-4160-5453-5.
2. [Volver arriba ↑](#) Robbins S., *Robbins. Patología humana*, 8ª ed. en español, Filadelfia, PA, Saunders/Elsevier, 2010. [ISBN 9781416031215](#).

 es.wikipedia.org/wiki/Special:CentralAutoLogin/start?type=1x1 alt="" title="" width="1" height="1" style="border: none; position: absolute;"/>

Obtenido de «[https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Anatomía patológica&oldid=86362569](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Anatomía_patológica&oldid=86362569)»

Categorías: [Anatomía patológica](#); [Anatomopatólogos](#).

.Esta página fue modificada por última vez el 2 nov 2015 a las 11:46.

-5.3)- RESERVA COGNITIVA.

-(De Wikipedia, la enciclopedia libre).

-La reserva cognitiva es un constructo neuropsicológico, que se refiere a la habilidad de tolerar los cambios en las estructuras cerebrales, relacionados con la edad o una patología dada, sin presentar síntomas clínicos.¹ La reserva cognitiva parece ser un cambio en la estructura misma del cerebro y de sus forma de procesamiento de la información.²

-Existen numerosos casos reportados de estudios post-mortem a individuos, que en la [autopsia](#), mostraron una atrofia cerebral de media a moderada, pero sin haber presentado síntomas clínicos en vida. La presencia de individuos con niveles importantes de atrofia cerebral, pero con un nivel de funcionamiento cognitivo mejor a lo esperado para este nivel de patología, es lo que ha hecho a los investigadores en neurociencia, desarrollar el concepto de Reserva Cognitiva.

-Índice:

-5.3)- RESERVA COGNITIVA.

5.3.1)- [Reserva Cognitiva y Reserva Cerebral.](#)

-5.3.2)- [Tipos de Reserva Cognitiva y Reserva Cerebral.](#)

-5.3.3)- [Reserva Cognitivas y Enfermedades Neurológicas Asociadas.](#)

-5.3.4)- [Alzheimer y Reserva Cognitiva.](#)

-5.3.5)- [Referencias.](#)

-5.3.1)- Reserva Cognitiva y Reserva Cerebral.

-La *reserva cerebral* es un concepto ligado a la reserva cognitiva, que se refiere a las capacidades de reservas, relacionadas a la estructura misma del telencéfalo. Son diferencias individuales en el propio cerebro, que permiten a algunos individuos poder compensar la patología, que a otros no. Es de carácter cuantitativo,³ se han sugerido que características serían: como el tamaño del cerebro mismo : volumen intracraneal; un número mayor de neuronas mielinizadas; una mayor cantidad de [sinapsis](#); y neuronas piramidales más grandes; y también se relaciona como un factor protector contra las decadencia cognitiva de la edad y de sus patologías relacionadas.⁴ De igual manera las experiencias vividas pueden influir en la neuronatoma de nuestro cerebro, contribuyendo a la [neurogenesis](#), la [angiogenesis](#), haciendo nuestro cerebro más resistente a la [apoptosis](#), y regulando la [plasticidad neuronal](#).¹

-La reserva cognitiva por otro lado, se refiere a una mejora funcional en lugar de simplemente estructural³, y se ha asociado con una amplia variedad de factores intelectuales, sociales, económicos, y físicos, que se presentan en la vida diaria de un individuo, a lo largo de su ciclo vital. Este concepto, se relaciona con la forma en que los individuos manejan las informaciones de su medio, y las procesan para la realización de una tarea. Las investigaciones apuntan a que factores como: el nivel de educación,¹ la realización de ciertas actividades recreativas estimulantes, el bilingüismo,⁴ estarían fuertemente ligados a la reserva cognitiva.

-La diferencia entre los conceptos de reserva cognitiva y reserva cerebral, es la correlación causa efecto. Es, normalmente poco específico, si estas diferencias individuales son resultado de la genética o de factores puramente ambientales. Es decir, una persona puede obtener un nivel avanzado de educación u ocupar su tiempo en actividades estimulantes, bien porque su cerebro esta genéticamente habilitado para ello, y le permite tener éxito en los estudios, o le da cierta predilección por la lectura que por otras actividades, o bien, porque al elegir realizar estas actividades, influimos en la estructura cerebral cambiándola, y haciéndolas más resistentes al daño patológico.

-5.3.2)- Tipos de Reserva Cognitiva y Reserva Cerebral.

-Existen dos vías: Reserva cognitiva una de prevención, siendo esto , una reserva neural producto de las diferencias individuales en el procesamiento cognitivo, que influye en las redes neuronales existentes, quizás al hacerlas más eficientes, capaces y/o flexibles; haciéndolas más resistentes a ser interrumpidas o dañadas, por la presencia de una enfermedad; y otra, un mecanismo de compensación neural, donde redes neuronales alternas podrían subsanar el daño patológico, al remplazar las redes neurales afectadas.^{1 2 3}

-La reserva cerebral tiene dos subtipos, al igual que la anterior: Reserva Pasiva y Reserva Activa. Siendo pasiva la reserva relacionada con el tamaño del cerebro o el conteo total de neuronas con las que venimos ya

predeterminados genéticamente a tener; y activa con aquellos mecanismos de compensación, que realiza el cerebro para luchar contra los cambios realizados por la enfermedad o la alteración.²

-5.3.3)- Reserva Cognitivas y Enfermedades Neurológicas Asociadas.

-Son varias las enfermedades, donde se ha encontrado que el estilo de vida pre-mórbido del paciente, puede influenciar en la manifestación clínica y en las afectaciones funcionales presentadas. Las demencias, en especial la enfermedad de Alzheimer, son las que más se han ligado, al concepto de Reserva Cognitiva, pero también se ha relacionado a la esquizofrenia, al envejecimiento no patológico y al deterioro cognitivo leve y/o moderado, entre otros.-

-5.3.4)- Alzheimer y Reserva Cognitiva.

-El **alzhéimer** es una **enfermedad neurodegenerativa**, de carácter crónico, que es la principal causa de demencia, diagnosticada a nivel clínico. ^[1] De igual manera, es el tipo de demencia más estudiado en relación a la Reserva Cognitiva.⁵ Son varias las investigaciones que hablan sobre la correlación de factores protectores, tanto activos como pasivos, con una menor presencia de síntomas cognitivo, a pesar de los niveles elevados de patología cerebral. Características morfológicas del cerebro humano, se han relacionado con una disminución de presentación del cuadro clínico de la enfermedad de Alzheimer, es decir con una Reserva Cerebral.⁶

-5.3.5)- Referencias.

1. ↑ **Saltar a:** ^{a b c d} Meng, X., & D'Arcy, C. (2012). Education and Dementia in the Context of the Cognitive Reserve Hypothesis: A Systematic Review with Meta-Analyses and Qualitative Analyses. PLoS ONE, 7(6), e38268. doi:10.1371/journal.pone.0038268
2. ↑ **Saltar a:** ^{a b c} Stern, Y. (2009). Cognitive reserve. Neuropsychologia, 47(10), 2015–2028. doi:10.1016/j.neuropsychologia.2009.03.004
3. ↑ **Saltar a:** ^{a b c} Tucker, A. M., & Stern, Y. (2011). COGNITIVE RESERVE IN AGING. Current Alzheimer research, 8(4), 354–360.
4. ↑ **Saltar a:** ^{a b} Schweizer, T. A., Ware, J., Fischer, C. E., Craik, F. I. M., & Bialystok, E. (2012). Bilingualism as a contributor to cognitive reserve: evidence from brain atrophy in Alzheimer's disease. Cortex; a journal devoted to the study of the nervous system and behavior, 48(8), 991–996. doi:10.1016/j.cortex.2011.04.009
5. **Volver arriba** ↑ Lau, L.-F., Brodney, M. A., & Berg, S. (2008). Alzheimer's Disease. Springer)
6. **Volver arriba** ↑ Arnold, S. E., Louneva, N., Cao, K., Wang, L.-S., Han, L.-Y., Wolk, D. A., ... Bennett, D. A. (2013). Cellular, synaptic, and biochemical features of resilient cognition in Alzheimer's disease. Neurobiology of aging, 34(1), 157–168. doi:10.1016/j.neurobiolaging.2012.03.004

Obtenido de «https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Reserva_cognitiva&oldid=75975331»

Categorías:

- [Neuropsicología](#)
- [Neurociencia](#)
- [Neurociencias cognitivas](#)
- [Demencias](#)
- [Psicología](#) .
- Esta página fue modificada por última vez el 1 ago 2014 a las 14:12.

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor:
Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

-5.4)- HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD.

-(De Wikipedia, la enciclopedia libre)-

-La

historia natural de la enfermedad es la evolución de un proceso patológico sin intervención médica; representando el curso de acontecimientos biológicos, entre la acción secuencial de las causas componentes : [etiología](#), hasta que se desarrolla la [enfermedad](#), y ocurre el desenlace : curación, paso a cronicidad o muerte.¹

-El interés que tiene la [medicina](#) por conocer la evolución natural de cada enfermedad, sería descubrir las diferentes etapas y componentes del proceso patológico, para intervenir lo más temprano posible, y cambiar el curso de la enfermedad, con el objetivo de evitar el deterioro de la [salud](#).²

-Hay dos perspectivas complementarias para caracterizar la historia natural de la enfermedad: la del [médico de cabecera](#): que mediante la historia clínica, registra todo el proceso de cada paciente, y puede determinar, tanto que hay un nuevo [problema de salud](#), como sus peculiaridades; siendo una visión individualizada; y la del [epidemiólogo](#): que mediante los múltiples registros sanitarios que maneja, y el apoyo de la bioestadística, puede descubrir una nueva [enfermedad](#) y su evolución, siendo una visión poblacional.



-Anatomía del corazón (1890) de [Enrique Simonet](#).

-Índice:

-5.4)- HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD.

-5.4.1)- [Etapas de las Enfermedades](#) .

-5.4.1.1)- [Período Prepatogénico](#) .

-5.4.1.2)- [Período Patogénico](#) .

-5.4.1.2.1)- [Período Subclínico o de Incubación o de Latencia](#) .

-5.4.1.2.2)- [Período Clínico](#) .

-5.4.2)- [Tipos de Prevención](#) .

-5.4.2.1)- [Prevención Primaria](#) .

-5.4.2.2)- [Prevención Secundaria](#) .

-5.4.2.3)- [Prevención Terciaria](#) .

-5.4.2.4)- [Prevención Cuaternaria](#).

-5.4.3)- [Véase También](#).

-5.4.4)- [Referencias](#).

-5.4.5)- [Bibliografía.](#)

-5.4.1)- Etapas de las Enfermedades.

- [Etapas de la enfermedad.](#)

-5.4.1.1)- Período Prepatogénico.

- [Período prepatogénico.](#)

-En esta fase se inicia la enfermedad, pero el ser vivo no presenta manifestaciones clínicas, ni cambios celulares, tisulares u orgánicos. Está conformado por las condiciones del huésped, el agente y el [medio ambiente](#).

-5.4.1.2. Período Patogénico.

Se subdivide en dos etapas:

-5.4.1.2.1)- Período Subclínico o de Incubación o de Latencia.

- [Periodo de incubación y Período de latencia.](#)

-Es la etapa en la que hay cambios celulares, tisulares u orgánicos, pero el paciente aún no percibe síntomas o signos de enfermedad, es una fase subclínica. En las enfermedades transmisibles, se habla de Período de Incubación, ya que los microorganismos se están multiplicando y produciendo toxinas, es de rápida evolución, puede durar horas o días, como ejemplo: gripe. Sin embargo, en las enfermedades de tipo degenerativo, se habla de Período de Latencia, por su lenta evolución, que puede durar meses o años , como ejemplo: artrosis, demencia senil, etc..

-2.4.1.2.2)- Período Clínico.

-[Cuadro clínico.](#)

-Es cuando el ser vivo, presenta [síntomas](#) o [signos](#) clínicos. Es decir, cuando se manifiesta clínicamente la enfermedad, y el afectado demanda ayuda sanitaria. Pero si el proceso patológico siguiera evolucionando de manera espontánea, sin intervención médica, tendría un desenlace que podría ser: la curación, la incapacidad y secuelas, o la muerte. A su vez tiene 3 periodos:

1. [Prodrómico](#): aparecen los primeros signos o síntomas, que indica el inicio clínico de una enfermedad.^{3 4}
2. [Clínico](#): aparecen los síntomas y signos específicos, lo que permite determinar la patología que afecta al huésped y a su vez el tratamiento a aplicar para curar al paciente y evitar las secuelas.
3. De resolución: es la etapa final. La enfermedad desaparece, se vuelve crónica, o el paciente fallece.



- "Christian Bindslev está enfermo" (1889) óleo de [Viggo Johansen](#).

-5.4.2)- Tipos de Prevención.

- [Medicina preventiva](#).

-La medicina ha desarrollado diferentes actuaciones sanitarias para diagnosticar, prevenir, tratar, y rehabilitar el curso natural de las enfermedades, cambiando artificialmente su evolución, con el objetivo de: curar, mitigar las secuelas, e intentar evitar la muerte del paciente.

Tipos de prevención ⁵			Visión del médico	
			Enfermedad	
			ausente	presente
Visión del paciente	Enfermar	ausente	Prevención primaria (enfermar ausente enfermedad ausente)	Prevención secundaria (enfermar ausente enfermedad presente)
		presente	Prevención cuaternaria (enfermar presente enfermedad ausente)	Prevención terciaria (enfermar presente enfermedad presente)

-5.4.2.1)- Prevención Primaria.

- [Prevención primaria](#).

-Son un conjunto de actividades sanitarias que se realizan tanto por la comunidad o los gobiernos, como por el personal sanitario, antes de que aparezca una determinada enfermedad. Comprende:

1. La promoción de la [salud](#): Que es el fomento y defensa de la salud de la [población](#), mediante acciones que inciden sobre los individuos de una comunidad, como por ejemplo las campañas antitabaco para prevenir el [cáncer de pulmón](#) y otras enfermedades asociadas al tabaco.
2. La protección específica de la salud: Como por ejemplo la sanidad ambiental y la higiene alimentaria. Las actividades de promoción y protección de la salud que inciden sobre el [medio ambiente](#), no las ejecuta el personal médico ni de enfermería, sino otros profesionales de la salud pública, mientras que la [vacunación](#) sí son llevadas a cabo por personal médico y de enfermería.
3. La [quimioprofilaxis](#): Que consiste en la administración de fármacos para prevenir enfermedades, como por ejemplo la administración de estrógenos en mujeres menopáusicas para prevenir la osteoporosis.

-Según la [OMS](#), uno de los instrumentos de la promoción de la salud y de la acción preventiva es la educación para la salud, que aborda además de la transmisión de la información, el fomento de la motivación, las habilidades personales y la autoestima, que son necesarias para adoptar medidas destinadas a mejorar la salud. La educación para la salud incluye no sólo la información relativa a las condiciones sociales, económicas y ambientales subyacentes que influyen en la salud, sino también la que se refiere a los factores y comportamientos de riesgo, además del uso del sistema de asistencia sanitario.

-5.4.2.2)- Prevención Secundaria.

-[Prevención secundaria](#).

-También se denomina diagnóstico precoz, cribado, o "*screening*". Un programa de detección precoz es un programa [epidemiológico](#) de aplicación sistemática o universal, para detectar en una población determinada y asintomática, una enfermedad grave en fase inicial o precoz, con el objetivo de disminuir la [tasa de mortalidad](#), y puede estar asociada a un tratamiento eficaz o curativo.

-La prevención secundaria se basa en los cribados poblacionales, donde para aplicar estos, han de darse unas condiciones predeterminadas, que fueron definidas en 1975 por Frame y Carlson, para justificar el [screening](#) de una patología:

1. Que la enfermedad represente un problema de salud importante con un marcado efecto en la calidad y duración del tiempo de vida.
2. Que la enfermedad tenga una etapa inicial asintomática prolongada y se conozca su historia natural.
3. Que se disponga de un [tratamiento](#) eficaz y aceptado por la población en caso de encontrar la enfermedad en estado inicial.
4. Que se disponga de una prueba de cribado rápida, segura, fácil de realizar, con alta [sensibilidad](#), [especificidad](#), alto [valor predictivo positivo](#), y bien aceptada por médicos y pacientes.
5. Que la prueba de cribado tenga una buena relación coste-efectividad.
6. Que la detección precoz de la enfermedad y su tratamiento en el periodo asintomático, disminuya la morbilidad y mortalidad global, o cada una de ellas por separado.

-5.4.2.3)- Prevención Terciaria.



-"Goya atendido por Arrieta" (1820) óleo de [Francisco de Goya](#).

Artículo principal: [Prevención terciaria](#)

-Es el restablecimiento de la salud una vez que ha aparecido la enfermedad. Es aplicar un tratamiento para intentar curar o paliar una enfermedad o unos [síntomas](#) determinados. El restablecimiento de la salud se realiza tanto en atención primaria, como en atención hospitalaria.

-También se encuentra dentro de *Prevención terciaria*, cuando un individuo, con base en las experiencias, por haber sufrido anteriormente una enfermedad o contagio, evita las causas iniciales de aquella enfermedad, en otras palabras evita un nuevo contagio, basado en las experiencias previamente adquiridas

-5.4.2.4)- Prevención Cuaternaria.

- [Prevención cuaternaria](#).

-La [prevención cuaternaria](#) es el conjunto de actividades sanitarias que atenúan o evitan las consecuencias de las intervenciones innecesarias o excesivas del sistema sanitario. Son «las acciones que se toman para identificar a los pacientes en riesgo de sobretratamiento, para protegerlos de nuevas intervenciones médicas y para sugerirles alternativas éticamente aceptables». Concepto acuñado por el médico general belga Marc Jamouille y recogido en el "*Diccionario de medicina general y de familia*" de la [WONCA](#) ("World Organization of Family Doctors").

-La incertidumbre del médico en la consulta, es una situación profesional habitual, a la que se enfrenta en cada [encuentro médico-paciente](#), ya que cada [enfermo](#) y cada visita, es diferente. El [médico](#) o profesional de la salud, debe aprender a abordarla y controlarla lo mejor posible, para alcanzar una [valoración clínica](#) correcta. Para conseguirlo, tiene conocimientos sólidos, habilidades altamente desarrolladas, material y métodos adecuados; y además, debe comprometerse con los pacientes y la sociedad, y buscar la dignidad personal y profesional.

-5.4.3)- Véase También.

- [Diagnóstico](#);
- [Enfermedad](#);
- [Incertidumbre médica](#);
- [Nosología](#);
- [Problema de salud](#);
- [Pronóstico](#);
- [Secuela \(medicina\)](#);
- [Tratamiento](#).

-5.4.4)- Referencias.

1. [Volver arriba ↑ Guiscafré Gallardo H, Salmerón Castro J. Historia natural y curso clínico de la enfermedad. p.117-30.](#)
2. [Volver arriba ↑ Morales Bedoya A. Historia natural de la enfermedad y niveles de prevención \(definición de conceptos\).](#)
3. [Volver arriba ↑ Diccionario de la Lengua Española \(22ª edición\). Madrid: Real Academia Española; 2001.](#)
4. [Volver arriba ↑ Diccionario médico \(4ª edición\). Barcelona: Masson; 2005. p.553.](#)
5. [Volver arriba ↑ Kuehlein T, Sghedoni D, Visentin G, Gervas J, Jamouille M. Prevención cuaternaria, actividad del médico general. PrimaryCare. 2010; 10\(18\):350-4.](#)

-5.4.5)- Bibliografía.

.Barmaimon Enrique, Tratado de Neuroanatomía Funcional. 3 volúmenes. Ed. EDUSMP.(1984).Lima, Perú.
.Enrique Barmaimon. Envejecimiento. Ed. Virtual. (2011).1ªEd. Montevideo Uruguay.
.Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados Intensivos. 4 Tomos.(1984).1ªEd. Virtual. Montevideo, Uruguay.
.Barmaimon Enrique. Historia Medicina, Psiquiatría, Gerontología, Envejecimiento y Geriatria. (2015). 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay.

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor:
Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

.Barmaimon,Enrique.(2015).Historia Ciencias Cognitivas.3 Tomos. 1ªEd. Virtual, . Montevideo, Uruguay .

.Barmaimon, Enrique.(2016).Libro Historia, Patología, Clínica y Terapéutica Ciencias Cognitivas. 3 Tomos. 1ª Ed.
Virtual. Montevideo, Uruguay.

.Martínez López de Letona J. [La historia natural de la enfermedad como fuente esencial para la formulación del pronóstico](#). Madrid: HM; 2007. ISBN 978-84-612-7199-3

.Bhopal R. [Concepts of Epidemiology. Integrating the ideas, theories, principles and methods of epidemiology \(2nd edition\)](#). New York: Oxford University Press; 2008. ISBN 978-0-19-954314-4

.Saravi. [Historia natural de la enfermedad](#). Buenas Tareas. 28/02/2010.

Obtenido de «[https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Historia natural de la enfermedad&oldid=86382045](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Historia_natural_de_la_enfermedad&oldid=86382045)»

Categorías: [Enfermedades](#) ; [Términos médicos](#)

-Esta página fue modificada por última vez el 2 nov 2015 a las 23:59.

.5.5)- TELEPATOLOGÍA

-(De Wikipedia, la enciclopedia libre).

-Telepatología es el examen de enfermedades médicas [patológicas](#), a través de largas distancias, contemporáneamente sirviéndose de medios como las [telecomunicaciones](#), para la transmisión remota de esos datos, dependiendo en gran parte de la información biológica proveniente de la *patología digital*. Aunque no significan lo mismo, ese término patología digital ,se aplica al entorno informatizado, que permite el manejo de información biológica a partir de muestras. La patología digital tiene su base en la [microscopía virtual](#), la cual se basa en la digitalización de muestras de láminas de cristal, a imágenes digitales, y proporcionar un medio para ser vistas, administradas y analizadas. Lo mismo con la teleradiología y similares.

-Índice:

-5.5)- TELEPATOLOGÍA

-5.5.1)- [Historia](#) .

-5.5.1.1)- [Advenimiento del Siglo XXI](#).

-5.5.1.2)- [Actualidad](#).

-5.5.2)- [Características Técnicas](#) .

-5.5.2.1)- [Estándares Informáticos](#).

-5.5.2.2)- [Equipos](#).

-5.5.2.3)- [Manejo de Imágenes y Color](#).

-5.5.3)- [Véase También](#).

-5.5.4)- [Referencias](#).

-5.5.5)- [Bibliografía](#).

-5.5.6)- [Enlaces Externos](#).

-5.5.1)- Historia.

-Desde finales del siglo XX, se han utilizado sistemas informáticos para prácticas patológicas a través de grandes distancias. Mientras algunos autores citan el advenimiento de una cuarta generación de sistemas usados para estudios y diagnósticos por [biología celular](#) de enfermedades.¹ En la década pasada, el uso de la [telemedicina](#) en los estudios patológicos de consulta, se basaba en la digitalización de las muestras con elementos de uso común como [equipos fotográficos](#) y [escáneres](#) cotidianos, compatibles con el estándar [TWAIN](#) y el envío de dicha información digitalizada se efectuaba mediante sistemas de compartición de información menos rigurosos en cuanto a seguridad y fiabilidad de información,² como el [correo electrónico](#), grupos [USENET](#), [redes de área local](#) tradicionales en ámbitos hospitalarios o la simple distribución "física" entre el personal médico del material digital mediante medios de almacenamiento portátiles como el [CD-ROM](#), [diskette](#), y pendrive.

-TWAIN es un estándar, destinado a la adquisición de imágenes de un [escáner de imagen](#): una [API](#) de captura de imágenes, para los sistemas operativos [Microsoft Windows](#) y [Apple Macintosh](#). La palabra TWAIN "Technology Without An Interesting Name" (*Tecnología Sin Un Nombre Interesante*).

-5.5.1.1)- Advenimiento del Siglo XXI.

-Ya a principios de la primera década del siglo XXI, se comienzan a utilizar sistemas de [videoconferencia](#) y software de microscopía virtual, el cual permite la visualización interactiva de las imágenes a través de una pantalla. Si bien, la principal carencia durante estas épocas tempranas, eran los altos costos que suponían las redes de transmisión de datos de alta velocidad, estas primeras muestras de trabajo, demostraron ser prácticas. En España por ejemplo, para solventar esos problemas en el sistema de patología denominada "*dinámica*", que se transmitía en redes de telecomunicaciones en tiempo real, se sacrificaba el detalle en las imágenes y sonido al enviarse mediante software convencional para [Microsoft Windows](#) de la época, más accesible y considerable como *estandar de facto*, tales como el envío de imágenes y sonido con una [webcam](#) mediante [NetMeeting](#). También se podían utilizar servicios de transmisión mediante "*streaming*" con los códecs [Windows Media](#), que al usar un sistema de [compresión con pérdida](#), iba en detrimento de calidad de imagen; aunque dichas falencias fueran imperceptibles, en aras del ejercicio del trabajo del patólogo, definitivamente bien podrían introducir más fallas de origen y errores diagnósticos que los sistemas más actuales.³

-5.5.1.2)- Actualidad.

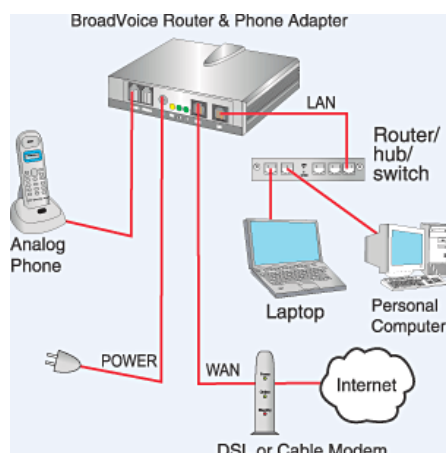
-En la actualidad, la telepatología tiene una gran utilidad en 5 casos específicos:

- Interconsulta para considerar la opinión de un especialista.
- Diagnóstico asistido por computador, con ayuda de herramientas de [inteligencia artificial](#).
- Proporción de servicios de diagnóstico de emergencia en la ausencia de especialistas en el medio.
- Conferencias de casos, incluyendo reuniones multidisciplinarias y control de calidad.
- Educación, para estudiantes de ciencias médicas y cognitivas : programas técnicos y profesionales, tanto pregrado como posgrado.

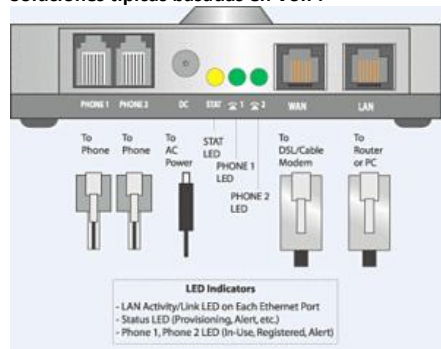
-La telepatología, aunque en definición no ha cambiado, actualmente ya cuenta con herramientas, que realmente permiten realizar en esas largas distancias, un cotejo de las muestras de los pacientes en tiempo real, mediante sistemas de telecomunicaciones, ya sea con imágenes estáticas, muestras virtuales dinámicas a partir de la digitalización de imágenes de láminas completas, o imágenes transmitidas mediante un microscopio de luz controlado robóticamente;¹ también abarcará otros elementos rutinarios en la práctica médica, no solo basados en la muestra biológica, como la generación de un reporte escrito, control de calidad de los procesos de microscopía de luz, y también, la interconsulta mediante [videoconferencias](#), en [redes privadas virtuales](#),

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor: Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

[mensajería instantánea](#), [VoIP](#) u otros métodos con otros médicos tratantes del mismo paciente. Sin embargo, ciertos estudios, muestran que las tasas de precisión diagnóstica son mayores cuando se utiliza patología dinámica (robótica en tiempo real), en lugar de patología estática mediante láminas virtuales. Esto es debido a que en la telepatología dinámica, el médico revisa la imagen con un microscopio robótico, que le permite seleccionar distintos campos y niveles de ampliación, por ende replicando el uso rutinario de un microscopio, aunque remotamente.



Soluciones típicas basadas en VoIP.



-Adaptador para conectar un teléfono analógico a una red VoIP.

-Por el contrario, la telepatología estática recae en las imágenes enviadas por el patólogo del sitio, el cual transmite imágenes seleccionadas para diagnóstico; este proceso es susceptible a errores de calidad o apreciación en la muestra tomada en el sitio de envío de datos.⁴

-Otro de los usos donde se destacan las muestras digitales, es la creación de bases de datos y bibliotecas, que permiten realizar catálogos por [etiología](#) diagnosticada y tipo de tejido. Los usuarios de dichas bases de datos, tienen acceso instantáneo a casos previos para realizar una comparación, ya que en el ámbito médico, es

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor: Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

importante para el patólogo el poder evaluar la progresión de la enfermedad, evaluando el origen de enfermedades como el [cáncer](#) y determinar el tratamiento a seguir. Dichas bibliotecas permiten a los profesionales acceder a casos de referencia para futuros diagnósticos. La calidad del diagnóstico se mejora a medida que el patólogo accede a estos casos similares, para compararlos de manera rápida. Se puede salvar tiempo valioso al acceder mediante búsquedas electrónicas indizadas en estos repositorios de casos.



[Avaya](#) 1140E VoIP Phone.

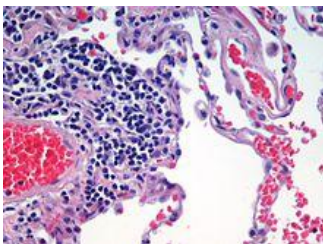
-Voz sobre protocolo de internet o .

-Además de asegurar que el patólogo remoto tiene acceso a material de diagnóstico adecuado, los laboratorios involucrados en diagnósticos primarios, o en telepatología de segunda opinión, deben identificar el caso apropiadamente; asegurarse que toda la información clínica apropiada es proporcionada al patólogo remoto, y tener procedimientos adecuados de almacenamiento, seguridad y manejo de datos médicos . Debido a que la efectividad y la precisión de la telepatología, depende críticamente de la habilidad y el juicio de un especialista, se deberían realizar capacitaciones y entrenamientos en telepatología, en los profesionales que se sitúan en ambos puntos de la comunicación.⁴

-Así mismo, tendencias contemporáneas en el ámbito de la educación de futuros médicos, se centran sobre todo en informatizar sus cursos de patología, descartando ya en sí el uso de microscopios de luz, además de la construcción de dichas bibliotecas de láminas virtuales. Una clara muestra de esto son los laboratorios de patología digital, creados usando tecnologías informáticas propias de la [computación en nube](#). Como ejemplo de esto se encuentra el depósito de imágenes: "[Virtual SlideBox](#)" de la Facultad de Medicina de la [Universidad de Iowa](#), y el "[Virtual Microscope](#)" de la [Universidad de Nueva York](#), el cual utiliza como base de su plataforma web las [API](#) (interfaz de programación de aplicaciones) , de [Google Maps](#).(vease).

-5.5.2)- Características Técnicas.

-Para que la práctica de la telepatología sea ventajosa y exitosa, el laboratorio debe asegurarse que el patólogo remoto, tiene acceso adecuado a material de diagnóstico apropiado.⁴ El proceso de la creación de imágenes digitales patológicas involucra muchos pasos. Estas operaciones incluyen algunos pasos básicos, como la preparación de la muestra y la tinción, realizado en un laboratorio histológico; la [tinción hematoxilina-eosina](#) se usa frecuentemente en el ámbito [histológico](#), para examinar secciones de tejido. La [hematoxilina](#) tiñe los núcleos celulares de azul, mientras que la [eosina](#) tiñe el citoplasma, el tejido conectivo y otras sustancias extracelulares de color rosado o rojo.



-Vista microscópica de una muestra histológica humana de [pulmón](#), teñida con [hematoxilina](#) y [eosina](#).

-Después es necesaria la formación de la imagen óptica como tal, mediante cualquier medio de adquisición digital, como cámaras fotográficas o de video, y escáneres para digitalización de láminas microscópicas automáticas, el postprocesamiento de la información y la compresión a usar, la transmisión del archivo de imagen a través de redes de telecomunicaciones, y la presentación final en la pantalla del profesional de la salud.¹⁵

-5.5.2.1)- Estándares Informáticos.

-Entre los estándares de imagen digital en ámbitos de salud, el más importante para transmisión de imagenología clínica es el [DICOM](#) (Digital Imaging and Communications in Medicine), junto con el conjunto de estándares [HL7](#). DICOM fue creado originalmente para radiología, por lo que no tiene especificaciones esenciales en ámbitos de diagnóstico patológico, como texturas y color en las imágenes digitales. Actualmente se estudia por el organismo científico [NEMA](#) (National Electrical Manufacturers Association), la inclusión de definiciones específicas del estándar, para ámbitos de patología digital, por parte de un grupo de trabajo denominado "*DICOM Working Group 26*".¹⁶

-5.5.2.2)- Equipos.

-Antes de los avances recientes en hardware y software de microscopía virtual, las muestras se digitalizaban con aparatos no diseñados para ello, aunque compatibles con el estándar [TWAIN](#), y en resoluciones ópticas que rara vez pasaban los 5000 ppp.⁷ Actualmente se utilizan en forma mejorada. Es importante destacar que la resolución óptica de un aparato, es resultado de una función de la longitud de onda usada, y la apertura numérica del sistema de lentes. Hoy en día, con microscopios y aparatos específicos de digitalización patológica, es posible alcanzar resoluciones mayores a 100.000 ppp, lo que las haría más cercanas a la resolución vista, en un microscopio de luz tradicional usado en patología, el cual produce un nivel de ampliación equivalente de 0.46 a 0.50 $\mu\text{m}/\text{píxel}$, equivalente al aumento de 20x y 0.23 a 0.25 $\mu\text{m}/\text{píxel}$ al de 40x.¹

-5.5.2.3)- Manejo de Imágenes y Color.

-El manejo del color en muestras telepatológicas es algo de suma importancia. En contraste, en sistemas teleradiológicos, no se ha tenido que lidiar con este problema, lo que resulta en una gran ventaja para la percepción del desarrollo ulterior de estos, en contraste con el rezago que presenta la telepatología, en cuestiones de estándares de interoperabilidad, como se mencionó anteriormente. Por ello, algunos eslabones dentro de la cadena de la muestra patológica, podrían tener incompatibilidades de color, tales como la muestra en sí, el escáner usado o la presentación en pantalla de la muestra virtual.

-A manera de ejemplo, en ciertas muestras histológicas teñidas, la eosina es absorbida fuertemente por los [eritrocitos](#), coloreándolos de rojo intenso. En una preparación H & E realizada con buena técnica, la preparación de eritrocitos se ve en color naranja, y el colágeno y citoplasma de otras células, especialmente musculares; adquiere diferentes tonos de rosado. Cuando la tinción es realizada por una máquina, las diferencias sutiles que se ven en casos de eosinofilia se pierden muy a menudo. Otro problema puede ocurrir con el sistema de lentes de la muestra en el microscopio, que puede añadir artificios y aberraciones por distorsión en la imagen, por lo que puede ser un problema de origen de color. Para solventarlo, el uso de análisis espectrales, calibración y reproducción del color son metodologías que se utilizan en este ámbito. Una aproximación, es el uso de calibradores de color como las tablas de color Macbeth.^{1,8} Esto, junto con el uso de perfiles estándares de color [ICC](#). También se estudia el uso de iluminación por [LED](#) en las preparaciones durante el proceso de digitalización, en aras de tener una fuente de iluminación con una [temperatura de color](#) y un [balance de blancos](#) adecuados, y que no introduzcan errores.

-5.5.3)- Véase También.

-  [Portal:Medicina](#). Contenido relacionado con [Medicina](#).
- [Anatomía patológica](#).
- [Citopatología](#).
- [Histología](#).
- [Laboratorio clínico](#).
- [Microscopía](#).
- [Microscopía virtual](#).
- [Patología](#).

-5.5.4)- Referencias.

1. ↑ [Saltar a:](#) ^a ^b ^c ^d ^e ^f Weinstein, R.; Graham A., Richter L., Barker G., Krupinski E., Lopez A., Erps K., Bhattacharyya A., Yagi Y., Gilbertson J. (2009). «Overview of telepathology, virtual microscopy, and whole slide imaging: prospects for the future». *Human Pathology* 40 (8): 1057–1069.
[doi:10.1016/j.humpath.2009.04.006](#). ISSN 0046-8177.
2. [Volver arriba](#) ↑ [Telepathology in Yugoslavia:Where we are, what in the future?](#)
3. [Volver arriba](#) ↑ Luis Alfaro Ferreres (2001). Club de Informática Aplicada de la Sociedad Española de Anatomía Patológica, ed. *Manual de Telepatología*.
4. ↑ [Saltar a:](#) ^a ^b ^c Keith J Kaplan M.D. (2002). *Use of Robotic Telepathology for Frozen-Section Diagnosis: A Retrospective Trial of a Telepathology System for Intraoperative Consultation*.
5. [Volver arriba](#) ↑ McCullough, B.; Ying X., Monticello T., Bonnefoi M. (2009). «Digital Microscopy Imaging and New Approaches in Toxicologic Pathology». *Toxicologic Pathology* 32 (2): 49–58.
[doi:10.1080/01926230490451734](#).
6. [Volver arriba](#) ↑ [Standards in Digital Pathology and Telepathology](#)
7. [Volver arriba](#) ↑ Mikula, S; Trotts I, Stone JM, Jones EG (2007). «Internet-enabled high-resolution brain mapping and virtual microscopy». *NeuroImage* 35 (1): 9–15. [doi:10.1016/j.neuroimage.2006.11.053](#). PMC 1890021. PMID 17229579.
8. [Volver arriba](#) ↑ FJ Leong. Telepathology city, ed. «What about print calibration?».

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor:
Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

-5.5.5)- Bibliografía.

1. Luis Alfaro Ferreres, Marcial García Rojo, Ana Mª Puras Gil. Club de Informática Aplicada de la Sociedad Española de Anatomía Patológica (ed.). *Manual de Telepatología* (2001). [\[1\]](#)
2. Kayser K, Kayser G, Radziszowski D, et al. From telepathology to virtual pathology institution: the new world of digital pathology. *Rom J Morphol Embryol* 1999-2004;45:3-9.
3. [Schlangen D, Stede M, Stede, Bontas, E, P, Feeding OWL: Extracting and Representing the Content of Pathology Reports.](#)
4. [Graschew, G, Roelofs, T.A., Rakowsky, S, & Schlag, P.M. Digital medicine in the virtual hospital of the future.](#)
5. [Mccullough, B, Ying, X, Monticello, T, & Bonnefoi, M, Digital Microscopy Imaging and New Approaches in Toxicologic Pathology.](#)
6. [Fine JL, Grzybicki DM, Silowash R, Ho J, Gilbertson JR, Anthony L, Wilson R, Parwani AV, Bastacky SI, Epstein JJ, Jukic DM. Evaluation of whole slide image immunohistochemistry interpretation in challenging prostate needle biopsies.](#)
7. Barmaimon Enrique, Tratado de Neuroanatomía Funcional. 3 volúmenes. Ed. EDUSMP.(1984).Lima, Perú.
8. Enrique Barmaimon. Envejecimiento. Ed. Virtual. (2011).1ªEd. Montevideo Uruguay.
9. Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados Intensivos. 4 Tomos.(1984).1ªEd. Virtual. Montevideo, Uruguay.
10. Barmaimon Enrique. Historia Medicina, Psiquiatría, Gerontología, Envejecimiento y Geriatria. (2015). 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay.
11. Barmaimon,Enrique.(2015).Historia Ciencias Cognitivas.3 Tomos. 1ªEd. Virtual, . Montevideo, Uruguay .
12. Barmaimon, Enrique.(2016).Libro Historia, Patología, Clínica y Terapéutica Ciencias Cognitivas. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay.

-5.5.6)- Enlaces Externos:

-Vínculos informativos:

- [Centro de Telemedicina Universidad Nacional de Colombia](#)
- [Association for Pathology Informatics](#)
- [Digital Pathology Association](#)
- [Digital Pathology Blog](#)
- [Digital Pathology Wiki.](#)

-Artículos:

- [New Developments in Digital Pathology: from Telepathology to Virtual Pathology Laboratory](#)
- [Feeding OWL: Extracting and Representing the Content of Pathology Reports](#)
- [Organizing Knowledge in a Semantic Web for Pathology](#)
- [Digital medicine in the virtual hospital of the future](#)

-Sitios académicos de patología digital:

- [Welcome to Digital Pathology at Brown Medical School](#)
- [Holycross Cancer Center \(Poland, Kielce\) Pathomorphology Department virtual slides](#)
- [Digital Pathology Imaging Group at University of Pittsburgh Medical Center.](#)

-Fabricantes de equipos (Asesoría, análisis de imágenes, robots, software de microscopía virtual):

- [Aperio](#)
- [Apollo](#)
- [Aurora MSC](#)
- [Biologene](#)
- [Definiens](#)
- [i-Path Diagnostics](#)
- [Omnyx](#)

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor:
Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

- [SlidePath](#)
- [PathLogik](#)
- [Digital Pathology Consultants](#)
- [Flagship Biosciences](#).

-Otros sitios web:

- [Digital pathology: DICOM-conform draft, testbed, and first results](#)
- [Guidon Blog on whole slide image analysis](#).

Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Telepatología&oldid=86286881>»

Categoría: [Diagnósticos en medicina](#)

-Esta página fue modificada por última vez el 31 octubre 2015 a las 11:29.

-5.6)- MEDIO AMBIENTE.

- -[Medio ambiente](#).

-(De Wikipedia, la enciclopedia libre) , véase [Ambiente \(desambiguación\)](#).



Ambiente natural.

-El medio ambiente es el conjunto de componentes físicos, químicos, biológicos, las [personas](#) o de la [sociedad](#) en su conjunto.¹ Comprende el conjunto de valores [naturales](#), sociales y culturales existentes en un lugar, y en un momento determinado, que influyen en la vida del ser humano y en las generaciones futuras. Es decir, no se trata sólo del espacio en el que se desarrolla la [vida](#), sino que también comprende: [seres vivos](#), objetos, [agua](#), [suelo](#), [aire](#) y las relaciones entre ellos, así como elementos tan intangibles como la [cultura](#), la educación, la lingüística, la filosofía, la ingeniería, la antropología, la inteligencia artificial y otros.

.Índice:

-5.6)- MEDIO AMBIENTE.

-5.6.1)- [Origen Etimológico](#) .

- 5.6.1.1)- [Medio Ambiente](#).
- 5.6.2)- [Concepto de Ambiente](#).
- 5.6.3)- [Desarrollo Histórico del Concepto Ambiental](#).
- 5.6.4)- [Factores Naturales](#) .
- 5.6.4.1)- [Organismos Vivos](#).
- 5.6.4.2)- [Clima](#).
- 5.6.4.3)- [Relieve](#).
- 5.6.4.4)- [Deforestación](#).
- 5.6.4.5)- [Sobreforestación](#).
- 5.6.4.6)- [Incendios Forestales](#).
- 5.6.5)- [Día Mundial del Medio Ambiente](#).
- 5.6.6)- [Véase También](#).
- 5.6.7)- [Referencias](#).
- 5.6.8)- [Bibliografía](#).
- 5.6.9)- [Enlaces Externos](#)
- 5.6.9.1)- [Medios de Comunicación Especializados en Medio Ambiente](#).

-5.6.1)- Origen Etimológico.

-La palabra medio procede del latín *medium* (género neutro); como adjetivo, del latín *medius* (género masculino). La palabra *ambiente* procede del latín *ambiens*, *ambientis*, del verbo *ambere*, "rodear", "estar a ambos lados". Se podría considerar a la expresión *medio ambiente* como [pleonasm](#)o porque las acepciones de los dos elementos de tales grafías son coincidentes con la acepción inherente cuando van juntos. Sin embargo, algunas acepciones de ambas palabras por separado son diferentes. Lo que permite su comprensión es el contexto. Por ejemplo, otras acepciones, metafóricas, del término *ambiente* aluden a sectores sociales, como *ambiente popular* o *ambiente aristocrático*; o actitudes, como *tener buen ambiente con los amigos*.

-5.6.1.1)- Medio Ambiente.

-Pese a que la forma habitual es escribir y pronunciar dos palabras (medio ambiente), la [Real Academia Española](#), en su [Diccionario Panhispánico de Dudas](#) (DPD), recomienda el uso y la escritura en un solo vocablo medio ambiente y de la forma adjetivada medioambiental.²

-5.6.2)- Concepto de Ambiente.

-En la [Teoría general de sistemas](#), un *ambiente* es un [complejo](#) de factores externos que actúan sobre un [sistema](#), y determinan su curso y su forma de existencia. Un ambiente podría considerarse como un superconjunto en el cual el sistema dado es un subconjunto. Puede constar de uno o más [parámetros](#), físicos o de otra naturaleza.

-Estos factores externos son:

- Ambiente físico: [Geografía Física](#), [Geología](#), [clima](#), [contaminación](#).
- Ambiente biológico:
 1. [Población humana](#): [Demografía](#).
 2. [Flora](#): fuente de [alimentos](#) o productores.

3. [Fauna](#):animales consumidores primarios, secundarios, etcétera.
- Ambiente socioeconómico:
1. Ocupación laboral o trabajo: exposición a agentes químicos, físicos.
2. [Urbanización](#) o el desarrollo cultural de cada familia.
3. [Desastres](#): [guerras](#), [inundaciones](#) (precipitaciones), sequías.

-5.6.3)- Desarrollo Histórico del Concepto Ambiental.

-[Hipócrates](#)(460-375 años antes de Cristo), en su obra" *Aires, aguas y lugares*", resalta la importancia del ambiente como causa de enfermedad.

-[Thomas Sydenham](#) (1624-1689) y [Giovanni Maria Lancisi](#) (1654-1720) formulan la [teoría miasmática](#), en la que el *miasma* es un conjunto de emanaciones fétidas de [suelos](#) y [aguas](#) impuras, que son causa de enfermedad.

-En el [siglo XIX](#), con [Chadwick William Farr](#) (1807-1883), con la mortalidad de los mineros,y [John Snow](#) (1813-1858) con "Sobre el modo de transmisión del [cólera](#)", se consolidan la importancia del ambiente en epidemiología y la necesidad de utilizar métodos numéricos.

-5.6.4)- Factores Naturales.

-En la actualidad existen altos niveles de [contaminación](#) causados por el [hombre](#); pero no sólo éste contamina, sino que también existen factores naturales, que así como benefician, también pueden perjudicar al entorno. Algunos de éstos son:

-5.6.4.1)- Organismos Vivos.

-[Biocenosis](#).

-Animales de [pastoreo](#) como los vacunos que son beneficiosos para la vegetación. donde sus heces [abonan](#) la tierra. Los caprinos, con sus pezuñas y su manera de obtener su alimento [erosionan](#), afectando adversamente, la tierra.

-5.6.4.2)- Clima.

- [Clima](#): .La [lluvia](#) es necesaria para el crecimiento vegetal, pero en exceso provoca ahogamiento de las plantas.

.El [viento](#): Sirve para dispersión de polen y semillas, proceso benéfico para la vegetación, pero en demasía provoca erosión.

.La [nieve](#): Quema las plantas. Sin embargo, para fructificar, algunos tipos de vegetación como la araucaria requieren un golpe de frío.

.La [luz del sol](#): Es fundamental en la [fotosíntesis](#) y para proporcionar calor.

.El calor: Es necesario pero en exceso genera sequía, y ésta, [esterilidad](#) de la tierra.

-5.6.4.3)- Relieve.

-[Relieve terrestre](#).

-Existen [relieves](#) beneficiosos , como los montes repletos de [árboles](#), y perjudiciales, como los [volcanes](#), que pueden afectar el terreno ya sea por la [ceniza](#) o por riesgo de explosión magmática.

-Cualquier irregularidad ocurrida en la superficie terrestre forma el relieve. Por esto, puede dar lugar tanto a elevaciones, como a hundimientos en el terreno. El relieve actual de la Tierra es resultado de un largo proceso;

según la [teoría](#) de la [tectónica de placas](#), la [litosfera](#) está dividida en diversas [placas tectónicas](#), que se desplazan lentamente, lo cual provoca que la superficie terrestre esté en cambio continuo : [teoría de la deriva continental](#). Un relieve alto provoca, que las nubes y el viento no pasen, provocando que el lado afectado sea más árido.

-5.6.4.4)- Deforestación.

- [Deforestación](#).

-Es un factor que en gran manera afecta a la [tierra](#) porque los árboles y plantas demoran mucho en volver a crecer, y son elementos importantes para el medio ambiente. Esta se combate pocas veces por medio de la reforestación.

-5.6.4.5)-Sobreforestación.

-Este extremo también resulta perjudicial al entorno, pues demasiada [vegetación](#) absorbe todos los minerales de la superficie donde se encuentra. De este modo, el suelo se queda sin minerales suficientes para su propio desarrollo. Una manera de evitar esto, consiste en utilizar la [Rotación de cultivos](#) adecuada a la zona.

-5.6.4.6)- Incendios Forestales.

-[Incendio forestal](#).

- Se le podría denominar un tipo de deforestación, con efectos adversos masivos y duraderos al terreno. La tierra que ha sido expuesta a [incendio](#), demora cientos de años para volver a ser utilizable.

-5.6.5)- Día Mundial del Medio Ambiente.

-[Día Mundial del Medio Ambiente](#).

-El [5 de junio](#) de cada año, globalmente se celebra el Día Mundial del Medio Ambiente. Éste fue establecido por la [Asamblea General de las Naciones Unidas](#) en [1972](#). Es uno de los medios importantes , por los cuales la Organización de las Naciones Unidas estimula la sensibilización mundial acerca del entorno, e intensifica la atención y la acción política.

-5.6.6)- Véase También.

-  [Portal:Ecología](#). Contenido relacionado con [Ecología](#).
- [Anexo:Artículos sobre el medio ambiente](#).
- [Ciencias ambientales](#);
- [Desarrollo sostenible](#);
- [Ecología pública](#);
- [Educación ambiental](#);
- [Ferias de productos ecológicos](#);
- [Gestión ambiental](#);
- [Hábitat](#);
- [Movimiento ecologista](#);
- [Paisaje natural](#);
- [Vida silvestre](#).

-5.6.7)- Referencias.

1. [Volver arriba ↑](#) Johnson, D.L., S.H. Ambrose, T.J. Bassett, M.L. Bowen, D.E. Crummey, J.S. Isaacson, D.N. Johnson, P. Lamb, M. Saul, and A.E. Winter-Nelson. 1997. Meanings of environmental terms. Journal of Environmental Quality 26: 581-589.
2. [Volver arriba ↑](#) Diccionario Panhispánico de Dudas <http://lema.rae.es/dpd/?key=ambiente>

-5.6.8)- Bibliografía.

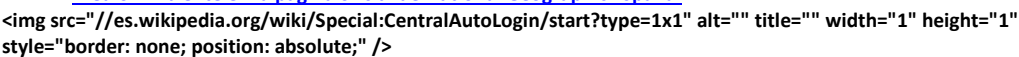
- Adams, Simon; David Lambert (2010) [2006]. *Earth Science: An illustrated guide to science*. New York NY 10001: Chelsea House. p. 20. [ISBN 0-8160-6164-5](#).

-5.6.9)- Enlaces Externos.

-  [Wikcionario](#) tiene definiciones y otra información sobre [medio ambiente](#).
-  [Wikilibros](#) alberga un libro o manual sobre [Medio ambiente](#).
-  [Wikimedia Commons](#) alberga contenido multimedia sobre [Medio ambiente](#).
- [Categoría Medio Ambiente](#) en el directorio [DMOZ](#).
- [Instituto de Ciencias Ambientales](#).

-5.6.9.1)- Medios de Comunicación Especializados en Medio Ambiente.

- [Dirección de información ambiental](#) de la [Agencia EFE](#).
- [CienciasAmbientales.com - Ciencias Ambientales y el Medio Ambiente](#).
- [Medio Ambiente en la página oficial de National Geographic España](#).



Obtenido de : «https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Medio_ambiente&oldid=87005480»

Categorías: [Medio ambiente](#); [Ecología](#).

-Esta página fue modificada por última vez el 18 noviembre 2015 a las 20:30.

-5.7)- SECUELA SALUD.

-(De Wikipedia, la enciclopedia libre).

.Para otros tipos de secuelas, véase [Secuela](#).

-Secuela (del [latín](#) *sequēla* "lo que sigue", "consecuencia"), en [medicina](#), es la lesión o trastorno remanente tras una [enfermedad](#) o un traumatismo.

.Una secuela es la alteración persistente de una lesión, consecuencia de una enfermedad, un traumatismo o una intervención quirúrgica.¹ Se considera secuela a partir del momento en que no se pueden resolver las consecuencias o complicaciones de un [problema de salud](#). .Generalmente el paciente suele precisar una adaptación física y/o psíquica, a su nueva situación vital.² Aparecen en cualquier edad de la vida.³.

-Índice:

-5.7)- SECUELA SALUD.

- 5.7.1)- [Clasificación](#).
- 5.7.2)- [Valoración](#).
- 5.7.3)- [Véase También](#).
- 5.7.4)- [Referencias](#).

-5.7.1)- Clasificación.

-Según el tipo de daño:

- orgánico
- funcional
- psíquico

-Según el grado de lesión:

- leve
- grave



-Secuela de la poliomyelitis en la pierna de una niña.

-5.7.2)- Valoración.

-La valoración médica de las secuelas consta de la:^{4 5 6}:

- determinación de la relación causa - efecto
- valoración del daño a la persona
- metodología clínica empleada

-5.7.3)- Véase También.

- [Discapacidad](#);
- [Enfermedad crónica](#);
- [Etapas de la enfermedad](#);
- [Iatrogenia](#);
- [Morbilidad](#);
- [Prevención terciaria](#);
- [Rehabilitación \(Medicina\)](#);
- [Resultado sanitario](#).

-5.7.4)- Referencias.

1. [Volver arriba ↑ Real Academia Nacional de Medicina. Diccionario de términos médicos. Madrid: Panamericana; 2013.](#)

2. [Volver arriba ↑ Sánchez Cárdenas MA. Determinantes de la gestión clínica en atención médica domiciliaria de personas con secuelas de enfermedad cerebro-vascular \(tesis doctoral\). 17/09/2012.](#)
3. [Volver arriba ↑ Casals González Y, Montero del Castillo ME, González Naya G. Prevalencia de secuelas de traumatismos en dientes temporales en niños institucionalizados del municipio Playa. Rev Cubana Estomatol. 2011; 48\(1\):14-21.](#)
4. [Volver arriba ↑ Dujo Rodríguez FJ. Valoración de secuelas en las enfermedades profesionales. La Mutua. 2008; \(19\):131-40.](#)
5. [Volver arriba ↑ Robaina Castellanos G, De La C. Riesgo Rodríguez S, Robaina Castellanos R. Valor predictor de secuelas neurológicas del examen neurológico y el ultrasonido cerebral en neonatos asfícticos. Rev Cubana Obstet Ginecol. 2006; 32\(2\):1-10.](#)
6. [Volver arriba ↑ Villarejo Ramos A. Propuestas para baremo de las secuelas psíquicas derivadas de accidente de circulación. Cuad Med Forense. 2005; 11\(41\):191-201.](#)

Obtenido de «[https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Secuela_\(medicina\)&oldid=81360791](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Secuela_(medicina)&oldid=81360791)»

[Categorías: Términos médicos; Enfermedades.](#)

-Esta página fue modificada por última vez el 12 noviembre 2015 a las 08:28.

-5.8)- TRATAMIENTO : MEDICINA O SALUD.

-(De Wikipedia, la enciclopedia libre).

-En [medicina](#), tratamiento o terapia (del [griego](#) *θεραπεία*/therapeia = tratamiento médico) es el conjunto de medios de cualquier clase : [higiénicos](#), [farmacológicos](#), [quirúrgicos](#) o [físicos](#), cuya finalidad es la curación o el alivio : paliación, de las [enfermedades](#) o [síntomas](#).

. Es un tipo de [juicio clínico](#): El juicio clínico o valoración clínica o nosognostica, es la calificación de la [enfermedad](#).

Consiste en la evaluación del conjunto de [síntomas](#) y [signos](#) de un paciente, junto con los datos proporcionados por las [pruebas complementarias](#), para hacer una estimación ,sobre el diagnóstico de la misma, el estado del enfermo y el tratamiento más adecuado.

.Son sinónimos: terapia, terapéutico, cura, método curativo.

-No se debe confundir con terapéutica, que es la rama de las ciencias de la salud, que se ocupa de los medios empleados y su forma de aplicarlos en el tratamiento de las enfermedades, con el fin de aliviar los síntomas o de producir la curación.¹

-Índice:

-5.8)- TRATAMIENTO : MEDICINA O SALUD

-5.8.1)- [Tipos de Tratamiento.](#)

-5.8.2)- [Formas de Aplicar Tratamientos.](#)

-5.8.3)- [Problemas del Tratamiento.](#)

-5.8.4)- [Véase También.](#)

-5.8.5)- [Referencias.](#)

-5.8.6)- [Bibliografía.](#)

5.8.7)- [Enlaces Externos.](#)

-5.8.1)- Tipos de tratamiento.

- [Dieta](#);
- [Farmacoterapia](#) o tratamiento con medicamentos;
- [Fisioterapia](#);
- [Fitoterapia](#);
- [Hidroterapia](#);
- [Musicoterapia](#);
- [Ortopedia](#);
- [Prótesis](#): dentales, lentes, etc;
- [Psicoterapia](#);
- [Quimioterapia](#);
- [Radioterapia](#);
- [Rehabilitación](#) o tratamiento rehabilitador;
- [Reposo](#) domiciliario;
- [Sueroterapia](#);
- [Terapia de quelación](#);
- [Terapia ocupacional](#).

-5.8.2)- Formas de Aplicar Tratamientos.

- **Terapia individual**: Es la aplicada a un sólo paciente.
- **Terapia grupal**: Es aplicado a varios pacientes a la vez.
- **Tratamiento alternativo**: Es el prescrito por una persona, generalmente sin formación médica homologada, y sin demostración científica de su eficacia.
- **Tratamiento conservador**: Es el que evita procedimientos cruentos, como los quirúrgicos o instrumentales, y utiliza medidas poco agresivas, tendentes a mantener o mejorar la situación general del enfermo, y a controlar en lo posible el curso de la enfermedad.
- **Tratamiento curativo**: Es el que tras ser aplicado se consigue una reversión total de la enfermedad.
- **Tratamiento específico**: Es el dirigido contra una enfermedad concreta.
- **Tratamiento etiológico**: Es el que actúa directamente sobre la causa que origina una enfermedad.
- **Tratamiento paliativo**: Es el que intenta aliviar u ofrecer el máximo bienestar al paciente porque no se puede alcanzar un tratamiento curativo.
- **Tratamiento radical**: Es el que intenta erradicar la enfermedad, utilizando todas las medidas disponibles en Medicina.
- **Tratamiento sintomático**: Es el que calma o alivia los síntomas, en aquellas enfermedades que se desconocen, o que no tienen un tratamiento eficaz.

-5.8.3)- Problemas del tratamiento.

- [Cascada terapéutica](#);
- [Contraindicación](#);
- [Efecto adverso](#);
- [Efecto secundario](#);
- [Iatrogenia](#);
- [Interacción farmacológica](#);
- [Medicalización](#);
- [Polimedicación](#);
- [Reacción adversa a medicamento](#) (RAM).

-5.8.4)- Véase También.

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor:
Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

- [bioética](#).
- [efecto adverso](#).
- [efecto cascada](#).
- [efecto nocebo](#).
- [efecto placebo](#).
- [historia natural de la enfermedad](#).
- [juicio clínico](#).
- [ley de beneficios inversos](#).
- [ley de cuidados inversos](#).
- [negligencia médica](#).
- [prescripción \(medicina\)](#).
- [psicología](#).
- [psiquiatría](#).
- [receta médica](#).
- [resultado sanitario](#).

-5.8.5)- Referencias.

1. [Volver arriba ↑ Real Academia Nacional de Medicina. Diccionario de términos médicos. Madrid: Interamericana; 2012.](#)

-5.8.6)- Bibliografía.

- Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Guía de prescripción terapéutica. Barcelona: Pharma; 2006. [ISBN 84-95993-11-2](#)
- Brunton LL, Lazo JS, Parker KL (editores). Goodman and Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica (11ª ed.) México: McGraw-Hill; 2007. [ISBN 978-970-10-5739-1](#)
- Formulario nacional (1ª ed.). Madrid: Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios; 2007. [ISBN 978-84-7978-813-1](#)

-5.8.7)- Enlaces Externos.

- [Información Terapéutica del Sistema Nacional de Salud](#)
- ["Capítulo nueve del libro de medicina dedicado a Mansur, con el comentario de Sillanus de Nigris"](#) Es un libro latín por [Rhazes](#), de 1483, que es conocido por su capítulo noveno, que es aproximadamente la terapéutica.

Obtenido de «[https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Tratamiento_\(medicina\)&oldid=86695146](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Tratamiento_(medicina)&oldid=86695146)»

[Categorías: Tratamientos en medicina](#); [Términos médicos](#).

-Esta página fue modificada por última vez el 9 noviembre 2015 a las 09:56.

-5.9)- MEDICALIZACIÓN.

-(De Wikipedia, la enciclopedia libre)-

-Medicalización es el proceso por el que eventos y características de la vida cotidiana, se convierten en [problemas de salud](#) y, por lo tanto, son estudiados y tratados por [médicos](#) y otros profesionales de la salud. El proceso de

medicalización normalmente, conlleva cambios en las actitudes sociales y terminología, y suele estar acompañado o conducido por la disponibilidad de nuevos tratamientos.^{1 2}.

-La cultura del bienestar en los países desarrollados genera necesidades ilimitadas, pero ocasionalmente algunos aspectos de la vida cotidiana, se transforman en falsas enfermedades, recurriendo entonces a los servicios sanitarios, como solución a todo tipo de problemas , de salud o no.³.



-Precaución con el consumo de medicamentos.

-Índice:

-5.9)- MEDICALIZACIÓN.

-5.9.1)- [Causas](#).

-5.9.2)- [Protagonistas](#)

-5.9.3)- [Áreas de medicalización](#)

-5.9.3.1)- [Desviación de la Normalidad](#).

-5.9.3.2)- [Riesgos Para la Salud](#).

-5.9.4)- [Resistencia a la Medicalización](#).

-5.9.5)- [Véase También](#).

-5.9.6)-[Referencias](#)

-5.9.7)- [Bibliografía](#)

-5.9.8)- [Enlaces Externos](#).

-5.9.1)- Causas.

-El proceso que lo origina ha sido criticado como [promoción de enfermedades](#).^{4 5}:

1. Redefinir las percepciones de profesionales sobre algunos procesos no patológicos de la vida cotidiana, caracterizándolos como enfermedades, e incorporándolos como entidades patológicas abiertas a la intervención médica.
2. Reclamar la eficacia incontestada de la medicina científica, y la bondad de todas sus aportaciones, desatendiendo las consideraciones sobre el necesario equilibrio, entre sus beneficios y los riesgos o pérdidas que implican.
3. La marginación de cualquier modo alternativo de lidiar con las dolencias, incluyendo tanto terapias de eficacia probada empíricamente, como las formas desprofesionalizadas de manejo de todo tipo de procesos, que van desde el parto hasta la muerte.

-Los límites de la definición de enfermedades, se expanden para incluir los problemas personales, como problemas de salud, o los riesgos de las enfermedades se destacan para ampliar el mercado de los medicamentos. La medicalización inadecuada conlleva los peligros de: diagnósticos innecesarios, las malas decisiones terapéuticas, la enfermedad [iatrogénica](#), y el despilfarro económico; así como, los costos de oportunidad que se producen, cuando los recursos son desviados lejos de tratar o prevenir una enfermedad más grave. En un nivel más profundo, la medicalización puede ayudar a alimentar obsesiones no beneficiosas para la salud, a crear explicaciones sociológicas o políticas, oscuras o confusas, sobre los [problemas de salud](#), y centrar excesivamente la atención en las soluciones farmacológicas.^{6 7}.

-5.9.2)- Protagonistas.

-En el proceso de medicalización participan: la sociedad, los profesionales, los medios de comunicación, los políticos y la industria farmacéutica.^{8 9}.

-5.9.3)- Áreas de Medicalización.

-5.9.3.1)- Desviación de la Normalidad.

-Hay situaciones que se consideran desviaciones de la vida normal y no son enfermedades, pero sin embargo, se busca su "curación" en la Medicina:^{10 11 12 13 14 15 16}.

- Estados anímicos como: la [timidez](#), la [ansiedad](#), la [tristeza](#), la astenia primaveral, el [síndrome postvacacional](#), el [duelo](#), etc;
- Formas de abordar la vida como: la [soledad](#), la [homosexualidad](#), el [consumo de drogas](#), el [adulterio](#), la [delincuencia](#), etc;
- Situaciones sociales con incertidumbre como: los [estudios](#), el [trabajo](#), el [desempleo](#), la convivencia, el [matrimonio](#), el [divorcio](#), etc;
- Características físicas hereditarias no patológicas como: la [calvicie](#), el pene pequeño, la ["celulitis"](#), el tamaño de las mamas, la forma de los ojos, la nariz o los labios, el color de la piel, el pelo o los ojos, el [coeficiente intelectual](#), la [raza](#), el [sexo](#), la [estatura](#), etc;
- Procesos fisiológicos naturales como: la [infancia](#), la [adolescencia](#), el [embarazo](#), la [menopausia](#), la [vejez](#), las [arrugas](#), las [canas](#), etc. Todas las etapas de la vida en la mujer : desde la [menarquia](#) hasta la menopausia, son objeto de actividades sanitarias preventivas, diagnósticas y terapéuticas, con una discutida efectividad, cuando se realizan como prevención primaria sin fundamento científico.^{17 18}.

-5.9.3.2)- Riesgos Para la Salud.

-Consiste en crear enfermedades donde realmente no existen, o en distorsionar su gravedad:¹⁹²⁰.

- Transformar los riesgos en enfermedades: [osteoporosis](#), [hipercolesterolemia](#), etc
- Asumir los síntomas leves u ocasionales, como indicios de enfermedades más graves: [colon irritable](#), [mareo](#), [cefalea](#), [trastorno disfórico premenstrual](#), [Síndrome premenstrual](#), etc
- Considerar ciertas enfermedades como epidemias de extraordinaria propagación y letalidad: la [gripe A](#) fue una gripe más suave que la [gripe estacional](#), y esta información científica, estaba disponible desde julio de 2009. Por ello, la aplicación de [protocolos](#) estrictos , con el uso de trajes y áreas de aislamiento, el empleo de antivirales y la promoción en masa de la vacuna, así como medidas de cierre o retraso de apertura de [escuelas](#) y [universidades](#), o bajas obligatorias para mujeres [embarazadas](#) fueron innecesarias, y carentes de contención y de [ciencia](#). El derroche de recursos para un problema menor, implica el abandono de otros problemas de salud más graves, a los que se deja sin atender.²¹

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor:
Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

- Prevención innecesaria: “Voy al médico porque no me pasa nada”. Los [chequeos](#) médicos carecen de fundamento científico, como se ha demostrado repetidamente a lo largo de los cien años de su promoción; provoca medicalización, y un [efecto cascada](#) peligroso para la salud, por los consiguientes errores diagnósticos y tratamientos innecesarios.^{22 23 24}.

-5.9.4)- Resistencia a la Medicalización.

- Explicar a los individuos y a la colectividad, que es saludable detraer recursos consumidos en la medicalización, para potenciar otras esferas del bienestar.^{25 26}
- Una nueva ética en las empresas sanitarias, en especial las farmacéuticas, donde predomine la transparencia y se elimine la manipulación de la información.²⁷
- Ampliar la figura del médico, en especial del [médico de cabecera](#), no sólo como sanador, sino como defensor de los intereses de sus pacientes, frente a los intereses o agresiones del propio sistema sanitario, es la denominada [prevención cuaternaria](#).^{28 29 30}.

-5.9.5)-Véase También.

- [Clasificación de Derivaciones Fármaco-terapéuticas](#);
- [Criterios de Beers](#);
- [Efecto cascada](#);
- [Eskuoliosis](#);
- [Fármaco](#);
- [Iatrogenia](#);
- [Inteligencia sanitaria](#);
- [Iván Illich](#);
- [Malicia sanitaria](#);
- [Medicamento](#);
- [Medicina](#);
- [Michel Foucault](#);
- [No Free Lunch](#);
- [Paciente polimedcado](#);
- [Política sanitaria](#);
- [Prevención cuaternaria](#);
- [Producto milagro](#)
- [Promoción de enfermedades](#);
- [Sesgo de información científica](#);
- [Sesgo en publicación científica](#);
- [Sobrediagnóstico](#);
- [Resultado sanitario](#).

-5.9.6)- Referencias.

1. [Volver arriba ↑](#) Mainetti JA. La medicalización de la vida. *Electroneurobiología*. 2006; 14(3):71-89.
2. [Volver arriba ↑](#) Foucault M. Historia de la medicalización. *Educación Médica y Salud*. 1977; 11(1):3-25.
3. [Volver arriba ↑](#) Cerecedo Pérez MJ, Tovar Bobo M, Rozadilla Arias A. Medicalización de la vida en la consulta: ¿hacia dónde caminamos?. *Aten Primaria*. 2013;45:536-40.
4. [Volver arriba ↑](#) Blech J. Inventores de enfermedades: Como nos convierten en pacientes. Barcelona: Ediciones Destino; 2005. [ISBN 9788423336999](#)

5. [Volver arriba ↑ Ruiz-Cantero MT, Cambroner-Saiz B. La metamorfosis de la salud: invención de enfermedades y estrategias de comunicación. Gac Sanit. 2011; 25\(3\):179-81.](#)
6. [Volver arriba ↑ Moynihan R, Heath I, Henry D. Selling sickness: the pharmaceutical industry and disease mongering. BMJ. 2002; 324\(7342\):886-891.](#)
7. [Volver arriba ↑ Brennan R, Eagle L, Rice D. Medicalization and Marketing. Journal of Macromarketing. 2010; 30\(1\):8-22.](#)
8. [Volver arriba ↑ Márquez S, Meneu R. La medicalización de la vida y sus protagonistas. Gestión Clínica y Sanitaria. 2003; 5\(2\):47-53.](#)
9. [Volver arriba ↑ Cerecedo Pérez MJ, Tovar Bobo M, Rozadilla Arias A. Medicalización de la vida. «Etiquetas de enfermedad: todo un negocio.» Aten Primaria. 2013; 45\(8\):434-8.](#)
10. [Volver arriba ↑ Conrad P, Schneider J. Deviance and medicalization: from badness to sickness. Philadelphia: Temple University Press; 1992. p.36. ISBN 0-87722-999-6](#)
11. [Volver arriba ↑ Biley FC. The 'Sickening' Search for Health: Ivan Illich's revised thoughts on the medicalization of life and medical iatrogenesis. Int J Healing Caring. 2010; 10\(2\).](#)
12. [Volver arriba ↑ González-Vallinas P, Gervas J. La medicalización del fracaso escolar. Equipo CESCA Notas clínicas. 2009 diciembre](#)
13. [Volver arriba ↑ Conrad P. The Medicalization of Society: On the Transformation of Human Conditions into Medical Disorders. Baltimore: Johns Hopkins University Press; 2007.](#)
14. [Volver arriba ↑ Rosenfeld D, Faircloth CA. Medicalized Masculinities. Philadelphia: Temple University Press; 2006.](#)
15. [Volver arriba ↑ Arney J, Rafalovich A. Incomplete syllogisms as techniques of medicalization: the case of Direct-to-Consumer Advertising in popular magazines, 1997 to 2003. Qual Health Res. 2007; 7:49-60.](#)
16. [Volver arriba ↑ Gervas J, Gavilán E, Gorricho J. Medicalización del envejecimiento y síndrome por déficit de testosterona. BIT Navarra. 2012; 20\(4\): 1-8.](#)
17. [Volver arriba ↑ Sánchez R. La mujer como víctima singular de la medicalización. Acta Sanitaria. 06/02/2012.](#)
18. [Volver arriba ↑ Pérez Fernández M, Gervas J. Encarnizamiento diagnóstico y terapéutico con las mujeres. SEMERGEN. 1999; 25\(3\):239-48.](#)
19. [Volver arriba ↑ Premios 2011 a las actividades de medicalización de la sociedad. Concedidos por NoGracias y Farmacriticxs. Oviedo; 17/11/2011.](#)
20. [Volver arriba ↑ Zapater F. Hasta aquí hemos llegado. Los límites de la medicina. Rev Calidad Asistencial. 2006;21\(1\):1-2.](#)
21. [Volver arriba ↑ Gervas J. ¿Podemos responder a las campañas de medicalización? Sí, podemos. Equipo CESCA. 2010-09.](#)
22. [Volver arriba ↑ Miguel García F, Merino Senovilla A, Sanz Cantalapiedra R, García Ortiz A, Montero Alonso MJ, Maderuelo Fernández JA. Procedimientos operativos y técnicos en la medicalización de la prevención. Aten Primaria. 2009; 41\(12\):702-6.](#)
23. [Volver arriba ↑ Rose GA. La estrategia de la medicina preventiva. Barcelona: Masson-Salvat Medicina; 1994.](#)
24. [Volver arriba ↑ Charlton BG. A critique of Geoffrey Rose's "population strategy" for preventive Medicine. J R Soc Med. 1995; 88:607-10.](#)
25. [Volver arriba ↑ Smith R. Spend \(slightly\) less on health and more on the arts. BMJ. 2002; 325:1432-3.](#)
26. [Volver arriba ↑ Gervas J. Menos es mejor. Acta Sanitaria. 2010-07-05](#)
27. [Volver arriba ↑ Perancho I. Crece la demanda de registros públicos para hacer transparente la relación con la industria. El Mundo - Salud. 2008/05/03; número 755.](#)

28. [Volver arriba ↑](#) Gervas J. Malicia Sanitaria, y la necesaria prevención cuaternaria que atempere la medicalización de la sociedad. XIII Congreso Nacional y VII Internacional de la Medicina General Española. 2006 junio 17; Valencia. Medicina General. 2006;(85 ext):323-4.
29. [Volver arriba ↑](#) Lenzer J. Doctors refuse exhibit space to group campaigning against drug company influence. BMJ. 2005; 331(7518):653.
30. [Volver arriba ↑](#) Jamouille M. Quaternary prevention, an answer of family doctors to overmedicalization. International Journal of Health Policy and Management. 4-Feb-2015; 4:1-4.

-5.9.7)- Bibliografía.

- Illich I. Limits to medicine: the expropriation of health. New York: Penguin Books; 1977.
- Illich I. Némesis Médica, la expropiación de la salud. México DF: Editorial Joaquín Mortiz; 1978
- Skrabanek P. La muerte de la medicina con rostro humano. Madrid: Díaz de Santos; 1999.

-5.9.8)- Enlaces Externos.

- [Web por la transparencia en las relaciones con la industria farmacéutica;](#)
- [Farmacritics;](#)
- [Principios para una prescripción prudente.](#)

Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Medicalización&oldid=86106659>»

Categorías:

- [Atención farmacéutica;](#)
- [Sociología médica;](#)
- [Farmacología;](#)
- [Medicina;](#)
- [Mercadotecnia;](#)
- [Teoría del consumidor;](#)
- [Tratamientos en medicina.](#)

-Esta página fue modificada por última vez el 26 octubre 2015 a las 00:17.

-5.10)- TELEMEDICINA.

-Especialistas que se forman con docentes ubicados en el lado opuesto del mundo. Un médico que monitorea, desde su consulta, la presión arterial, a un paciente que no sale de su casa. El diagnóstico oportuno a una persona en un lugar remoto. El uso de un robot : "Da Vinci" que permite realizar a un cirujano una operación a distancia: el uso de "McSleep" que permite realizar una anestesia a miles de kilómetros de distancia; y el uso de un enfermero robot que permite a un médico realizar una consulta en cualquier lugar, pudiendo realizar un diagnóstico e indicar un tratamiento.

-El avance de las tecnologías de la información y las comunicaciones ha impactado la vida cotidiana en ámbitos, que en ocasiones no nos detenemos a analizar. Es el caso de la telemedicina, o la prestación de servicios médicos a distancia, que ha significado que hoy los pacientes puedan recibir diagnósticos, tratamientos, y hasta cirugías a distancia y en tiempo real. En varios países, se utiliza tanto para las consultas remotas, como para el envío de exámenes imagenológicos desde las regiones a la capital.

- La telemedicina incluye tanto el tratamiento a los pacientes como la formación de profesionales del área de la salud. Dentro de la práctica médica, este recurso se utiliza para hacer telediagnóstico, teleconsulta, monitoreo

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor: Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

remoto, almacenamiento digital de información médica, y teleconferencias entre especialistas. Aquí, los mayores beneficiarios suelen ser los pacientes crónicos o personas mayores, que tienen dificultades para desplazarse o requieren de asistencia permanente.

-Dentro del área educativa, en tanto, la tecnología permite el "e-learning", donde los estudiantes del área pueden ver en video, y en tiempo real, sesiones clínicas remotas, entre otras posibilidades. Así, se evitan viajes costosos y se amplía el acceso a la formación de los especialistas

-Evolución: : La evolución de la telemedicina ha ido de la mano de la historia de las telecomunicaciones, con la aparición del telégrafo, la radio, el teléfono, la televisión, los enlaces por satélite e Internet.

.A principios del siglo XX aparecieron los primeros antecedentes de la telemedicina, cuando se transmitieron resultados de rayos X a través del telégrafo en Australia. A finales de los años 50, se realizó una de las primeras implementaciones en la Universidad de Nebraska en Estados Unidos, un circuito cerrado de televisión, que se usó para tratamiento y educación médica a distancia. Después vendría la conexión satelital entre un hospital de Alaska con otro de California.

-En muchos países, desde hace unos años, existe conexión de telemedicina en el país, entre el departamento de patología de un Hospital con el departamento de radiología de otro hospital o Universidad. También, el Ministerio de Salud y Universidades, han puesto en marcha un proyecto para transmitir radiografías y biopsias entre distintos hospitales del país.

.En 2003 comenzó el proyecto de telemedicina en la Antártica, de Chile, conocido como el Proyecto Argonauta, que permite transmitir imágenes radiológicas y telemonitorear a los pacientes.

-Actualmente, en ciertos países, el Ministerio de Salud trabaja con sistemas de teleconsulta y teleimagenología, que permite evaluar exámenes y otorgar atención especializada al paciente. Por medio de la teleimagenología se transmiten imágenes digitales de tomografías, electrocardiogramas y mamografías, entre otros, para la generación de informes diagnósticos en 24 horas. Esto ha sido de vital importancia y ayuda a los pacientes de las regiones más remotas, que pueden así ser evaluados por médicos especialistas de las grandes ciudades. Se han podido realizar operaciones a distancia..

-Futuro: El desarrollo constante de la tecnología permite vislumbrar un auspicioso futuro de la telemedicina. Así, se espera que la medicina a distancia, sufra algunos cambios que irán de la mano con la telefonía móvil y el uso de la "nube" para almacenar datos.

.Por una parte, la movilidad permitirá acceder a la información médica desde cualquier lugar y a través de cualquier dispositivo. La experiencia del usuario será personalizada, y será posible, por ejemplo, elegir servicios médicos de forma remota y ajustada a nuestras necesidades. Como complemento a esta facilidad, en la "nube" accederemos a nuestra información médica en tiempo real; y con el desarrollo de la historia médica informatizada.

-Por último, el perfeccionamiento de algunas herramientas, como los videos, y los robots, se traducirá en más alternativas para la atención de pacientes y la distribución de información.

5.11)- RESULTADO SANITARIO.

-(De Wikipedia, la enciclopedia libre).

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor:
Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.



-La visita del doctor, óleo de [Jan Steen](#) (siglo XVII)

-Resultado sanitario es el cambio del estado de [salud](#), atribuible al antecedente del proceso sanitario , que puede ser un cambio a mejor, o a peor, o no haber cambio.¹.

-Índice:

5.11)- RESULTADO SANITARIO

-5.11.[1](#))- [Cambio de la Salud](#).

-5.11.[2](#))- [Medición](#).

-5.11.[3](#))- [Resultados en Atención Primaria](#)

-5.11.[4](#))- [Véase También](#).

-5.11.[5](#))- [Referencias](#)

-5.11.[6](#))- [Enlaces Externos](#).

-5.11.1)- Cambio de la Salud.

-Resultado sanitario es el cambio en la salud de un [individuo](#), grupo de personas o una [población](#), que es atribuible a una [intervención](#) o una serie de intervenciones. El cambio de la salud, hace referencia a una amplia variedad de manifestaciones, que van desde la [muerte](#), [heridas](#) y [enfermedades](#), a factores determinantes intermedios, que influyen en la aparición de [lesiones](#) y enfermedades.².

-5.11.2)- Medición.

-El resultado sanitario permite medir a los [médicos](#), y demás profesionales de la salud, y a los [políticos](#) sanitarios.

-El resultado sanitario se mide a través de unos pocos [indicadores](#), del estilo de evitación de [amputaciones](#) y [cegueras](#) en diabéticos, alivio del [dolor](#) en [pacientes terminales](#), y evitación de [muertes](#) por [neumonía](#) , todo ello según: [edad](#), [sexo](#), [clase social](#) y lugar habitual de [residencia](#), entre otros.

-Los problemas de [calidad](#) en la atención a los [pacientes](#), repercuten en el resultado sanitario, en la [morbilidad](#) y [mortalidad](#) médicamente evitable.

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor:
Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

-5.11.3)- Resultados en Atención Primaria.

-Un sistema de [atención primaria](#) fuerte, y con un ejercicio profesional caracterizado por la regulación geográfica, la [longitudinalidad](#), la [coordinación](#) y la orientación comunitaria se ha asociado , con una mejor [salud](#) de la [población](#).³.

-5.11.4)- Véase También.

- [Administración en salud](#);
- [Calidad](#);
- [Economía de la salud](#);
- [Efectividad](#);
- [Eficacia](#);
- [Eficiencia](#);
- [Enfermedad](#);
- [Evaluación](#);
- [Falso negativo \(medicina\)](#);
- [Falso positivo \(medicina\)](#);
- [Gestión de calidad total](#);
- [Innovación](#);
- [Inteligencia sanitaria](#);
- [Investigación](#);
- [Investigación cualitativa](#);
- [Investigación cuantitativa](#);
- [Ley de cuidados inversos](#);
- [Malicia sanitaria](#);
- [Morbilidad](#);
- [Mortalidad](#);
- [Prevención cuaternaria](#);
- [Secuela \(medicina\)](#);
- [Sesgo de información científica](#);
- [Sesgo en publicación científica](#);
- [Sobrediagnóstico](#).

-5.11.5)- Referencias.

1. [Volver arriba ↑](#) [Gérvás J. Crimea. Acta Sanitaria. 2010/04/19](#)
2. [Volver arriba ↑](#) [Frommer M, Rubin G, Lyle D. The NSW Health Outcomes program. New South Wales Public Health Bulletin. 1992; 3\(12\): 135-7.](#)
3. [Volver arriba ↑](#) [Macinko J, Starfield B, Shi L. The contribution of primary care systems to health outcomes within Organization for Economic Cooperation and Development \(OECD\) countries, 1970–1998. Health Services Research. 2003; 38\(3\):831-65.](#)

-5.11.6)- Enlaces Externos.

-  [Portal:Medicina](#). Contenido relacionado con [Medicina](#).

.Obtenido de:«[https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Resultado sanitario&oldid=71671012](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Resultado_sanitario&oldid=71671012)»

-Categorías:

- [Calidad en la asistencia sanitaria](#).

- [Economía de la salud.](#)
- [Epidemiología.](#)
- [Evaluación.](#)
- [Métodos de investigación.](#)
- [Términos médicos.](#)
- Esta página fue modificada por última vez el 1 noviembre 2015 a las 21:13.

-5.12)- PSICOTERAPIA.

-(De Wikipedia, la enciclopedia libre).

-La psicoterapia de "psicología" : ciencia social que estudia los pensamientos, las emociones y el comportamiento humano; y "terapia" : forma de intervención social que busca la mejora de la salud del paciente, cliente o consultante que la solicita; siendo el nombre que se utiliza para referirse al proceso terapéutico que se produce entre un psicólogo con una formación en psicología clínica y una persona que acude a consultarlo, que se da con el propósito de una mejora en la calidad de vida en este último, a través de un cambio en su conducta, actitudes, pensamientos y/o afectos.

-Existen muy diversos marcos teóricos, desde donde se puede desarrollar una psicoterapia exitosa, es decir, que lo lleve a un cambio positivo y duradero en la calidad de vida, de quien solicita esta atención. Cada uno de estos marcos teóricos, proviene de alguna escuela de psicología, que representan las grandes escuelas de pensamiento e investigación básica, a partir de las cuales se ha desarrollado una amplia variedad de enfoques terapéuticos, basados en los principios y pilares filosófico-científicos sobre los cuales se apoyan.

-Índice:

-5.12)- PSICOTERAPIA.

- 5.12.1)- [Escuelas de Psicoterapia.](#)
- 5.12.2)- [Escuelas y Enfoques.](#)
- 5.12.3)- [Lista de Modalidades Psicoterapéuticas.](#)
- 5.12.4)- [Objetivos de las Psicoterapias.](#)
- 5.12.5)- [Eficacia de la Psicoterapia.](#)
- 5.12.5.1)- [Estudios Comparativos de Eficacia.](#)
- 5.12.5.2)- [Tratamientos Científicamente Validados.](#)
- 5.12.6)- [Véase También.](#)
- 5.12.7)- [Referencias.](#)
- 5.12.8)- [Bibliografía](#)
- 5.12.8.1)- [Escuelas Psicodinámicas.](#)
- 5.12.8.2)- [Escuelas Humanistas.](#)
- 5.12.8.3)- [Escuelas Conductistas.](#)
- 5.12.8.4)- [Psicoterapia en General.](#)
- 5.12.9)- [Enlaces Externos.](#)

-5.12.1)- Escuelas de Psicoterapia.

-Las principales escuelas en el mundo de la psicoterapia actual son las siguientes:

- Escuela cognitiva. De esta se desprenden diversos enfoques psicoterapéuticos, entre los que destacan los siguientes:
 - terapia cognitivo-conductual (CBT, en inglés);
 - terapia de aceptación y compromiso (ACT);
 - terapia dialéctica-conductual (DBT).
- Escuela psicodinámica. De esta se desprenden diversos enfoques psicoterapéuticos, entre los que destacan los siguientes:
 - psicoanálisis
 - psicoanálisis lacaniano
 - terapia psicoanalíticamente orientada
 - terapia psicodinámica.
- Escuela sistémica. De esta se desprenden diversos enfoques psicoterapéuticos, entre los que destacan los siguientes:
 - escuela estructural
 - escuela estratégica
 - escuela de Milán
 - escuela intergeneracional
 - terapia centrada en soluciones y
 - terapia narrativa.
- Escuela humanista. De esta se desprenden diversos enfoques psicoterapéuticos, entre los que destacan los siguientes:
 - psicoterapia humanista orientada en la persona o el cliente
 - psicoterapia humanista.

.A cada una de estas concepciones, para cada una de las escuelas o corrientes, se las llama en conjunto "psicoterapia". Además, el término psicoterapia no presupone una orientación o enfoque científico definido, siendo considerado denominativo de un amplio dominio científico-profesional especializado, que se especifica en diversas orientaciones teórico-prácticas.

-Existen diversos organismos nacionales e internacionales en al menos 30 países del mundo. Cada uno de estos organismos genera diversas acciones en pro de la calidad ética y científica de los profesionales, que realizan esta actividad, así como del avance general de la psicoterapia como quehacer profesional. En España, la entidad acreditadora más antigua tanto de psicoterapeutas como de programas de formación en psicoterapia es la Federación Española de Asociaciones de Psicoterapia (FEAP).¹ Desde esta entidad se entiende por psicoterapia todo tratamiento de naturaleza psicológica, que a partir de manifestaciones psíquicas o físicas del sufrimiento humano, promueve el logro de cambios o modificaciones del comportamiento, la adaptación al entorno, la salud psíquica y física, la integración de la identidad psicológica y el bienestar bio-psico-social de las personas y grupos, tales como la [pareja](#) o la [familia](#). Por lo tanto, el término psicoterapia no presupone una orientación o enfoque científico definido, siendo considerado denominativo de un amplio dominio científico-especializado, que se especifica en diversos y peculiares orientaciones teóricas, prácticas y aplicadas. Las intervenciones terapéuticas son de naturaleza fundamentalmente verbal, y persiguen la reducción o eliminación de los [síntomas](#), a través de la modificación de patrones emocionales, cognitivos, conductuales, interpersonales o de los [sistemas](#) en los cuales vive inmerso el individuo.

-Dentro de la psicoterapia existe una gran diversidad de corrientes, enfoques y conceptos teóricos aplicados al ámbito psicoterapéutico, que dan origen a otras tantas maneras de establecer este contexto de [comunicación](#), llegando incluso a configurarse distintos [paradigmas](#).

-Sin embargo, dos características que unifican a la psicoterapia son:

- El contacto directo y personal entre el psicoterapeuta y quien le consulta, principalmente a través del diálogo.
- La calidad de "relación terapéutica" del contexto de comunicación, siendo una relación de ayuda destinada a generar un cambio en quien consulta.

-Debido a la naturaleza de las comunicaciones que se establecen dentro de esta relación, hay temas significativos de [privacidad](#) o [confidencialidad](#) de la información intercambiada, que remite a consideraciones éticas para el ejercicio de la psicoterapia, dentro del código deontológico. Por esto, la habilitación de quienes pueden ejercer la psicoterapia, requiere de un proceso de entrenamiento guiado por terapeutas, que cuentan con mayor tiempo de experiencia o estudios dentro del campo respectivo.

-A principios del siglo XXI, la relación entre el psicoterapeuta y el cliente, comenzó a efectuarse a través de internet, generando una nueva modalidad de intervención llamada [ciberpsicoterapia](#).

-5.12.2)- Escuelas y Enfoques.

-Las distintas corrientes psicoterapéuticas se han ido desarrollando hasta la actualidad, en la misma medida en que se han ido profundizando las líneas teóricas que las sustentan. En cada una de ellas existen elementos comunes, que estarán descritos de manera explícita o que estarán implícitos en sus postulados iniciales. Estos pueden resumirse de la siguiente manera:

- Una cierta conceptualización del "comportamiento humano normal o sano".
- Una cierta conceptualización del "comportamiento humano no-normal".
- Una metodología específica para la generación de cambios.

.Sin embargo, también es posible encontrar elementos diferenciadores entre una y otra escuela de psicoterapia, que se corresponden con énfasis distintos en sus conceptualizaciones iniciales, o lo que es lo mismo, diferencias de "concepción de mundo" que afectan los roles de los implicados en el contexto psicoterapéutico.

-Esta variedad de corrientes y escuelas, tiene su origen en las distintas formas de comprender la experiencia humana, la salud o la enfermedad, metodología utilizada y, muy especialmente, al contexto socio-histórico de donde fue creada. En este sentido, algunas escuelas o grupo de escuelas, suponen verdaderos [paradigmas](#), que no permiten mezclar las unas con las otras fácilmente. Claro ejemplo de ello, salvo algunos intentos históricos o prácticos, fue la psicología conductual y el psicoanálisis de Freud, que difieren tanto en sus postulados básicos, que resultan inconciliables. Sin embargo, actualmente existen terminología especializada, que permite hablar del mismo fenómeno desde distintas corrientes teóricas, alcanzando así ejes comunes, que permiten dar solidez al ejercicio de las psicoterapias.

-Como la enumeración de diferenciaciones entre una y otra escuela de psicoterapia, puede llegar a ser demasiado extensa, resulta más clarificador centrarse en las características de las grandes líneas de psicoterapia surgidas hasta hoy, y cómo estas, se han ido desarrollando hasta ahora:

- Líneas tradicionales:
 - La línea [psicoanalítica](#);
 - La línea [conductual](#) y la [cognitivo-conductual](#);
 - La línea [humanista](#).
- Líneas modernas:
 - Línea [construccionista](#);
 - Línea [constructivista](#).

.Estas líneas o corrientes psicoterapéuticas siguen desarrollándose y definiéndose, a partir de sus avances teóricos y prácticos; es decir, desde la investigación, el desarrollo teórico y la acumulación de datos clínicos. En realidad

existe cierto salto entre la psicología puramente teórica y la psicología clínica, en el sentido de que la mayoría de los psicólogos clínicos, suelen llevar a cabo determinadas prácticas, que se encuentran enmarcadas en cada orientación teórica.

-Este hecho sucede porque, como es bien conocido, con independencia de la corriente psicoterapéutica, representa la relación e interacción entre el psicoterapeuta y el "cliente", lo que permite explicar una parte muy importante de los efectos de la terapia. Lo cual no implica que la corriente teórica sea prescindible, sino que existe una reciprocidad entre la práctica clínica y la corriente teórica de mutuo desarrollo. De hecho, no podría ser de otro modo, ya que conforme se van haciendo explícitos, los efectos que permiten optimizar la psicoterapia, estos se irán incorporando a cada una de las corrientes teóricas, desde sus respectivos enfoques.

-Actualmente, es un momento especialmente importante, ya que los límites entre las distintas corrientes teóricas psicoterapéuticas empiezan a diluirse, y de hecho, la psicología clínica empieza a usar una serie de terminologías, que permite hablar de los mismos fenómenos desde distintas posturas teóricas: por ejemplo, el "[insight](#)" (visión interna), la [experiencia emocional correctiva](#) o la [transferencia](#); son conceptos surgidos desde una sola corriente, que, al evidenciarse la existencia del [fenómeno](#) (experiencia), se redefine conceptualmente en cada perspectiva teórica.

-Este movimiento integrador dentro de la psicoterapia pretende, más que generar modelos teóricos nuevos, integrar tanto en el plano epistemológico, teórico y técnico, a los elementos de diferentes escuelas psicológicas. Esto puede llevarse a cabo desde distintas concepciones, integrando teorías, con [eclecticismo técnico](#) , usando las técnicas eficaces sin atender a su origen teórico, o incluso seleccionar directamente, qué perspectivas son útiles para qué tipo de problemas o diagnósticos.

-5.12.3)- Lista de Modalidades Psicoterapéuticas.

- Línea psicoanalítica o psicodinámica :
 - [Psicoanálisis](#) : de [Sigmund Freud](#), desde 1896.
 - [Psicoanálisis lacaniano](#) : de [Jacques Lacan](#), desde 1953.
 - [Psicoanálisis kleiniano](#) : de [Melanie Klein](#), desde 1920.
 - [Psicología analítica](#) : de [Carl Gustav Jung](#), desde 1913.
 - [Terapia adleriana](#) : de [Alfred Adler](#), desde 1911.
 - [Análisis modular transformacional](#) : [Hugo Bleichmar](#).
 - [Terapia psicodinámica](#).
 - [Construcción de la Biografía Humana](#) : de [Laura Gutman](#).
- Línea conductual y cognitivo-conductual:
 - [Psicología conductista](#);
 - [Ingeniería del comportamiento](#);
 - [Modificación de conducta](#) : de Kazdin, Lindsey;
 - [Terapia contextual](#) : de Hayes, Kohlemberg;
 - [Análisis contingencial](#) : de [Ribes](#), Díaz-González;
 - [Terapia de la conducta](#) : de Wolpe, Marks, Cautela, Yates, [Arthur W. Staats](#);
 - [Terapia cognitiva analítica](#);
 - [Terapia cognitiva-conductual](#) o conductual-cognitiva;
 - [Terapia cognitiva](#) : de [Aaron Beck](#);
 - [Terapia racional emotiva conductual](#) : de [Albert Ellis](#);
 - [Medicina conductual y biorretroalimentación](#);
 - [Terapia cognitivista](#).
- Línea humanista-experiencial o existencial-fenomenológica:

- [Psicología humanista](#) : [Maslow](#), desde los años sesenta;
- [Terapia centrada en el cliente](#) : de [Carl Rogers](#);
- [Terapia experiencial de Greenberg](#);
- [Terapia experiencial de Gendlin](#) (focusing);
- [Logoterapia](#) : de [Viktor Frankl](#);
- [Psicología transpersonal](#);
- [Constructivismo \(psicología\)](#);
- [Respiración holotrópica](#) : de [Stanislav Grof](#);
- [Terapia gestáltica](#) : de [Fritz Perls](#);
- [Terapia teórica gestalt](#) : de [Hans-Jürgen Walter](#);
- [Análisis transaccional](#) : [Eric Berne](#);
- [Terapia existencial](#) : [Irvin D. Yalom](#);
- [Psicodrama](#) : [Jacob Levy Moreno](#);
- Línea construccionista y sistémica:
 - [Terapia familiar Sistémica](#);
 - [Terapia familiar estructural](#) : de [Salvador Minuchin](#);
 - [Terapia breve centrada en soluciones](#) : de [Steve de Shazer](#) e [Insoo Kim Berge](#);
 - [Psicoterapia breve estratégica](#) : de [Paul Watzlawick](#), [Giorgio Nardone](#), [Jay Haley](#). [Grupo de Palo Alto](#);
 - [Terapia sistémica](#) : de [Mara Selvini Palazzoli](#), [Luigi Boscolo](#) & [Gianfranco Cecchin](#). [Grupo de Milán](#);
 - [Constructivismo \(psicología\)](#).
- Línea constructivista:
 - [Terapia cognitivo procesal sistémica](#) : de [Vittorio Guidano](#);
 - [Constructivismo \(psicología\)](#);
 - [Psicología de los constructos personales](#) : de [George Kelly](#).
- Línea transpersonal :
 - [Respiración holotrópica](#) : de [Stanislav Grof](#);
 - [Psicología integral](#) : de [Ken Wilber](#);
 - [Psicosíntesis](#) : de [Roberto Assagioli](#);
 - [Análisis jungiano](#) : de [Carl G. Jung](#);
 - [Terapia enteogénica](#) :de varios autores.

-5.12.4)- Objetivos de las Psicoterapias.

-El objetivo de la psicoterapia depende de la valoración que se haga del paciente o cliente o sujeto; tomando como referencia la disciplina psicológica de la que surge dicha intervención, así podemos diferenciar:

- [Terapia cognitiva](#): Modificar los esquemas de pensamiento y los procesos con los cuales el individuo se relaciona con ellos.
- [Terapia de la conducta](#): Modificar la funcionalidad de la [conducta](#).
- Terapia cognitivo-conductual: Mezcla ambos planteamientos, ya que en sus fundamentos no son del todo contradictorios, y permiten complementarse.
- [Modificación de conducta](#): De la perspectiva de conducta, surge por un lado, la [terapia de conducta](#) aplicado al ámbito clínico y, por otro, la [modificación de conducta](#), como objetivo que se centra en otros contextos además del clínico, pero aplicando todos los conocimientos científicos, muy especialmente de la perspectiva conductual. Por ejemplo, rediseñar el ambiente laboral, para promoción de la salud o prevención.
- [Terapia humanista](#): Conseguir un "ajuste creativo" en la interacción entre la persona y el resto del mundo, centrándose en la experiencia.

-5.12.5)- Eficacia de la Psicoterapia.

-Entendiendo la psicoterapia como un conjunto de tratamientos específicos, propios del modelo médico, según la revista científica "*Psicothema*", que realizó una revisión a la luz de recientes investigaciones en aquellos años, donde concluyó que tan sólo en el trastorno bipolar y en la esquizofrenia, la psicoterapia se ha mostrado menos eficaz, que el tratamiento con psicofármacos. En todo el resto de trastornos, la psicoterapia se ha evidenciado como el tratamiento más eficaz.².

-5.12.5.1)- Estudios Comparativos de Eficacia.

-Existen diversos estudios sobre la eficacia de las distintas terapias disponibles, que muestran variaciones entre las distintas metodologías disponibles. Las formas más frecuentes de investigación de eficacia, consisten en los "RCTs" (randomized control trials), y el [metaanálisis](#) (conjunto de herramientas estadísticas) de diversos estudios.

-5.12.5.2)- Tratamientos Científicamente Validados.

-En agosto de 2012, la APA (American Psychologist Association: asociación psicologista estadounidense) emitió un comunicado,³ en el que recopilando la literatura científica existente, en más de 140 estudios de calidad, basados en la evidencia y metaanálisis, que avalan la eficacia de la psicoterapia en ensayos clínicos controlados y en contextos reales, así como los resultados obtenidos en diversas poblaciones, se creó el concepto de "psicoterapia basada en la evidencia". De acuerdo con estos estudios científicos, las intervenciones psicológicas deben ser reconocidas por el Sistema Sanitario de cada país, como prácticas eficaces y rentables, en relación con sus costes/beneficios. La APA hace referencia a la psicoterapia entendida globalmente, incluyendo cinco grandes categorías: terapia conductual; terapia cognitiva; terapias humanistas; [psicoanálisis](#) y terapias dinámicas; y terapia integrativa u holística.

.Define el término psicoterapia como: "la aplicación informada y deliberada de métodos clínicos y posicionamientos interpersonales, derivados de principios psicológicos establecidos, con el propósito de ayudar a las personas a modificar sus conductas, cogniciones, emociones y/u otras características de personalidad en la línea que los participantes estimen conveniente".

-Entre los beneficios asociados a estas intervenciones psicológicas, la APA subraya su capacidad para aliviar [síntomas](#), reducir la probabilidad de recaídas, mejorar la calidad de vida, promover el funcionamiento adaptativo en el trabajo, en la escuela y en la red social, así como facilitar el establecimiento de hábitos de vida saludables. Además, durante la investigación de la efectividad de las terapias psicológicas, los investigadores se han dado cuenta de que ocurre el efecto placebo en el mismo grado, que ocurre en las investigaciones con medicamentos. Es por ello que a la hora de validar la eficacia de un tratamiento, se requiere comparar los resultados del tratamiento (grupo experimental) con dos grupos: uno que no reciba ningún tipo de terapia (grupo control) y uno que reciba una terapia inocua (grupo placebo), como por ejemplo, dedicarles tiempo de escucha y charlar con los pacientes, sin aplicar ningún método psicoterapéutico.

-Otra variable que se interpone en el camino de la evaluación de los resultados, tiene que ver con la maduración propia de los sujetos con el paso del tiempo. Se trata de variables evolutivas que se relacionan con la experiencia de la vida, y con el enriquecimiento de las experiencias cotidianas.

-Siguiendo esta metodología, con el paso de los años las revistas científicas han sido capaces de publicar resultados de la práctica clínica con grupos controlados, y cuando la evidencia ha adquirido suficiente peso, han surgido metaanálisis que condensan los resultados de todos los estudios para cada trastorno mental.

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor: Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

.Con todo ello, varias instituciones han publicado guías de referencia, dirigidas a los clínicos para que conozcan qué terapia es efectiva en cada trastorno mental. La más importante es la "Guía de Práctica Clínica (GPC)", perteneciente al grupo "NICE (National Institute for Health and Clinical Excellence)". Otras también son la guía de la "APA", la "GPC del Sistema Nacional de Salud",⁴ y la guía del "Registro Nacional de Prácticas y Programas (RNPP)".

-5.12.6)- Véase También.

- [Psicología](#);
- [Psicología conductista](#);
- [Psicología humanista](#);
- [Psicología dinámica](#);
- [Psicodrama](#);
- [Psicoprofilaxis](#);
- [Ciberpsicoterapia](#);
- [Psicoterapia online](#).

-5.12.7)- Referencias.

1. [Volver arriba ↑ www.feap.es](#)
2. [Volver arriba ↑ El grano y la Criba de los tratamientos psicológicos. Psicothema, 13 \(3\), 523-529](#)
3. [Volver arriba ↑ Resolution on the Recognition of Psychotherapy effectiveness - Approved August 2012](#), artículo en inglés que se puede encontrar traducido al español en el sitio web del Colegio Oficial de Psicólogos (de Madrid).
4. [Volver arriba ↑ http://www.guiasalud.es.](#)

-5.12.8)- Bibliografía.

-5.12.8.1)-Escuelas Psicodinámicas.

- Bateman, Anthony; Brown, Dennis; Pedder, Jonathan (2000). *Introduction to psychotherapy: an outline of psychodynamic principles and practice*. Routledge. [ISBN 0-415-20569-7](#).
- Bateman, A. & Holmes, J. (1995). *Introduction to psychoanalysis: contemporary theory and practice*. Routledge. [ISBN 0-415-10739-3](#).
- Etchegoyen, R. Horacio (2010 (3ª edición)). *Los fundamentos de la técnica psicoanalítica*. Buenos Aires y Madrid: Amorrortu. [ISBN 978-950-518-147-6](#).
- Freud, Sigmund (1978/1985). *Obras completas*. Buenos Aires y Madrid: Amorrortu.
- Jung, Carl Gustav (1999-). *Obras completas*. Madrid: Trotta.
- Klein, Melanie (1987/1990). *Obras completas*. Barcelona: Paidós Ibérica.
- Lacan, Jacques (1981-). *El Seminario*. Buenos Aires: Paidós.

-5.12.8.2)- Escuelas Humanistas.

- Fromm, Erich. *Obras completas*. Barcelona: Paidós.
- Maslow, Abraham Harold (1998). *El hombre autorrealizado: hacia una psicología del ser*. Barcelona: Kairós. [ISBN 84-7245-228-X](#).
- Rogers, Carl R. (1997). *Psicoterapia centrada en el cliente*. Barcelona: Paidós Ibérica. [ISBN 978-84-7509-094-8](#).
- Rogers, Carl R. (1993). *El proceso de convertirse en persona*. Barcelona: Paidós Ibérica. [ISBN 978-84-7509-057-3](#).
- Rosal, Ramón (2003). *¿Qué nos humaniza?, ¿Que nos deshumaniza?*. Descleé de Bruouwer. [ISBN 84-330-1745-4](#).
- Rowan, John (marzo de 2001). *Ordinary Ecstasy*. Brunner-Routledge. [ISBN 0-415-23632-0](#).

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor:
Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

- Scrimali, Tullio & Grimaldi, Liria (febrero de 2002). *Cognitive psychotherapy toward a new millennium*. Hardcover.
- Yalom, Irvin (1980). *Psicoterapia existencial*. Herder.

-5.12.8.3)-Escuelas Conductistas.

- Caballo, V. (Ed.) (1991). *Manual de técnicas de modificación y terapia de la conducta*. Pirámide, Madrid.
- Caballo, V., Buela-Casal, G. & Carroble, J. A. (1995). *Manual de psicopatología y trastornos psiquiátricos*. Siglo XXI, Madrid.
- Delgado Senior, Franzel (1983). *Aplicaciones clínicas de la terapia de conducta*. México: Trillas.
- Kanfer, F. H. & Goldstein, A. P. (1974/1986). *Cómo ayudar al cambio en psicoterapia*. Bilbao: DDB.
- Labrador F. & Muñoz, J. (1997). *Manual de técnicas de modificación y terapia de conducta*. Madrid: Pirámide.
- Martin, G. & Pear, J. (1996/1999). *Modificación de conducta. Qué es y cómo aplicarla*. Madrid: Prentice Hall.
- Pérez-Álvarez, M. (1996). *La psicoterapia desde el punto de vista conductista*. Madrid: Biblioteca Nueva.
- VV.AA. (2006). *EduPsykhé: Revista de psicología y psicopedagogía*. vol. 5, n.º 2 (ejemplar dedicado a: últimos desarrollos de la terapia de conducta (ante la tercera generación), págs. 159-172. ISSN 1579-0207.

-5.12.8.4)- Psicoterapia en General.

- Feixas, Guillem & Miró, Mª Teresa (1998). *Aproximaciones a la psicoterapia. Una introducción a los tratamientos psicológicos*. Barcelona: Paidós. ISBN 978-84-7509-949-1.
- Kriz, Jürgen (1990 (2ª edición 2012)). *Corrientes fundamentales en psicoterapia*. Buenos Aires/Madrid: Amorrortu Editores. ISBN 978-950-518-242-8.

-5.12.9)- Enlaces Externos.

- [Federación española de asociaciones de psicoterapeutas \(FEAP\)](#) (en español e inglés).
- [The International Federation for Psychotherapy \(IFP\)](#) Federación Internacional de Psicoterapia (en inglés).
- [European Association for Psychotherapy \(EAP\)](#) Asociación Europea de Psicoterapia (en inglés).
- [International Association for Applied Psychology \(IAAP\)](#) Asociación Internacional de Psicología Aplicada (en inglés).
- [European Federation of Psychologist's Associations \(EFPA\)](#) Federación Europea de Asociaciones de Psicólogos (en inglés).

Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Psicoterapia&oldid=85717446>»

Categorías: [Psicoterapia](#); [Tratamientos en medicina](#); [Psiquiatría](#).

- -Esta página fue modificada por última vez el 10 octubre 2015 a las 10:25.

-5.13)- CIBERPSCOTERAPIA.

-La ciberpsicoterapia es un nuevo modelo de intervención psicológica que alcanza sus objetivos terapéuticos sirviéndose de los modernos canales de comunicación que ofrece internet. Entre sus características principales se destacan las siguientes:

- 1). El ordenador se convierte en una consulta.
- 2). Mayor discreción y mayor desinhibición.
- 3). Facilita una relación cómoda y cercana.

-Índice:

-5.13)- CIBERPSCOTERAPIA.

-5.13.1)- [La entrevista.](#)

-5.13.2)- [Principio, Desarrollo y Trayectoria de la Ciberpsicoterapia.](#)

-5.13.3)- [Terapias de Conducta de Tercera Generación](#)

-5.13.4)- [Véase También](#)

-5.13.1)- La Entrevista.

-Las sesiones entre el psicólogo y su cliente, se realizan desde un ordenador conectado a internet, utilizándolo como un completo artefacto de comunicación e interacción. Este hecho es el que marca verdaderamente la diferencia con respecto al modelo tradicional. La ciberpsicoterapia evita los incómodos desplazamientos hasta la consulta por parte del cliente, sobre todo para personas, que requieren viajar hasta la ciudad más cercana, para mantener este diálogo psicoterapéutico. Los canales de comunicación se eligen en función de la comodidad, privacidad o según los objetivos de la terapia, siendo los más comunes; el [email](#), el [chat](#) y la [videoconferencia](#).

-5.13.2)- Principio, Desarrollo y Trayectoria de la Ciberpsicoterapia.

-En las sociedades tribales las explicaciones sobre la naturaleza y la vida, estaban dominadas por metáforas sobrenaturales, místicas y míticas. El hombre estaba mágicamente ligado a la naturaleza, no existiendo límites precisos con ella. Mantenían la creencia de la existencia de un [alma](#) diferente al cuerpo, y la enfermedad era un fruto de posesión, robo o abandono de esa alma; consistiendo la curación en rituales grupales de exorcismo o búsqueda de esa alma.

-El origen de la psicoterapia contemporánea puede remontarse a [Grecia](#) y el [Mundo antiguo](#), con el surgimiento del pensamiento racional y la tradición filosófica y médica.

.En [Platón](#) se encuentran las ideas antecedentes de [Freud](#) y la concepción de curación por la palabra.

.Los filósofos enseñaban en lugares destinados al saber; y la adopción de una doctrina filosófica implicaba una forma de pensar y de vivir. Se fomentaban métodos para que la parte racional del ser humano, que hace posible la convivencia, predominase sobre la parte pasional.

. La [escuela estoica](#) recomendaba ejercicios escritos y verbales, para controlar todas aquellas pasiones desestabilizadoras. Se produce en esta época un cambio en la clasificación de las enfermedades y de la conducta anormal.

. [Hipócrates](#) en el s. IV a. C. sistematizó los conocimientos de diferentes fuentes y localizó las enfermedades sobre la base de estados internos del organismo. Postuló la existencia de cuatro humores en consonancia con los principios de la naturaleza : fuego, aire, tierra y agua; asociados a sus cualidades básicas : calor, frío, sequedad, humedad. Así, la sangre perteneciente al corazón determinaría un temperamento sanguíneo; la flema perteneciente al cerebro, un temperamento flemático; la bilis amarilla perteneciente al bazo, un temperamento melancólico. La salud vendría determinada por el equilibrio existente entre estos cuatro humores (crasis) y la enfermedad por el desequilibrio (discrasis).

.[Galeno de Pérgamo](#) (128-200 d. C.) sintetizó toda la medicina antigua, y sus enseñanzas determinaron la práctica médica hasta la [Edad Moderna](#) , en el siglo. XVII). Realizó la distinción entre cosas naturales : enfermedad, síntomas, y no naturales : aire, ambiente, comida.... La enfermedad es una disposición prenatal del cuerpo en el que están alteradas las funciones vitales. La curación viene dada alterando las cosas naturales.

-En la [Edad Media](#), para la Iglesia, la enfermedad mental era fruto del diablo. Siguiendo las interpretaciones de los textos bíblicos, el hombre es en su intimidad imagen pura de Dios, entonces él no puede pecar, por ello y según la interpretación de los textos de [San Pablo](#), no es el hombre quién obró mal, sino el pecado que habitó en él. Es [San Agustín](#) quien expone un proceso de cambio personal, a través de la confesión; estableciendo procedimientos

estructurados para implantar las virtudes cristianas, sus ejercicios espirituales. Todo esto son antecedentes de las técnicas hoy desarrolladas como técnicas de auto observación, detención del pensamiento, construcción de jerarquías, pensamientos alternativos, etc.

-En el [Renacimiento](#), empieza a haber un desacuerdo en cuanto a que la enfermedad mental sea fruto de las posesiones, no obstante, las transformaciones sociales provocan que estos enfermos sigan siendo maltratados y perseguidos (caza de brujas), a modo de chivo expiatorio. Se avanza en una nueva progresiva humanización de la psicoterapia.

.Van Helmont (1577-1644) influido por [Paracelso](#) postula la existencia de un líquido al que la voluntad podía guiar para influir en la mente y en el cuerpo al que llamó magnetismo animal.

- En 1789 Pinel en [Francia](#) instaura el tratamiento moral, con recomendaciones más humanitarias que terapéuticas, como: ambientes placenteros, compañías agradables, contacto con la naturaleza, consuelo del enfermo etc., habiendo [William Cullen](#) en 1769 acuñado el término neurosis, uno de los más influyentes en la [psiquiatría](#) y [psicología](#) de los siglos posteriores.

-Mesmer (1734-1815) intentó integrar las modas del momento, la electricidad, el magnetismo y la astronomía. El equilibrio del fluido físico alterado en la enfermedad podía ser restaurado mediante imanes. Posteriormente abandonaría el imán y sería su propio fluido corporal, el que lo consiguiera. Sus seguidores se dividieron en fluidistas : el poder curativo está en los fluidos),y en animistas : el poder curativo está en creer y en querer. Empezó a trabajarse en esta última línea, apareciendo el interés por los fenómenos de sugestión e hipnóticos. Puysegur fue el primero en describir la primera amnesia posthipnótica. Braid acuñó el término [hipnosis](#) y atribuía la curación a la disposición mental y fisiológica del sujeto.

.Las escuelas en las que se estudió la hipnosis más en profundidad fueron la Escuela de Nancy y la de La Salpêtrière, ambas rivales, y por las que pasó [Sigmund Freud](#).

.La escuela de Nancy. [Liébault](#) (1823-1904) hipnotizaba a sus pacientes mirándoles a los ojos. .Bernheim (1840-1919) investigó la hipnosis, considerándola producto de la sugestión : actitud para transformar una idea en acto. Pero poco a poco prescindió de la hipnosis alcanzando los mismos resultados mediante la sugestión en vigilia. Esta escuela denominó *psicoterapia* a este modo de trabajar.

.La escuela de La Salpêtrière: [Jean-Martin Charcot](#), neurólogo, determina que la histeria tiene una base neurológica, pudiendo reproducir los síntomas con hipnosis, pero no curarlas ya que la hipnosis sólo reactivaba el daño neurológico. Describe como la hipnosis se presenta en tres etapas en las pacientes histéricas: letargia, catalepsia, sonambulismo. Sostenía que la susceptibilidad hipnótica era un signo de degeneración neurológica. Janet realiza en 1886 la primera cura catártica en la historia, el caso de Lucile.

-En 1889 [Alfred Binet](#) publica un trabajo sobre hipnosis e histeria, [William James](#) en 1890, publica "*Principios de Psicología*", y en 1891, Freud su monografía sobre la [afasia](#).

.En 1893, Freud y [Bleuler](#) publican "*Sobre el mecanismo psíquico de los fenómenos histéricos*". A finales del siglo XIX, el término psicoterapia se usa para referirse al tratamiento por sugestión.

-Freud (1856-1939): Con sólida formación neurológica, se interesa por la histeria escribiendo en 1892, su primera publicación sobre el tema, sugiriendo que los síntomas se producen por una incapacidad de inhibir la representación contraria a una acción deseada, con lo que se produce un conflicto entre ambas. La sugestión hipnótica, siguiendo la escuela de Nancy, reforzaría el deseo o la voluntad consciente.

-Breuer describe el método catártico a partir del cual Freud desarrollaría su teoría psicoanalítica. Es descrito en "*Estudios sobre la histeria*" (1895), el caso de Ana O. donde describe la curación por la conversación o "limpieza de chimenea", y la posterior utilización de la hipnosis para ayudar a revivir el pasado. Mediante el método catártico,

se ayuda a la paciente a revivir y descargar las emociones patógenas vinculadas con los recuerdos traumáticos, utilizando la hipnosis para revivir con más intensidad, y abordar la supuesta causa. En la sugestión hipnótica se aborda el síntoma directamente, el paciente ha de cumplir una orden. Freud practicando el método catártico, describe la transferencia y la resistencia, lo que le llevó a desarrollar el método de la Asociación libre. También se valía del apremio, consistente en poner la mano en la frente de la paciente, invitándola a recordar un hecho. Suponía que la fuerza de la resistencia era igual a la represión. Posteriormente abandonaría ese método.

-El desarrollo de la psicoterapia se desligó del resto de la Psicología. [Wilhelm Wundt](#) se negaba a que se buscasen aplicaciones prácticas a la psicología, hasta que no se encontrase una mayor fundamentación. No pensaban así los funcionalistas y pragmáticos americanos que terminaron por separar la Psicología científica (Universidad) y la Psicología aplicada.

.Freud tampoco quiso entrar en la comunidad de psicólogos orientados a la experimentación y la medida, aunque el psicoanálisis tuviera una gran acogida por los psiquiatras.

-La [Primera Guerra Mundial](#) potenció el desarrollo del [psicoanálisis](#) y de diferentes técnicas, y tras el descontento con el enfoque psicométrico, se desarrollaron técnicas proyectivas, basadas en un enfoque dinámico de la personalidad. En esta época aparecen las primeras teorías americanas sobre la personalidad : Allen, [Allport](#), [Murray](#), [Rogers](#), y Stagner.

-En la década de los cuarenta se intenta desde la [Universidad de Yale](#), una aproximación entre psicología científica y psicoanálisis, de la mano de psicólogos neoconductistas inspirados por Hull , como: Dollard, Miller, Mowrer, Spence, etc..

-Tras la [Segunda Guerra Mundial](#): Se conceptualiza, en USA, al clínico como científico-practicante, inspirando los programas de las facultades universitarias; donde los psicólogos clínicos, debían recibir formación en tres áreas: diagnóstico, investigación y terapia (1949).

. Los psiquiatras en la Conferencia de Boulder, en respuesta a esto, se apresuraron a definir la psicoterapia como un tratamiento médico, exclusivo de los psiquiatras. Los psicólogos al tratar de defender su status, promueven aún más, el carácter científico de la psicología, eliminando el psicoanálisis de los planes de estudio, por no cumplir los requisitos de la psicología científica.

.Al mismo tiempo, empiezan a desarrollarse alternativas al psicoanálisis, como la de [Rogers](#), que inicia la Investigación Científica del Proceso Terapéutico, grabando entrevistas para su posterior estudio.

-El [conductismo](#): Surge como alternativa, de forma paralela, al psicoanálisis. [Skinner](#), en "*Ciencia y Conducta humana*" (1953), reinterpreta la teoría psicoanalítica, en términos de castigo y refuerzo.

.[Wolpe](#) (1958) desarrolla la psicoterapia por inhibición recíproca.

.La terapia de conducta se consolida en la década de los sesenta y setenta, ofreciendo soluciones prácticas y rápidas a los problemas, coincidiendo con un cambio social.

-Surgen otros enfoques en contra del determinismo del psicoanálisis y la terapia de conducta. La psicología humanista, nace como un movimiento filosófico y social, autores como Buhler, [Maslow](#), May, Murphy, Rogers, etc., desarrollan técnicas promotoras de la autorrealización. Esta denominada tercera fuerza por Maslow, es más que nada una filosofía, que ha aportado un conjunto de prácticas y técnicas con pobre base teórica, y que han promovido el trabajo grupal llevándolo a grupos sanos.

-También en los años cincuenta: A partir del estudio de la comunicación en esquizofrénicos, se empieza a conceptualizar el modelo sistémico, fruto de la teoría general de sistemas, la [cibernética](#), y la terapia familiar, que

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor: Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

conceptualiza a la familia como un sistema abierto, donde el problema está determinado por la estructura y el funcionamiento cibernético de ese sistema.

-En los años sesenta se desarrollan los modelos cognitivos, como movimiento autónomo, promovidos por: Ellis, Beck, Mahoney, Meichenbaum, etc. Estos modelos estaban desligados de la psicología cognitiva básica, pero en la actualidad desde estos modelos, se está abriendo un acercamiento entre la Psicología científica y la Psicología aplicada.

-En la actualidad y dentro de multidisciplinariedad, en la que se halla la psicoterapia, Corsini identifica 241 psicoterapias: entre las que hay 13 corrientes y 66 innovadoras. Los autores sitúan la cifra entre 250 a 300 modelos psicoterapéuticos. Para Mahoney (1991), en estas últimas décadas: el eclecticismo es la tendencia dominante; el psicoanálisis y los modelos psicodinámicos tras haber decaído en los setenta, se han ido recuperando en los ochenta, con los estudios del "self"; los modelos cognitivos van aumentando, situándose a la par con los conductuales; habiendo una consolidación de la psicoterapia humanista; una evolución de la corriente sistémica pero moderada; y permanece de forma moderada y estable el conductismo.

-En el año 2001: la Universidad de Chicago emprendió un estudio para comparar los resultados obtenidos mediante una terapia a través de [Internet](#). Se trabajó en problemas psicológicos como la [agorafobia](#), la fobia social, la ansiedad y la [depresión](#).

-5.13.3)- Terapias de Conducta de Tercera Generación.

-Las "terapias de conducta de tercera generación": Es una designación, y también un slogan, establecido por Steven Hayes, el autor de una de ellas, en un artículo del 2004 (Hayes, 2004). Una reexposición de esta "nueva ola", como también se dice, se encuentra en Pérez Álvarez (2006), formando parte de un monográfico que la revista "eduPsykhé", en su volumen 5, número 2, que ha dedicado a "estos últimos desarrollos de la terapia de conducta". La revista Psicología Conductual en su volumen 14, número 3, de 2006, también ha dedicado un monográfico a las "nuevas terapias en el inicio del siglo XXI".

-Se trata de una serie de terapias que surgen en la década de 1990 y que emergen como toda una nueva generación ahora en la primera década del siglo XXI. Probablemente, las tres terapias más conocidas sean: la "Terapia de Aceptación y Compromiso", 'ACT', cuyo autor es S. Hayes; la "Psicoterapia Analítica Funcional", de referencia Robert Kohlenberg y Mavis Tsai; y la "Terapia de Conducta Dialéctica", de Marsha Linehan. Las dos primeras fueron presentadas en español, en 1996, como "psicoterapias desde el punto de vista conductista", del punto de vista de "terapia contextual". Las tres fueron incluidas como ejemplos de "enfoque contextual de la terapia de conducta" en el texto: "Tratamientos psicológicos" de Pérez Álvarez, de 1996 (pp. 734-766). Otras terapias pioneras de la tercera generación son: la "Terapia Conductual Integrada de Pareja" y la "Terapia de Activación Conductual", ambas de Neil Jacobson. Otras terapias incluíbles son la "Terapia cognitiva con base en Mindfulness" de: J. Kabat-Zinn; Z. W. Segal, J. M. G. Williams y J. Teasdale, y la "Terapia Cognitiva con base en la persona para las Psicosis" de Paul Chadwick.

-5.13.4)- Véase También.

- [Psicología](#)
- [Psicología conductista](#)
- [Psicología humanista](#)
- [Psicología dinámica](#)
- [Psicoterapia](#)

Categorías: [Psicología](#); [Psicoterapia](#).

- Esta página fue modificada por última vez el 5 oct 2015 a las 23:33.

-5.14)- PERSONALIDAD.

-(De Wikipedia, la enciclopedia libre).

.Para otros usos de este término, véase [personaje \(desambiguación\)](#);

.Para «personalidad» en el sentido de persona destacada en la sociedad, véase [alto cargo](#).

-La personalidad es un [constructo psicológico](#), que se refiere a un conjunto dinámico de características psíquicas de una [persona](#), a la organización interior que determina que los individuos actúen de manera diferente ante una determinada circunstancia. El concepto puede definirse también como el patrón de actitudes, pensamientos, sentimientos y repertorio conductual que caracteriza a una persona, y que tiene una cierta persistencia y estabilidad a lo largo de su vida, de modo tal que las manifestaciones de ese patrón en las diferentes situaciones posee algún grado de predictibilidad.



-La personalidad ha sido representada a veces con el símbolo de una [máscara](#).

-Índice:

-5.14)- PERSONALIDAD.

-5.14.[1](#))- [Historia del Concepto](#).

.5.14.[2](#))- [Definición](#)

-5.14.[2.1](#))- [Teoría de Enfoques Cognitivos-sociales de la Personalidad](#) .

-5.14.[2.2](#))- [Definiciones Aditivas e Integradoras](#).

-5.14.[2.3](#))- [Definiciones Jerárquicas](#).

-5.14.[2.4](#))- [Definiciones de Ajuste al Medio](#).

-5.14.[2.5](#))- [Definiciones Diferenciales](#).

-5.14.[2.6](#))- [Otras Definiciones](#).

-5.14.[3](#))- [Estudios](#).

-5.14.[4](#))- [Un modelo de Factores Primarios](#).

- 5.14.5)- [Un modelo de Tipos.](#)
- 5.14.6)- [Modelo de los Cinco Grandes.](#)
- 5.14.7)- [Influencias del Ambiente en la Personalidad.](#)
- 5.14.8)- [Véase También.](#)
- 5.14.9)- [Referencias.](#)
- 5.14.10)- [Bibliografía.](#)
- 5.14.11)- [Enlaces Externos.](#)

-5.14.1)- Historia del Concepto.

-El concepto de «personalidad» proviene del término «persona», denominación que se utilizaba en el latín clásico, para la máscara que portaban los actores de teatro en la antigüedad. Sin embargo, ya en ese entonces se hablaba en un sentido amplio y figurado de "personas", para referirse a los roles, es decir a "como quién" o "representando a quién", actuaba un determinado actor teatral tras su máscara.¹ El concepto paulatinamente se transfirió a otras esferas de la sociedad, más allá del teatro, pero en la Roma antigua, "personas" eran solamente los ciudadanos, jurídicamente provistos de derechos ; en contraste con los esclavos, que no eran considerados personas, puesto que no podían decidir sobre su propio actuar, ni menos aún deliberar sobre el de los demás. El concepto estaba inicialmente muy restringido a aquellos ciudadanos poderosos, que gozaban de honra, prestigio y, en respeto a su dignidad, eran los únicos poseedores de derechos ciudadanos.

. Con la llegada de la Era Cristiana, el concepto de persona, cambia de significado para poder significar el dogma de la [Trinidad](#) : [Dios](#) es uno sólo en cuanto a la [naturaleza](#), pero no en personas, y el dogma de la [Encarnación](#) : La segunda Persona de la Trinidad, donde asumió una naturaleza humana, sin dejar de tener una naturaleza divina. Esta unión se realiza "en la persona". Así, persona pasa a significar, según la definición clásica del filósofo cristiano [Boecio](#), a la *sustancia individual de naturaleza racional*, y según Tomás de Aquino al "subsistente distinto en naturaleza intelectual". Se diferencia a la naturaleza, que significa una esencia común a muchos , por ejemplo, "hombre", de la persona que designa al individuo de esa naturaleza, en lo que tiene de propiamente individual. Este es el concepto de persona, que ha pasado con algunas modificaciones a veces, hasta nuestros días, y que fundamenta que todo individuo de naturaleza humana, es persona; independientemente de sus circunstancias biográficas, genéticas, sociales o económica, y es un individuo dotado de una especial dignidad.

.En los filósofos escolásticos, la palabra personalidad ("personalitas"), se utilizaba para designar aquella perfección poseyendo la cual , un determinado individuo es persona.

. En el transcurso de los siglos, el concepto de "persona", se fue transformando gradualmente en uno más general, hasta llegar a utilizarse en el sentido coloquial actual, es decir, prácticamente como sinónimo de "ser humano". En el contexto de este desarrollo conceptual, la aparición del adjetivo "personal" facilitó el desarrollo del sustantivo "personalidad", utilizado para designar la totalidad de características "personales" que interactúan dinámicamente entre sí, para producir aquél estilo relativamente estable de desenvolverse individual y socialmente que un individuo posee.² No debe confundirse el concepto de *persona* con el de *personalidad*.

Mientras que el primero, designa al individuo en su totalidad; el segundo designa un aspecto suyo, el conjunto organizado de sus disposiciones a la operación.³

-5.14.2)- Definición.

-Al tratarse de un concepto básico dentro de la psicología, a lo largo de la historia ha recibido numerosas definiciones, además de las conceptualizaciones más o menos intuitivas que ha recibido. Algunos autores han organizado y clasificado estas definiciones en grupos.⁴

-La personalidad puede sintetizarse como el conjunto de características o patrón (UCCELLI), de sentimientos, emociones y pensamientos ligados al comportamiento, es decir, los [pensamientos](#), [sentimientos](#), actitudes, hábitos y la conducta de cada individuo, que persiste a lo largo del tiempo, frente a distintas situaciones, distinguiendo a un individuo de cualquier otro, haciéndolo diferente a los demás. La personalidad persiste en el [comportamiento](#) de las personas congruentes, a través del tiempo, aun en distintas situaciones o momentos, otorgando algo único a cada individuo, que lo caracteriza como independiente y diferente. Ambos aspectos de la personalidad, distinción y persistencia, tienen una fuerte vinculación con la construcción de la [identidad](#), a la cual modela con características denominadas [rasgos](#) o conjuntos de rasgos que, junto con otros aspectos del comportamiento, se integran en una unidad coherente que finalmente describe a la persona. Ese comportamiento tiene una tendencia a repetirse a través del tiempo de una forma determinada, sin que quiera decir que esa persona se comporte de modo igual en todos los casos. Es decir, la personalidad es la forma en que pensamos, sentimos, nos comportamos e interpretamos la realidad, mostrando una tendencia de ese comportamiento a través del tiempo, que nos permite afrontar la vida y mostrarnos el modo en que nos vemos a nosotros mismos y al mundo que nos rodea. Nos permite reaccionar ante ese mundo de acuerdo al modo de percepción, retro-alimentando con esa conducta en nuestra propia personalidad. Cada persona al nacer ya tiene su propia personalidad con ciertas características propias, que con el paso del tiempo más el [factor ambiental](#) y las circunstancias es como se definirá esa persona. La personalidad será fundamental para el desarrollo de las demás habilidades del individuo, y para la integración con grupos sociales.

-Según [Gordon Allport](#), la personalidad es "la organización dinámica de los sistemas psicofísicos que determina una forma de pensar y de actuar, única en cada sujeto en su proceso de adaptación al medio".

-Desmembrando esa afirmación se observa en que:

- La organización representa el orden en que se halla estructurada las partes de la personalidad de cada sujeto.
- Lo dinámico se refiere a que cada persona se encuentra en un constante intercambio con el medio que sólo se interrumpe con la muerte.
- Los sistemas psicofísicos hacen referencia a las actividades que provienen del principio inmaterial(fenómeno psíquico) y el principio material(fenómeno físico).
- La forma de pensar hace referencia a la vertiente interna de la personalidad.
- La forma de actuar hace referencia a la vertiente externa de la personalidad, que se manifiesta en la conducta de la persona.
- Es única en cada sujeto, por la naturaleza [caótica](#) en el que el cerebro organiza las sinapsis.

-Rasgos de personalidad, según [Gordon Allport](#):

- Rasgo cardinal: una característica única que dirige buena parte de las actividades de una persona.
- Rasgos centrales: Como la honestidad y la sociabilidad, por lo general van de cinco a 10, en cualquier persona.
- Rasgos secundarios: Características, que inciden en el comportamiento en muchas menos situaciones y ejercen menos influencia, que los rasgos centrales o cardinales.

."Los rasgos ofrecen una explicación clara y sencilla de las consistencias conductuales de las personas, permitiendo comparar fácilmente a una persona con otra. Los rasgos son características de la personalidad y comportamientos consistentes, que se manifiestan en diferentes situaciones. La teoría de los rasgos busca explicar, en forma sencilla, las consistencias en el comportamiento de los individuos." ⁵.

-Fundamentos de la Personalidad, según [Gordon Allport](#):

.Indicó que se puede considerar a la constitución física, el temperamento y la inteligencia, como los "materiales" de la personalidad, aunque experimenten con los años una lenta maduración; siendo estos elementos como los

materiales en bruto, porque dependen en gran parte , aunque no exclusivamente, de lo que se ha recibido por herencia. De los tres, la constitución física es la más visiblemente ligada a la herencia , pero habría pruebas de peso, que apoyan la creencia que de también el temperamento y la inteligencia, estarían genéticamente determinados. Se podría preguntar si la fundamental asociación entre la constitución corporal y el temperamento, es una correlación innata o se debe a las experiencias de la vida. Si bien no es demostrable , pero es probable que influya en ello. .Es necesario incluir la inteligencia entre

los materiales de la personalidad, porque la inteligencia está de algún modo, estrechamente relacionada con el sistema nervioso central, que pertenece al caudal hereditario del individuo, junto con el sistema neuroglandular subyacente, a la constitución corporal y al temperamento. .Difícilmente podría explicarse de cuantos modos puede diferir el sistema nervioso entre dos individuos en el momento de nacer. Existen amplias variaciones en el número de células cerebrales, en su disposición, metabolismo, conductividad, conexión y disponibilidad para el uso. Cuando las combinaciones son favorables, el individuo está dotado de elevada inteligencia; si son desfavorables la inteligencia será baja; si existen condiciones mixtas, los resultados son intermedios.

-5.14.2.1)- Teoría de Enfoques Cognitivos-sociales de la Personalidad .

-Esta Teoría destaca la influencia de las cogniciones de la persona: pensamientos, sentimientos, expectativa y valores, en la determinación de la personalidad.

-5.14.2.2)- Definiciones Aditivas e Integradoras.

-Las definiciones aditivas serían aquellas definiciones de la personalidad, que la ven como la suma de un conjunto de características. Las integradoras darían un paso más, al enfatizar el carácter organizado y estructurado de esta adición. Las definiciones de los años 1930 y 1940 iban en este sentido; [Henry Murray](#) fue un autor que dio una definición aditiva; y , [Hans Eysenck](#) apostó por la vertiente integradora, proponiendo un modelo de personalidad estructurado en tres dimensiones : [extraversión](#), [neuroticismo](#) y [psicoticismo](#). Por las iniciales de estas tres dimensiones se le ha llamado el [modelo PEN](#), Este modelo tiene una fundamentación [psicométrica](#) : [análisis factorial](#).

-5.14.2.3)- Definiciones Jerárquicas.

-Estas definiciones admiten la estructura integrada de los elementos que conforman la personalidad, pero con preponderancia de unos elementos sobre otros. Dentro de estas teorías, autores [psicoanalíticos](#) propusieron una estructura superior determinante fundamental de la conducta del individuo: el [superyó](#). Desde las teorías psicológicas científicas se propuso la necesidad de actualización, donde un ejemplo de estas teorías serían las de [Floyd Allport](#).

-5.14.2.4)- Definiciones de ajuste al medio.

-Estas definiciones también parten de una integración de elementos, que para algunos autores, como [Walter Mischel](#), se organizarían según el entorno en el que se encontrara el individuo.

-5.14.2.5)-Definiciones Diferenciales. . Cualidades individuales del ser humano que lo hace único y diferente de cualquier otro, caracter distintivo de la personalidad.

-5.14.2.6)- Otras definiciones.

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor: Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

-En un discurso dirigido a Psicólogos (1957), ante la gran multiplicidad de definiciones disponibles, el Papa [Pío XII](#) propuso la siguiente definición de personalidad: "La unidad psicosomática del hombre en cuanto determinada y gobernada por el alma".

-5.14.3)- Estudios.

-El estudio científico de la personalidad, siguiendo a los psicólogos norteamericanos Carver & Scheier (1997), comprende dos grandes temas: el funcionamiento intrapersonal : intrapsíquico o simplemente psiquismo, y las diferencias individuales. El funcionamiento intrapersonal hace referencia a la organización psíquica interna, privada y no observable directamente, que cada persona construye en forma única durante el transcurso de su vida; este campo abarca los grupos de teorías psicoanalíticas : [Sigmund Freud](#), [Melanie Klein](#), y fenomenológicas : [Carl Rogers](#). Las diferencias individuales son el conjunto de características o rasgos, que diferencian a una persona de las demás; a esta aproximación le corresponden las teorías de los rasgos : [Hans Jurgen Eysenck](#), [Raymond Cattell](#), y las conductuales : [John Watson](#), [B. F. Skinner](#), y [Albert Bandura](#). Conceptualmente es posible contraponer el constructo "individualidad", propuesto por autores como Alberto Merani (1979), al de diferencias individuales.

-5.14.4)- Un modelo de Factores Primarios.

-[R. B. Cattell](#) propuso un [modelo estructural](#) a partir del análisis [léxico](#) del [idioma inglés](#). Recogió más de 4000 vocablos relativos a disposiciones estables de la [conducta](#), que en su mayoría formaba pares de antónimos. Una vez recogidos, los agrupó en 160 grupos, añadiendo 11 más correspondientes a términos derivados de la literatura psicológica previa. A partir de ellos, Cattell llegó a 16 rasgos fuente, con los que elaboró el cuestionario [16 PF](#). El modelo ha sido criticado por contener demasiados factores.

-5.14.5)-Un modelo de tipos.

-[Hans Eysenck](#) propuso un modelo de la personalidad estructurado en tres dimensiones : [extraversión](#), [neuroticismo](#) y [psicoticismo](#). Por las iniciales de estas tres dimensiones, se le ha llamado el [modelo PEN](#). Este modelo tiene una fundamentación [psicométrica](#) ([análisis factorial](#)).

-5.14.6)-Modelo de los Cinco Grandes.

- [Modelo de los Cinco Grandes](#).

-Actualmente, y debido a una larga investigación y acumulación de conocimientos durante años, se acepta como modelo más cercano al constructo de Personalidad, el [Modelo de los Cinco Grandes](#), en el cual se considera que los factores que subyacen a la personalidad son: la Extraversión, Neuroticismo, Amabilidad, Apertura a la Experiencia y la Responsabilidad.⁵ El modelo de los cinco grandes, se puede explicar como extraversión: Sociable, alegre, activo, asertivo, en búsqueda de sensaciones; Neuroticismo: Ansioso, Depresivo; Con sentimientos de culpa, Baja autoestima, Tenso; Psicoticismo: Agresivo, Frío, Egocéntrico, Impersonal, Impulsivo.⁷

-5.14.7)- Influencias del Ambiente en la Personalidad.

-Se han realizado estudios en los cuales los factores socioculturales implican en la personalidad, es decir el ambiente en el cual uno se encuentra afectará positiva o negativamente, la personalidad del individuo. En el artículo escrito por Viviana Lemos, demuestra como los factores socioculturales inciden en la personalidad. Uno de los principales componentes en su estudio, es analizar como la pobreza afecta la personalidad del individuo. El

artículo expone varias encuestas realizadas a niños de diferentes sectores pobres y ricos, y muestra como la pobreza influye en la personalidad del niño negativamente. Al no tener acceso a educación, comida y otros recursos, los niños pobres son vulnerables a tener una personalidad negativa. Por medio de estadísticas y cuestionarios realizados, el estudio muestra la realidad y como es la personalidad de los niños, que viven en países pobres, en comparación con otros que no son pobres. El estudio fue administrado para ver de qué forma la pobreza afecta al individuo, buscar maneras para que se mejore, y tener una mejor calidad de vida. "Teniendo en cuenta que los factores disposicionales y socioambientales no son elementos separados, sino que deben ser vistos holísticamente, como sistema persona-medio que funciona como una totalidad"^{8,9} En consonancia con ello, se ha observado que los rasgos específicos predicen eventos estresantes más de vida.¹⁰

-5.14.8)-Véase también.

- [Caracteriología;](#)
- [Egoísmo moral;](#)
- [Esquizofrenia;](#)
- [Locus de control;](#)
- [Mecanismo de defensa](#)
- [Temperamento;](#)
- [Teoría del rasgo;](#)
- [Teorías de la personalidad;](#)
- [Test de personalidad;](#)
- [Personalidad integradora;](#)
- [Trastornos de personalidad;](#)
- [Trastorno límite de la personalidad;](#)
- [Psicología;](#)
- [Psicología de las actitudes;](#)
- [Psicología de la personalidad;](#)

-5.14.9)-Referencias.

1. [Volver arriba ↑](#) Varios autores (1995). *Lexikon der Psychologie [Diccionario de psicología]* (en alemán). Publicado por Faktum Lexikoninstitut, prólogo de Eva Jaeggi. Múnich: Bertelsmann Lexikon Verlag. p. 358. [ISBN 3-8094-5006-5](#).
2. [Volver arriba ↑](#) Ibídem
3. [Volver arriba ↑](#) Echavarría, M.F. (2010). «[Persona y personalidad. De la psicología contemporánea de la personalidad a la metafísica tomista de la persona](#)». *Espíritu* 59 (139): 207-247.
4. [Volver arriba ↑](#) Bermúdez Moreno, José; Pérez García, Ana María; Sanjuán Suárez, Pilar (2003). *Psicología de la personalidad: Teoría e investigación*. Madrid: UNED. [ISBN 84-362-4875-9](#).
5. [Volver arriba ↑](#) Feldman Robert S. Psicología con aplicaciones en países de habla hispana (2009)
6. [Volver arriba ↑](#) McCrae RR. (1991) *The five-factor model and its assessment in clinical settings* Journal of Personality Assessment Dec;57(3):399-14
7. [Volver arriba ↑](#) Hans Eysenck (1995)
8. [Volver arriba ↑](#) Magnusson, 1999; Magnusson & Stattin, 1998
9. [Volver arriba ↑](#) Lemos, V, (2009). características de personalidad infantil asociadas al riesgo ambiental por situación de pobreza. Interdisciplinaria, 26, 5-22
10. [Volver arriba ↑](#) Lauceulle, O.M., Jeronimus, B.F., Van Aken, M.A.G., Ormel, J. (2015). «[Why Not Everyone Gets Their Fair Share of Stress: Adolescent's Perceived Relationship Affection Mediates Associations Between Temperament and Subsequent Stressful Social Events](#)». *European Journal of Personality* 29 (2): 125.

-5.14.10)- Bibliografía.

- Sally (2006) dimensiones de la personalidad.
- Merani, A. (1979). *Diccionario de Psicología*. México D. F.: Grijalbo. [ISBN 970-05-0137-X](#).

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor:
Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

- Stanislav Grof y Hal Zina Bennet (2006). *La mente holotrópica. Los niveles de la conciencia humana*. España: Kairós. [ISBN 978-84-7245-288-3](#).
- Feldman, Robert (2006). *Psicología*. México: McGraw Hill Companies.
- Gimero-Bayón, Ana (1996). *Comprendiendo como somos. Dimensiones de la personalidad*. Bilbao: Desclée de Brouwer. [ISBN 978-84-3301-142-8](#).
- González, José (1987). *Psicología de la personalidad*. Madrid: Biblioteca Nueva.
- Feldman Robert S. (2009). *Psicología con aplicaciones en países de habla hispana*. Mc Graw Hill.
- Lemos V. (2009). *características de personalidad infantil asociadas al riesgo ambiental por situación de pobreza*.
- Bravo Del Toro, A., Espinosa Rodríguez, T., Mancilla Arroyo, L., Tello Recillas, M., & Tello Recillas, M. (2011). *RASGOS DE PERSONALIDAD EN PACIENTES CON OBESIDAD*.

-5.14.11)- Enlaces Externos.

-  Wikcionario tiene definiciones y otra información sobre [personalidad](#).
-  Wikiquote alberga frases célebres de o sobre [Personalidad](#).

.Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Personalidad&oldid=85839349>»

Categorías:

- [Psicología](#)
- [Ciencias psicológicas](#)
- [Personalidad](#)
- [Carácter](#)
- [Persona](#)

-Esta página fue modificada por última vez el 15 oct 2015 a las 11:22.

-5.15)- PSICOLOGÍA DE LA PERSONALIDAD.

-(De Wikipedia, la enciclopedia libre).



-Psi, letra griega comúnmente asociada con la psicología.

-La psicología de la personalidad es una rama de la [psicología](#), que estudia la [personalidad](#) y las diferencias entre individuos. El autor más clásico de la disciplina fue [Gordon W. Allport](#), que en el año 1936 publicó el libro "La personalidad". Sus áreas de estudio se focalizan especialmente en:

- La construcción de un cuadro coherente de una [persona](#), y sus procesos psicológicos más importantes.¹
- La investigación de diferencias individuales entre los sujetos, esto es, cómo puede diferir una persona de la otra.
- La investigación de la [naturaleza humana](#), esto es, cómo el comportamiento de todas las personas es similar.

-La palabra [personalidad](#) tiene su origen en el término [latino persona](#), que significaba [máscara](#). En las obras [teatrales](#) en el antiguo mundo de habla latina, la [máscara](#) no estaba al servicio del [argumento](#) teatral para disfrazar la identidad de un personaje, sino más bien , era una convención empleada para representar o encarnar a dicho personaje.

. En la [Edad Media](#), la palabra persona pasó a tener un significado más profundo, pues pasó a ser una pieza clave de la teología cristiana, que distingue los conceptos de [naturaleza](#) y [persona](#). El filósofo cristiano medieval [Boecio](#), la definió como la *substancia individual de naturaleza racional*, y santo [Tomás de Aquino](#), como *subsistente distinto en naturaleza intelectual*.

.En todo caso, no se deben confundir los conceptos de [persona](#) y [personalidad](#). La primera designa al individuo completo, mientras que la segunda sólo designa un aspecto, que es el conjunto organizado de sus disposiciones operativas.

.La [personalidad](#) puede ser definida preliminarmente como un conjunto organizado de características que posee una persona, que influye en forma única sobre su [cognición](#), su [motivación](#), y comportamiento, en diferentes situaciones.²

. En realidad hay cientos de definiciones de personalidad, y los teóricos no terminan de ponerse de acuerdo sobre una definición única. Esta situación de falta de unanimidad en la definición del concepto, fue incluso observado por personas ajenas al área, como el Papa [Pío XII](#), que en una de sus alocuciones a psicólogos (1957), definió la personalidad como " *la unidad psicosomática del hombre en cuanto determinada y gobernada por el alma*". En todo caso, la definición más clásica es la de Gordon Allport: " *la organización dinámica, en el interior del individuo, de los sistemas psicofísicos responsables de su pensamiento y conducta característicos*". El psicólogo estadounidense [Gordon Allport](#) (1937), describió dos caminos fundamentales para estudiar la personalidad, siguiendo al filósofo [neokantiano Windelband](#), el [nomotético](#) y el [idiográfico](#). La [psicología nomotética](#) se encargaría de la búsqueda de leyes generales aplicables a diferentes personas, como el principio de la [auto-actualización](#); mientras que la [psicología idiográfica](#), intenta entender los aspectos únicos de un individuo en particular, es decir el modo peculiar en el que los distintos rasgos se relacionan entre sí dentro de un mismo individuo.

-El estudio de la personalidad tiene un largo camino recorrido en la historia de la psicología, aunque concretamente la psicología de la personalidad no se puede considerar una ciencia dura, cuenta con una abundante tradición teórica. Entre las teorías más importantes, se pueden incluir la de: perspectiva disposicional, psicodinámica, humanista, biológica, behaviorista (comportamiento), y la perspectiva del estudio social.

. No existe una consenso general en la psicología sobre la definición de "personalidad". La mayoría de los investigadores y psicólogos, no se identifican explícitamente con una perspectiva concreta, y frecuentemente adoptan un enfoque ecléctico. Algunas investigaciones empíricas se han llevado a cabo a través del [modelo de los 5 grandes](#), mientras que otros ponen énfasis en desarrollos teóricos como la [psicodinámica](#).

-La sociedad y las vivencias de cada ser humano, influyen en el desarrollo de su personalidad. A pesar de las diferencias de religión, cultura, y costumbres, los seres humanos comparten conflictos de lucha por la supervivencia. La visión que cada individuo tiene de sus emociones, puede ser similar o completamente diferente

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor: Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

a la de otros. En el libro Murria: "Exploration in personality" , se puede encontrar la manera en el que defiende la consideración de la persona en su totalidad.

-Referencias:

1. [Volver arriba ↑](#) Bradberry, Travis. *Self-Awareness*. New York: Putnam, 2007
2. [Volver arriba ↑](#) Ryckman, 2004

-Véase también: [Psicología](#) ; [Personalidad](#) .



Obtenido de «[https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Psicología de la personalidad&oldid=85383765](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Psicología_de_la_personalidad&oldid=85383765)»

.Categoría: [Ramas de la psicología](#) .

-Esta página fue modificada por última vez el 26 septiembre 2015 a las 19:36.

-5.16)-TRASTORNO DE PERSONALIDAD.

-(De Wikipedia, la enciclopedia libre).

-Los trastornos de personalidad son un conjunto de [perturbaciones](#) o anormalidades, que se dan en las dimensiones: [emocionales](#), [afectivas](#), [motivacionales](#) y de [relación social](#) de los individuos.^{1 2 3}.

-Los trastornos de [personalidad](#) se incluyen como [trastornos mentales](#) del Eje II, en el "[Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales](#)" de la Asociación Americana de Psiquiatría, y en la sección de trastornos mentales y del comportamiento en el manual "[CIE](#)" de la "[Organización Mundial de la Salud](#)".

.Personalidad, que se define psicológicamente, como rasgos mentales y de [comportamiento](#) permanentes, que distinguen a los seres humanos.

.Un trastorno de personalidad se define como experiencias y comportamientos, que difieren de las normas sociales y expectativas. Las personas diagnosticadas con un trastorno de la personalidad pueden tener alteraciones en la: [cognición](#), [emotividad](#), [funcionamiento interpersonal](#) ,o en el control de impulsos. En general, los trastornos de personalidad se diagnostican en el 40-60 % por ciento de los pacientes psiquiátricos, y representa el diagnóstico psiquiátrico más frecuente.⁴.

-Estos patrones de conducta, son típicamente asociados con alteraciones sustanciales en algunas tendencias de comportamiento de un individuo, por lo general involucrando varias áreas de la personalidad, y casi siempre se asocia con perturbaciones significativas en la esfera personal y social. Además, un trastorno de personalidad es inflexible, y se extiende a muchas situaciones, debido en gran parte al hecho de que tales comportamientos anormales son [egosintónicos](#), en el que los elementos de la conducta, pensamientos, impulsos, mecanismos y actitudes de una persona, están de acuerdo con el [Yo](#) y con la totalidad de su personalidad; y por tanto, se percibe como adecuados por el afectado.

. Este comportamiento puede suponer estilos de afrontamiento desadaptativos, que pueden conducir a problemas personales y otros trastornos comórbidos, tales como [desórdenes de ansiedad](#) muy severos, [trastornos depresivos](#), y aunque con menor frecuencia, a [trastornos bipolares](#). Los trastornos límites y mixtos de la personalidad, comparten características muy parecidas a este último trastorno, estando en ocasiones asociados.

. La aparición de estos patrones de comportamiento, por lo general, se remonta al principio de la adolescencia y el comienzo de la edad adulta y, en algunos casos, a la infancia.¹.

-Debido a que la [teoría](#) y el diagnóstico de los trastornos de personalidad se derivan de las expectativas culturales dominantes, su validez es cuestionada por algunos expertos, sobre la base de su invariable [subjetividad](#). Ellos

argumentan, que la teoría y el diagnóstico de los trastornos de la personalidad ,se basan estrictamente en consideraciones de tipo social, [socio-políticas](#) e incluso [económicas](#).^{5 6 7 8}.

-Índice;

-5.16)-TRASTORNO DE PERSONALIDAD.

-5.16.1)- [Fundamentación](#).

-5.16.2)- [Clasificación](#) .

-5.16.2.1)- [Lista de Trastornos de Personalidad Definidos en el DSM](#).

-5.16.2.2)- [Grupo A : Trastornos Raros o Excéntricos](#).

-5.16.2.3)- [Grupo B : Trastornos Dramáticos, Emocionales o Erráticos](#).

-5.16.2.4)- [Grupo C : Trastornos Ansiosos o Temerosos](#).

-5.16.3)- [Diagnóstico](#).

-5.16.3.1)- [DSM-IV](#).

-5.16.3.2)- [CIE-10](#).

-5.16.4)- [Trastorno de Personalidad Versus Personalidad Sana](#).

-5.16.5)- [Véase También](#).

-5.16.6)- [Referencias](#).

-5.16.7)- [Bibliografía](#).

-5.16.1)- Fundamentación.

-A diferencia de la dimensión cognitiva : [percepciones](#), [memoria](#), [atención](#), [inteligencia](#), [creatividad](#), [lenguaje](#), al hablar de [personalidad](#), se les da preferencia a los procesos emotivos y tendenciales del [individuo](#), aunque los diferentes factores ejercen una influencia directa entre sí.

-Los desajustes o trastornos son un producto de diferentes causas biológicas o medioambientales, y aunque haya que hacer clasificaciones, según ciertas categorías comúnmente aceptadas, el [diagnóstico](#) debe hacerse de forma individual. Hay que tener presente, que la misma causa puede tener síndromes diferentes, y un síndrome determinado, puede ser la manifestación de causas diversas, condicionada por la constitución biológica y el medio familiar, escolar y social, en el que el individuo se encuentre.

-Los obstáculos que impiden que una personalidad se desarrolle eficazmente, se conocen con el nombre de [frustración](#); y esta , corresponde a las circunstancias que determinan, que una necesidad o motivo fracasen en ser satisfechos. El estado emocional que acompaña a este hecho, se denomina presión psicológica, [tensión](#) o [ansiedad](#).

-Los trastornos de personalidad hay que limitarlos, por tanto, a problemas emocionales, afectivos y sociales. .Estos últimos sólo cuando haya evidencias de que fueron causados por perturbaciones emocionales o afectivas subyacentes, y no cuando son producidos por situaciones ambientales propiamente, aunque sea muy difícil separar en ocasiones, el origen y las consecuencias de estos trastornos, que son, más bien, una red compleja en la que es difícil determinar las causas y los efectos.

.Aunque no todos los trastornos de personalidad llevan a conductas de inadaptación social, hay una frecuencia de que las perturbaciones emocionales, dan como consecuencia un desajuste social.

-5.16.2)- Clasificación.

Los dos principales sistemas de clasificación, el [CIE](#) y el DSM, deliberadamente han fusionado sus diagnósticos hasta

cierto punto, pero aún sigue habiendo diferencias. Por ejemplo, el [CIE-10](#) no incluye el trastorno narcisista de la personalidad como una categoría distinta, mientras que el DSM-IV no incluye la [transformación persistente de la personalidad tras experiencia catastrófica](#) o [tras enfermedad psiquiátrica](#).

.El CIE-10 clasifica el trastorno esquizotípico de la personalidad del DSM-IV, como una forma de esquizofrenia y no como un trastorno de la personalidad.

.El DSM-IV sitúa los trastornos de personalidad como entidades separadas de los trastornos mentales (Ejes), mientras que el CIE no utiliza un sistema multiaxial.

.El diagnóstico y agrupación de los trastornos de personalidad genera controversia y polémica, pues no están bien definidos los criterios para diferenciarlos de otros trastornos mentales, o distinguir las categorías particulares de trastornos de la personalidad unas de otras.⁹.

-5.16.2.1)- Lista de Trastornos de Personalidad Definidos en el DSM.

-El [DSM-IV-TR](#) : "Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales de la Asociación Psiquiátrica de Estados Unidos" menciona diez trastornos de personalidad, los cuales se agrupan en tres grupos:¹⁰.

-5.16.2.2)- Grupo A : Trastornos Raros o Excéntricos.

- [Trastorno paranoide de la personalidad](#): personalidad paranoide.
- [Trastorno esquizoide de la personalidad](#): personalidad esquizoide.
- [Trastorno esquizotípico de la personalidad](#): personalidad esquizotípica.

.Este grupo de trastornos se caracteriza por un patrón penetrante de cognición , por ej. sospecha, expresión: por ej. lenguaje extraño, y relación con otros : por ej. aislamientos anormales.

-5.16.2.3)- Grupo B : Trastornos Dramáticos, Emocionales o Erráticos.

- [Trastorno antisocial de la personalidad](#): personalidad antisocial.
- [Trastorno límite de la personalidad](#): personalidad límite o Borderline.
- [Trastorno histriónico de la personalidad](#): personalidad histriónica.
- [Trastorno narcisista de la personalidad](#): personalidad narcisista.

.Estos trastornos se caracterizan por un patrón penetrante de violación de las normas sociales , por ej. comportamiento criminal, comportamiento impulsivo, emotividad excesiva, y grandiosidad. Presenta con frecuencia acting-out : exteriorización de sus rasgos, llevando a rabietas, comportamiento auto-abusivo y arranques de rabia.

-5.16.2.4)- Grupo C : Trastornos Ansiosos o Temerosos.

- [Trastorno de la personalidad por evitación](#): personalidad fóbica o evitativa.
- [Trastorno de la personalidad por dependencia](#): personalidad dependiente.
- [Trastorno obsesivo-compulsivo de la personalidad](#): trastorno anancástico de la personalidad o personalidad obsesiva-compulsiva.

.Este grupo se caracteriza por un patrón penetrante de temores anormales, incluyendo relaciones sociales, separación y necesidad de control.

-5.16.3)- Diagnóstico.

-5.16.3.1)- DSM-IV.

-El [DSM-IV](#) enumera los criterios diagnósticos generales, que debe cumplir un trastorno de la personalidad, además de los criterios específicos para cada trastorno de la personalidad en particular:

- .1. Un patrón permanente de experiencia interna y de comportamiento que se aparta acusadamente de las expectativas de la cultura del sujeto. Este patrón se manifiesta en dos o más de las áreas siguientes:
 - .1.1.Cognición : p. ej., formas de percibir e interpretarse a uno mismo, a los demás y a los acontecimientos.
 - .1.2.Afectividad : p. ej., la gama, intensidad, labilidad y adecuación de la respuesta emocional.
 - .1.3.Actividad interpersonal.
 - .1.4. Control de los impulsos.
- .2. Este patrón persistente es inflexible y se extiende a una amplia gama de situaciones personales y sociales.
- .3. Este patrón persistente provoca malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.
- .4. El patrón es estable y de larga duración, y su inicio se remonta al menos a la adolescencia o al principio de la edad adulta.
- .5. El patrón persistente no es atribuible a una manifestación o a una consecuencia de otro trastorno mental.
- .6. El patrón persistente no es debido a los efectos fisiológicos directos de una sustancia : p. ej., una droga, un medicamento, ni a una enfermedad médica : p. ej., traumatismo craneal).^{[11](#)}.

-5.16.3.2)- CIE-10.

-El [CIE-10](#) introduce los diagnósticos específicos de cada trastorno de personalidad con unos criterios de referencia generales que son similares:

- Pautas para el diagnóstico:

.Se requiere la presencia de una alteración de la personalidad no directamente atribuible a una lesión o enfermedad cerebral importante, o a otros trastornos psiquiátricos, que reúna las siguientes pautas:

1. Actitudes y comportamiento marcadamente faltos de armonía, que afectan por lo general a varios aspectos de la personalidad, por ejemplo, a la afectividad, a la excitabilidad, al control de los impulsos, a las formas de percibir y de pensar y al estilo de relacionarse con los demás.
2. La forma de comportamiento anormal es duradera, de larga evolución y no se limita a episodios concretos de enfermedad mental.
3. La forma de comportamiento anormal es generalizada y claramente desadaptativa para un conjunto amplio de situaciones individuales y sociales.
4. Las manifestaciones anteriores aparecen siempre durante la infancia o la adolescencia y persisten en la madurez.
5. El trastorno conlleva un considerable malestar personal, aunque éste puede también aparecer sólo en etapas avanzadas de su evolución.
6. El trastorno se acompaña, por lo general aunque no siempre, de un deterioro significativo del rendimiento profesional y social. Para diagnosticar la mayoría de los tipos citados más abajo, se requiere a menudo la presencia de al menos tres de los rasgos o formas de comportamiento que aparecen en su descripción.^{[12](#)}.

.Para diagnosticar la mayoría de los trastornos de personalidad, se requiere la presencia de al menos tres de los rasgos o formas de comportamiento, que aparecen en cada descripción. El CIE añade que para las diferentes culturas, puede sea necesario desarrollar un conjunto específico de criterios, que tenga en consideración las normas, reglas y obligaciones sociales de cada región o cultura.^{[13](#)}.

-5.16.4)- Trastorno de Personalidad Versus Personalidad Sana.

- Un trastorno de personalidad es un modo patológico de ser y comportarse que:

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor:
Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

- Es omnipresente: se pone de manifiesto en la mayor parte de las situaciones y contextos, y abarca un amplio rango de comportamientos, sentimientos y experiencias.
- No es producto de una situación o acontecimiento vital concreto, sino que abarca la mayor parte del ciclo vital del individuo.
- Es inflexible, rígido.
- Dificulta la adquisición de nuevas habilidades y comportamientos, especialmente en el ámbito de las relaciones sociales: perjudica el desarrollo del individuo.
- Hace al individuo frágil y vulnerable antes situaciones nuevas que requieren cambios.
- No se ajusta a lo que cabría esperar para ese individuo, teniendo en cuenta su contexto sociocultural.
- Produce malestar y sufrimiento al individuo o a quienes le rodean: provoca interferencias en diversos ámbitos : social, familiar, laboral, etc..
- El malestar es más bien consecuencia de la no aceptación por parte de los demás del modo de ser del individuo, más que una característica intrínseca del trastorno: en general suelen ser [egosintónicos](#) : de acuerdo con el Yo.
- Por lo antedicho, la conciencia de enfermedad o anomalía es escasa o inexistente.¹⁴

-En cambio una personalidad sana responde a las siguientes características:

- Adaptativa.
- Flexible.
- Funcionamiento autónomo y competente en diferentes áreas de la vida.
- Habilidad para establecer relaciones interpersonales satisfactorias.
- Capacidad para conseguir metas propias, con el consiguiente sentimiento de satisfacción subjetiva.

-5.16.5) Véase También.

- [Theodore Millon](#)
- [Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales.](#)

-5.16.6)- Referencias.

1. [Saltar a: ^a ^b Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders](#)
2. [Volver arriba ↑](#) Berrios, G E (1993). «European views on personality disorders: a conceptual history». *Comprehensive Psychiatry* 34 (1): 14–30. doi:[10.1016/0010-440X\(93\)90031-X](#). PMID [8425387](#).
3. [Volver arriba ↑](#) Millon, Theodore; Roger D. Davis (1996). *Disorders of Personality: DSM-IV and Beyond*. New York: John Wiley & Sons, Inc. p. 226. ISBN [0-471-01186-X](#).
4. [Volver arriba ↑](#) Smelser, N. J., & Baltes, P. B. (2001). Personality Disorders. International encyclopedia of the social & behavioral sciences (pp. 11301-11308). Amsterdam: Elsevier. <http://www.sciencedirect.com.myaccess.library.utoronto.ca/science/article/pii/B0080430767037633>
5. [Volver arriba ↑](#) Nancy McWilliams (29 de julio de 2011). *Psychoanalytic Diagnosis, Second Edition: Understanding Personality Structure in the Clinical Process*. Guilford Press. p. 196. ISBN [978-1-60918-494-0](#). [Volver arriba ↑](#) *Personality Disorders Are Not Illnesses* (Philip Hickey PhD)
6. [Volver arriba ↑](#) *A Giant Step Backward for Introverts* (Nancy Ancowitz)
7. [Volver arriba ↑](#) *The National Psychologist* (Susan Bowman, 2006)
8. [Volver arriba ↑](#) Widiger, T.A. *Personality disorder diagnosis* World Psychiatry. 2003 October; 2(3): 131–135. PMID: [PMC1525106](#)
9. [Volver arriba ↑](#) *Tipos de Trastorno de la personalidad*
10. [Volver arriba ↑](#) <http://www.psicomed.net/dsmiv/dsmiv16.html#f60> Criterios diagnósticos generales para un Trastorno de la personalidad. DSM-IV
11. [Volver arriba ↑](#) http://www.psicomed.net/cie_10/cie10_F60.html Trastornos de la personalidad y del comportamiento del adulto. CIE-10

12. [Volver arriba ↑ http://apps.who.int/classifications/icd10/browse/2010/en](http://apps.who.int/classifications/icd10/browse/2010/en) CIE-10 [Volver arriba ↑](#)
Belloch Fuster y Fernández-Álvarez, (2010). *Tratado de trastornos de la personalidad*. editorial síntesis.
[ISBN 9788499585086](#). Este artículo incluye material de la versión en inglés de la wikipedia: [Personality disorder](#)

--5.16.7)- Bibliografía.

- López-Ibor Aliño, Juan J. & Valdés Miyar, Manuel (dir.) (2002). *DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Texto revisado*. Barcelona: Editorial Masson. [ISBN 978-84-458-1087-3](#).
- Millon, Theodore & Davis, Roger D. *Trastornos de la personalidad. Más allá del DSM-IV*. Primera edición 1998. Reimpresiones 1999 (2), 2000, 2003, 2004. Barcelona: Editorial Masson. [ISBN 978-84-458-0518-3](#).
- – & Grossman, Seth & Millon, Carrie & Meagher, Sarah & Ramnath, Rowena. *Trastornos de la personalidad en de la vida moderna*. Primera edición 2001, segunda edición 2006. Barcelona: Editorial Masson & Elsevier. [ISBN 978-84-458-1538-0](#).

Obtenido de «[https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Trastorno de personalidad&oldid=85978400](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Trastorno_de_personalidad&oldid=85978400)»

Categoría: [Trastornos de la personalidad](#).

-Esta página fue modificada por última vez el 20 oct 2015 a las 22:22.

-5.17)- TRASTORNO LÍMITE DE LA PERSONALIDAD.

-(De Wikipedia, la enciclopedia libre).

-*"Borderline" redirige aquí. Para otras acepciones, véase [Borderline \(desambiguación\)](#).*

Trastorno límite de la personalidad
Sinónimos - Trastorno de personalidad limítrofe - Trastorno limítrofe de la personalidad

-El trastorno límite de la personalidad o *borderline*, abreviado como "TLP", también llamado limítrofe o fronterizo, es definido por el "*DSM-IV*" (*DSM-IV* 301.83¹), como «un [trastorno de la personalidad](#), que se caracteriza primariamente por inestabilidad emocional, pensamiento extremadamente polarizado y dicotómico, y relaciones interpersonales caóticas.

.El perfil global del trastorno también incluye típicamente una inestabilidad generalizada del estado de ánimo, de la autoimagen y de la [conducta](#), así como del sentido de identidad, que puede llevar a periodos de [disociación](#).². Se incluye dentro del grupo B de trastornos de la personalidad, los llamados «dramático-emocionales». Es, con mucho, el más común de los trastornos de la personalidad.³.

.El término *borderline* para referirse al trastorno, está ampliamente extendido, incluso en idiomas distintos al [inglés](#). Fue usado por primera vez en 1884, por el [psiquiatra](#) C. Hughes, y posteriormente por el [psicoanalista](#) [Adolph Stern](#) en 1938, para caracterizar afecciones psiquiátricas que superaban la [neurosis](#), pero que no

alcanzaban la [psicosis](#) . Muchos autores han calificado los síntomas del TLP, como pseudopsicóticos. Bajo esta concepción, se establecía un continuo gradual entre uno y otro extremo, situándose el trastorno en el «límite».

-El concepto formal de *trastorno límite de la personalidad*, es relativamente nuevo en el campo de la [psicopatología](#). No apareció en el "[Manual diagnóstico de los trastornos mentales \(DSM\)](#)" publicado por la [Asociación Norteamericana de Psiquiatría](#) hasta 1980 (*DSM-III*). Es a partir de ahí, una vez logrado el estatus oficial de "trastorno de la personalidad", cuando empieza el interés por esta [patología](#). Esto se logró tras grandes controversias y disputas, iniciadas en los [años 1970](#). La nomenclatura oficial y criterios diagnósticos se acordaron mediante compromisos entre los diferentes modelos; atendiendo a datos [empírico](#)-descriptivos. Con esta definición se dejó atrás definitivamente. la idea anterior de la afección como un fenómeno que fluctuaba entre la [neurosis](#) y la [psicosis](#), para constituir un cuadro con entidad propia, y no un límite de un continuo entre otros dos.

-Actualmente sólo conservan esta denominación el "*DSM-IV-TR*" y la 9.ª revisión de la "[Clasificación internacional de enfermedades \(CIE\)](#)", pero ha sido cambiada en la "10.ª revisión de CIE", que lo divide en dos apartados, denominándolo "trastorno de inestabilidad emocional de la personalidad" con dos variantes según el síntoma predominante, llamadas de "tipo impulsivo" y de "tipo borderline".
En las reuniones previas del grupo internacional asesor para la "11.ª Revisión de CIE", cuyo borrador alfa se publicó en diciembre de 2008, se insiste en la armonización de los trastornos mentales con "*DSM*", lo cual, dada la polémica a la que está sujeto el término, que aquí se describe, se supondrá con toda probabilidad la desaparición del término "trastorno límite de la personalidad".⁴.

-Índice:

-5.17)- TRASTORNO LÍMITE DE LA PERSONALIDAD.

-5.17.1)- [Epidemiología](#).

-5.17.2)- [Etiología](#) .

-5.17.2.1)- [Factores Ambientales](#).

-5.17.2.2)- [Factores Socioculturales](#).

-5.17.2.3)- [Factores Biológicos](#).

-5.17.2.4)- [Problemas de Tipo Fisiológico](#).

-5.17.3)- [Patogenia](#).

-5.17.4)- [Diagnóstico](#) .

-5.17.4.1)- [Evaluación Inicial](#).

-5.17.4.2)- [Semiología Adicional del TLP y Biomarcadores](#).

-5.17.4.3)- [Criterios del DSM-IV-TR](#).

-5.17.4.4)- [Estudios para el DSM-5](#).

-5.17.4.5)- [Otros Sistemas Diagnósticos Distintos al DSM](#).

-5.17.5)- [Diagnóstico Diferencial](#) .

-5.17.5.1)- [Con Trastornos de la Afectividad](#).

-5.17.5.2)- [Con el Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad](#).

-5.17.5.3)- [Con Otros Trastornos de Personalidad](#).

-5.17.6)- [Cuadro Clínico](#) .

-5.17.6.1)- [Características Según el Sexo](#).

-5.17.6.2)- [Psicopatología I: Características Generales de las Personas con TLP](#).

-5.17.6.3)- [Psicopatología II: Formas \(Tipología\) de la Personalidad Límite](#).

-5.17.6.4)- [Comorbilidad](#).

-5.17.6.5)- [Curso](#).

-5.17.7 [Pronóstico](#) .

- 5.17.7.1)- [El Riesgo de Suicidio en el TLP.](#)
- 5.17.8)- [Tratamiento](#) .
- 5.17.8.1)- [Psicoterapia](#) .
- 5.17.8.1.1)- [Terapia Cognitivo Conductual.](#)
- 5.17.8.1.2)- [Terapia Dialéctica Conductual.](#)
- 5.17.8.1.3)- [Terapia Cognitiva Focal de Esquemas.](#)
- 5.17.8.1.4)- [Terapia cognitivo-analítica.](#)
- 5.17.8.1.5)- [Psicoanálisis.](#)
- 5.17.8.1.6)- [Psicoterapia Enfocada a la Transferencia.](#)
- 5.17.8.1.7)- [Psicoterapia Basada en la Mentalización.](#)
- 5.17.8.1.8)- [Terapia de Pareja, Conyugal o de Familia.](#)
- 5.17.8.2)- [Medicación](#) .
- 5.17.8.2.1)- [Antidepresivos.](#)
- 5.17.8.2.2)- [Antipsicóticos.](#)
- 5.17.8.2.3)- [Otros.](#)
- 5.17.9)- [Servicios Mentales de Salud y Recuperación](#) .
- 5.17.9.1)- [Combinar la Farmacoterapia y la Psicoterapia.](#)
- 5.17.9.2)- [Dificultades en la Terapia](#) .
- 5.17.9.2.1)- [Otras Estrategias.](#)
- 5.17.10)- [Aspectos Sociológicos y Culturales](#) .
- 5.17.10.1)- [Coste Social del TLP.](#)
- 5.17.10.2)- [Referencias Culturales.](#)
- 5.17.11)- [Véase También.](#)
- 5.17.12)- [Referencias.](#)
- 5.17.13)- [Bibliografía](#) .
- 5.17.13.1)- [En Español.](#)
- 5.17.13.2)- [En Alemán.](#)
- 5.17.13.3)- [En Inglés.](#)
- 5.17.14 [Enlaces Externos.](#)
- 5.17.14.1)- [En Español.](#)
- 5.17.14.2)- [En Inglés.](#)

-5.17.1)- Epidemiología.

-Se estima que las cifras de [prevalencia](#) e [incidencia](#) del trastorno límite de la personalidad serían las siguientes:^{5 6 7}.

- 0,2-1.8 % de la población general.
- 10-20 % de pacientes ambulatorios.
- 15 % de pacientes ingresados. Podría ser del 20 % y está creciendo rápidamente.⁸
- 50 % de los pacientes ingresados por trastornos de la personalidad.
- 76 % son mujeres.⁹ Esto supone una prevalencia mucho mayor en mujeres que en hombres, en concreto 3:1, aunque las razones no son claras.¹⁰
- 20-25 % provienen de familias estructuradas.
- La tasa de incidencia estaría situada en torno a 1/1510 o bien el 0,07 % anual.

.Cabe la posibilidad, según estas fuentes, de que estas cifras sean inferiores a las reales, debido a las reticencias que muestran los pacientes y al estigma social.

-5.17.2)- Etiología.



-La *Madonna del siglo XX*, de H. Schervée. La mayoría de los especialistas refiere que el ambiente recibido en la infancia temprana, es crucial para la evolución del trastorno, en particular, si no se establece un [vínculo](#) seguro entre los que proporcionan cuidados y el niño. Muchos pacientes refieren abusos o negligencias en esta etapa.

-Existe una amplia unanimidad sobre el hecho de que los fundamentos substanciales del "TLP" ya están establecidos en la [infancia](#) temprana. El [psicoanálisis](#) concede un papel central a las relaciones experimentadas. Dependiendo del caso se asignan diferentes significados a experiencias como [traumas](#) profundos.

-5.17.2.1)- Factores Ambientales.

-El principal factor ambiental considerado en todos los estudios, es siempre el trasfondo [familiar](#), aunque se ha visto que no existe conexión entre estas condiciones familiares y las que se dan entre las capas socioeconómicas más bajas (Paris, 2001).

. Se darían dos tipologías de familias en las que aparecen casos de TLP : Cierpka, Reich, 2001), aunque existen combinaciones: por una parte, familias "caótico-inestables", y, por otra, "familias negligentes y practicantes del abuso emocional".

.Las familias caótico-inestables se caracterizan por constantes crisis matrimoniales y disputas familiares, escenarios impulsivos, [alcohol](#) o dependencias, y utilización de los hijos como chivo expiatorio.

.El otro tipo de familia tiene como rasgos característicos la frialdad con los niños, desmoralización o invalidación, negligencia, separación temprana de los padres, o fases largas de depresión por parte de los padres : Ruiz-Sancho y Gunderson, 2001.

-Un punto adicional es que los investigadores asumen que en las familias en las que se dan casos de TLP y otros trastornos de la personalidad, los síntomas se pueden transmitir por la conducta : Cierpka, Reich, 2001. Por tanto, la impulsividad de los padres con TLP, puede afectar negativamente a la descendencia, que sufre de ese modo un daño similar al que tuvieron sus padres. No obstante, no se puede incluir a todos los padres TLP, en la misma categoría, en lo que respecta a la conducta de de los hijos, y no existe un conocimiento sólido sobre los componentes genéticos de la cuestión. También se sabe que hay muchos pacientes borderline, que proceden de

familias, que actúan de forma responsable y ejemplar : Ruiz Sancho, Gunderson, 2001.
los factores ambientales implicados son:

.Algunos de

- Vivencias traumáticas en la [infancia](#): el 71 % de los pacientes refiere abusos sexuales, normalmente por alguien que no estaba a su cargo.¹¹ Aunque el abuso directo solo se refiere en la mitad de los casos.¹²
- [Comunicación](#) emocional y regulación emocional inadecuada en la primera infancia.¹³

-Para todos los siguientes factores se realizaron estudios por: Gunderson, Kerr y Englund (1980), Bradley (1979), Frank y París (1981), Soloff y Milward (1983), y Goldberg, Mann, Wise y Segall, (1985).¹⁴

- Actitudes extremas en la atención y guía educativa: negligencia o sobreprotección, incoherencia o falta de acuerdo entre los padres, rigidez o extrema benevolencia.
- Invalidación : respuesta inapropiada o extrema a la comunicación de experiencias privadas por parte del niño. Dichas experiencias pueden ser ignoradas, castigadas o minimizadas.
- Adopción.
- Desestructuración familiar : separaciones, enfermedades psiquiátricas o adicciones en los progenitores.
- Deficiente o inexistente red de apoyo fuera de la familia.

-5.17.2.2)- Factores Socioculturales.

-Se ha dicho que una sociedad competitiva, que exige que el individuo espere años para cumplir sus deseos y expectativas, que genera situaciones complejas y potencialmente estresantes, pone en situaciones [tóxicas](#) a individuos con una afectividad biológicamente diversa, como es el caso de los TLP.¹⁵ Algunas características que propician un ambiente de desarrollo tóxico serían:

- Sociedades de rápida modernización con un ritmo rápido y cambiante que no respetan la continuidad generacional y favorecen la inmediatez e impulsividad sin garantizar vínculos seguros y estables.
- Sociedades que no proporcionan a sus miembros normas claras y estables y que dejan al individuo a merced de sus decisiones no admitiendo la dependencia.
- Ambientes urbanos.

.Es importante tener en cuenta que ninguno de estos factores puede explicar por sí solo el desarrollo de un TLP, ni actuar como causa. Simplemente son factores que aumentan el riesgo y la posibilidad de que el TLP aparezca.

-5.17.2.3)- Factores Biológicos.

- Hasta tiempos recientes se daba por hecho que la personalidad era una función del ambiente. A ello contribuían artículos como el de Torgensen (1994)¹⁶, que afirmaba que no hay transmisión genética del síndrome borderline descrito en el *DSM-III*, si bien distinguía dos posibles subtipos, el borderline «impulsivo» y el borderline «vacío», admitiendo una ligera influencia genética en el primero, mientras que el segundo podría estar genéticamente relacionado con la esquizofrenia.

.Algunos autores se dieron cuenta de que la creencia de que la [biología](#) desempeñaba un papel menor era una equivocación. Las evidencias científicas mostraron que podría ser un factor crucial.¹⁵ En especial, se señala que, en la infancia, la biología tiene mucho mayor impacto en la conducta, que el ambiente. Un niño con biología borderline, sería hipersensible y podría interpretar palabras cariñosas como hirientes. Ante la impulsividad y los desajustes de [conducta](#), padres sanos podrían actuar con acciones disciplinarias, que serían interpretadas como abusos por este tipo de niños.

. Se han propuesto actuaciones muy tempranas en niños con susceptibilidad genética, para intentar corregir los desajustes neuroquímicos que subyacen a la desregulación emocional, y que posteriormente se pueden fijar. La actuación se debería realizar antes de los 3 años, puesto que posteriormente sería ineficaz, y sería preferible que los niños tuvieran tan solo unos meses. Una vez que la persona es lo suficientemente mayor, la intervención no sería posible.¹⁷

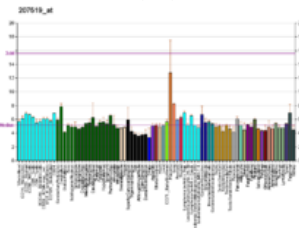
-Entre otros factores biológicos se han señalado:

. Problemas de Tipo Estrés:

. Algunos autores creen que en determinados casos, problemas en el [embarazo](#) y [parto](#), como partos prematuros u otras complicaciones, podrían favorecer una vulnerabilidad emocional en el sujeto, así como [estrés](#) psicológico en la madre durante embarazo y postparto : niños no deseados, malos tratos o problemas de pareja, depresión post parto grave o no vínculo madre- hijo.¹⁸

.Sin embargo, en el momento actual, como afirman Goodman y col, la mayor parte de los estudios sugieren que este trastorno no forma parte del espectro traumático, y por tanto es biológicamente diferente del [Trastorno por estrés postraumático](#), aunque existan elevadas tasas de abusos y negligencia, en los pacientes con esta disfunción de la personalidad.¹⁹

.Problemas de tipo genético:

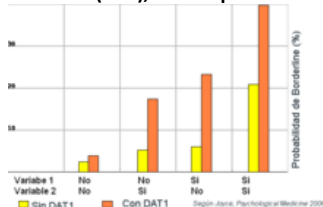


.Patrón de expresión del gen del transportador de la [serotonina](#). Algunos estudios vinculan el trastorno borderline con un [polimorfismo](#) 5-HTTLR de baja expresión de este [gen](#).

.Contemplando el conjunto de la literatura existente, parece que los rasgos relacionados con el TLP tienen influencia genética, y puesto que la personalidad es bastante heredable, también lo sería el TLP, pero los estudios que se han realizado cuentan con problemas metodológicos y aún no están claros.²⁰

. Se han realizado amplios estudios entre gemelos comprobando que si uno cumplía los criterios, el otro también lo hacía en aproximadamente un tercio (35 %) de los casos.²¹ Se ha observado que la [heredabilidad](#) del trastorno es similar en diversos países.²² Los estudios sobre gemelos, hermanos y otros estudios de familia indican una base parcialmente heredable de la [agresión impulsiva](#), es decir, de rasgos fundamentales, pero que también son comunes al [trastorno de personalidad antisocial](#), por ejemplo. Muchos autores (Zanarini, 1993; Links, 1999, etc.) opinan que la agresión impulsiva es el [endofenotipo](#) fundamental. Estos endofenotipos son características medibles, que reflejan el [genotipo](#) mejor que la propia categoría diagnóstica. En este sentido, los estudios sobre genes candidatos, como se verá más adelante, en especial los relacionados con la serotonina, muestran una base más sólida para la heredabilidad de los rasgos o vulnerabilidades, mientras que sería necesario determinadas condiciones ambientales para que se manifestaran como trastorno.

.Genética: Algunos estudios habían observado una actividad metabólica reducida en el [córtex](#) prefrontal orbital y medial, en asociación con la agresividad e impulsividad (Brown *et al.*, 1982; Goyer, *et al.*, 1994 Raine *et al.*, 1997). Esto llevó a buscar, algunos genes candidatos que pudieran explicar estos síntomas, en especial, el de la triptófano hidrolasa (TPH), El transportador de la serotonina y los receptores de la 5-HT 1a, 1b y 2a entre otros.



.Probabilidad de aparición del trastorno borderline, ligado a ser portador del alelo DAT1 y a variables ambientales: Variable 1 = Educación negligente y con abusos, Variable 2 = disposición (temperamento) borderline. Según Joyce (2006):

- Péptido inhibidor de la gastrina: resultan destacables algunas líneas de investigación, dirigidas por Eric Kandel, premio Nobel, neurobiólogo de la Universidad de Columbia.²³ Junto con Shumayatsky, Catherine Dulac, de la Universidad de Harvard y otros, publicaron un extenso estudio en el que, a partir de un modelo animal (Ratones KO) identificaban una red de señalización en el núcleo lateral de la amígdala importante para inhibir la memoria específicamente relacionada con el pánico aprendido. La publicación rastreaba la expresión de un gen, el Grp, que codifica el péptido liberador de la gastrina, un neurotransmisor abundante en esa zona del cerebro. Cuando criaron ratones que no podían expresar ese gen (gen knoqueado) observaron que habían potenciado en gran medida sus respuestas de pánico aprendido y un proceso celular relacionado con el aprendizaje conocido como potenciación a largo plazo. Este trabajo ha provocado una cascada de estudios, para esclarecer los detalles de la red y se ha visto que está implicada la actividad eléctrica resonante/oscilatoria de las neuronas de proyección del núcleo lateral de la amígdala, dando coherencia a un conjunto de fenómenos que implican plasticidad neuronal y expresión de genes.²⁴ El sistema colinérgico podría estar implicado en el mantenimiento del sistema.²⁵ Los últimos trabajos de Kandel (marzo 2007) revelan el papel central de la 5-hidroxitriptamina (5-HT) en la plasticidad neuronal induciendo la formación de citoesqueleto.²⁶
- Transportador de la serotonina: recientemente un equipo del Servicio de Psiquiatría del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau de Barcelona, ha publicado un estudio realizado sobre pacientes diagnosticados con arreglo al cuestionario de Zuckerman-Kuhlman sobre la personalidad.²⁷ Se evaluaron dos polimorfismos que habían sido asociados a los rasgos típicos del TLP: un alelo corto (S) en la región promotora del gen del transportador de la serotonina (5-HTT) y la presencia de 10 repeticiones variables en tándem (VNTR) en el intrón 2 del mismo gen. Sólo los homocigotos del alelo corto (S/S), mostraron una presencia significativa de los rasgos antedichos. El estudio sugiere que este gen podría desempeñar un papel significativo en la etiología de la enfermedad.
- El receptor 2A de la serotonina: Ha sido asociado con los rasgos, pero no con el trastorno de la personalidad.²⁸ El artículo no encontró una asociación significativa entre los polimorfismos del gen HT2AR y los pacientes TLP, pero sí con los rasgos de conducta.
- Monoamino oxidasa A: Los mismos autores en otro estudio, encuentran una asociación significativa entre los alelos de alta actividad del gen de la monoamino oxidasa MAO y el trastorno.²⁹
- Transportador de dopamina: Un estudio llevado a cabo por Joyce, Kennedy y colaboradores ha encontrado una buena correlación entre el alelo DAT1 y TLP, esta asociación se mantuvo significativa cuando se incluyeron los factores de riesgo, el abuso+negligencia y el temperamento borderline durante la infancia.³⁰

-5.17.2.4)- Problemas de Tipo Fisiológico.

-Los principales serían la disregulación del sistema límbico y de algunos neurotransmisores, en especial de los sistemas colinérgico y serotoninérgico.³¹ También disritmias en el EEG.^{32 33}

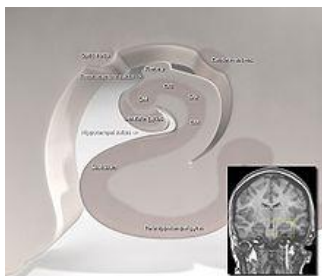
- Neurotransmisores: Los neurotransmisores implicados en los rasgos del trastorno, serían la serotonina; noradrenalina; acetilcolina : relacionada con varias emociones y con el humor; ácido gamma-aminobutírico : el mayor neurotransmisor inhibidor del cerebro, que puede estabilizar las fluctuaciones del estado de ánimo; el ácido glutámico : un neurotransmisor responsable del placer; y la dopamina.³⁰ En particular, se sabe que la fisostigmina, un estimulante colinérgico provoca respuestas extrañamente específicas en los TLP, como respuestas depresivas generales.³⁴
- Coordinación inmadura de redes neuronales: Existen investigaciones que sugieren que algunas anomalías encontradas, indican un fallo de coordinación entre redes cerebrales. Se ha visto que los

pacientes muestran patrones de respuesta neural, correspondientes a individuos más jóvenes, indicando un fallo en la maduración y desarrollo del sentido de la propia identidad.³⁵.

- **Amígdala cerebral:** Algunos estudios basados en diversas técnicas de exploración por imágenes, muestran que los mecanismos cerebrales subyacentes a la impulsividad, inestabilidad emocional, agresividad, ira y emociones negativas, podrían estar en una desregulación de los circuitos neuronales que modulan las emociones. En especial, se han observado pequeñas diferencias individuales en como se regula la **amígdala**, un núcleo cerebral que desencadena el pánico o la ira, en respuesta a estímulos de peligro procedentes de otras áreas cerebrales. Algunos individuos tienen dificultades para inhibir esta respuesta desde el área prefrontal. Se sabe que el abuso de sustancias o el estrés, empeoran esta capacidad de inhibición.^{36 37}. En 2003 se realizó un estudio sobre afectados de TLP, viendo que mostraban una actividad significativamente superior en la amígdala izquierda, en comparación con sujetos normales. Algunos pacientes con este trastorno incluso tenían dificultades para clasificar caras neutras, que veían como amenazantes.³⁸.
- **Conexiones amígdala-corteza-hipocampo:** Un estudio reciente muestra grandes cambios estructurales en la materia gris de las **regiones corticales** y subcorticales, que recuerdan la distribución regional de activaciones funcionales debidas a estímulos emocionales, y aunque la **histología** de los cambios en esta **materia gris** se desconoce en adultos humanos, lo observado es consistente con los modelos animales, que suponen un descenso numérico y de complejidad morfológica, tanto en la amígdala como en el núcleo cingulado anterior.³⁹.
- Otros estudios han encontrado una disminución de tamaño significativa en el volumen del **hipocampo** y de la amígdala en síndromes con síntomas disociativos.⁴⁰ La diferencia de tamaño del **hipocampo**, una estructura cerebral relacionada con la memoria, se ha establecido en un promedio de un 16 % menor (Driesden y otros, 2000), lo cual podría explicar dos rasgos asociados al TLP, la dificultad para aprender de la experiencia y los problemas para generar una identidad.⁴⁵ En cuanto a la disminución de volumen en la amígdala, estudios posteriores llevados a cabo por Tebartz (2007) confirmaron las cifras iniciales, encontrando un aumento correspondiente en la amígdala izquierda del 17 % en los contenidos de **creatina**, posiblemente para compensar un deterioro en las redes neuronales.⁴¹.

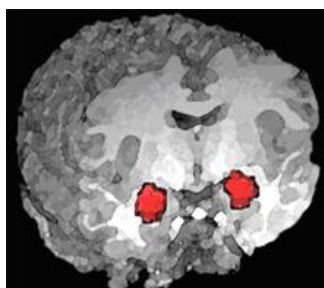
.En realidad, las reducciones de la sustancia gris ya habían sido observadas anteriormente, pero se vinculaban especialmente a la comorbilidad con el trastorno esquizotípico, puesto que las imágenes eran semejantes en algunos aspectos a los de pacientes esquizofrénicos.⁴²:

- **Hipófisis:** cuando se examinó el volumen de la **hipófisis**, sólo aquellos pacientes que habían sufrido traumas en la infancia mostraron un volumen menor del órgano, lo cual refleja en algunos casos fallos en el eje hipofisario-hipotalámico-adrenal, especialmente en los comórbidos con el **TEPT**.⁴³.



- Anatomía y posición del hipocampo en el cerebro.

Glosario: Dentate gyrus: giro dentado; Optic tracts: tractos ópticos; Hippocampal sulcus: cisura hipocampal; caudate nucleus: núcleo caudado; CA1-3: campos del asta de Amón. CA4: hilio.



-Posición de la [amígdala](#) en el [cerebro](#) humano. Es una reconstrucción tridimensional de una [imagen por resonancia magnética](#) funcional (fRMN) en el que se ve la amígdala activada.

- Sistema límbico y otros sistemas: muchos estudios han encontrado disminución en el volumen de otras estructuras cerebrales, como las áreas [prefrontal](#), [límbica](#) y parietal.^{44 45 46 47 48 49 50 51}
- [Cuerpo calloso](#): existe un estudio muy reciente en el que se observa que las pacientes de TLP tienen un istmo del [cuerpo calloso](#) más delgado que el grupo sano. En el mismo grupo estudiado, también se observa una zona posterior del cuerpo calloso más delgada. Todos estos estudios sugieren que la conectividad estructural [interhemisférica](#), que implica las áreas [parietales](#) y [temporales](#) podría estar alterada en mujeres con TLP, especialmente en aquellas que presentan comorbilidad con el [trastorno por déficit de atención con hiperactividad](#).⁵²

.Estos hallazgos serían consistentes con estudios que proponen un mecanismo semejante a un [ataque epiléptico parcial](#), como posible causa del TLP.⁵³

-5.17.3)- Patogenia.

-Se considera que existen múltiples factores de tipo biológico, psicosocial y de aprendizaje, y que éstos interactúan entre sí de forma transaccional e interactiva y no unidireccional,^{54 54} de forma que factores ambientales pueden modificar rasgos biológicos y viceversa.

La heterogeneidad de la población denominada «borderline» dio pie a la aparición de diversas teorías explicativas:

- El modelo biológico: Que considera que el trastorno representa un conjunto de síndromes clínicos cada uno con un origen, curso y pronóstico propio. Propone tres subtipos de borderline:
 - el relacionado con la [esquizofrenia](#);
 - el relacionado con los [trastornos del estado de ánimo](#) : [trastornos depresivos](#) y [bipolares](#);
 - el relacionado con trastornos cerebrales orgánicos.



-Modelo ecléctico-descriptivo del TLP.

- Modelo ecléctico-descriptivo: También seguido por el *DSM*. Es de destacar la obra de [Gunderson \(1984\)](#), que desarrolló la entrevista diagnóstica del trastorno borderline (DIB), utilizada actualmente para diagnosticar el trastorno en sujetos objeto de estudios clínicos. El DIB y el *DSM-IV* recogen los más recientes criterios para definir el TLP.
- El modelo cognitivo: Considera el trastorno como resultado de esquemas y patrones [cognitivos](#) disfuncionales. [Robert J. Beck \(1990\)](#) es su mayor representante.
- Teoría biosocial del aprendizaje: Propuesta por [Millon \(1987\)](#), según su teoría, el patrón borderline de personalidad resulta del deterioro de patrones previos no tan graves; donde hace hincapié en los muy diferentes antecedentes y [anamnesis](#) de los pacientes borderline. Se propone la interacción recíproca de factores biológicos y aprendizaje social en el origen del trastorno.
- Modelo dialéctico: Desarrollado a partir del anterior por [Linehan \(1993\)](#). Según éste, la mayoría de los comportamientos del TLP, se pueden explicar como resultado de errores dialécticos o de diálogo, entre los polos opuestos en los que a menudo se mueve el borderline. Un ambiente invalidante se considera como uno de los factores, que contribuyen al desarrollo del TLP. La propuesta de Linehan difiere en algunos aspectos de los modelos cognitivo, conductual y biológico clásicos, y supone un original y prometedor abordaje terapéutico del TLP.
- Modelos convergentes: En estos modelos se van descubriendo qué mecanismos neurobiológicos concretos : [neurobioquímica](#), [neuroplasticidad](#), y [desarrollo embrionario](#), permiten el diálogo entre la base biológica y el ambiente, para explicar la [variabilidad](#) y el curso del trastorno. La aparición de este tipo de modelos convergentes, comenzó a entrecruzarse a finales de los [años 1990](#), en especial la palabra "convergente" se emplea en una revisión por Richard Davidson (2000).⁵⁵ Básicamente se parte de un [modelo de diátesis-estrés](#). Suomi, Higley y su equipo de colaboradores, realizó trabajos en un grupo extraordinariamente extenso de 256 sujetos de [monos rhesus](#), entre los que existía un grupo con una variante de la [monoamino oxidasa](#), MAO-A, en los que se estudiaban los factores [epigenéticos](#) en el desarrollo de conductas agresivas-impulsivas posteriores.⁵⁶ Se vio que los cuidados maternos en la temprana infancia, eliminaban la posterior aparición de inadaptaciones sociales, violencia e impulsividad asociadas al gen. En este sentido, los trabajos de Michael Meaney, miembro del consejo asesor científico de la Fundación para el estudio del Trastorno Límite de la Personalidad, llevados a cabo en ratas, se complementan con los anteriores, verificando que niveles elevados de [cortisol](#) : señal de estrés en esta etapa, endógenos o inducidos, provocan alteraciones de conducta posteriores, y que los cuidados maternos producen efectos epigenéticos, vía [metilación del ADN](#), que pueden evitar su aparición.⁵⁷
- Así pues, las bases que según Meaney, afectan al desarrollo posterior del sujeto:^{58 59}
 1. Están mediados por el [EHHA](#);
 2. El efecto procede de glucocorticoides a través de su receptor en el [hipocampo](#);
 3. Las situaciones adversas ambientales alteran la fisiología y conducta maternas, que de esa manera programan la actividad del EHHA en la descendencia. Pero los cuidados maternos suprimen este efecto estimulando la expresión del factor de transcripción inducible nervioso (NGFI).

-Por último, Tremblay ha explorado la verificación de este mecanismo en seres humanos a través de estudios con amplísimas muestras, en los que demuestra que las conductas impulsivas y violentas, aparecen entre los 17 meses y los cuatro años, y que en la eliminación de esta conducta son importantes los cuidados maternos.⁶⁰

- Teoría polivagal.⁶¹ Es una de las más novedosas, La [Teoría polivagal](#) afirma que una consecuencia de la especialización metabólica de los mamíferos, es la adquisición de un núcleo adicional en el [nervio vago](#), el núcleo ambiguo, que efectúa un control "inteligente" o emocional sobre los sistemas visceromotores, y en especial sobre el ritmo cardíaco, donde es responsable de la [arritmia sinusal respiratoria](#).

.Varias funciones motoras relacionadas con la emoción controladas por otros [pares craneales](#), por ejemplo, la expresión facial, han sido interceptadas y moduladas por [neuronas](#) pertenecientes a este núcleo. Estudios recientes, ponen de manifiesto que los pacientes TLP tienen alterada la capacidad de inhibir el periodo cardíaco ante estímulos emocionales estresantes.⁶².

- Eje HHA: Las teorías anteriores son compatibles con observaciones que vinculan el TLP a una disfunción del [eje hipotalámico-hipofisario-adrenal](#). Es de destacar el trabajo del departamento de psiquiatría del Hospital Clínico San Marcos de Madrid, pues verifica un aumento de la inhibición retroalimentada del eje HHA , en pacientes sin antecedentes de estrés post-traumático.⁶³.

-5.17.4)- Diagnóstico.



-Joven interrumpida en su música, óleo de Jan Vermeer que sirve de inspiración a Sussana Kaysen, afectada de borderline, para poner título a sus memorias, " [Inocencia interrumpida](#)".

-El [diagnóstico](#) del TLP se enfrenta a varios desafíos:

- Los rasgos de la [personalidad](#) también pueden estar originados por afecciones físicas. Para eliminar confusiones se realiza una evaluación inicial.
- Otros trastornos pueden tener [síntomas](#) similares, pero diferentes en cuanto a variables significativas: duración, percepción por el sujeto, etc.. Por tanto, es necesario tener en cuenta las pautas de [diagnóstico diferencial](#).
- Con muy alta probabilidad el paciente también padecerá, simultáneamente, otros [trastornos de la personalidad](#), incluso aquellos para los que se necesita el diagnóstico diferencial para distinguirlos. Se dice que, en ese caso, existen [comorbilidades](#).
- Por último, la [personalidad límite](#) es un «[constructo](#)», a veces muy discutido. Los profesionales emplean, convencionalmente, manuales y protocolos oficiales. Sin embargo, todos los pacientes son distintos, incluso a lo largo del historial del propio paciente, varían las manifestaciones de la afección. Si esto es válido para otros trastornos, lo es mucho más para el TLP. Por todo lo anterior, la [diagnos](#)is puede ser un proceso largo y complejo, que a menudo dura años y se efectúa tras diagnósticos anteriores erróneos o incompletos.
- Para establecerlo, el profesional se basa en las experiencias declaradas por el paciente, así como los marcadores del trastorno, observados por: un [psiquiatra](#), [psicólogo](#) clínico u otro diagnosticador cualificado, a través de la [evaluación clínica](#). Este perfil puede ser corroborado o no, por pautas de conducta a largo plazo, informes de familiares, amigos o compañeros de trabajo.
- El listado más utilizado de criterios, que se deben encontrar para el diagnóstico suele ser el "[DSM-IV](#)".

-5.17.4.1)- Evaluación Inicial.

-La evaluación inicial generalmente consta de un historial personal y familiar, también puede añadir un examen físico por parte de un facultativo. Aunque no existen test fisiológicos que confirmen el TLP, se pueden emplear test médicos, para excluir cualquier otra afección que se presente con síntomas psiquiátricos:

- Se procedería a realizar análisis de sangre para medir niveles de [TSH](#), para excluir el [hipotiroidismo](#); [electrolitos](#) básicos y [calcio](#) sérico : para descartar un desarreglo metabólico.
- Un [hemograma](#) que incluya la [velocidad de sedimentación globular](#), para descartar una infección sistémica o enfermedades crónicas.
- Una [serología](#): para excluir infecciones por [sífilis](#) o [VIH](#).
- Dos pruebas que se encargan habitualmente son: el [electroencefalograma](#) y la [tomografía axial computarizada](#) para excluir lesiones cerebrales.

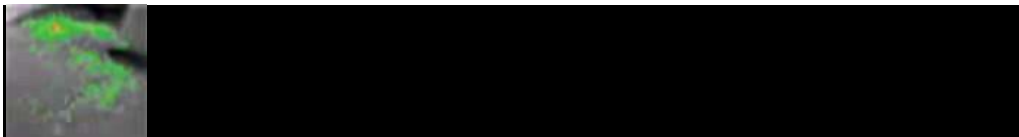
.Entre otros instrumentos de evaluación psicológica están los [cuestionarios de personalidad](#). Algunos de los más empleados son:⁶⁴:

- Diagnostic Interview for Borderline Personality- Revised ® (DIBR).(Entrevista de Diagnóstico para Trastorno Límite Personalidad ® (DIBR).
- Kernberg's Borderline Personality Inventory ® (BPI).(Entrevista de Diagnóstico para Trastorno Límite Personalidad de Kernberg (BPI).
- Millon Clinical Multiaxial Inventory III ® (MCMI-III).
- Minnesota Multiphasic Personality Inventory-2 ® (MMPI).
- Shedler-Westen Assessment Procedure-200 (SWAP-200).
- Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis II Personality Disorders ® (SCID-II).(Entrevista clínica estructurada para el ® de los desórdenes de la personalidad del eje II de DSM-IV (SCID-II).
- Zuckerman-Kuhlman Personality Questionnaire (ZKPQ), que acentúa más, los aspectos psicobiológicos de la personalidad.

-5.17.4.2)- Semiología Adicional del TLP y Biomarcadores.

-Se han observado algunos de los siguientes [signos](#) en las funciones orgánicas de los afectados por TLP:

- Prueba de la supresión de la [dexametasona](#) como [biomarcador](#) del TLP: Los resultados son ambiguos y parecen tener mayor validez para pacientes comórbidos con el [trastorno por estrés postraumático](#).⁶⁵
- Se observan síntomas de tiroidismo en muchos pacientes borderline: aproximadamente un tercio de los borderline tienen una [tirotropina](#) reactiva, con [hormona liberadora de tirotropina](#) debilitada.⁶⁷. .También se encuentran frecuentemente [anticuerpos antitiroideos](#).
-



--Vídeo realizado por Raag Dar Airan ([Universidad de Stanford](#)) de los circuitos neuronales del [giro dentado del hipocampo](#) en [cerebro](#) de rata. Está realizado mediante una nueva técnica⁶⁶ que permite visualizar en tiempo real la actividad cerebral. Se observa como se activa esta zona del cerebro en respuesta a la estimulación eléctrica. La técnica pone de manifiesto los circuitos [neuronales](#) subyacentes a [trastorno de la personalidad](#) como la [depresión](#) o el TLP.

- Afectación [neurológica](#) leve: marcha ligeramente [atáxica](#), confusión derecha-izquierda o [pronación-supinación](#). También en la pinza índice-[pólex](#).
- Irregularidades en el [sueño paradójico](#).⁶⁸ Otro estudio parece probar que esto no afecta a la [memoria](#) declarativa y procedimental.⁶⁹
- Reacciones anómalas a medicamentos:
 - [Procaína](#) y [anestésicos opioides](#): esto es debido a que, en parte, existe una mayor irritabilidad [límbica](#) en el TLP. La administración de [procaína](#), estimulante de las estructuras paralímbicas, como la [amígdala cerebral](#) y el [córtez cingulado](#), provoca más irritabilidad y cambios de humor en los TLP.⁷⁰
 - Los periodos de impregnación de algunos [fármacos](#) son bastante mayores, y necesitan también mayores dosis. Véase [medicación](#) en este mismo artículo.
 - La [Alprazolam](#): puede empeorar de forma destacable el descontrol de la [conducta](#) del enfermo.
 - La [Amitriptilina](#): aumenta las amenazas de suicidio, la dependencia y tendencias agresivas, así como la ideación paranoide,⁷¹ especialmente en niños y adolescentes, que comienzan a desarrollar el trastorno o con menor frecuencia ya han debutado.⁷²
- Anormalidades en el [electroencefalograma](#): [potenciales evocados](#) auditivos [P300](#) anormales. Algunos rasgos son típicos también de la [esquizofrenia](#),⁷³ y en general casi no se puede diferenciar del [trastorno esquizotípico](#),⁷⁴ por lo cual se pensó en principio en un origen común de la enfermedad.
- Anormalidades en la bioquímica y función de la [serotonina sérica](#): que se pone de manifiesto especialmente en las [plaquetas](#), sobre todo con el transportador de la serotonina:
 - Problemas en el transportador plaquetario de serotonina⁷⁵ y la actividad de la [monoamino oxidasa](#).⁷⁶
 - La [paroxetina](#), un ISRS : Inhibidor Selectivo de la Recaptación de Serotonina, tiene una capacidad de unión menor a esta [enzima](#) plaquetaria.⁷⁷
 - Nivel bajo de [melatonina](#).⁷⁸
 - Transporte de iones bajo, en especial [litio](#).⁷⁹
- Anormalidades en la [tomografía axial computarizada](#) de cabeza.
- En opinión de algunos expertos, se suelen encontrar niveles bajos de [vitamina B12](#) en los pacientes.⁸⁰

-5.17.4.3)- Criterios del *DSM-IV-TR*. (Ver Capítulo 5.27 de este libro).

-El *DSM-IV-TR*, un manual ampliamente utilizado como guía para diagnosticar [trastornos mentales](#), define el TLP como : " un patrón general de inestabilidad en las relaciones interpersonales, en la autoimagen y en la afectividad, y una notable impulsividad que comienzan al principio de la edad adulta y se da en diversos contextos".⁸¹ El TLP se clasifica dentro del "Eje II" como una afección subyacente generalizada o de la personalidad; en lugar de en el "Eje I", que engloba trastornos más limitados. Para realizar un diagnóstico de acuerdo al TLP, se necesita *al menos cinco de los nueve criterios* enumerados más abajo, siempre que al mismo tiempo estén presentes durante un periodo considerable de tiempo. Así pues, existen 256 combinaciones de síntomas, que podrían producir un diagnóstico, de las cuales 136 han sido descritas en la práctica en algún estudio.⁸² Los criterios diagnósticos según el *DSM-IV* son:²:

-Síntomas afectivos:

- 1.- Inestabilidad [afectiva](#) debida a una notable reactividad del [estado de ánimo](#) ; p. ej., episodios de intensa [disforia](#), irritabilidad o [ansiedad](#), que suelen durar unas horas y rara vez unos días.
- 2.- [Ira](#) inapropiada e intensa o dificultades para controlarla; p. ej., muestras frecuentes de mal genio, enfado constante, peleas físicas recurrentes.
- 3.- Sentimientos crónicos de vacío o inutilidad.

-Síntomas impulsivos:

- 4.- Comportamientos, intentos o amenazas suicidas recurrentes o comportamiento de [automutilación](#).
- 5.- Un patrón de relaciones interpersonales inestables e intensas, caracterizado por extremos de [idealización](#) y devaluación.
- 6.- Impulsividad en al menos dos áreas, que es potencialmente dañina para sí mismo ; p. ej., gastos, sexo, abuso de sustancias, conducción temeraria, atracones de comida. No se debe incluir los comportamientos suicidas o de automutilación, que se deben recoger en el criterio 4.
- Síntomas interpersonales:
 - 7.- Esfuerzos frenéticos para evitar un abandono real o imaginado. No se debe incluir los [comportamientos suicidas](#) o de automutilación que se deben recoger en el criterio 4.
 - 8.- Alteración de la [identidad](#): autoimagen o sentido de sí mismo, acusada y persistentemente inestable.
- Síntomas cognitivos:
 - 9.- Ideación [paranoide](#) transitoria, relacionada con el estrés o síntomas disociativos graves.

-5.17.4.4)- Estudios para el *DSM-5*.

-Además del debate sobre el cambio de denominación, existen otros aspectos a considerar para el *DSM-5*. En una encuesta realizada entre 400 miembros, por el consejo de directores de dos importantes asociaciones internacionales : ARPD e ISSPD, sobre 78 ítems, se encontró que entre los 94 expertos, que completaron la [encuesta](#), el 74 % pensaba que se debería cambiar el sistema de categorías para los trastornos de la personalidad. Sólo un 31,3 % de los expertos opinaba, que se debería retener el término "trastorno límite de la personalidad" en el *DSM-5*.⁸³.

-Uno de los aspectos debatidos fue, el de si se parecen los pacientes borderline de la práctica clínica, con los incluidos en los estudios, para establecer los criterios diagnósticos del *DSM-IV*. Al cruzar datos de pacientes clínicos evaluados con el Shedler-Westen Assessment Procedure-200 (SWAP-200), y los incluidos en los estudios, se observa un peso mayor de los factores relacionados con la [desregulación emocional](#) y la sensación de [angustia](#) en estos últimos, con lo que se sugiere que esto debería ser incluido en el *DSM-5*.⁸⁴.

-5.17.4.5)- Otros Sistemas Diagnósticos Distintos al *DSM*.

-El [ICD-10](#) de la [Organización Mundial de la Salud](#), tiene un diagnóstico comparable, llamado "trastorno de la personalidad emocionalmente inestable: tipo borderline" (F60.31). Esto requiere, además de los criterios generales para un trastorno de la personalidad: perturbaciones e incertidumbre sobre la [autoimagen](#); las metas y las preferencias internas , incluida la sexual; propensión a implicarse en relaciones intensas e inestables, que en ocasiones conducen a crisis emocionales; esfuerzos excesivos para evitar el [abandono](#); intentos recurrentes o actos de infligirse daños a sí mismo; y sentimientos crónicos de vacío.

-La guía clínica usada en [China](#), para el diagnóstico de [trastornos mentales](#), la [CCMD](#) de la Sociedad China de Psiquiatría, tiene un diagnóstico comparable, llamado "diagnóstico impulsivo de la personalidad". Un paciente diagnosticado de DPI, debe mostrar "explosiones afectivas" y una marcada "conducta impulsiva", además de al menos, tres de otros ocho síntomas. Este constructo ha sido descrito, como un híbrido de los subtipos impulsivo y borderline del trastorno de la personalidad emocionalmente inestable, y también incorpora seis de los nueve criterios del *DSM-IV*.⁸⁵

-5.17.5)- Diagnóstico Diferencial.

-5.17.5.1)- Con Trastornos de la Afectividad.

-El trastorno límite de la personalidad suele ser co-ocurrente con trastornos del estado de ánimo. Algunos rasgos del TLP pueden incluso solaparse con esos mismos trastornos, complicando una evaluación diagnóstica diferencial.^{86 87 88}.

.Ambos diagnósticos implican síntomas conocidos comúnmente como "oscilaciones emocionales". En el [trastorno bipolar](#), el término se refiere a episodios cíclicos de ánimo elevado y deprimido, que generalmente dura semanas o meses. En la variante cicladora rápida de este trastorno, hay más de cuatro episodios al año, pero incluso en este caso las oscilaciones se mantienen más que en el TLP.La situación de un borderline supone una marcada [labilidad](#) y reactividad emocional , a la que se suele denominar [desregulación emocional](#). El comportamiento típico se produce en respuesta a factores externos psicosociales y a estresantes intrapsíquicos, y pueden surgir o desaparecer repentina y dramáticamente y durar segundos, minutos, horas o días.

-La depresión bipolar es más generalizada, con trastornos del apetito y del sueño, así como una marcada ausencia de reactividad emocional; mientras que el estado de ánimo de una personalidad TLP, con co-ocurrencia de [distimia](#) permanece destacablemente reactiva y sin trastornos agudos del sueño.⁸⁹.

.Hay un debate sobre la relación entre el trastorno bipolar y el TLP. Algunos sostienen que éste último representa una forma subumbral del trastorno afectivo,^{90 91} mientras que otros mantienen la distinción entre trastornos, aunque hay que hacer notar que suelen darse simultáneamente.^{92 93}.

Tabla 1: Diferencia de síntomas entre TLP y otros trastornos.

Síntoma	En TLP	En otros trastornos
Depresión	Ánimo bajo corto, subclínico e intermitente	Ánimo bajo extenso y continuo
Cambios de humor	Muy rápidos: días u horas. reactivos	En TAB dura semanas. Sin desencadenante
Disfunción cognitiva	Alucinación en situac. de estrés . Se da cuenta.	En esquizofr. Alucinación continua y no reconocida.
Ideación paranoide	Tendencias no delusivas	Esquizofrenia: delusiones fijadas
Despersonalización	Sensaciones de irrealidad cuando aparece estrés	Poco frecuente

-5.17.5.2)- Con el Trastorno Por Déficit de Atención con Hiperactividad.

-Las ausencias mentales que se observan en los TLP, suelen estar condicionadas por disociaciones y existen de un modo fásico. En los TDAH la atención está generalmente reducida : baja capacidad de atención y facilidad para despistarse. Si se ve la hipersensibilidad y la impulsividad de los afectados de TDAH, como rasgos de origen genético, entonces todas esas características son correspondientes a las de los del TLP. Si esto fuera así, todas las personas con TDAH, estarían destinadas a desarrollar TLP.

-5.17.5.3)- Con Otros Trastornos de Personalidad.

-Según *DSM-IV*, en el diagnóstico diferencial con otros [trastornos de la personalidad](#), se deben tener en cuenta las siguientes consideraciones:

- Con el [trastorno histriónico de la personalidad](#): Se comparte el cambio rápido de emociones, la manipulación y los intentos de llamar la atención, pero los TLP son autodestructivos, rompen con ira las relaciones y sienten vacío.
- Con el [trastorno esquizotípico de la personalidad](#): Comparten la ideación paranoide, pero en TLP es pasajero, y depende del entorno : reactivo.
- Con los [trastornos paranoide](#) y [narcisista de la personalidad](#): Comparte la ira inapropiada, pero éstos son menos impulsivos y tienen una identidad personal más estable, no les preocupa tanto el abandono, y no son autodestructivos.
- Con el [trastorno de la personalidad por dependencia](#): Comparte el miedo al abandono, pero a diferencia del TLP, se reacciona con sumisión.

-5.17.6)- Cuadro Clínico.

-5.17.6.1)- Características Según el Sexo.

-La primera diferencia significativa es la mayor [prevalencia](#) , 3:1 en mujeres que en hombres. Al ser tan llamativa, ha generado todo tipo de investigaciones, existiendo dos opciones para explicar esta diferencia.

. La primera, es que existe algún tipo de defecto de diseño : bias o [sesgo estadístico](#), en los instrumentos de observación estadística.

. La segunda es que realmente existen diferencias sociales o biológicas.

-En cuanto a las causas por las que hay más diagnósticos , no casos, puesto que posiblemente no se conoce exactamente la prevalencia real en hombres; serían: el abuso sexual, que es común en los historiales de TLP, que se dan más en mujeres; las mujeres experimentan más mensajes inconsistentes e invalidantes; las mujeres son socializadas para ser más dependientes; al publicarse una mayor prevalencia, los profesionales tienden a dar más diagnósticos de TLP a mujeres; los hombres tienden, por el estigma social, a buscar menos ayuda psiquiátrica; los hombres son tratados de adicciones y los síntomas borderline pasan desapercibidos , porque se supone que el TLP es "cosa de mujeres", y en definitiva: mientras que las mujeres TLP acaban en el sistema de salud, los hombres acaban en la cárcel , representando un coste social.⁹⁴

-En general, ambos géneros comparten más similitudes que diferencias. Sin embargo, algunos estudios epidemiológicos señalan, que el curso del trastorno suele presentar diferencias características de género.⁹⁵ En especial:

- Los varones con TLP: Suelen tener con más frecuencia problemas con el abuso de sustancias, y comorbilidad con el [trastorno narcisista](#), [trastorno esquizotípico](#) y [trastorno antisocial](#).

- Las mujeres: Por el contrario, tienen más posibilidad de padecer [trastorno por estrés postraumático](#), trastornos alimentarios y de la identidad. Sin embargo, al revisar en el mismo estudio, algunas diferencias que se presentan más en mujeres, como: la depresión mayor, tienen una tasa de prevalencia semejante en ambos sexos, cuando se padece TLP.

-Por otra parte, un estudio más amplio y reciente , una muestra: 25 hombres y 138 mujeres, se encuentra las siguientes diferencias:⁹⁶:

- Las mujeres con TLP: Tienen mayor probabilidad de padecer [trastorno por ansiedad generalizada](#), [trastornos somatoformes](#) y [trastornos histriónicos](#). Tienen mayores tasas de depresión, ansiedad, obsesión-compulsión, disfunciones en el desempeño de tareas y afectividad negativa. También tienen más probabilidades de manifestar el criterio *DSM-IV*, de paranoia-disociación. Asimismo, las mujeres mostraron peores condiciones en cuanto a roles emocionales, sociales y funcionamiento de la salud mental , que los varones, según el formulario corto 36 del Health Survey.
- En adolescentes: Se han observado los mismos síntomas y fenomenología, que en los adultos. En especial, los chicos TLP son más [agresivos](#), disruptivos y antisociales; en tanto que las chicas muestran cuatro subgrupos: las de alta internalización; con trastorno histriónico; depresivas internalizantes; y atrabiliarias externalizantes.⁹⁷.
- El trastorno antisocial : Es más comórbido en varones. No se observan, contrariamente a lo esperado, diferencias en el uso de servicios de salud mental entre ambos sexos.

.Asimismo, existen trabajos recientes, realizados en modelos animales, que muestran diferencias importantes de género, en como se modulan algunos aminoácidos, o en el transportador de la serotonina, uno de los que han sido implicados en vulnerabilidades, que pueden conducir al trastorno.⁹⁸.

-5.17.6.2)- Psicopatología I: Características Generales de las Personas con TLP.

-Se ha dicho que probablemente no existe un trastorno mental, que haya suscitado tanta literatura, aunque muy poca de ella se basa en [investigación empírica](#).⁹⁹:

- Aversión: Los estudios sugieren que los individuos con TLP, tiende a experimentar frecuentes y severos estados de tensión aversiva, de larga duración, y a menudo desencadenados por rechazo perceptivo solamente, o bien por fallos en la [percepción](#).¹⁰⁰.
- Labilidad: los individuos que padecen TLP, pueden mostrar [labilidad emocional](#), entre la ira y la ansiedad, o depresión y ansiedad.¹⁰¹ También sensibilidad temperamental a los estímulos emocionales.¹⁰².
- Los estados emocionales negativos: Que están particularmente asociados con el TLP, han sido agrupados en tres categorías: sentimientos de destructividad o [autodestructividad](#); sentimientos de fragmentación o ausencia de identidad ; y sentimientos de victimización.¹⁰³.
- Extrema sensibilidad hacia la forma de trato de los demás hacia ellos: Reaccionando enérgicamente cuando perciben críticas o comentarios hirientes u ofensivos.
- Cambios que pueden ser muy rápidos, de positivo a negativo:
 - En sus sentimientos hacia los demás: Generalmente tras una decepción o la percepción de que van a perder a alguien. Estudios sobre la generación de vínculos afectivos por parte del sujeto sugiere que los afectados, aunque con elevada búsqueda de la intimidad o la novedad, pueden estar en ambos casos en un estado de hiperalerta.⁹⁹ También aparecen signos de rechazo o de invalidación, y tienden a ser inseguros, [evitativos](#), ambivalentes o a mostrar pautas de preocupación y temor en sus relaciones.¹⁰⁴.
 - La autoimagen: También cambia rápidamente de extremadamente positiva a extremadamente negativa.
- Conductas impulsivas: Como: el alcohol o las [toxicomanías](#); el sexo no seguro; la [ludopatía](#); y conductas imprudentes en general.¹⁰⁵.

- Tienen a ver el mundo generalmente como: peligroso y malvado y a verse a sí mismos, como impotentes, vulnerables, no dignos de aceptación, e inseguros en su identidad.⁹⁹
- Manipulación: Los afectados de TLP son descritos a menudo, incluso por algunos profesionales de la salud mental y el *DSM-IV*,⁸¹ como deliberadamente manipuladores o personas difíciles, pero al analizar esta conducta, se ve que son conductas defensivas por su impotencia contra su dolor interno y turbación, o bien limitadas a competencias y habilidades sociales.^{106 107 108}
- Familia: existe un cierto número limitado de investigaciones sobre la comprensión de los miembros de una familia de un TLP sobre el problema, y la sensación de llevar una carga, o las emociones negativas experimentadas o expresadas por los miembros de la familia.¹⁰⁹ Los padres y madres de los sujetos con TLP, manifiestan extremos de sobreimplicación y desentendimiento.¹¹⁰
- Relaciones de pareja: El TLP ha sido relacionado con una especie de niveles exacerbados de estrés crónico, y conflicto en relaciones románticas, insatisfacción con sus compañeros románticos, abusos y embarazos no deseados. Estas vinculaciones pueden ser en gran medida generales para todos los trastornos de la personalidad, y en realidad, problemas subsindrómicos¹¹¹; pero estos temas son comúnmente tratados en grupos de apoyo, y la literatura publicada para compañeros sentimentales de sujetos que padecen TLP.

-5.17.6.3)- Psicopatología II: Formas (tipología) de la Personalidad Límite.

-Un rasgo especial del TLP es que puede manifestarse con distintas tipologías. Además, los síntomas pueden cambiar a lo largo del tiempo, de modo que los sucesivos diagnósticos, sólo mostrarían una "instantánea" del trastorno.

.Sin embargo, para Kernberg, la "organización límite de la personalidad" es común a todas ellas.

.Volkan y Branch (1992), ven la personalidad borderline como una escala. En el punto más bajo estarían los pacientes menos severos, aquellos que casi siempre se comportan como neuróticos. Los pacientes en los escalones superiores (TLP severos), tienen un mayor número de fases psicóticas.

-De acuerdo con lo establecido por diferentes expertos, apenas existe un paciente con TLP, que no cumpla los criterios de al menos otro trastorno de la personalidad, y en los casos más graves, es posible incluso que hasta siete (Loranger et al.1994, Bronisch 2005).

.En general, hay un alto grado de comorbilidad entre estos pacientes. Distintos artículos bien conocidos critican que los criterios ICD y *DSM* para los trastornos de la personalidad, asignan a los pacientes a categorías poco útiles, puesto que éstas forman un continuo. A este tipo de investigadores pertenecen Kernberg, Fiedler, Dulz, Plakun, McGlashan, Heinssen, Ronnigstam y algunos otros. Con respecto al TLP esto quiere decir que las clasificaciones actuales del ICD y el *DSM*, como ya se ha dicho, existen solo en el papel, y no suelen aplicarse en la investigación actual.

-Niveles sintomáticos: Birger Dulz, 2001 introdujo una clasificación de los TLP en contacto con los factores antes mencionados en subtipos, los así llamados "niveles sintomáticos"; que se orientan hacia otros trastornos de la personalidad, distinguiéndose, no obstante, de la neurosis y la psicosis; donde es raro, que en las formas más severas de TLP, haya un único nivel sintomático.

.Esta clasificación se amplió, al incluirse el modelo de Stone (1994). Según éste, los TLP divergían entre un factor ofensivo : llamado factor heteroagresivo, y un "factor pasivo": llamado factor autoagresivo. El factor ofensivo se atribuye primariamente a abusos físicos graves, que sufrieron los afectados. El factor pasivo se atribuye al abuso sexual primario.

.El nivel sintomático de temor : Al que se refiere como el estadio más maduro, que representa una forma más leve, donde la estructura del Yo, es por lo menos lo suficientemente estable, como para que el síntoma central se transforme en un miedo indefinido, que se manifiesta abiertamente. Con los casos más severos, la estructura del

Yo es más inestable, y los grados de temor son mayores, lo que conduce a una exteriorización de los [sentimientos](#) de temor más intensa , referido como estructura escindida, y son encubiertos o convertidos por otros síntomas.

Tabla 2. Niveles sintomáticos

Nivel sintomático	Rasgos generales	Autoagresividad	Heteroagresividad
-Nivel sintomático de temor (forma más leve del TLP)	Temores crónicos imprecisos y difusos, evitación de ciertas actividades, en muchas áreas de la vida	Temor, sensaciones de impotencia	Apartamiento de lo temido como negación del contacto (actos de agresividad oculta)
-Nivel sintomático fobiforme	La multiplicidad de fobias provocan limitación social, fobias respecto a objetos externos y el propio cuerpo y persona	Desde fobia con apartamiento a evitación de lo temido	Apartarse de lo temido como evitación de contacto (acto de agresividad oculta)
-Nivel sintomático depresivo	Emoción depresiva, sentimientos de impotencia (a menudo como consecuencia de una ruptura de la autoimagen)	Vacío objetual, depresividad, anhedonia	Impotencia objetual, furia
-Nivel sintomático psicossomático	trastornos psicossomáticos y daños, conflictos y miedo difuso transferido al nivel físico desde el emocional	Anorexia nerviosa , bulimia (agresión dirigida contra el propio cuerpo)	Anorexia: cuando se actúa agresivamente: p. ej. contra los padres. También acciones heteroagresivas
-Nivel sintomático narcisista	Vacío interior, pérdida del autocontrol como un intento de reducir los temores, instrumentalización del otro, arrogancia, presunción, exigencias	conducta autolesiva y/o Suicida tras un pretendido agravio , Antisocial ; delincuencia autoagresiva, drogas, juego, sexualidad de riesgo	Furia y ataque contra los agravios, antisocial; heteroagresividad
-Nivel sintomático obsesivo	Reducción de la tensión por compulsiones y por pensamiento imperativo, preconcepciones prematuras y difíciles de cambiar, dificultades para expresar sentimientos acogedores	Compulsiones, pensamiento imperativo con contenidos autoagresivos	Pensamiento compulsivo con contenidos heteroagresivos
-Nivel sintomático histeroide (forma severa o muy severa de TLP)	Síntomas disociativos severos hasta llegar a trastorno de la identidad disociativa, bloqueos, amnesia , conducta manipulativa, plurimorfismo, síntomas	autolesiones con disociación, afecciones de personalidad autoagresiva, conversión, sugestibilidad	Ataques contra la disociación, trastornos de la personalidad heteroagresivos, dramatización

	extraños de conversión parcial, para expresar dramatizaciones sobre emociones intensas, y además para ajustar sentimientos de vacío (vacío afectivo)		
-Nivel sintomático psicótico (forma muy severa de TLP)	Síntomas psicóticos, pseudoalucinaciones ópticas y acústicas, de flashbacks (reexperimentación), los temores difusos se transforman en síntomas paranoides y las autolesiones en antipsicóticos	Pseudoalucinaciones, respuestas disociativas, en el caso extremo TDI p. ej. como voces insultantes, de contenidos agresivos, síntomas paranoides con reacciones autoagresivas	Pseudoalucinaciones, respuestas disociativas, en casos extremos TDI, así como otros contenidos direccionales, síntomas paranoides con reacciones autoagresivas

-5.17.6.4)- Comorbilidad.

-Del TLP se ha dicho en ocasiones que es el "paradigma de la [comorbilidad](#)" (Martínez Raga y otros, 2005), que supone que algunas afecciones suelen aparecer conjuntamente con el TLP. Cuando se comparan individuos diagnosticados de TLP, con otros diagnosticados de otro tipo de trastornos, los primeros muestran una elevada tasa de cumplimiento de criterios para: ¹¹²:

- Trastornos por [ansiedad](#);
- Trastornos de la afectividad, incluyendo [depresión](#) clínica y [trastorno bipolar](#);
- [Trastorno narcisista](#);
- Trastornos de la alimentación, incluyendo [anorexia nerviosa](#) y [bulimia](#);
- Con menor frecuencia, [trastornos somatomorfos](#).

.El abuso de sustancias es un problema común en el TLP, tanto si es debido a la impulsividad, o bien a un mecanismo para soportar otros síntomas. Entre un 50-70 % de los pacientes psiquiátricos con TLP, cumplen el criterio de un trastorno por abuso de sustancias. ¹¹³.

-Depresión: Entre un 80 y un 100 % de los pacientes con TLP pueden cursar con depresión endógena, o bien con depresión mayor, o "trastornos afectivos unipolares" para diferenciarlas con los "trastornos afectivos bipolares". Estas cifras son inciertas, porque las depresiones endógenas pueden aparecer ocasionalmente en algún momento de la vida, y desaparecer también ocasionalmente. Por tanto, se necesita estudios a largo plazo, y no siempre se puede registrar el dato claramente.

.El dato distintivo de otros "trastornos de la la afectividad" es la "inestabilidad afectiva" que muestran las personas afectadas de TLP. También se debe diferenciar de las depresiones reactivas, que surgen como respuesta a grandes cambios ambientales ; p. ej. en situaciones problemáticas de la vida. Estas formas de depresión se pueden dar individualmente, o ambas conjuntamente con el TLP en diferentes grados.

-Trastorno por déficit de atención/hiperactividad (TDAH): Trabajos recientes indican que la mitad de los pacientes de TLP, muestran antecedentes de [TDAH](#) (Bohus, 2004). En tales casos, la capacidad para la integración social, en particular en la vida profesional, encuentra dificultades extremas. En cualquier caso se encuentran en muchos estudios similitudes entre las dos [patologías](#). ¹¹⁴. Este conjunto de características compartidas crea confusiones en

algunos diagnósticos. Un artículo señala una elevada prevalencia de este trastorno en la infancia de los afectados, indicándolo además como un factor comórbido, que potencialmente agrava los síntomas.¹¹⁵

-Otras: Los pacientes de TLP tienen normalmente diferentes [afecciones psicosomáticas](#), que pueden ser diferentes y complejas. Las típicas son dolores de cabeza, estómago delicado, sobrecarga neural, y otros numerosos síntomas orgánicos. De un 21 a un 67 % de las personas afectadas, intenta acceder a sustancias de las que abusa, y/o sufre enfermedades "de moda". Aproximadamente el 14 % de ellas, consisten en [trastornos de la alimentación](#) (Bohus, Unckel 2005): bulimia y más raramente anorexia; excepto en el caso de la comorbilidad con el trastorno bipolar, en cuyo caso no existe una correlación destacable.

-5.17.6.5)- Curso.

-El TLP es un trastorno de inicio temprano y de curso [crónico](#). Se puede manifestar ya en las primeras etapas de la infancia, en la [adolescencia](#) o en el inicio de la [edad adulta](#). De cualquier forma ha de manifestarse antes de los 25 años. Los casos en que aparece más precozmente suelen tener peor pronóstico, sobre todo si van acompañados en la adolescencia: de abuso de sustancias, conductas suicidas y parasuicidas, y conductas auto destructivas. Los años de mayor prevalencia del trastorno suele ser entre los 20 años y los 35 años, justo en el período en que el individuo, tiene que hacerse adulto e independiente, y marcarse una línea de vida y unas metas. Se ha visto que al mismo tiempo que van apareciendo los primeros síntomas, se registran alteraciones en la maduración cerebral.¹¹⁶ Otros estudios parece que asocian esta circunstancia, al hecho de que aparezca comórbido con el trastorno de conducta.¹¹⁷

- El TLP no es un trastorno degenerativo como otros TP. En la mayoría de los casos se va produciendo una estabilización a partir de los 35-40 años, suavizándose muchos síntomas, sobre todo la impulsividad. Pero esta "mejora" no se produce de forma automática, ni de la misma forma en todos los casos, y depende mucho del deterioro que la persona haya ido acumulando a lo largo de los años.¹¹⁸

-5.17.7)- Pronóstico.

-El pronóstico en el TLP viene condicionado por la edad de aparición de los primeros síntomas, la intensidad de los mismos, y la presencia de ciertas conductas.¹¹⁹

- Un pronóstico negativo: Vendría marcado por un inicio temprano, en infancia y adolescencia, de los síntomas, alta intensidad de los mismos, presencia de algún tipo de adicción, y conductas suicidas o parasuicidas, o conductas [disociativas](#), poca conciencia de enfermedad del sujeto, y negativa a ponerse en tratamiento.
- Un pronóstico positivo: Vendría dado por aparición de los síntomas, ya en la edad adulta, entre los 20 y 25 años, con ausencia de conductas adictivas o de conductas suicidas, y predisposición a vincularse a nivel terapéutico.

.Existen modelos de predicción de la evolución de los pacientes, sometidos a terapia durante dos años, valorando la psicopatología de base, presencia de traumas en la infancia y estabilidad de las relaciones actuales.¹²⁰ Sin embargo, la predicción a 10 años, es más compleja; y además de elementos que se tienen en cuenta en las evaluaciones habituales, entran en juego otras, como el temperamento particular del paciente.¹²¹

-Los datos indican que un porcentaje substancial de las personas diagnosticadas de TLP, pueden conseguir la [remisión](#) incluso en un año o dos. Un estudio longitudinal encontró, que, seis años después de ser diagnosticado con TLP, el 56 % mostraban buen funcionamiento psicosocial, comparado con el 26 % de la línea de base. Aunque los logros vocacionales son más limitados, incluso comparándolos con los de otros trastornos de la personalidad, los pacientes cuyos síntomas han remitido, eran con mucha probabilidad, los que tenían una buena relación con

su cónyuge/pareja, y con al menos uno de los padres, buenos resultados escolares, un historial sostenido de buen alumno, y buen funcionamiento global y psicosocial.¹²².

-5.17.7.1)- El riesgo de suicidio en el TLP.

-Las conductas e intentos de suicidio son, con una marcada diferencia, mucho más frecuentes que en otros trastornos de la personalidad. Aparecen en otros trastornos mentales e incluso de forma más grave, como en el trastorno bipolar, la [depresión](#) o la [esquizofrenia](#). Pero sí son más características del TLP, respecto a otros TP en que no suelen aparecer, sobre todo en los trastornos de la personalidad del grupo C. Se estima que aproximadamente un 70 % de los TLP, han tenido conductas de tipo suicida o parasuicida, y entre un 8 y un 10 %, consuman el suicidio.

-A diferencia de pacientes con trastornos afectivos con trastornos depresivos o bipolares, el TLP suele tener más actos de tipo parasuicida y autolesiones, y menos intentos graves de suicidio. Se "juega» más con este tipo de conductas, de forma que suelen aparecer como llamadas de atención o "manipulaciones", lo cual no significa que no hayan de ser tenidas en cuenta, y ser abordadas lo antes posible en la [terapia](#).
.Los pacientes TLP, que llegan a consumar el suicidio de forma "no accidental", han tenido ya numerosos antecedentes de intentos serios de suicidio y auto lesiones graves. Factores que pueden precipitar la consumación en pacientes con estos antecedentes son: el abuso de algún tipo de sustancia, sobre todo [alcohol](#) y [cocaína](#); el aislamiento social; la falta de apoyo o cuidado familiar; el abandono de vínculos terapéuticos; o el no cumplimiento de las prescripciones [farmacológicas](#). Por el contrario, los pacientes TLP que mantienen unos vínculos sociales mínimos, cuentan con la estrecha contención familiar.

-5.17.8)- Tratamiento.

-El [tratamiento](#) del trastorno debe tener en cuenta la complejidad intrínseca de la enfermedad.¹²³ . En primer lugar se debe decidir si se realiza: en régimen ambulatorio, de [hospitalización](#) parcial o de internación. Esta decisión, se basa principalmente en el riesgo de suicidio o autolesiones, así como en manifestaciones lo suficientemente severas, para interferir con la vida diaria del paciente en su entorno.

. Otro asunto, es el elevado nivel de comorbilidades y situaciones individuales, por lo que en el tratamiento es esencial la flexibilidad. Dado el doble componente del trastorno, biológico y ambiental, el tratamiento debe abordar ambos capítulos.

.Por una parte, se debe tratar las vulnerabilidades [biológicas](#), y la desregulación en la fisiología de los neurotransmisores, que se manifiestan en: síntomas de desregulación afectiva, síntomas de discontrol impulsivo-conductual, y síntomas cognitivos-[perceptuales](#).

. La medicación ayuda a aliviar la sintomatología en los periodos de descompensación aguda, así como los trastornos comórbidos. Un facultativo debe establecer, basándose en protocolos y de forma individualizada, la duración del tratamiento farmacológico, así como su dosificación. De otra parte, la medicación por si sola no ayuda al individuo a enfrentarse a las situaciones ambientales concretas, y en todo caso está indicada la psicoterapia.

.La psicoterapia tiene como meta tratar los conflictos intrapsíquicos, las defensas, el progreso en el desarrollo de la personalidad y sus bloqueos, la adaptabilidad, en especial en cuanto al establecimiento de vínculos afectivos seguros, y las competencias para el manejo de estresantes psicosociales.

-5.17.8.1)-Psicoterapia.

-Se ha observado tradicionalmente de forma escéptica el tratamiento psicológico de los [trastornos de la personalidad](#), pero se han desarrollado en los últimos años, algunos tipos específicos de [psicoterapia](#) para el TLP.

Los estudios efectuados hasta la fecha, no proporcionan evidencia determinante sobre la eficacia de las mismas, pero sugieren que las personas diagnosticadas de TLP, pueden beneficiarse en al menos alguna de las medidas resultantes.¹²⁴

.Una simple terapia de soporte por sí sola, puede mejorar la autoestima y movilizar los recursos existentes en los individuos con TLP.¹²⁵ Las psicoterapias específicas pueden implicar sesiones de varios meses, o como suele ser particularmente común en los trastornos de la personalidad, varios años.

. La psicoterapia habitualmente puede estar dirigida a individuos o grupos. La [terapia de grupo](#) puede ayudar en el aprendizaje y la práctica de habilidades interpersonales, y autoconsciencia en los afectados por TLP¹²⁶ ; aunque las tasas de abandono pueden ser problemáticas.¹²⁷

-Un estudio reciente concluye que cualquiera de los tres tipos más habituales de psicoterapia, estimula mejoras substanciales en las personas que padecen este trastorno.¹²⁸ Las tres modalidades estudiadas fueron: la terapia dialéctica conductual, la terapia enfocada a la transferencia, y la terapia focal de esquemas.

. La psicoterapia que se centra en temas emocionales, surgiendo en la interacción entre el paciente y el terapeuta, conocida como terapia enfocada a la transferencia, es la que más estimula cambios en las personas que padecen el trastorno límite de la personalidad.¹²⁸ Los principales obstáculos para la terapia, son el pensamiento polarizado y el establecimiento de límites.¹²⁹

-5.17.8.1.1)- Terapia Cognitivo Conductual.

-La [Terapia cognitivo-conductual](#) (TCC) es el tratamiento psicológico más ampliamente usado para trastornos mentales, pero se ha mostrado menos eficaz en el TLP, debido parcialmente a las dificultades para desarrollar una relación terapéutica y una adhesión al tratamiento. Los planteamientos como la TDC y la terapia de esquemas, se desarrollaron parcialmente como un intento de expansión, o apéndice de la tradicional TCC, que utiliza un número limitado de sesiones, para centrarse en patrones de pensamiento, percepciones y conductas específicamente no adaptativas.

.Un estudio reciente encontró un número de beneficios sostenidos gracias a la TCC, además de el habitual tratamiento, tras una media de 16 sesiones al año.¹²⁹

-La [desensibilización y reprocesamiento por movimientos oculares](#) (EMDR): es un tratamiento para el [TEPT](#), un trastorno que en muchos casos se ha visto estrechamente asociado al TLP. Es semejante a la terapia cognitivo conductual, y se contempla como un tipo de ésta, pero también incluye técnicas encaminadas a facilitar un procesamiento emocional completo de los recuerdos traumáticos.

-5.17.8.1.2)- Terapia Dialéctica Conductual.



-I'm going under my madness (Me sumerjo en mi locura), de la fotógrafa [peruana](#) Amparo Torres. Los afectados frecuentemente reaccionan con [negación](#) antes de afrontar la [terapia](#). Según A.J. Mahari, 2006, el camino de la recuperación del TLP, pasa por el encuentro con la "herida nuclear del abandono" y "la construcción de un [yo](#) auténtico".

-En los [años 1990](#) se estableció un nuevo tratamiento psicosocial para el TLP, llamado [terapia dialéctica conductual](#) (TDC), originalmente desarrollada como una intervención para pacientes con conductas suicidas.¹³⁰.

.Esta terapia se deriva de las [técnicas cognitivo-conductuales](#), pudiéndose considerar una forma de terapia cognitivo-conductual, pero se centra en el intercambio y la negociación entre el terapeuta y el cliente, entre lo racional y lo emocional, y entre la aceptación y el cambio, de ahí el nombre de [dialéctica](#).

.Los objetivos de la terapia son acordados, aunque se priorizan los temas de autolesiones. El componente nuclear es el aprendizaje de nuevas competencias, incluyendo la "conciencia plena": [meditación atenta](#), y la eficiencia interpersonal; p.ej. [asertividad](#) y habilidades sociales; manejo adaptativo de la angustia; las crisis; la identificación y la regulación de las reacciones emocionales.

-La TDC se puede fundamentar en la teoría biosocial de la función de la personalidad, en la cual el TLP se ve como un trastorno biológico de la regulación emocional, en un entorno social experimentado como una invalidación por el paciente borderline.¹³¹.

.Se ha visto que la terapia dialéctica conductual reduce significativamente las autolesiones y la conducta suicida en los TLP, más allá de otros tratamientos habituales por expertos, y es mejor aceptado por los clientes.^{132 133}. Sin embargo, no está tan claro, que tenga una eficacia adicional en el tratamiento global del TLP.¹²⁴ Se ha visto que el entrenamiento de las enfermeras en el uso de la TDC, elimina el pesimismo terapéutico por una comprensión y perspectivas más optimistas.¹³⁴.

-5.17.8.1.3)- Terapia Cognitiva Focal de Esquemas.

-La [terapia de esquemas](#) es una intervención de planteamiento integrativo, basado en técnicas cognitivo-conductuales o técnicas de adquisición de competencias, junto con la [teoría de la relación de objeto](#) y [elementos gestálticos](#). Fue desarrollada por Jeffrey Young, a lo largo de los [años 1980](#), fundándose el primer instituto de terapia de esquemas, en [Manhattan](#) en 1990.

. Se centra directamente en los aspectos más profundos de la emoción, la personalidad y los esquemas, que son modos fundamentales de categorizar y reaccionar frente al mundo.

.El tratamiento también se centra en la [relación con el terapeuta](#) , incluyendo un proceso de "adopción limitada", con la vida diaria fuera de la terapia, y las experiencias traumáticas de la infancia.

.Algunas investigaciones recientes restringidas, sugieren que es significativamente más eficaz, que la psicoterapia enfocada a la transferencia solamente; con la mitad de los individuos TLP evaluados como completamente recuperados tras 4 años, y con dos tercios, mostrando mejoras clínicamente significativas.^{135 136} . Otro pequeño ensayo ha mostrado también la eficacia.¹³⁷ .

-5.17.8.1.4)- Terapia Cognitivo-analítica.

-La [terapia cognitivo-analítica](#) fue desarrollada por Anthony Ryle; en el contexto del Servicio Nacional de Salud en el [Reino Unido](#), con el objetivo de proporcionar un tratamiento eficaz y asequible, que pueda ser proporcionado de forma realista, en recursos restringidos, al ámbito de un servicio estatal de salud.

.Combina planteamientos cognitivos y psicoanalíticos, y ha sido adaptado para el uso con individuos con TLP con resultados en ambos sentidos.¹³⁸ .

-5.17.8.1.5)- Psicoanálisis.

-Desde la perspectiva del [psicoanálisis](#) el TLP suele ser llamado *caso límite*, *caso fronterizo*, siendo traducciones ambas de la palabra inglesa más difundida: *borderline* y la alemana *Grenzfall*.

.El psicoanálisis suele definir al caso límite, como una estructura [psicótica](#) que *aparenta* ser una [neurosis grave](#) de carácter, con rasgos [perversos](#) , como el [sadismo](#) , o de [personalidad psicópata](#) . Desde el punto de vista teórico los síntomas "neuróticos" de los TLP, cumplirían una función defensiva ante el posible [brote psicótico](#).¹³⁹ .

.En [1942](#), [Helene Deutsch](#), describió un tipo de personalidad a la cual denominó en inglés: *as if* ("como si"), que tiene características que luego se aplicarían en la casuística a los borderlines: Los "como si" son aquellos casos en los cuales, la relación emocional del individuo con el mundo exterior y con su propio [ego](#), se presenta pobre o ausente, *se encuentran en* relación estrecha con la [despersonalización](#). *Aparentan ser normales exteriormente, pero carecen de autenticidad en sus vidas emocionales*».¹⁴⁰ .

.[Lacan](#)¹⁴¹ considera que en las personalidades borderlines, existe una [forclusión](#), por la cual el registro de lo real y de lo imaginario , como ocurre en toda psicosis; no está correctamente interrelacionado con el registro de lo simbólico, sin embargo en el caso borderline, a diferencia de las otras psicosis, el individuo tiene un "[sinthome](#)" , que mantiene lábilmente la coherencia entre lo real, lo imaginario y lo simbólico .En la teoría psicoanalítica lacaniana, la normal relación entre lo real, lo simbólico y lo imaginario, se da de un modo semejante al de la [topología](#) de un [nudo borromeo](#), pero en los casos borderlines, no existe tal relación, sino que el "[sinthome](#)" cumple la función de un cuarto lazo provisional, que mantiene una frágil estructuración entre lo simbólico y los otros dos registros).¹⁴² .

-El psicoanálisis tradicional se está usando menos que en el pasado,¹⁴³ tanto en general como para tratar el TLP.

.Se ha ligado este tipo de intervención a la exacerbación de los síntomas del TLP,¹⁴⁴ aunque también hay pruebas de la eficacia de ciertas técnicas, en el contexto de una hospitalización parcial.¹⁴⁵ .

-Todo enfoque de orientación psicodinámico centra su necesidad en el control [contratransferencial](#) del analista.

.Dado el grado extremo [transferencial](#) de toda personalidad borderline, con su polarización emocional intensamente positiva y/o negativa hacia el psicoterapeuta, generará sin excepción a como concurre en cualquier otra persona de su entorno social, una reacción contratransferencial ,que interferirá y anulará inmediatamente todo intento de proceso psicoterapéutico. De ahí el prerrequisito "[sine qua non](#)" de haber pasado por uno o varios análisis previos, que conformen una buena estructuración de la personalidad del analista, sin idealizaciones, claro está. Por ello, es imprescindible que todo intento de tratamiento, deba ser entendido desde una dualidad procesual interactiva, de persona a persona, con lo cual se exigiría la inclusión del analista, como variable imposible de valorar como alguien sujeto a estatus, rutina o presunción.

-Resulta importante valorar las controversias suscitadas sobre la rigidez en los límites personales del analista, cómo deben tratarse los momentos de crisis, y la eficacia de la confrontación tanto a nivel cuantitativo como cualitativo.

.Dos elementos implícitos en el *setting* psicoanalítico ortodoxo, como son la [asociación libre](#) y la [neutralidad](#), o intervención mínima del terapeuta, resultan contraproducentes, "debido a la deficiente estructura psíquica que poseen" estas personas. Por otra parte, y desde la extremidad de todo posicionamiento defensivo, que sitúa a la personalidad borderline dentro del episodio psicótico, se verifica a su vez su favorecimiento por medio del psicoanálisis.

-Otro elemento discordante es la larga duración del tratamiento psicoanalítico, resultando innecesario, ante tratamientos igualmente eficaces en menor tiempo.¹⁴⁶

-5.17.8.1.6)- Psicoterapia Enfocada a la Transferencia-

-La psicoterapia enfocada a la transferencia (PET), es una forma de terapia psicoanalítica, que data de los [años 60](#), enraizada en los conceptos de [Otto Kernberg](#) sobre el TLP y su estructura subyacente : estructura de la personalidad borderline.

.A diferencia del caso del psicoanálisis tradicional, el terapeuta desempeña un papel muy activo en la terapia. Éste trabaja en la sesión en la relación paciente-terapeuta. Tratará de explorar y clarificar aspectos de esta relación, para que las dadas subyacentes se clarifiquen.

.Algunas investigaciones limitadas sobre la PET, sugieren que puede reducir algunos síntomas del TLP, que afectan a ciertos procesos subyacentes¹⁴⁷, y que la PET a diferencia con la [Terapia dialéctica conductual](#) y la de soporte, resulta en un funcionamiento de reflejos incrementado, con la capacidad de percibir de forma realista, sobre cómo piensan los otros, y conseguir un estilo de [vínculos](#) más seguro.¹⁴⁸ Lo que es más, la PET se ha mostrado tan efectiva como la TDC, mejorando la conducta suicida, y ha sido más eficaz que ésta, para aliviar la ira y reducir las conductas agresivas verbales o directas.¹⁴⁹

. Ciertas investigaciones limitadas sugieren que la PET, parece ser menos eficaz que la terapia enfocada a los esquemas, mientras que es más eficaz que no hacer ningún tipo de tratamiento.¹³⁵

-5.17.8.1.7)- Psicoterapia Basada en la Mentalización.

-La [psicoterapia basada en la mentalización](#) (MBT o TBM), desarrollada por Peter Fonagy y Antony Bateman, se basa en la asunción de que los afectados por el trastorno límite de la personalidad, tienen una distorsión del [apego](#), debido a problemas en las relaciones paterno-filiales en la infancia.¹⁵⁰ Fonagy y Bateman plantean la [hipótesis](#) de que una empatía y sintonía inadecuada por parte de los progenitores en la temprana infancia, conducen a un déficit de mentalización, definida como *la capacidad de pensar en los estados mentales como entidad separada de ellos, aunque potencialmente causativos de acciones.*¹⁵¹; en otras palabras, la capacidad de comprender intuitivamente los pensamientos, intenciones y motivaciones de los otros, y las conexiones entre los pensamientos propios, sentimientos y acciones. Se piensa que el fracaso en la adquisición de una adecuada mentalización, es la base de los problemas con el control de los impulsos en los pacientes con TLP, así como de su inestabilidad emocional, y sus dificultades para mantener relaciones íntimas. .El tratamiento basado en la mentalización pretende desarrollar la autoregulación de los pacientes mediante terapia de grupo, de tipo [psicodinámico](#) y psicoterapia individual, en un contexto de comunidad terapéutica, con hospitalización parcial o ambulatoria.^{152 153} En una [prueba controlada aleatoria](#), un grupo de pacientes de TLP recibió 18 meses de terapia basada en la mentalización, bajo hospitalización parcial, y posteriormente se realizó un seguimiento durante cinco años. El grupo tratado mostró beneficiarse de múltiples modos por la terapia en un amplio rango de variables; entre ellas una disminución en el número de intentos de suicidios, reducción del tiempo de hospitalización, y reducción del uso de medicación.¹⁵⁴

-5.17.8.1.8)- Terapia de Pareja, Conyugal o de Familia.

-La terapia de pareja puede ser útil para estabilizar las relaciones conyugales o de la pareja, y en la reducción del conflicto y el estrés en este ámbito, que puedan empeorar los síntomas del TLP.

.La terapia familiar o la [psicoeducación](#) familiar, puede ayudar a educar a los miembros de la familia en relación al TLP, mejorando la comunicación familiar y la resolución de problemas en su seno, proporcionando apoyo a los miembros de la familia, para abordar la enfermedad de su ser querido.

.Hay dos patrones de implicación familiar que puede ayudar a los clínicos, a planear intervenciones desde la familia: la sobreimplicación y la negligencia. Los pacientes de TLP que se encuentran en familias sobreimplicadas, tienen que luchar a menudo con temas de dependencia, negación o por enfado de los padres.

.Está aumentando el interés por el uso de la psicoeducación, y competencias en los planteamientos que entrenan a familias con miembros que padecen TLP. [126](#).

-5.17.8.2)- Medicación.

-Estudio de antipsicóticos en relación al Trastorno Borderline:

* [Aripiprazol](#):

- Estudio doble/ciego: Kaplan P y otros, 2006. [155](#)
- Estudio de continuidad: Pedrosa Gil F. y otros, 2007, 18 meses. [156](#)
- Resultados: Ambos indican que el aripiprazol parece ser eficaz y relativamente seguro a largo plazo.
- Efectos secundarios: Dolor de cabeza, insomnio, náuseas, aturdimiento, ansiedad y estreñimiento (Kaplan 2006); Resistencia o incluso aparición de episodios maniacos en pacientes comórbidos con [TB](#). [157](#) Sin embargo los casos son poco comunes, menos intensos y en general suceden al administrar el fármaco a dosis bajas.

- [Clozapina](#):
- Estudio doble/ciego: No encontrado.
- Estudio de continuidad: No encontrado. Solo pequeños estudios de

casos:(Frankenburge *et al.*, 1993; Steinert *et al.*, 1995; Chengappa *et al.*, 1995; Benedetti *et al.*, 1998).

- Resultados: En general se usa para reducir inespecíficamente casos graves de automutilación¹⁵⁸ o agresividad.¹⁵⁹ Parece que los estudios(Volavka y otros 1993) indican que la reducción de la agresividad se debe a un efecto propio y no al antipsicótico general.
- Efectos secundarios: Graves, el peor [agranulocitosis](#).¹⁶⁰

- [Olanzapina](#):

- Estudio doble/ciego: Zanarini (2001, preeliminar).¹⁶¹ George Nurnberg,2004.¹⁶²
- Estudio de continuidad: Varios, pero en especial los combinados con otros fármacos, como la fluoxetina¹⁶³ o con psicoterapias (TDC).¹⁶⁴
- Resultados: En general se ven resultados eficaces en todas las áreas, tanto solo como combinado con antidepresivos y psicoterapia.
- Efectos secundarios: Muy importantes, ver [Olanzapina: efectos secundarios](#). En especial es uno de los que mayor ganancia de peso producen: Ver: [Olanzapina: Ganancia de peso](#).

- [Quetiapina](#):

- Estudio doble/ciego: No se han efectuado hasta el momento.
- Estudios de tolerabilidad: Se han efectuado algunos estudios

-Se han usado algunos medicamentos conjuntamente con otros tratamientos del TLP, aunque la base de evidencia está limitada. Puesto que el TLP ha sido tradicionalmente considerado como una afección primariamente psicosocial, la medicación va destinada a tratar los síntomas co-mórbidos, como la ansiedad y la depresión, más que el propio TLP.¹⁶⁹ Para los síntomas de desregulación afectiva se utilizan los [antidepresivos](#), así como los estabilizadores del estado de ánimo : [anticonvulsivantes](#).

.Si la afección comórbida afectiva consiste principalmente en ansiedad, se pueden prescribir [benzodiacepinas](#). .Para desregulaciones y alteraciones de la conducta y de la percepción, se emplean los [neurolépticos](#).

. En algunos casos especialmente severos en los que existe comorbilidad con trastornos del eje I, en especial depresión grave refractaria a la farmacoterapia, se puede llegar a emplear la [terapia electroconvulsiva](#).¹²³.

-5.17.8.2.1)- Antidepresivos.

-Los [antidepresivos](#) del tipo [Inhibidor selectivo de la recaptación de la serotonina](#) (ISRS), ha demostrado en ensayos controlados al azar, que mejoran los síntomas comórbidos de la ansiedad y la depresión. No está tan claro en el caso de la ira y la hostilidad, que están asociados al TLP en algunos pacientes.^{169 170}. De acuerdo con el libro "*Listening to Prozac*" es necesaria una dosis mayor de un ISRS, para tratar los trastornos del estado de ánimo asociados con el TLP, que para la depresión sola.¹⁷¹. También se debe esperar tres meses antes de que aparezcan los beneficios, en comparación con las tres o seis semanas para la depresión.

preliminares y «open-label» para valorar la tolerabilidad y la eficacia: Bogetto 2006¹⁶⁵ y Schifano 2007.¹⁶⁶

- Resultados: Resultados eficaces con algunos casos de [trombocitopenia](#) moderada.
- Efectos secundarios: Idénticos al resto de antipsicóticos atípicos, aunque en menor grado.
- [Risperidona](#):
- Estudio doble/ciego: No se han efectuado hasta el momento.
 - Estudios Open-label: Se han efectuado pocos estudios, con pocos participantes y son «open-label»: Bogetto (2003).¹⁶⁷ y algún estudio en curso de la Universidad de Alabama.¹⁶⁸
 - Resultados: Mejoría de síntomas agresivos, depresivos y generales.
 - Efectos secundarios: Igual que otros antipsicóticos atípicos, disfunciones sexuales, especialmente eyaculación retrógrada, aumento de la [prolactina](#), puede llegar a ocasionar [diabetes](#).

.Véase también: [Litio](#).

-5.17.8.2.2)- Antipsicóticos.

-Se ha dicho que la nueva generación de [antipsicóticos](#) atípicos, tienen un perfil de [efectos secundarios](#) mejor, que el de los antipsicóticos típicos. Los antipsicóticos también se usan muchas veces para tratar las distorsiones del pensamiento o las falsas percepciones.¹⁷² El uso de antipsicóticos ha variado, de intermitente, para un breve periodo psicótico o disociativo, a más en general, en particular los antipsicóticos atípicos para los pacientes de Trastorno bipolar, así como los diagnosticados con Trastorno límite de la personalidad.

.Un meta-análisis de 14 estudios anteriores ha sugerido que algunos antipsicóticos atípicos, como la [olanzapina](#), [clozapina](#), [Aripiprazol](#), [quetiapina](#) y [risperidona](#), puede ayudar a los pacientes con síntomas de tipo psicótico, impulsivo o suicida.¹⁷³.

.El uso a largo plazo de antipsicóticos es particularmente controvertido. Hay numerosos efectos secundarios en la medicación antigua, singularmente la [discinesia](#).¹⁷⁴ Los antipsicóticos atípicos también son conocidos por causar a menudo un considerable aumento de peso, con las consabidas complicaciones para la salud.¹⁷⁵.

-5.17.8.2.3)- Otros.

-Se han realizado estudios para evaluar el empleo de algunos [anticonvulsivos](#), en el tratamiento de la sintomatología del TLP. Entre ellos: el [Topiramato](#)¹⁷⁶ y la [Oxcarbazepina](#)¹⁷⁷, así como antagonistas del receptor de los opiáceos como la [naltrexona](#)¹⁷⁸, para tratar los síntomas disociativos; o [clonidina](#),¹⁷⁹ un [antihipertensivo](#) con el mismo propósito.

.Se ha ensayado el uso de ácidos grasos poliinsaturados y omega-3, dando como resultado que no son útiles para el tratamiento del TLP, pero que en determinadas combinaciones, podrían ser útiles para mejorar los síntomas que tienen que ver con el estado de ánimo.¹⁸⁰.

-5.17.9)- Servicios Mentales de Salud y Recuperación.

-Los paciente de TLP a veces necesitan considerables atenciones y servicios de salud mental ,y se ha visto que constituyen el 20 % de los pacientes psiquiátricos hospitalizados.¹⁸¹ La mayor parte de los pacientes TLP continúan utilizando tratamientos ambulatorios de manera sostenida durante varios años, pero el número que usa las formas menos asequibles y restrictivas de tratamiento, como la internación, descende con el tiempo.¹⁸² La experiencia de los servicios varía.¹⁸³ Evaluar el riesgo de suicidio puede ser un desafío para los servicios mentales de salud , y los mismos pacientes tienden a subestimar la letalidad de las conductas autolesivas, con un típicamente elevado riesgo de suicidio mucho mayor que la población general, y un historial de intentos múltiples cuando están en crisis.¹⁸⁴.

-Se han observado en particular, dificultades en las relaciones entre los cuidadores y los individuos diagnosticados con TLP. La mayoría del equipo psiquiátrico refiere encontrar personas con TLP, con las que el trato es de moderado a extremadamente dificultoso, y en general más difícil que otros grupos de clientes.¹⁸⁵ .Por otra parte, los que han sido diagnosticados de TLP, refieren que el término "borderline" suena como un rótulo peyorativo, más que como un diagnóstico útil; que la conducta autodestructiva, es erróneamente percibida como manipulativa, y que tienen un acceso limitado a los cuidados.¹⁸⁶.

. Se han efectuado intentos de mejorar las actitudes del público y de los trabajadores de la sanidad.^{187 188}.

-5.17.9.1)- Combinar la Farmacoterapia y la Psicoterapia.

-En la práctica, la psicoterapia y la medicación se combinan de forma habitual, pero se dispone de datos limitados, sobre lo que en realidad se hace en la práctica clínica.⁸⁷. Los estudios sobre la validez a menudo evalúan la eficacia de las intervenciones, cuando se les añade "tratado como de costumbre", lo cual puede implicar: servicios psiquiátricos generales, consejo de soporte, medicación y psicoterapia.

-Un pequeño estudio, realizado en el Hospital de Santa Creu, en el cual se excluye a los individuos comórbidos del eje I, ha indicado que los pacientes ambulatorios, que reciben la terapia dialéctica conductual, y toman el antipsicótico Olanzapina, muestran significativamente más mejorías relacionadas con el TLP, comparados con los que sólo hacen terapia y toman placebo.¹⁸⁹. Aunque también, experimentaron ganancia de peso y aumento del colesterol.

.Otro pequeño estudio, encontró que los pacientes que habían recibido TDC y tomaban [fluoxetina](#) (prozac), no mostraban mejoras significativas, mientras que los que recibían la terapia y tomaban [placebo](#), mostraron avances significativos.¹⁹⁰.

-5.17.9.2)- Dificultades en la Terapia.

-Existen retos importantes en el tratamiento del TLP, por ejemplo el referente a los cuidados hospitalarios.¹⁹¹. En la psicoterapia, un paciente podría ser inusualmente sensible al rechazo y al abandono, y podría reaccionar negativamente ; p.ej. autolesionándose o abandonando el tratamiento, si se sienten así.

.Además, los clínicos se deben distanciar emocionalmente de los pacientes para su autoprotección, o por el estigma del diagnóstico, conduciendo a una [profecía autocumplida](#), y a un ciclo de estigmatización en el que tanto el paciente como el terapeuta pueden contribuir.¹⁹². Algunas

psicoterapias, por ejemplo la TDC, han sido desarrolladas parcialmente para evitar los problemas con la sensibilidad interpersonal, y mantener una relación terapéutica. La adherencia a los regímenes de medicación también es problemática, debido en parte a los [efectos secundarios](#), con tasas de abandono entre el 50 % y el 80 % en los ensayos sobre medicamentos.¹⁹³. Los trastornos comórbidos, en particular los relacionados con el abuso de sustancias, pueden complicar los intentos de conseguir la remisión.¹⁹⁴.

-5.17.9.2.1)- Otras estrategias.

-Las psicoterapias y la medicación forma parte del contexto completo de los servicios de salud mental y las necesidades psicosociales relacionadas con el TLP. La base de la evidencia está limitada para ambos, y algunos individuos pueden abandonar o no obtener ningún beneficio de ellas.

.Se ha argumentado que la categorización diagnóstica, puede tener una utilidad limitada dirigiendo el trabajo terapéutico en esta área, y en algunos casos solo es con referencia a las relaciones pasadas y presentes, como se puede entender la conducta "borderline" como parcialmente adaptativa, y de ahí se ve cómo se puede ayudar mejor a la gente.¹⁹⁵.

.Se podrían usar muchas otras estrategias, incluyendo técnicas de la [medicina alternativa](#), ejercicio y puesta a punto física, incluyendo deportes de equipo, técnicas de [terapia ocupacional](#), incluyendo artes creativas, y dar estructura a la rutina de los días, en particular a través del empleo , ayudando con los sentimientos de competencia, por ejemplo la autoeficacia, teniendo un [rol social](#) y siendo valorados por los otros para aumentar la [autoestima](#).¹⁹⁶.

-Los servicios psicológicos basados en grupos, animan a los clientes a socializarse, y participar en actividades tanto en solitario como en grupo. Esto puede ser en centros de día. Las [comunidades terapéuticas](#) son un ejemplo de esto, particularmente en [Europa](#). Aunque su uso ha descendido, muchos de ellos están especializados en el tratamiento de trastornos graves de la personalidad.¹⁹⁷.

-Los servicios de rehabilitación [psiquiátrica](#), que se especializan en ayudar a personas con problemas de [salud mental](#), para reducir su [discapacidad](#) psicosocial, comprometerse en actividades significativas, y evitar el estigma y la [exclusión social](#), pueden ser de valor para las personas que sufren TLP. También hay muchos grupos de ayuda mutua, o de consejeros dirigidos por y para individuos con TLP. El objetivo debe ser una completa recuperación psicosocial, más que la dependencia del servicio.

-5.17.10)- Aspectos sociológicos y culturales.

-5.17.10.1)- Coste social del TLP.

-Hasta el momento no se había evaluado el coste social del TLP. Un estudio realizado en [Holanda](#), valora en más de 2. 222. 000. 000 euros el coste social de los enfermos, de los cuales sólo el 22 % pertenece a cuidados sanitarios.¹⁹⁸ Lo cierto es que el TLP tiene una elevadísima representación entre la población reclusa, constituyendo en este grupo: el 23 % de los varones y el 20 % de las mujeres.¹⁹⁹

-5.17.10.2)- Referencias Culturales.

-En la [trama](#) de algunas [películas](#) aparecen [personajes](#) que: o bien están explícitamente [diagnosticados](#) o bien presentan rasgos que sugieren fuertemente un diagnóstico a psiquiatras y expertos. Las películas "[Escalofrío en la noche](#)" y "[Atracción fatal](#)", son dos de los ejemplos citados, así como el libro y película "[Inocencia interrumpida](#)".²⁰⁰ Todas ellas destacan la inestabilidad emocional del trastorno, y los intentos frenéticos de evitar el abandono. No obstante, en cada caso se muestran distintos grados de agresividad, con respecto a otros o a ellos mismos. Lo último es el resultado más habitual en este tipo de situaciones.²⁰¹ En la película de 1992, "[Mujer blanca soltera busca...](#)" se destacan distintos aspectos del trastorno en el personaje Hedy, que sufre una marcada perturbación del sentido de la identidad, adaptando sistemáticamente los atributos de su compañero de piso, además de sentimientos crónicos de vacío, y al menos en las dos últimas películas, el abandono conduce a la toma de medidas drásticas.²⁰²

-En el teatro, el Trastorno límite de la personalidad, es el tema central de la obra "[Blue/Orange](#)", de [Joe Penhall](#), estrenada en 2000, en la que los psiquiatras batallan entre ellos, por el futuro tratamiento de un paciente que padece esta afección.

-Varios analistas han establecido un presunto diagnóstico de TLP, a través de los datos biográficos de diversos personajes históricos y personalidades, como: [César Borgia](#), [Jim Morrison](#) o [Juana de Arco](#).

-El profesor [Borwin Bandelow](#) ha estudiado en su obra "[Celebrities: Vom schwierigen Glück, berühmt zu sein](#)" (Famosos, de la mala suerte a la fama), la vida de varias personalidades de la [música](#), [literatura](#), el [cine](#) y los negocios, examinando su biografía, de modo que en algunos encuentra criterios, para establecer un diagnóstico de TLP. Algunos ejemplos serían: [Sid Vicious](#), [Diana Spencer](#) o [Luis II de Baviera](#), entre otros.²⁰³

-5.17.11)- Véase También.

- [Disociación](#);
- [Historia del trastorno límite de la personalidad](#);
- [Inocencia interrumpida \(memoria\)](#). Obra autobiográfica de Susana Kaysen, paciente de TLP adaptada luego al cine;
- [Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales](#);
- [Marsha M. Linehan](#);
- [Melanie Klein](#);

- [Modelo de diátesis-estrés;](#)
- [P300;](#)
- [Personalidad Límite;](#)
- [Trastorno bipolar;](#)
- [Terapias cognitivo-conductuales;](#)
- [Terapia dialéctica conductual;](#)
- [Terapia cognitivo analítica;](#)
- [Trastorno de personalidad;](#)
- [Trastorno por estrés postraumático;](#)
- [Anexo:Características generales de las personas con TLP.](#)

-5.17.12)- Referencias.

1. [Volver arriba](#) ↑ ["301.83 Borderline Personality Disorder"](#) in *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4th ed. DOI: [10.1176/appi.books.9780890423349.3831](#).
2. [Volver arriba](#) ↑ [Saltar a: ^a ^b](#) (2004). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders DSM-IV-TR* (Text Revision). Washington, DC: American Psychiatric Association. ISBN 0-89042024-6. [DSM-IV & DSM-IV-TR Borderline Personality Disorder criteria](#). *Behave Net*.
3. [Volver arriba](#) ↑ Gunderson y Zanarini, 1987
4. [Volver arriba](#) ↑ [Sesiones del grupo internacional asesor para CIE](#)
5. [Volver arriba](#) ↑ Thomas A. Widiger y Myrna M. Weissman, *Epidemiology of Borderline Personality Disorder* Hosp Community Psychiatry 42:1015-1021, octubre 1991
6. [Volver arriba](#) ↑ Senn Torgersen; Einar Kringlen y Victoria Cramer *The Prevalence of Personality Disorders in a Community Sample* [1], Arch Gen Psychiatry. 2001;58:590-596]
7. [Volver arriba](#) ↑ Swartz, M.; D. Blazer, L. George, et al. (1990). "Estimating the prevalence of borderline personality disorder in the community". *Journal of Personality Disorders* 4 (3): 257-72..
8. [Volver arriba](#) ↑ Estadísticas de pacientes hospitalizados en *DSM-IV* [2]
9. [Volver arriba](#) ↑ (2000) "Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders". Washington, D.C.: American Psychiatric Association 4 Text Revision.
10. [Volver arriba](#) ↑ Skodol, A.E.; D.S. Bender (2003). [Why are women diagnosed borderline more than men?](#) *Psychiatr Q* 74 (4): 349-60.
11. [Volver arriba](#) ↑ Zanarini MC, Frankenburg. "Pathways to the development of borderline personality disorder." *Journal of Personality Disorders*, 1997; 11(1): 93-104.
12. [Volver arriba](#) ↑ Kuritárné, IS: "Childhood trauma in the etiology of borderline personality disorder", *Psychiatr Hung*. 2005;20(4):256-70 PMID 16462003
13. [Volver arriba](#) ↑ Zanarini MC. *Childhood experiences associated with the development of borderline personality disorder*. Psychiatric Clinics of North America, 2000; 23(1): 89-101.
14. [Volver arriba](#) ↑ John F. Clarkin, Elsa Marziali, Heather Munroe-Blum *Borderline Personality Disorder: Clinical and Empirical Perspectives*. Guilford Press 1992 ISBN 0-89862-262-X pg. 47
15. [Volver arriba](#) ↑ [Saltar a: ^a ^b ^c](#) Bockian, N *Borderline Biology* [3]
16. [Volver arriba](#) ↑ TORGENSEN, S "Genetics in borderline conditions", *Acta Psychiatr Scand Suppl*. 1994;379:19-25
17. [Volver arriba](#) ↑ Greenspan, SI y Wieder, S, *The child with special needs* 1998
18. [Volver arriba](#) ↑ (Kandel & Mednick 1991, Raine et al. 1996, Arseneault et al. 2002)
19. [Volver arriba](#) ↑ Goodman M.; A. New, L. Siever (2004). "[Trauma, genes, and the neurobiology of personality disorders](#)". *Ann N Y Acad Sci* (1032): 104-16. [Volver arriba](#) ↑ Torgersen, S. (March 2000). "[Genetics of patients with borderline personality disorder](#)". *Psychiatr Clin North Am* 23 (1): 1-9.
20. [Volver arriba](#) ↑ Torgersen, S.; S. Lygren, P.A. Oien, et al. (noviembre-diciembre 2000). "[A twin study of personality disorders](#)". *Compr Psychiatry* 41 (6): 416-25.

21. [Volver arriba ↑](#) Distel, MA *et al.* "Heritability of borderline personality disorder features is similar across three countries" [4] *Psychol Med.* 2007 Nov 8;1-11
22. [Volver arriba ↑](#) Shumyatsky GP, Tsvetkov E, Malleret G, Vronskaya S, Hatton M, Hampton L, Battey JF, Dulac C, Kandel ER, Bolshakov VY., "Identification of a signaling network in lateral nucleus of amygdala important for inhibiting memory specifically related to learned fear.", *Cell.* 2002 Dec 13;111(6):905-18. [PMID 12526815](#)
23. [Volver arriba ↑](#) Pape HC, Stork O., *Genes and mechanisms in the amygdala involved in the formation of fear memory.* Ann N Y Acad Sci. 2003 Apr;985:92-105.[PMID 12724151](#)
24. [Volver arriba ↑](#) Pape HC, Narayanan RT, Smid J, Stork O, Seidenbecher T., *Theta activity in neurons and networks of the amygdala related to long-term fear memory.*, *Hippocampus.* 2005;15(7):874-80. [PMID 16158424](#)
25. [Volver arriba ↑](#) Huang YY, Kandel ER., *5-Hydroxytryptamine induces a protein kinase A/mitogen-activated protein kinase-mediated and macromolecular synthesis-dependent late phase of long-term potentiation in the amygdala.* J Neurosci. 2007 Mar 21;27(12):3111-9.[PMID 17376972](#)
26. [Volver arriba ↑](#) "Association between the serotonin transporter gene..." [5] Pascual J, Soler *et al.* en *Actas Esp Psiquiatr.* 2007 Nov;35(6):382-386.
27. [Volver arriba ↑](#) Ni, X *et al.* "Serotonin 2A receptor gene is associated with personality traits, but not to disorder, in patients with borderline personality disorder." [6] *Neurosci Lett.* 2006 Nov 20;408(3):214-9. Epub 2006 Sep 26.
28. [Volver arriba ↑](#) Ni, X *et al.* "Monoamine oxidase a gene is associated with borderline personality disorder" [7] *Psychiatr Genet.* 2007 Jun;17(3):153-7
29. [Volver arriba ↑](#) ^a ^b Saltar a: JOYCE PR, KENNEDY MA y otros: "A dopamine transporter polymorphism is a risk factor for borderline personality disorder in depressed patients", *Psychol Med.* 2006 Jun; 36(6):807-13 [PMID 16623961](#)
30. [Volver arriba ↑](#) Gurvits, I., H. Koenigsberg, L. Siever. "Neurotransmitter dysfunction in patients with borderline personality disorder." *Psychiatric Clinics of North America* 23, Nº. 1, marzo 2000
31. [Volver arriba ↑](#) Pogarell O. *et al.* "EEG-vigilance differences between patients with borderline personality disorder, patients with obsessive-compulsive disorder and healthy controls." *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* 2007 Nov 7 [PMID 17990048](#)
32. [Volver arriba ↑](#) De la Fuente JM, Tugendhaft P, Mavroudakos N., "Electroencephalographic abnormalities in borderline personality disorder." *Psychiatry Res.* 1998 Feb 9;77(2):131-8 [PMID 9541149](#)
33. [Volver arriba ↑](#) Siever LJ y otros "Depressive response to physostigmine challenge in borderline personality disorder patients." [8] *Neuropsychopharmacology* 1997 Oct; 17(4):264-73
34. [Volver arriba ↑](#) Lis, E., Greenfield, B., Henry, M., Guile, J.M. y Dougherty, G. (2007) "Neuroimaging and genetics of borderline personality disorder: a review.", *Journal of Psychiatry and Neuroscience*, 32, 3.
35. [Volver arriba ↑](#) Davidson RJ, Jackson DC, Kalin NH. Emotion, plasticity, context and regulation: perspectives from affective neuroscience. *Psychological Bulletin*, 2000; 126(6): 873-89.
36. [Volver arriba ↑](#) SCHMAHL, C y BREMMER, JD "Neuroimaging in Borderline Personality Disorder.", *J Psychiatr Res* 2005
37. [Volver arriba ↑](#) Donegan *et al.* (2003). «Amygdala hyperactivity in borderline personality disorder: implications for emotional dysregulation.». *Biological Psychiatry* 54 (11): 1284–1293.
38. [Volver arriba ↑](#) Minzenberg MJ, Fan J, New AS, Tang CY, Siever LJ. "Frontolimbic structural changes in borderline personality disorder." [9] *J Psychiatr Res.* 2007 Sep 6;
39. [Volver arriba ↑](#) Bremner JD *et al.* "Hippocampal and amygdalar volumes in dissociative identity disorder." [10] *Am J Psychiatry.* 2006 Apr;163(4):630-6 [PMID 16585437](#)
40. [Volver arriba ↑](#) Tebartz L y otros: "Evidence of disturbed amygdalar energy metabolism in patients with borderline personality disorder.", [Neuroscience Letters 417,1](#)

41. [Volver arriba ↑](#) Buchsbaum MS. *et al.* "Reduced anterior and posterior cingulate gray matter in borderline personality disorder." [\[11\]](#) *Biol Psychiatry*. 2005 Oct 15;58(8):614-23
42. [Volver arriba ↑](#) Garner, B *et al.* "Pituitary volume in teenagers with first-presentation borderline personality disorder" [\[12\]](#) *Psychiatry Res*. 2007 Oct 11
43. [Volver arriba ↑](#) Lieb K, Zanarini MC, Schmahl C, *et al.* "Borderline personality disorder." [\[13\]](#) *Lancet* 2004;364:453-61.
44. [Volver arriba ↑](#) Tebartz van Elst L, Hesslinger B, Thiel T, *et al.* "Frontolimbic brain abnormalities in patients with borderline personality disorder: a volumetric magnetic resonance imaging study." *Biol Psychiatry* 2003;54:163-71
45. [Volver arriba ↑](#) Hazlett EA, New AS, Newmark R, *et al.* "Reduced anterior and posterior cingulate gray matter in borderline personality disorder." *Biol Psychiatry* 2005;58:614-23
46. [Volver arriba ↑](#) Rüsç N, Tebartz van Elst L, Ludaescher P, *et al.* "A voxel-based morphometric MRI study in female patients with borderline personality disorder." *Neuroimage* 2003;20:385-92
47. [Volver arriba ↑](#) Irle E, Lange C, Sachsse U. Reduced size and abnormal asymmetry of parietal cortex in women with borderline personality disorder. *Biol Psychiatry* 2005;57:173-8
48. [Volver arriba ↑](#) Schmahl C, Bremner JD. "Neuroimaging in borderline personality disorder." *J Psychiatr Res* 2006;40:419-27.
49. [Volver arriba ↑](#) New AS, Hazlett EA, Buchsbaum MS, *et al.* "Amygdala-prefrontal disconnection in borderline personality disorder." *Neuropsychopharmacology* 2007;32:1629-40
50. [Volver arriba ↑](#) Rüsç N, Weber M, Il'yasov K, *et al.* "Inferior frontal white matter microstructure and patterns of psychopathology in women with borderline personality disorder and comorbid attention-deficit hyperactivity disorder." *Neuroimage* 2007;35:738-47
51. [Volver arriba ↑](#) Tebartz van Elst y otros, "Corpus callosum abnormalities in women with borderline personality disorder and comorbid attention-deficit hyperactivity disorder", [\[14\]](#) *J Psychiatry Neurosci*. 2007 November; 32(6): 417–422.
52. [Volver arriba ↑](#) Harris CL, Dinn WM, Marcinkiewicz JA., "Partial seizure-like symptoms in borderline personality disorder", *Epilepsy Behav*. 2002 Oct;3(5):433-438. [PMID 12609265](#)
53. [↑](#) [Saltar a: ^a ^b](#) Zanarini, M.C.; F.R. Frankenburg (1997). "Pathways to the development of borderline personality disorder". *Journal of Personality Disorder*. 11 (1): 93-104.
54. [Volver arriba ↑](#) [Affective neuroscience and psychophysiology:Toward a Synthesis](#)
55. [Volver arriba ↑](#) HIGLEY JD y otros: *Maternal absence and stability of individual differences in CSF 5-HIAA concentrations in rhesus monkey infants*. *Am J Psychiatry*. 2005 Sep;162(9):1658-64 [PMID 16135625](#)
56. [Volver arriba ↑](#) MEANEY, MJ y KAFFMAN, A: "Neurodevelopmental sequelae of postnatal maternal care in rodents: clinical and research implications of molecular insights." *J Child Psychol Psychiatry*. 2007 Mar-Apr;48(3-4):224-44 [PMID 17355397](#)
57. [Volver arriba ↑](#) MEANEY MJ y otros: *Maternal programming of steroid receptor expression and phenotype through DNA methylation in the rat* *Front Neuroendocrinol*. 2005 Oct-Dec;26(3-4):139-62 [PMID 17301183](#)
58. [Volver arriba ↑](#) MEANEY MJ y otros: "Maternal programming of steroid receptor expression and phenotype through DNA methylation in the rat" *Front Neuroendocrinol*. 2005 Oct-Dec;26(3-4):139-62 [PMID 16303171](#)
59. [Volver arriba ↑](#) TREMBLAY R y otros: "Nonmaternal care in infancy and emotional/behavioral difficulties at 4 years old: Moderation by family risk characteristics." *Dev Psychol*. 2008 Jan;44(1):155-68 [PMID 18194014](#)
60. [Volver arriba ↑](#) [The Poly-Vagal Theory](#). [Accedido el 2007-12-7](#)
61. [Volver arriba ↑](#) Austin MA, Riniolo TC, Porges SW. "Borderline personality disorder and emotion regulation: insights from the Polyvagal Theory." *Brain Cogn*. 2007 Oct;65(1):69-76 [PMID 17659821](#)

62. [Volver arriba ↑](#) Carrasco JL, Díaz-Marsá M, Pastrana JI, Molina R, Brotons L, López-Ibor MI, López-Ibor JJ, "Hypothalamic-pituitary-adrenal axis response in borderline personality disorder without post-traumatic features." *Br J Psychiatry*. 2007 Apr;190:357-8 [PMID 17401044](#)
63. [Volver arriba ↑](#) (en inglés) [Lista de Test](#), BPD resources, <http://bpdresources.com/BPDassessment.html#articles>.
64. [Volver arriba ↑](#) Driessen M. y otros "Stability of the dexamethasone suppression test in borderline personality disorder with and without comorbid PTSD: a one-year follow-up study." *J Clin Psychol*. 2007 Sep; 63(9):843-50 [PMID 17674401](#)
65. [Volver arriba ↑](#) "New technique pinpoints crossroads of depression in rat brain." *Science News*, NIMH.
66. [Volver arriba ↑](#) Geraciotti TD Jr, Kling MA, Post RM, Gold PW, "Antithyroid antibody-linked symptoms in borderline personality disorder." *Endocrine*. 2003 Jul;21(2):153-8 [PMID 12897379](#)
67. [Volver arriba ↑](#) Riemann, D: "Increased delta power and discrepancies in objective and subjective sleep measurements in borderline personality disorder." *J Psychiatr Res*. 2005 Sep;39(5):489-98 [PMID 15992558](#)
68. [Volver arriba ↑](#) Lammers, CH: "Declarative and procedural memory consolidation during sleep in patients with borderline personality disorder." *J Psychiatr Res*. 2007 Aug 15 [PMID 17706671](#)
69. [Volver arriba ↑](#) Goodman, M y Siever, L: *Current Psychological and Psychopharmacologic Treatments of Borderline Personality Disorder*[\[15\]](#)
70. [Volver arriba ↑](#) [Dr Leeland heller, "the borderline experience"](#).
71. [Volver arriba ↑](#) por MedlinePlus Medicinas (agosto de 2007). «[Amitriptilina](#)». *Medicinas y Suplementos*.
72. [Volver arriba ↑](#) Muir, WJ: "Auditory P300 in borderline personality disorder and schizophrenia." *Arch Gen Psychiatry*. 1987 Jul;44(7):645-50 [PMID 3606330](#)
73. [Volver arriba ↑](#) St Clair DM. y otros: "Auditory P300 does not differentiate borderline personality disorder from schizotypal personality disorder." *Biol Psychiatry*. 1989 Dec;26(8):766-74 [PMID 2590690](#)
74. [Volver arriba ↑](#) Mann JJ, "The relationship of platelet 5-HT₂ receptor indices to major depressive disorder, personality traits, and suicidal behavior." *Biol Psychiatry*. 1994 Mar 1;35(5):295-308 [PMID 8011798](#)
75. [Volver arriba ↑](#) Van Kempen GM, "Platelet serotonin, monoamine oxidase activity, and [3H]paroxetine binding related to impulsive suicide attempts and borderline personality disorder." *Biol Psychiatry*. 1998 May 15;43(10):740-6 [PMID 9606528](#)
76. [Volver arriba ↑](#) Nair, NP: *Impaired platelet [3H]paroxetine binding in female patients with borderline personality disorder*, 2005 Nov;182(3):447-51 [PMID 16052363](#)
77. [Volver arriba ↑](#) van Kempen GM, y otros: "Suicidality, circadian activity rhythms and platelet serotonergic measures in patients with recurrent suicidal behaviour." *Acta Psychiatr Scand*. 1996 Jan;93(1):27-34
78. [Volver arriba ↑](#) Altman, EG y otros: "EEG sleep, lithium transport, dexamethasone suppression, and monoamine oxidase activity in borderline personality disorder." *Psychiatry Res*. 1988 Jul;25(1):19-30 [PMID 3217463](#)
79. [Volver arriba ↑](#) [www.biologicalunhappiness.com/BPDiscSp.htm biologicalunhappiness]
80. [Volver arriba ↑](#) [Saltar a: ^a ^b "Borderline Personality Disorder DSM IV Criteria"](#). *BPD Today*. Accedida el 2007-09-21.
81. [Volver arriba ↑](#) Johansen, M.; S. Karterud, G. Pedersen, et al. (2004). "[An investigation of the prototype validity of the borderline DSM-IV construct](#)." *Acta Psychiatrica Scandinavica* 109 (4): 289–98. Accedida el 2007-09-21.
82. [Volver arriba ↑](#) Bernstein DP, Iscan C, Maser J; "Opinions of personality disorder experts regarding the DSM-IV personality disorders classification system."[\[16\]](#) *J Personal Disord*. 2007 Oct;21(5):536-51.

83. [Volver arriba ↑](#) Zittel Conklin C, Westen D. "Borderline personality disorder in clinical practice." [17] PMID 15863787 *Am J Psychiatry*. 2005 May;162(5):867-75]
84. [Volver arriba ↑](#) Zhong, J.; F. Leung (2007-01-05). "[Should borderline personality disorder be included in the fourth edition of the Chinese classification of mental disorders?](#)" *Chin Med J (English)* 120 (1): 77-82. Accedida el 2007-09-21.
85. [Volver arriba ↑](#) Bolton, S.; J.G. Gunderson (September 1996). "[Distinguishing borderline personality disorder from bipolar disorder: differential diagnosis and implications](#)". *Am J Psychiatry* 153 (9): 1202-7. Accedido el 2007-09-21.
86. [↑ Salta a: ^a ^b](#) (2001). "[Treatment of Patients With Borderline Personality Disorder](#)". *APA Practice Guidelines*. Retrieved on 2007-09-21.
87. [Volver arriba ↑](#) "[Differential Diagnosis of Borderline Personality Disorder](#)". *BPD Today*. Accedido el 2007-09-21.
88. [Volver arriba ↑](#) Goodwin, F.K.; K.R. Jamison (1990). *Manic-Depressive Illness*. New York: Oxford University Press, pp. 108-110. ISBN 0-19-503934-3.
89. [Volver arriba ↑](#) Akiskal, H.S.; B.I. Yerevanian, G.C. Davis, et al. (1985). "The nosologic status of borderline personality: Clinical and polysomnographic study". *Am J Psychiatry* (142): 192-8
90. [Volver arriba ↑](#) Gunderson, J.G.; G.R. Elliott (1985). "The interface between borderline personality disorder and affective disorder". *Am J Psychiatry*. (142):277-288.
91. [Volver arriba ↑](#) McGlashan, T.H. (1983). "The borderline syndrome: Is it a variant of schizophrenia or affective disorder?" *Arch Gen Psychiatry*. (40): 1319-23.
92. [Volver arriba ↑](#) Pope, H.G. Jr.; J.M. Jonas, J.I. Hudson, et al. (1983). "The validity of DSM-III borderline personality disorder: A phenomenologic, family history, treatment response, and long term follow up study." *Arch Gen Psychiatry* (40): 23-30.
93. [Volver arriba ↑](#) [BPD Central - borderline personality disorder resources - basics](#)
94. [Volver arriba ↑](#) Zanarini MC y otros *Gender differences in borderline personality disorder: findings from the Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study*[18] *Compr Psychiatry*. 2003 Jul-Aug;44(4):284-92
95. [Volver arriba ↑](#) BLACK, Dw et al. "Relationship of sex to symptom severity, psychiatric comorbidity, and health care utilization in 163 subjects with borderline personality disorder." [19] *Compr Psychiatry*. 2007 Sep-Oct;48(5):406-12. Epub 2007 Jul 5
96. [Volver arriba ↑](#) Bradley R, Zittel Conklin C, Westen D.[20] "The borderline personality diagnosis in adolescents: gender differences and subtypes." *J Child Psychol Psychiatry*. 2005 Sep;46(9):1006-19
97. [Volver arriba ↑](#) Ren-Patterson RF, Cochran LW, Holmes A, Lesch KP, Lu B, Murphy DL: "Gender-dependent modulation of brain monoamines and anxiety-like behaviors in mice with genetic serotonin transporter and BDNF deficiencies.", *Cell Mol Neurobiol*. 2006 Jul-Aug;26(4-6):755-80. Epub 2006 Sep 22 PMID 17029036
98. [↑ Salta a: ^a ^b ^c](#) Arntz, A. (septiembre 2005). "[Introduction to special issue: cognition and emotion in borderline personality disorder](#)." *J Behav Ther Exp Psychiatry* 36 (3): 167-72.
99. [Volver arriba ↑](#) Stiglmayr, C.E.; T. Grathwol, M.M. Leneham, et al. (May 2005). "[Aversive tension in patients with borderline personality disorder: a computer-based controlled field study](#)." *Acta Psychiatr Scand* 111 (5): 372-9.
100. [Volver arriba ↑](#) Koenigsberg H.W.; P.D. Harvey, V. Mitropoulou, et al. (May 2002). "[Characterizing affective instability in borderline personality disorder](#)". *Am J Psychiatry* 159 (5): 784-8. Retrieved on 2007-09-21.
101. [Volver arriba ↑](#) Meyer, B.; M. Ajchenbrenner, D.P. Bowles (December 2005). "[Sensory sensitivity, attachment experiences, and rejection responses among adults with borderline and avoidant features](#)". *J Personal Disord* 19 (6): 641-58. Retrieved on 2007-09-21.

102. [Volver arriba ↑](#) Zanarini, M.C.; F.R. Frankenburg, C.J. DeLuca, et al. (1998). "[The pain of being borderline: dysphoric states specific to borderline personality disorder](#)". *Harvard Review of Psychiatry* 6 (4): 201-7.
103. [Volver arriba ↑](#) Levy, K.N.; K.B. Meehan, M. Weber, et al. (marzo-abril 2005). "[Attachment and borderline personality disorder: implications for psychotherapy](#)". *Psychopathology* 38 (2): 64-74.
104. [Volver arriba ↑](#) American Psychiatric Association (2001). "[Psychiatric Services](#)". *Psychiatr Serv* (52): 1569-70..
105. [Volver arriba ↑](#) Potter, N. (April 2006). "[What is manipulative behavior, anyway?](#)" *J Personal Disord.* 20 (2): 139-56; discussion 181-5..
106. [Volver arriba ↑](#) McKay, D.; C.A. Gavigan, S. Kulchysky (2004). "[Social skills and sex-role functioning in borderline personality disorder: relationship to self-mutilating behavior](#)". *Cogn Behav Ther* 33 (1): 27-35. Ael 2007-09-21.
107. [Volver arriba ↑](#) Linehan, M. (1993). *Cognitive-behavioral treatment of borderline personality disorder*. New York: Guilford. [ISBN 0-89862-183-6](#).
108. [Volver arriba ↑](#) Hoffman, P.D.; E. Buteau, J.M. Hooley, et al. (2003). "[Family members' knowledge about borderline personality disorder: correspondence with their levels of depression, burden, distress, and expressed emotion](#)". *Family Process* 42 (4): 469-78..
109. [Volver arriba ↑](#) Allen, D.M.; R.G. Farmer (January–February 1996). "[Family relationships of adults with borderline personality disorder](#)". *Compr Psychiatry* 37 (1): 43-51.
110. [Volver arriba ↑](#) Daley, S.E.; D. Burge, C. Hammen (August 2000). "[Borderline personality disorder symptoms as predictors of 4-year romantic relationship dysfunction in young women: addressing issues of specificity](#)". *J Abnorm Psychol* 109 (3): 451-60. [Volver arriba ↑](#) Zanarini, M.C.; F.R. Frankenburg, E.D. Dubo, et al. (1998). "[Axis I Comorbidity of Borderline Personality Disorder](#)". *Am J Psychiatry*. (155): 1733-9.
111. [Volver arriba ↑](#) Gregory, R. (2006). "[Clinical Challenges in Co-occurring Borderline Personality and Substance Use Disorders](#)". *Psychiatric Times* XXIII (13).
112. [Volver arriba ↑](#) Eugen Davids y Markus Gastpar "Attention deficit hyperactivity disorder and borderline personality disorder" *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, Vol. 29, Número 6, julio 2005, pgs 865-877
113. [Volver arriba ↑](#) BOHUS, M y otros: "Attention-deficit hyperactivity disorder as a potentially aggravating factor in borderline personality disorder" *The British Journal of Psychiatry* (2008) 192: 118-123. doi: 10.1192/bjp.bp.107.035782 [PMID 18245028](#)
114. [Volver arriba ↑](#) Houston RJ, Ceballos NA, Hesselbrock VM, Bauer LO., "Borderline personality disorder features in adolescent girls: P300 evidence of altered brain maturation.", *Clin Neurophysiol.* 2005 Jun;116(6):1424-32
115. [Volver arriba ↑](#) Ceballos NA, Houston RJ, Hesselbrock VM, Bauer LO., "Brain maturation in conduct disorder versus borderline personality disorder" *Neuropsychobiology.* 2006;53(2):94-100
116. [Volver arriba ↑](#) Zweig-Frank, H. "Predictors of outcome in a 27-year follow-up of patients with borderline personality disorder." *Comprehensive Psychiatry*, Volume 43, Issue 2, Pages 103-107
117. [Volver arriba ↑](#) Links PS, Heslegrave R, van Reekum R: "Prospective follow-up study of borderline personality disorder: prognosis, prediction of outcome, and Axis II comorbidity", *Can J Psychiatry.* 1998 Apr;43(3):265-70 [PMID 9561315](#)
118. [Volver arriba ↑](#) Gunderson, JG; Zanarini, MC y otros: "Predictors of 2-year outcome for patients with borderline personality disorder", *Am J Psychiatry.* 2006 May;163(5):822-6 [PMID 16648322](#)
119. [Volver arriba ↑](#) Zanarini MC, Frankenburg FR, Hennen J, Reich DB y Silk KR: "Prediction of the 10-year course of borderline personality disorder", *Am J Psychiatry.* 2006 May;163(5):827-32 [PMID 16648323](#)
120. [Volver arriba ↑](#) Zanarini, M.C.; F.R. Frankenburg, J. Hennen, et al. (February 2005). "[Psychosocial functioning of borderline patients and axis II comparison subjects followed prospectively for six years](#)". *J Personal Disord* 19 (1): 19-29.

121. ↑ [Saltar a: ^a ^b ^c](#) OLDHAM, JM y otros: Practic guideline for the treatment of patients with
borderline personality disorder. Octubre 2001 [21]
122. ↑ [Saltar a: ^a ^b](#) Binks, C.A.; M. Fenton, L. McCarthy, et al. (2006). "[Psychological therapies for people
with borderline personality disorder](#)". *Cochrane Database Systematic Reviews* 25 (1)CD005652..
123. [Volver arriba](#) ↑ Aviram, R.B.; D.J. Hellerstein, J. Gerson, et al. (May 2004). "[Adapting supportive
psychotherapy for individuals with Borderline personality disorder who self-injure or attempt suicide](#)". *J
Psychiatr Pract* 10 (3): 145-55.
124. ↑ [Saltar a: ^a ^b](#) Gunderson, J.G. MD (2006-04-10). "[Borderline Personality Disorder -
Psychotherapies](#)". *American Medical Network*.
125. [Volver arriba](#) ↑ Hummelen, B.; T. Wilberg, S. Karterud (enero 2007). "[Interviews of female
patients with borderline personality disorder who dropped out of group psychotherapy](#)". *Int J Group
Psychother* 57 (1): 67-91.
126. ↑ [Saltar a: ^a ^b](#) Clarkin, J. (junio-16-2007) "Science News". *American Journal of Psychiatry* 171 (24):
374.
127. [Volver arriba](#) ↑ Davidson, K.; J. Norrie, P. Tyrer, et al. (octubre 2006). "[The effectiveness of
cognitive behavior therapy for borderline personality disorder: results from the borderline personality
disorder study of cognitive therapy \(BOSCOT\) trial](#)". *Journal of Personality Disorders* 20 (5): 450-65.
128. [Volver arriba](#) ↑ Koerner, K.; M.M. Linehan (2000). "[Research on dialectical behavior therapy for
patients with borderline personality disorder](#)". *Psychiatric Clinics of North America* 23 (1): 151-67.
129. [Volver arriba](#) ↑ Murphy, E. T. PhD; J. Gunderson MD (January 1999). "[A Promising
TreatmentBorderline Personality Disorder](#)". *McLean Hospital Psychiatric Update*.
130. [Volver arriba](#) ↑ Verheul, R.; L.M. Van Den Bosch, M.W. Koeter, et al. (febrero 2003). "[Dialectical
behavioural therapy for women with borderline personality disorder: 12-month, randomised clinical trial
in The Netherlands](#)". *British Journal of Psychiatry* (182): 135-40.
131. [Volver arriba](#) ↑ Linehan, M.M.; K.A. Comtois, A.M. Murray, et al. (julio 2006). "[Ensayo
aleatorizado controlado durante dos años de terapias dialéctico-conductuales vs. terapia por expertos en
conductas suicidas y TLP](#)". *Archives of General Psychiatry* 63 (7): 757-66.
132. [Volver arriba](#) ↑ Hazelton, M.; R. Rossiter, J. Milner (febrero- marzo 2006). "[Managing the
'unmanageable': training staff in the use of dialectical behaviour therapy for borderline personality
disorder](#)". *Contemporary Nurse* 21 (1): 120-30.
133. ↑ [Saltar a: ^a ^b](#) Giesen-Bloo, J.; R. van Dyck, P. Spinhoven, et al. (June 2005). "[Outpatient
psychotherapy for borderline personality disorder: randomized trial of schema-focused therapy vs
transference-focused psychotherapy](#)". *Archives of General Psychiatry* 63 (6): 649-58.
134. 23[Volver arriba](#) ↑ Darden, M. (2006-10-10). "[New hope for an 'untreatable' mental illness](#)".
EurekAlert!
135. [Volver arriba](#) ↑ Nordahl, H.M., T.E. Nysaeter (September 2005). "[Schema therapy for patients with
borderline personality disorder: a single case series](#)". *J Behav Ther Exp Psychiatry* 36 (3): 254-64..
136. [Volver arriba](#) ↑ Ryle, A. (February 2004). "[The contribution of cognitive analytic therapy to the
treatment of borderline personality disorder](#)". *J Personal Disord* 18 (1): 3-35.
137. [Volver arriba](#) ↑ LAPLANCHE, Jean, PONTALIS, Jean-Bertrand bajo la dirección de LAGACHE, Daniel:
[Diccionario de psicoanálisis](#), Editorial Labor, Barcelona ISBN 84-335-1510-1
138. [Volver arriba](#) ↑ DEUTSCH, Helene: "Some forms of emotionnal disturbance and their relationship
to schizophrenia." (algunas formas de disturbio emocional y su relación con la [esquizofrenia](#)),
Psychoanalytic Quarterly, 1942, t. |11.
139. [Volver arriba](#) ↑ Le séminaire livre XXIII: Le sinthome (El seminario -libro- XXIII: El sinthome), París:
Seuil, 2005.

140. [Volver arriba ↑](#) Chemama, Roland & Vanderersch, Bernard (2004). «Artículo: Sinthome». *Diccionario del psicoanálisis*. Segunda edición revisada y ampliada. Buenos Aires & Madrid: Amorrortu editores. pp. 634 -635. [ISBN 950-518-105-1](#)
141. [Volver arriba ↑](#) En lo concreto el psicoanálisis se reconoce ineficaz para la cura de los TLP o borderlines como que se reconoce ineficaz para las psicosis.
142. [Volver arriba ↑](#) "Borderline Personality Disorder". Accedido el 2007-09-23.
143. [Volver arriba ↑](#) Bateman, A.; P. Fonagy (enero 2001). "Treatment of borderline personality disorder with psychoanalytically oriented partial hospitalization: an 18-month follow-up". *American Journal of Psychiatry* 158 (1): 36-42.
144. [Volver arriba ↑](#) Millon, Theodore & Davis, Roger D. (1998/2004). *Trastornos de la personalidad. Más allá del DSM-IV*. quinta reimpression. Barcelona: Editorial Masson. p. 716. [ISBN 978-84-458-0518-3](#).
145. [Volver arriba ↑](#) Levy, K.N.; J.F. Clarkin, L.N. Scott, et al. (2006). "The mechanisms of change in the treatment of borderline personality disorder with transference focused psychotherapy". *Journal of Clinical Psychology* (62): 481-501. Acceso el 2007-09-23.
146. [Volver arriba ↑](#) Levy, K.N.; K.B. Meehan, K.M. Kelly, et al. (2006). "Change in attachment patterns and reflective function in a randomized control trial of transference-focused psychotherapy for borderline personality disorder". *Journal of Consulting and Clinical Psychology* (74): 1027-1040.
147. [Volver arriba ↑](#) Clarkin, J.F. PhD; K.N. Levy, PhD, M. F. Lenzenweger, PhD, et al. (junio 2007). "Evaluating Three Treatments for Borderline Personality Disorder: A Multiwave Study". *The American Journal of Psychiatry* (164): 922-928.
148. [Volver arriba ↑](#) Fonagy P George Gergely G and Target M (2007)The parent–infant dyad and the construction of the subjective self. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 48:3/4, 288–328
149. [Volver arriba ↑](#) Bateman A and Fonagy P (2004) Psychotherapy for Borderline Personality Disorder: Mentalization based treatment. Oxford University Press p. 71
150. [Volver arriba ↑](#) Sugarman, A (2006). «Mentalization, insightfulness, and therapeutic action. The importance of mental organization». *International Journal of Psychoanalysis* 87 (4): 965–87. [PMID 16877247](#).
151. [Volver arriba ↑](#) Bateman A and Fonagy P (2004) *Psychotherapy for Borderline Personality Disorder: Mentalization based treatment*. Oxford University Press Ch. 5
152. [Volver arriba ↑](#) Bateman A & Fonagy P (2008) "8-Year Follow-Up of Patients Treated for Borderline Personality Disorder." *American Journal of Psychiatry*, 165 (5)
153. [Volver arriba ↑](#) Kaplan, P y otros:"Aripiprazole in the treatment of patients with borderline personality disorder: a double-blind, placebo-controlled study." *Am J Psychiatry*. 2006 May;163(5):833-8 [PMID 16648324](#)
154. [Volver arriba ↑](#) Nickel MK, Loew TH, Pedrosa Gil F: "Aripiprazole in treatment of borderline patients, part II: an 18-month follow-up." *Psychopharmacology* (Berl). 2007 May;191(4):1023-6. Epub 2007 Feb 23
155. [Volver arriba ↑](#) Suppes T, Eudicone J, McQuade R, Pikalov A 3rd, Carlson B: "Efficacy and safety of aripiprazole in subpopulations with acute manic or mixed episodes of bipolar I disorder.", *J Affect Disord*. 2007 Sep 26; [PMID 17904226](#)
156. [Volver arriba ↑](#) Ferreri MM, Loze JY, Rouillon F, Limosin F: "Clozapine treatment of a borderline personality disorder with severe self-mutilating behaviours." *Eur Psychiatry*. 2004 May;19(3):177-8 [PMID 15158928](#)
157. [Volver arriba ↑](#) Chengappa KN, Ebeling T, Kang JS, Levine J, Parepally H: "Clozapine reduces severe self-mutilation and aggression in psychotic patients with borderline personality disorder." *J Clin Psychiatry*. 1999 Jul;60(7):477-84 [PMID 1045380](#)

158. [Volver arriba ↑](#) Dettling M, Cascorbi I, Opgen-Rhein C, Schaub R: "Clozapine-induced agranulocytosis in schizophrenic Caucasians: confirming clues for associations with human leukocyte class I and II antigens." *Pharmacogenomics J*. 2007 Oct;7(5):325-32. Epub 2006 Oct 17 [PMID 17001352](#)
159. [Volver arriba ↑](#) Zanarini MC, Frankenburg FR: "Olanzapine treatment of female borderline personality disorder patients: a double-blind, placebo-controlled pilot study", *J Clin Psychiatry*. 2001 Nov; 62(11):849-54 [PMID 11775043](#)
160. [Volver arriba ↑](#) George Nurnberg y otros: "Olanzapine versus placebo in the treatment of borderline personality disorder." *J Clin Psychiatry*. 2004 Jan;65(1):104-9 [PMID 14744178](#)
161. [Volver arriba ↑](#) Zanarini MC, Frankenburg FR, Parachini EA: "A preliminary, randomized trial of fluoxetine, olanzapine, and the olanzapine-fluoxetine combination in women with borderline personality disorder.", *J Clin Psychiatry*. 2004 Jul;65(7):903-7 [PMID 15291677](#)
162. [Volver arriba ↑](#) Soler J, Pascual JC, Campins J, Barrachina J, Puigdemont D, Álvarez E, Pérez V: "Double-blind, placebo-controlled study of dialectical behavior therapy plus olanzapine for borderline personality disorder.", *Am J Psychiatry*. 2005 Jun;162(6):1221-4 [PMID 15930077](#)
163. [Volver arriba ↑](#) Bellino S, Paradiso E, Bogetto F: "Efficacy and tolerability of quetiapine in the treatment of borderline personality disorder: A pilot study.", *J Clin Psychiatry*. 2006 Jul;67(7):1042-6, [PMID 16889446](#)
164. [Volver arriba ↑](#) Perrella C, Carrus D, Costa E, Schifano F: "Quetiapine for the treatment of borderline personality disorder; an open-label study.", *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2007 Jan 30;31(1):158-63, [PMID 17045720](#)
165. [Volver arriba ↑](#) Rocca P, Marchiaro L, Cocuzza E, Bogetto F: "Treatment of borderline personality disorder with risperidone.", *J Clin Psychiatry*. 2002 Mar;63(3):241-4 [PMID 11926724](#)
166. [Volver arriba ↑](#) [Estudio de la Universidad de Alabama en Birgmingham en curso](#)
167. [Saltar a: ^a ^b](#) Binks, C.A.; M. Fenton, L. McCarthy, et al. (2006). "Pharmacological interventions for people with borderline personality disorder". The Cochrane Database of Systematic Reviews (4). Accedido el 2007-09-23.
168. [Volver arriba ↑](#) Stoffers, Jutta; Birgit A Völlm, Gerta Rücker, Antje Timmer, Nick Huband, Klaus Lieb (2010). «Pharmacological interventions for borderline personality disorder». *Cochrane Database of Systematic Reviews* (Online) 6: CD005653. doi:10.1002/14651858.CD005653.pub2. ISSN 1469-493X.
169. [Volver arriba ↑](#) Kramer, PD *Listening to Prozac*, Viking Press, junio de 1993, ISBN 0-670-84183-8
170. [Volver arriba ↑](#) Siever, L.J.; H.W. Koenigsberg (2000). "The frustrating no-man's-land of borderline personality disorder" (PDF). *Cerebrum, The Dana Forum on Brain Science* 2 (4).
171. [Volver arriba ↑](#) Grootens, K.P.; R.J. Verkes (enero de 2005). "Emerging evidence for the use of atypical antipsychotics in borderline personality disorder". *Pharmacopsychiatry* 38 (1): 20-3.
172. [Volver arriba ↑](#) Casey, D.E. (1985). "
173. [Volver arriba ↑](#) Ruetsch, O.; A. Viala, H. Bardou, et al. (julio-agosto de 2005). "Psychotropic drugs induced weight gain: a review of the literature concerning epidemiological data, mechanisms and management". *Encephale* (4 Pt 1): 507-16.
174. [Volver arriba ↑](#) Egger C., "Topiramate treatment for women with borderline personality disorder: a double-blind, placebo-controlled study." *J Clin Psychopharmacol*. 2006 Feb;26(1):61-6. [PMID 16415708](#)
175. [Volver arriba ↑](#) Bellino S, Paradiso E, Bogetto F., "Oxcarbazepine in the treatment of borderline personality disorder: a pilot study.", *J Clin Psychiatry*. 2005 Sep;66(9):1111-5 [PMID 16187767](#)
176. [Volver arriba ↑](#) Bolm T, Piegler T., *Naltrexone in the treatment of dissociative disorders--reflections with regard to a comprehensive therapeutic concept of borderline disorders* Psychiatr Prax. 2001 Jul;28(5):214-8 [PMID 11479827](#)
177. [Volver arriba ↑](#) Lieb K. y otros, "Clonidine in acute aversive inner tension and self-injurious behavior in female patients with borderline personality disorder." *J Clin Psychiatry*. 2004 Oct;65(10):1414-9 [PMID 15491247](#)

178. [Volver arriba ↑](#) Sieswerda, LE y otros, "Omega-3 fatty acids as treatments for mental illness: which disorder and which fatty acid?" [22], *Lipids Health Dis.* 2007 Sep 18;6:21 PMID 17877810
179. [Volver arriba ↑](#) Zanarini, M.C.; Frankenburg, F.R. (March - April 2001). "[Treatment histories of borderline inpatients.](#)" *Comprehensive Psychiatry* 42(2): 144-50.
180. [Volver arriba ↑](#) Zanarini, M.C.; F.R. Frankenburg, J. Hennen, et al. (enero de 2004). "[Mental health service utilization by borderline personality disorder patients and Axis II comparison subjects followed prospectively for 6 years.](#)" *J Clin Psychiatry* 65 (1): 28-36..
181. [Volver arriba ↑](#) Fallon, P. (agosto 2003). "[Travelling through the system: the lived experience of people with borderline personality disorder in contact with psychiatric services.](#)" *J Psychiatr Ment Health Nurs* 10 (4): 393-401.
182. [Volver arriba ↑](#) Links, P.; Y. Bergmans, S. Warwar (July 1 2004). "[Assessing Suicide Risk in Patients With Borderline Personality Disorder.](#)" *Psychiatric Times* XXI (8).
183. [Volver arriba ↑](#) Cleary, M.; N. Siegfried, G. Walter (September 2002). "[Experience, knowledge and attitudes of mental health staff regarding clients with a borderline personality disorder.](#)" *Australian and New Zealand Journal of Ophthalmology* 11 (3): 186-191.
184. [Volver arriba ↑](#) Nehls, N. (agosto 1999). "[Borderline personality disorder: the voice of patients.](#)" *Res Nurs Health* (22): 285-93.
185. [Volver arriba ↑](#) Deans, C.; E. Meocevic "[Attitudes of registered psychiatric nurses towards patients diagnosed with borderline personality disorder.](#)" *Contemporary Nurse.*
186. [Volver arriba ↑](#) Krawitz, R. (julio 2004). "[Borderline personality disorder: attitudinal change following training.](#)" *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry* 38 (7): 554.
187. [Volver arriba ↑](#) Soler, J.; J.C. Pascual, J. Campins, et al. (junio 2005). "[Double-blind, placebo-controlled study of dialectical behavior therapy plus olanzapine for borderline personality disorder.](#)" *Am J Psychiatry* 162 (6): 1221-4.
188. [Volver arriba ↑](#) Simpson, E.B.; S. Yen, E. Costello, et al. (marzo de 2004). "[Combined dialectical behavior therapy and fluoxetine.](#)" *Journal of Clinical Psychiatry* 65 (3): 379-85. Accedido el 2007-09-23.
189. [Volver arriba ↑](#) Kaplan, C.A. (septiembre de 1986). "[The challenge of working with patients diagnosed as having a borderline personality disorder.](#)" *Nurs Clin North Am* 21 (3): 429-38.
190. [Volver arriba ↑](#) Aviram, R.B.; B.S. Brodsky, B. Stanley (octubre de 2006). "[Borderline Personality Disorder, Stigma, and Treatment Implications.](#)" *Harvard Review of Psychiatry* 14 (5). Accedido el 2007-09-23.
191. [Volver arriba ↑](#) American Psychiatric Association (octubre 2001). "Practice Guideline for the Treatment of Patients With Borderline Personality Disorder". *Am J Psychiatry*.
192. [Volver arriba ↑](#) Zanarini, M.C.; F.R. Frankenburg, J. Hennen, et al. (2004). "[Axis I comorbidity in patients with borderline personality disorder: 6-year follow-up and prediction of time to remission.](#)" *Am J Psychiatry* 161 (11): 2108-14.
193. [Volver arriba ↑](#) Warner, S.; T. Wilkins (2004). "[Between Subjugation and Survival: Women, Borderline Personality Disorder and High Security Mental Hospitals.](#)" *Journal of Contemporary Psychotherapy* 34 (3): 1573-3564.
194. [Volver arriba ↑](#) Flory, L. (2004). *Understanding borderline personality disorder*. London: Mind. Visitado el 2007-09-23.
195. [Volver arriba ↑](#) Campling, P. (2001). "[Therapeutic communities.](#)" *Advances in Psychiatric Treatment* (7): 365-372.
196. [Volver arriba ↑](#) SEVERENS JL "The cost of borderline personality disorder: societal cost of illness in BPD-patients." [23] *Eur Psychiatry*. 2007 Sep;22(6):354-61. Epub 2007 Jun 4.
197. [Volver arriba ↑](#) Singleton, N.; H. Meltzer, R. Gatward with The Department of Health (1998-10-13). *Psychiatric morbidity among prisoners in England and Wales*. London: The Stationery Office. ISBN 0-11-621045-1.

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor:
Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

198. [Volver arriba ↑](#) Robinson DJ. *Reel Psychiatry: Movie Portrayals of Psychiatric Conditions*. Port Huron, Michigan: Rapid Psychler Press. p. 234. [ISBN 1-894328-07-8](#).
199. [Volver arriba ↑](#) Wedding D, Boyd MA, Niemiec RM (2005). *Movies and Mental Illness: Using Films to Understand Psychopathology*. Cambridge,MA: Hogrefe. p. 59. [ISBN 0-88937-292-6](#).
200. [Volver arriba ↑](#) Robinson (*Reel Psychiatry: Movie Portrayals of Psychiatric Conditions*), p. 235
201. [Volver arriba ↑](#) Bandelow, Borwin (2007). *Celebrities: Vom schwierigen Glück, berühmt zu sein* (en alemán). Rowohlt Taschenbuch Verla. [ISBN 9783499622755](#).

-5.17.13)- Bibliografía.-5.17.13.1)- En español. .American
Psychiatric association. (2002). *Guía clínica para el tratamiento del trastorno límite de la personalidad*. Barcelona: ARS Médica. [ISBN 84-9706-037-7](#).

- Barmaimon Enrique, Tratado de Neuroanatomía Funcional. 3 volúmenes. Ed. EDUSMP.(1984).Lima, Perú.
- Enrique Barmaimon. Envejecimiento. Ed. Virtual. (2011).1ªEd. Montevideo Uruguay.
- Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados Intensivos. 4 Tomos.(1984).1ªEd. Virtual. Montevideo, Uruguay.
- Barmaimon Enrique. Historia Medicina, Psiquiatría, Gerontología, Envejecimiento y Geriatria. (2015). 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay.
- Barmaimon,Enrique.(2015).Historia Ciencias Cognitivas.3 Tomos. 1ªEd. Virtual, . Montevideo, Uruguay .
- Barmaimon, Enrique.(2016).Libro Historia, Patología, Clínica y Terapéutica Ciencias Cognitivas. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. .(<http://www.bvssmu.org.uy/>).
- Brandt, L. & Giovacchini, P. & Lobel, L. & otros. (1989). *Adolescentes Borderline*. Nueva Visión SAIC. [ISBN 950-602-192-9](#).
- Cancrini, Luigi. (2007). *Océano Borderline: Viajes por una patología inexplorada*. Primera edición. Ediciones Paidós. [ISBN 978-84-493-2013-2](#).
- López-Ibor Aliño, Juan J. & Valdés Miyar, Manuel (dir.) (2002). *DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Texto revisado*. Barcelona: Editorial Masson. [ISBN 978-84-458-1087-3](#).
- Millon, Theodore & Davis, Roger D. (2004). *Trastornos de la personalidad. Más allá del DSM-IV*. Barcelona: Editorial Masson. [ISBN 978-84-458-0518-3](#).
- Grossman, Seth & Millon, Carrie & Meagher, Sarah & Ramnath, Rowena (2006). *Trastornos de la personalidad en la vida moderna*. Barcelona: Editorial Masson & Elsevier. [ISBN 978-84-458-1538-0](#).
- Mosquera Barral, Mª Dolores (2004). *Diamantes en Bruto I - Un acercamiento al trastorno límite de la personalidad*. Ediciones Pléyades. [ISBN 978-84-609-0595-0](#).
- Mosquera Barral, Mª Dolores (2007). *Trastorno límite de la personalidad. Profundizando en el caos*. Madrid: Ediciones Pléyades. [ISBN 978-84-934645-3-0](#).
- Roca Bennasar, M. (coordinador) (2004). *Trastornos de la personalidad*. Sociedad Española de Psiquiatría: ARS Médica.
- VV.AA. & Haro, Gonzalo & Martínez-Raga, José (2005). *Trastorno Límite de la personalidad, paradigma de la comorbilidad psiquiátrica*. Editorial Médica Panamericana. [ISBN 978-84-7903-167-1](#).
- Bergeret, Jean (2008). *La personalidad normal y patológica*. Gedisa. [ISBN 84-7432-091-7](#).
- *Desórdenes fronterizos y narcisismo patológico*. Barcelona: Editorial Paidós. 2001. [ISBN 978-84-493-1051-5](#).
- *La agresión en las perversiones y en los desórdenes de la personalidad*. Buenos Aires: Editorial Paidós. 1997. [ISBN 978-950-12-4179-2](#).
- *Trastornos graves de personalidad*. México: Manual Moderno. 1992. [ISBN 978-968-426-418-2](#).
- Boll, Sabrina. «Terapia del trastorno límite de la personalidad». *Mente y Cerebro*. 36, 2009, págs. 20-27.

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor: Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

- Díaz Marsa, Marina, M. Kazuhiro Tajima Pozo y José Luis Carrasco. «El trastorno límite de la personalidad». *Mente y Cerebro*. 36, 2009, págs. 12-19.

-5.17.13.2)- En alemán.

- Bohus, M.: *Borderline-Störung*, Hogrefe-Verlag, 1ª Edición (2002), [ISBN 3-8017-1096-3](#)
- Bronhish, T.; Bohus, M.; Dose, M.; Reddemann L.; Unkel, C.: *Krisenintervention bei Persönlichkeitsstörungen*, Klett Cotta Verlag, Stuttgart 2005, [ISBN 3-608-89007-6](#) Una fuente importante para este artículo.
- Herman, J.: *Die Narben der Gewalt*, Junfermann, 2003, [ISBN 3-87387-525-X](#) Una obra bien conocida en círculos profesionales desde el año 1992 que trata en particular la historia de las investigaciones psiquiátricas y con el tema de la violencia oculta en la sociedad. Se contemplan las perturbaciones de la personalidad Borderline desde un punto de vista nuevo y comprensivo. En relación a este artículo es una fuente suplementaria.
- Huber, M.: *Trauma und die Folgen, Tomo 1*, Junfermann, 2003, [ISBN 3-87387-510-1](#) El tema principal de este tomo son los trastornos disociativos. Las conexiones de éstos con el TLP se tratan en diversos lugares. En relación a este artículo es una fuente suplementaria.
- Kernberg, O. F.; Dulz, B.; Sachsse, U. y otros: *Handbuch der Borderline-Persönlichkeitsstörungen*, Schattauer, Stuttgart 2001, [ISBN 3-7945-1850-0](#) Una obra de referencia en la materia, con 65 autores reconocidos en 965 páginas. Una fuente principal en algunos apartados de este artículo.
- Kreisman J. J.; Straus, H.: *Zerrissen zwischen Extremen*, Kösel, 2. 2ª Edición (2007), [ISBN 978-3-466-30696-1](#)
- Kreisman J. J.; Straus, H.: *Ich hasse dich, verlaß' mich nicht. Die schwarzweiße Welt der Borderline-Persönlichkeit*, Kösel, 15. 15ª edición (2005), [ISBN 3-466-30326-5](#) También disponible en inglés bajo el título *I Hate You, Don't Leave Me: Understanding the Borderline Personality*.
- Linehan, M. M.: *Dialektisch. Behaviorale Therapie der Borderline-Persönlichkeitsstörung*, CIP-Medien (1996), [ISBN 3-9803074-8-4](#) Libro de una de las más indiscutidas autoridades mundiales, que desarrolló la terapia dialéctica conductual.
- Rohde-Dachser, C.: *Das Borderline-Syndrom*, Huber, 6. 6ª Edición (2004), [ISBN 3-456-83500-0](#)

-5.17.13.3)- En inglés.

- Bateman, A. W. y Fonagy, P.: *Mentalization-based treatment of BPD*, *Journal of Personality Disorders*, febrero 2004 18 (1): 36-51.
- Clarkin, J. F.; Marziali, E. y Munroe-Blum, H.: *Borderline Personality Disorder: Clinical and Empirical Perspectives*. Guilford press, 1992 [Leer en google books ISBN 0-89862-262-X](#)
- Fonagy, P.; Bateman, A. W.: (abril 2006). *Mechanisms of change in mentalization-based treatment of BPD*. *J. Clin Psychol*, abril 2006, 62 (4): 411-30.
- Horowitz, M. J.: *Psychotherapy for Borderline Personality: Focusing on Object Relations*, *The American Journal of Psychiatry*, mayo 2006, 163 (5): 944-5.
- Linehan, M. M.; Tutek, D. A.; Heard, H.L. y otros: *Interpersonal Outcome of Cognitive Behavioral Treatment for Chronically Suicidal Borderline Patients*. *The American Journal of Psychiatry*, diciembre 1994 151 (12): 1771.
- Mahari, A. J.: *The legacy of abandonment in borderline personality disorder*, [Phoenix Rising Publications](#), junio 2006 [ISBN 1-4276-1453-9](#)
- Vinocur, D.: *Mental representations, interpersonal functioning and childhood trauma in personality disorders*. Long Island University: The Brooklyn Center, 2005 AAT 3195364.
- Zeigler-Hill, V.; y Abraham, P.: *Borderline personality features: Instability of self-esteem and affect*. *Journal of Social & Clinical Psychology*, junio 2006 25 (6): 668-687.

-5.17.14)-Enlaces externos.

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor:
Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

-5.17.14.1)- En español.

-Secciones de artículos y documentación en español:

- [Sin limite – Documentos](#) : artículos y noticias sobre el TLP. Foros de ayuda y soporte.
- [Discapnet/Borderline – Documentos](#) : 5 artículos escritos por profesionales en español, muchos otros sobre aspectos generales.

-Agrupaciones de familiares de afectados:

- [Directorio de Asociaciones de ayuda al Trastorno Límite de la Personalidad en España](#);
- [Fundación ACAI-TLP](#) : Asociación de afectados y familiares de TLP;
- [Asociación Madrileña de Ayuda e Investigación del Trastorno Límite de la Personalidad \(AMAI TLP\)](#).

-Fundaciones de ayuda e investigación de trastornos de la personalidad de familiares de afectados:

- [ARMAI TLP : Fundación de ayuda e investigación de trastornos de la personalidad \(TLP\)](#).

-Relatos de recuperación del TLP de y para personas afectadas: [Borderline, desde la frontera : Libro gratuito que narra la recuperación de una paciente \(basado en una historia real\)](#).

-5.17.14.2)- En inglés:

- [Mental health today](#): Noticias de investigación científica sobre el TLP (Inglés).
- NHS. National Institute for Health and Clinical Excellence. [Borderline personality disorder: treatment and management. Clinical guidelines](#).
- Esta obra deriva de la traducción de [Borderline personality disorder](#) de Wikipedia en inglés, publicada por [sus editores](#) bajo la [Licencia de documentación libre de GNU](#) y la [Licencia Creative Commons Atribución-CompartirIgual 3.0 Unported](#).
- Esta obra deriva de la traducción de [Borderline-Persönlichkeitsstörung](#) de Wikipedia en alemán, publicada por [sus editores](#) bajo la [Licencia de documentación libre de GNU](#) y la [Licencia Creative Commons Atribución-CompartirIgual 3.0 Unported](#).

Obtenido de

«[https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Trastorno límite de la personalidad&oldid=86430596](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Trastorno_límite_de_la_personalidad&oldid=86430596)»

Categoría:

- [Trastornos de la personalidad](#);
- Esta página fue modificada por última vez el 4 nov 2015 a las 09:59.
- El texto está disponible bajo la [Licencia Creative Commons Atribución](#) .

-5.18)-TRASTORNO HISTRIÓNICO DE LA PERSONALIDAD.

-(De Wikipedia, la enciclopedia libre).

-El Trastorno Histriónico de la Personalidad es un [trastorno de la personalidad](#) del grupo B : trastornos dramáticos, emocionales o erráticos. Los individuos que lo padecen siguen un patrón general de excesiva emotividad y búsqueda de atención.

-Índice:

-5.18)-TRASTORNO HISTRIÓNICO DE LA PERSONALIDAD.

-5.18.1)- [Descripción](#).

-5.18.2)- [Causas.](#)

-5.18.3)- [Características.](#)

-5.18.4)- [Véase También.](#)

-5.18.5)- [Referencias.](#)

-5.18.6)- [Bibliografía.](#)

-5.18.1)- Descripción.

-Las personas con trastorno de personalidad histriónica suelen expresar sus emociones de manera exagerada; suelen ser vanidosas y egocéntricas, y se sienten incómodas cuando no son el centro de atención. A menudo son sexualmente seductoras en apariencia y comportamiento, ya que les preocupa mucho no serlo. Buscan continuamente a alguien que les tranquilice, que apruebe lo que hacen, y pueden enfadarse cuando alguien no les atiende o halaga. Suelen ser impulsivos y poco tolerantes a la frustración. Este trastorno suele darse en personas con coeficientes intelectuales notoriamente altos.

.Su estilo cognitivo es extremista, tienden a ver todo en términos de blanco o negro. Su discurso a menudo carece de detalles y es exagerado.

.La mayor tasa de personas que sufren este trastorno son mujeres.

-5.18.2)- Causas.

-Hay poca investigación sobre las causas y tratamiento de este trastorno. Los antiguos filósofos como [Hipócrates](#), pensaban que la mayor parte de las enfermedades inexplicables que sufren las mujeres se deben al útero (histeria) que "erraba por el cuerpo".

-5.18.3)- Características.

-Según criterios [DSM IV](#):¹: Un patrón general de excesiva emotividad y una búsqueda de atención, que empieza al principio de la edad adulta, que se da en diversos contextos, como lo indican cinco o más, de los siguientes ítems:

1. No se siente cómodo en las situaciones en las que no es el centro de atención.
2. La interacción con los demás, suele estar caracterizada por un comportamiento sexualmente seductor o provocador.
3. Muestra una expresión emocional superficial y rápidamente cambiante.
4. Utiliza permanentemente el aspecto físico, para llamar la atención sobre sí mismo.
5. Tiene una forma de hablar excesivamente subjetiva, y carente de matices.
6. Muestra autodramatización, teatralidad y exagerada expresión emocional.
7. Es sugestionable, por ejemplo, fácilmente influenciable por los demás o por las circunstancias.
8. Considera sus relaciones más íntimas de lo que son en realidad.

-5.18.4)- Véase También.

- [Ensoñación excesiva](#);
- [Trastorno de personalidad](#);
- [Trastorno antisocial de la personalidad](#);
- [Trastorno límite de la personalidad](#).

-5.18.5)- Referencias.

1. [Volver arriba ↑ Trastorno histriónico de la personalidad.](#)

-5.18.6)- Bibliografía.

- Barmaimon Enrique, Tratado de Neuroanatomía Funcional. 3 volúmenes. Ed. EDUSMP.(1984).Lima, Perú.

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor:
Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

- Enrique Barmaimon. Envejecimiento. Ed. Virtual. (2011).1ªEd. Montevideo Uruguay.
- Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados Intensivos. 4 Tomos.(1984).1ªEd. Virtual. Montevideo, Uruguay.
- Barmaimon Enrique. Historia Medicina, Psiquiatría, Gerontología, Envejecimiento y Geriatria. (2015). 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay.
- Barmaimon,Enrique.(2015).Historia Ciencias Cognitivas.3 Tomos. 1ªEd. Virtual, . Montevideo, Uruguay .
- Barmaimon, Enrique.(2016).Libro Historia, Patología, Clínica y Terapéutica Ciencias Cognitivas. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. .(<http://www.bvssmu.org.uy/>).
- López-Ibor Aliño, Juan J. & Valdés.. Miyar, Manuel (dir.) (2002). *DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Texto revisado*. Barcelona: Editorial Masson. [ISBN 978-84-458-1087-3](#).
- Millon, Theodore & Davis, Roger D. *Trastornos de la personalidad. Más allá del DSM-IV*. Primera edición 1998. Reimpresiones 1999 (2), 2000, 2003, 2004. Barcelona: Editorial Masson. [ISBN 978-84-458-0518-3](#).
- – & Grossman, Seth & Millon, Carrie & Meagher, Sarah & Ramnath, Rowena. *Trastornos de la personalidad en la vida moderna*. Primera edición 2001, segunda edición 2006. Barcelona: Editorial Masson & Elsevier. [ISBN 978-84-458-1538-0](#).

Obtenido de:

«[https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Trastorno histriónico de la personalidad&oldid=85999310](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Trastorno_histriónico_de_la_personalidad&oldid=85999310)»

Categoría:

- [Trastornos de la personalidad](#).

-Esta página fue modificada por última vez el 21 octubre 2015 a las 20:44.

-5.19)-TRASTORNO ANTISOCIAL DE LA PERSONALIDAD.

-(De Wikipedia, la enciclopedia libre).

-El Trastorno de Personalidad Antisocial (TPA), a veces llamado sociopatía, es una patología de índole psicológico, las personas que la padecen pierden la noción de la importancia de las normas sociales, como son las leyes y los derechos individuales. Si bien puede ser detectada a partir de los 18 años de edad, se estima que los síntomas y características vienen desarrollándose desde la adolescencia. Antes de los 15 años debe detectarse una sintomatología similar pero no tan acentuada, se trata del trastorno disocial de la personalidad.

.Las personas que padecen este trastorno sufren un mal de índole psiquiátrico, un grave cuadro de personalidad antisocial, que les hace rehuir las normas preestablecidas; no saben o no pueden adaptarse a ellas. A pesar de que saben que están haciendo un mal, actúan por impulso para alcanzar lo que desean, cometiendo incluso delitos graves. Es común que se confunda este trastorno con otras patologías parecidas, como podrían ser la conducta criminal, la antisocial o la [psicopatía](#). Pero son trastornos, aunque relacionados, de diferentes características, con otros tratamientos y consecuencias.

-Índice:

-5.19)-TRASTORNO ANTISOCIAL DE LA PERSONALIDAD.

-5.19.[1](#))- [Definición e Identificación de la Conducta](#).

-5.19.[2](#))- [Características de la Conducta Antisocial](#).

-5.19.[3](#))- [Causas](#).

-5.19.[4](#))- [Síntomas y Síndrome Antisocial](#).

- 5.19.5)- [Factores Influyentes a la Conducta Antisocial en Niños y Adolescentes.](#)
- 5.19.6)- [Tratamiento.](#)
- 5.19.7)- [Véase También.](#)
- 5.19.8)- [Referencias.](#)
- 5.19.9)- [Bibliografía](#)



-En 1904, [Emil Kraepelin](#) examinó por primera vez con metodología científica los tipos de personalidades similares al trastorno antisocial de la personalidad, y sirvió de base para la creación de este diagnóstico.¹

Sinónimos

.Personalidad sociopática

.Desórdenes o trastornos de personalidad antisocial

-5.19.1)- Definición e Identificación de la Conducta.

-De acuerdo con estudios de la conducta antisocial, se ha estipulado la dificultad de identificar este trastorno.

.Reconsiderando así la falta de atención por medio de agentes externos , ya sea educadores, familiares, etc., en estas conductas se han dejado pasar por alto muchas de sus características, para lograr una identificación de este trastorno en el individuo.

.Para poder lograr la identificación de este trastorno, existen factores con los que se tendrá que trabajar; comenzando con la comparación de la conducta normal, ya que estas conductas antisociales, suelen surgir eventualmente en el desarrollo normal , incluyendo la variación de sexo, matizando los altos índices de conducta

antisocial en niños y adolescentes, que conllevan un desarrollo o patrón de cambio normal en su vida. .Un ejemplo de este argumento, está presente en los estudios que hicieron Achenbach y Edelbrock (1981) , quienes observaron altos índices , desde un 20-50 por 100 de conductas antisociales específicas, en niños de 4 a 16 años, tales como: destrucción y desobediencia en el hogar. Por otro lado estos indicios son relativamente variantes, ya que por su significado histórico-cultural y geográfico, no pueden ser un eje de generalización, no obstante la comparecencia de estos rasgos de conductas, sí es común en las etapas de desarrollo normal.

. La diversidad de sexo es también un factor que influye en las conductas antisociales como etapa del desarrollo (Kazdin, Alan E. & Buela-Casal, Gualberto, 1994). En conjunto, para la identificación de las conductas antisociales, hay que tener presente las normas de conducta en el desarrollo normal, rechazando la certeza en que por peleas y/o distracciones, se destine un cuadro clínico en ese individuo, sin antes tomar en cuenta su edad y sexo.².

-5.19.2)- Características de la Conducta Antisocial.

-Por medio del marco de evidencias de las conductas patentizadas en el individuo, se puede catalogar la magnitud en la persona. Según Kazdin & Buela-Casal en su estudio, se encuentran evidencias primordiales, que sirven de guía para poder identificar algún trastorno clínico en la personalidad del individuo, una de estas es la frecuencia e intensidad de conductas.

.También, en las acciones antisociales hay conductas de “baja frecuencia y alta intensidad” (Kazdin, Alan E. & Buela-Casal, Gualberto, 1994), determinadas por el alto alcance del producto de tal conducta, que la frecuencia de la conducta durante el desarrollo normal en el individuo ; p.ej.: en el niño.

.Otra de las características que se observa: es la repetición, la longanimidad y magnitud de la conducta en el individuo, siendo según los estudios realizados por los autores mencionados, una guía para poder definir niveles de la conducta antisocial. Como ejemplo tenemos la conducta de aislamiento, esta conducta puede que no llame la atención a externos, pero su tiempo, es decir, su extensión junto con el comportamiento antes indicado, sí conlleva un alto valor.

. Por tanto, en estos estudios, las características presentes son combinadas con el proceso de determinación en índices clínicos de la conducta antisocial. Quiere decir , según los estudios, que los niños que presenten todos estos manifestos como: gravedad en la conducta, frecuencia y variantes, no son justificados como para algún tratamiento clínico, ya que por su desarrollo de identificación de la conducta, está en combinación con su desarrollo normal.².

-5.19.3)- Causas.

-Se estima que este trastorno es causado por una variedad de factores; donde muchos son de índole genético, pero también tiene mucha importancia el entorno de la persona, especialmente el de los familiares directos, en su posterior desarrollo.

.Los investigadores también consideran que existen factores biológicos, que pueden contribuir en su progreso. La manifestación de procesos químicos anormales en el sistema nervioso, y los posibles daños en las partes del cerebro, que atañen a la toma de decisiones, pueden llegar a despertar un comportamiento impulsivo y agresivo.

.Otra de las causas de TPA puede ser el abuso de [estupefacientes](#).

-5.19.4)- Síntomas y Síndrome Antisocial.

-Si bien la sociopatía es más común entre los hombres que en las mujeres, no existen barreras de ninguna clase para padecerlo. Pero para ser diagnosticado, la persona debe tener al menos 18 años de edad, aunque por lo menos desde los 15 años, ya puede presentar algunos síntomas, para que el trastorno sea dictaminado con precisión.

-Entre las características más comunes del TPA, se encuentran la ausencia de [empatía](#) y remordimiento, también una visión de la autoestima distorsionada, una constante búsqueda de nuevas sensaciones , que pueden llegar a extremos insólitos, con la deshumanización de la víctima o la falta de preocupación a las consecuencias.

. El [egocentrismo](#), la [megalomanía](#), la falta de responsabilidad, la extroversión, el exceso de [hedonismo](#), altos niveles de impulsividad, o la motivación por experimentar sensaciones de control y poder, también son muy comunes. Este tipo de trastorno no se relaciona con ataques de pánico o con [esquizofrenia](#).³.

-Dentro de los síntomas comunes que pueden prevalecer en la conducta antisocial, se encuentra el síndrome de aislamiento. Este síndrome es también nombrado como huida o evitación, este síndrome es caracterizado por su peculiaridad de aislamiento, pero se manifiesta como una tendencia a evadir o evitar relaciones y/o contacto con las exigencias sociales; esta conducta consta de lo reservado y lo introvertido, que puede ser un individuo dentro de la misma sociedad y quienes les rodean. Según los estudios realizados, estos individuos sufren la crítica, el rechazo, o desprecio de la sociedad, por tanto por medio de esa incomodidad, utilizan un método de defensa para evitar esas dificultades, precisamente enfrentan problemas para las relaciones interpersonales.

.Como es descrito en estos estudios de la conducta, estos individuos enfrentan una lucha constante para salir de sí mismos y expandirse a las relaciones sociales. Esta conducta no solamente se caracteriza de una negación total a las relaciones interpersonales de los individuos, sino que por su constante lucha de salir de sí mismos, ellos realmente tienen un deseo de poder lograr dichas relaciones, estas relaciones solo se dan con personas con las que ellos sientan empatía.

. Esta lucha entre el deseo y el temor, ocasionan en estos individuos una frustración hasta sentirse fracasados. .Por tanto, esta frustración puede traer consigo el refugio en la fantasía como la introversión. Según Quintana, Guillermo (1996) utiliza a Millon, como recurso a la identificación de los diferentes tipos de evitación en la conducta. Asimismo, Quintana (1996) parte con la premisa que de acuerdo a Millon, hay dos clases principales de evitación, ellas son: la evitación social activa, y la evitación social pasiva.

. La activa se define por el temor de ser rechazado y será alto el índice de evitación, esto es por la desconfianza en sí mismo, o sea un aislamiento forzado por inseguridad.

. La pasiva es descrita por incapacidades emocionales; por tanto, el mecanismo de defensa de estos individuos es aferrarse a un mundo de fantasías, y a su propia fantasía interpersonal.⁴

-5.19.5)- Factores Influyentes a la Conducta Antisocial en Niños y Adolescentes.

-Durante la etapa de desarrollo, las tendencias que pueden reflejarse tienden ser de evitación o aislamiento, y no extensas. Cuando estas etapas de conductas dejan de ser parte del desarrollo, la situación se agrava cuando estas conductas afectan al manejo y funcionamiento del niño, como resultados se muestran en otros : padres, maestros, etc.. En esta situación, amerita la participación de evaluaciones clínicas; por consiguiente, se encuentran ciertas y primarios factores de los trastornos de conducta, que redundarán como influyentes a la conducta social en niños y adolescentes.

.Tales factores principales son: el contexto familiar, las condiciones ambientales y los medios tecnológicos como factores que pueden ser de influencia a un alto índice en la conducta antisocial. Comenzando con el contexto familiar en los niños, según los estudios, la conducta antisocial está relacionada con el comportamiento de los padres de este niño o joven.

.Este comportamiento puede estar sujeto a alguna conducta delictiva y alcoholismo del padre o la madre, como también la infidelidad y/o conflictos personales entre la relación. Como segundo argumento, las condiciones ambientales o contexto en el hogar de ese niño, son papel de riesgo para una conducta antisocial mayor en el trastorno; a esto se le incluirá las relaciones que tienen ellos con sus padres. Como último factor se tiene a los medios tecnológicos como factores de riesgos en el niño.⁵ .

-5.19.6)- Tratamiento.

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor: Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

-Las personas con trastorno de personalidad antisocial, no logran admitir que están frente a un problema que debe ser tratado : egosintonía. Es por ello, que es fundamental que exista un estímulo externo que les permita aceptar dicha condición. Puede venir desde la propia familia, como también desde la justicia, o el colegio, o la sociedad, que le ordene un tratamiento en vistas de los problemas que le puede acarrear. - Este trastorno puede agravarse, en algunos casos,especialmente cuando la persona a tratar, tiene como hábito el consumo de drogas. Muchos tipos de terapia pueden colaborar a sobrellevar de mejor modo la enfermedad.

. La terapia grupal puede ser clave para hacer entender a la persona que puede interactuar con los demás sin necesidad de violencia o desprecio.
.La terapia de comportamiento cognitivo y la terapia de modificación, pueden contribuir a alterar los patrones problemáticos de pensamiento que el tratado posee , y a estimular los comportamientos positivos en sociedad.

-Dentro de la órbita psiquiátrica, los medicamentos se usan para combatir síntomas específicos, como la agresividad y la irritabilidad. Los fármacos conocidos como “antipsicóticos” han demostrado tener éxito en el tratamiento del trastorno. Si bien se presupone que el TPA es una enfermedad crónica, algunos síntomas - especialmente el comportamiento criminal, pueden ir disminuyendo con lentitud con el paso del tiempo y un tratamiento adecuado.

-5.19.7)- Véase También.

- [Trastorno de personalidad.](#)

-5.19.8)- Referencias.

1. [Volver arriba ↑](#) Millon, Theodore (2002). Psychopathy: Antisocial, Criminal, and Violent Behavior. Guilford Press. pp. 3–18. [ISBN 1-57230-864-8](#).
2. [↑](#) [Saltar a:](#) ^a ^b Kazdin, Alan E. & Bucla-Casal, Gualberto (1994). *Conducta antisocial: evaluación, tratamiento y prevención en la infancia y adolescencia*. Madrid: Pirámide.
3. [Volver arriba ↑](#) [Trastorno antisocial de la personalidad](#)
4. [Volver arriba ↑](#) Quintana, Guillermo (1996). La psicología de la personalidad y sus trastornos. Madrid: Editorial CCS.
5. [Volver arriba ↑](#) Castella Rosell, Montserrat; Sanchez-Carbonell, Xavier; Graner Jordana, Carla & Beranuy Fargues, Marta (2007). El adolescente ante las tecnologías de la información y la comunicación: internet, móvil y videojuegos. Papeles del Psicólogo, 28(3), pp. 196-204. Recuperado el 12 de marzo de 2011 de <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=77828306>.

-5.19.9)- Bibliografía.

- Barmaimon Enrique, Tratado de Neuroanatomía Funcional. 3 volúmenes. Ed. EDUSMP.(1984).Lima, Perú.
- Enrique Barmaimon. Envejecimiento. Ed. Virtual. (2011).1ªEd. Montevideo Uruguay.
- Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados Intensivos. 4 Tomos.(1984).1ªEd. Virtual. Montevideo, Uruguay.
- Barmaimon Enrique. Historia Medicina, Psiquiatría, Gerontología, Envejecimiento y Geriatria. (2015). 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay.
- Barmaimon,Enrique.(2015).Historia Ciencias Cognitivas.3 Tomos. 1ªEd. Virtual, . Montevideo, Uruguay .
- Barmaimon, Enrique.(2016).Libro Historia, Patología, Clínica y Terapéutica Ciencias Cognitivas. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. .(<http://www.bvssmu.org.uy/>).
- López-Ibor Aliño, Juan J. & Valdés Miya.r, Manuel (dir.) (2002). *DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Texto revisado*. Barcelona: Masson. [ISBN 978-84-458-1087-3](#).
- Millon, Theodore & Davis, Roger D. (primera edición 1998. Reimpresiones 1999 (2), 2000, 2003, 2004). *Trastornos de la personalidad. Más allá del DSM-IV*. Barcelona: Masson. [ISBN 978-84-458-0518-3](#).

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor: Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

- – & Grossman, Seth & Millon, Carrie & Meagher, Sarah & Ramnath, Rowena (primera edición 2001, segunda edición 2006). *Trastornos de la personalidad en la vida moderna*. Barcelona: Masson & Elsevier. ISBN 978-84-458-1538-0.
- Simone Einmann, «Trastorno antisocial de la personalidad», *Mente y Cerebro*, 43, 2010, págs. 34-40.

 Obtenido de :

«[https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Trastorno antisocial de la personalidad&oldid=85535290](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Trastorno_antisocial_de_la_personalidad&oldid=85535290)Categoría s: [Psicología social](#) ; [Trastornos de la personalidad](#); [Sociología](#) .

- Esta página fue modificada por última vez el 2 octubre 2015 a las 23:08.

-5.20)- PERSONALIDAD AUTORITARIA.

-(De Wikipedia, la enciclopedia libre).

-Personalidad Autoritaria es el conjunto de características individuales que, adquiridas durante la infancia, predisponen a un individuo a aceptar y adoptar creencias políticas antidemocráticas, encontrar satisfacción en la sumisión a la autoridad, dirigiendo la agresión hacia las minorías sociales u étnicas, o a los grupos sometidos a la marginación social.

.Esta personalidad se caracteriza por la presencia de actitudes intolerantes como: la xenofobia,el racismo,la discriminación social, entre otros. También se caracteriza por unas formas de pensar muy determinadas y rígidas, es decir, estereotipadas, con abundancia de prejuicios, actitudes propias del conservadurismo y actitudes fijas e intolerantes.

-[Theodor W. Adorno](#), [Frenkel-Brunswik](#), [Daniel Levinson](#) y [Nevitt Sanford](#) teorizaron acerca de un tipo de personalidad, que hacía referencia al "individuo potencialmente fascista", ¹ al cual etiquetaron como "personalidad autoritaria", basándose en escritos anteriores de [Erich Fromm](#),² que ya empleaba este término. .Por ello, las influencias históricas sobre su teoría, incluyen el ascenso del fascismo en la década de 1930, la Segunda Guerra Mundial y el Holocausto. Un componente principal de la "personalidad autoritaria" es la susceptibilidad a la ideología antisemita, a la ideología antioccidental, al fanatismo islámico, a la polarización comunista, y otros con sus creencias antidemocráticas. Su gran corpus de investigación, conocido como El estudio de Berkeley, se centró principalmente en el prejuicio, dentro de un marco teórico psicoanalítico y psicosocial , es decir, un marco teórico freudiano y frommiano.

-Índice:

-5.20)- PERSONALIDAD AUTORITARIA.

-5.20.1)- [La Teoría Original](#).

-5.20.2)- [Validez](#).

-5.20.3)- [Reinterpretaciones Actuales](#).

-5.20.4)- [Experimentos](#).

-5.20.5)- [Véase También](#).

-5.20.6)- [Referencias](#).

-5.20.1)- La Teoría Original.

-Adorno, et al. (1950, consideró la personalidad autoritaria como la característica de poseer un superego estricto, que controla a su vez, un ego más débil, incapaz de hacer frente a sus fuertes impulsos. Estos conflictos intrapsíquicos, acaban provocando inseguridades personales, lo que finalmente conlleva al superyó de la persona, a ceñirse a las normas convencionales impuestas desde el exterior, por convencionalismo, y a la sumisión a las autoridades, que imponen estas normas, o sea la sumisión autoritaria.
.Ante estas inseguridades, el individuo desarrolla mecanismos de defensa del ego, que se observan en la persona, cuando esta evita la auto-referencia de la ansiedad, produciendo un impulso del ello, es decir, proyectando estos mecanismos sobre los colectivos "inferiores" de la cultura dada, por proyectividad, mediante una intolerancia basada en creencias conservadoras, de poder altamente evaluativo, duro, rígidas y estereotipadas. Además, el individuo crea una visión cínica de la humanidad y establece una dependencia de la fuerza y la resistencia, que es el resultado de las ansiedades producidas por fallas percibidas en las normas convencionales de la sociedad, como la destructividad y el cinismo.
.Otras características propias de este tipo de personalidad, se basan en una tendencia general a centrarse en aquellos, que violan los valores convencionales, y como resultado actúan con dureza hacia ellos, por la agresión autoritaria; estableciendo una oposición general a las tendencias subjetivas y creativas, por anti-intrasección; también presentan cierta tendencia a creer en la determinación mística, por superstición; y, por último, desarrollan una preocupación exagerada con la promiscuidad.

-En lo que respecta al desarrollo del niño, la formación del tipo autoritario, se produce en los primeros años de la vida de la persona, en forma potencialmente influenciada, por la conducta de los padres y la familia, y la estructura social. "Explotación autoritaria jerárquica"³ Esto explica que las relaciones entre padres e hijos, pueden dar lugar a este tipo de personalidad, sobre todo bajo la influencia de padres, maestros, y dirigentes, que tienen una necesidad de dominación, y por ello, dominan, amenazan al niño con dureza y exigen obediencia a los comportamientos convencionales. Este comportamiento hacia el niño suele repercutir y fomentar en el desarrollo de las características de esta personalidad. Además, los padres que tienen una preocupación por la situación social, comunican al niño estas preocupaciones en términos de reglas rígidas y externalizadas. En consecuencia, el niño termina por sufrir y reprime sus sentimientos de resentimiento y agresión hacia los padres, que son en cambio, idealizados con reverencia.

-Ante esta teoría, [Alfred Adler](#) proporciona otra perspectiva, que une la "voluntad de poder sobre los demás", como un rasgo neurótico centralizado, que por lo general surge como un agresivo exceso de compensación por los sentimientos percibidos, y por un intento de contrarrestar el miedo a los sentimientos de inferioridad e insignificancia. De acuerdo con este punto de vista, el individuo autoritario tiene la necesidad de mantener el control y demostrar superioridad sobre los demás, añadiendo la creación de una visión del mundo, poblado por enemigos que caracteriza de vacíos de igualdad, empatía y preocupados exclusivamente por su propio beneficio.

-5.20.2)- Validez.

-Poco después de la publicación de la obra de Adorno, et al. "*La personalidad autoritaria*", 1950, la teoría fue objeto de muchas críticas. Principalmente hubo varios problemas teóricos que imposibilitaban la interpretación psicoanalítica de la personalidad, y a esto se sumaron algunos problemas metodológicos centrados en las insuficiencias de la escala F.

.Otra crítica es que la teoría del grupo de Berkeley, insinúa que existe autoritarismo sólo en la derecha del espectro político. Como resultado, algunos han afirmado que la teoría está terciada por el sesgo político.
[Kreml](#) demostró que aunque hay similitudes estilísticas entre autoritarios y anti-autoritarios, por ejemplo en aspectos como el dogmatismo, la rigidez, etc; la construcción de variables como:
. a) la necesidad relativa de orden,
. b) la necesidad relativa de poder,

.c) el rechazo o la aceptación de un impulso, y

.d) extraversión/introversión frente, posibilitan la diferencia entre ambos tipos, y esta visión e interpretación podría sustentar una teoría psico-política de amplio espectro.⁴

[Wiggins](#) proporcionó una explicación detallada de cómo el constructo autoritario, es un ejemplo de la aproximación sintética a la evaluación de la personalidad. En resumen, en el enfoque sintético, se supone que las personas con características de personalidad autoritaria, se evalúan con el modelo intuitivo del investigador sobre qué características se ajustan a los requisitos de rol (apoyo del fascismo). Por lo tanto, no es un enfoque completamente empírico, si no que tiende a una interpretación basada en la predicción.

Más recientemente, [Jost](#), [Glaser](#), [Kruglanski](#) y [Sulloway](#) (2003)⁵, han indagado y presentado una hipótesis sobre cómo la investigación tradicional en el autoritarismo o el conservadurismo ha confundido las variables psicológicas, por ejemplo, características de personalidad, con los criterios políticos: actitudes conservadoras. Por lo tanto, las escalas de medición de las diferencias individuales en el autoritarismo, a menudo incluyen los criterios enunciados de actitud de las ideologías políticas. Aunque el autoritario es un constructo de personalidad, Adorno et al., (1950), propone que el entorno social, influyó en la expresión del prejuicio expresado, basado en el "clima de opinión", que existía en el momento. Por lo tanto, las creencias ideológicas creadas dentro de la cultura y de otras fuerzas sociales, dan forma a los prejuicios de la persona autoritaria.

Sin embargo, como señala [Taylor](#) (1998),⁶ la hipótesis de interacción de la sociedad y el individuo, se desatiende de la mayor parte de la investigación posterior, que implementó la escala F en estudios psicológicos diferenciales.

Dada la ciencia de la evaluación de la personalidad, la variedad de métodos de Adorno, et al. utilizados son ahora compatibles, ya que la falta de estudios empíricos que se utilizan en la escala F o en las otras escalas desarrolladas por Adorno et al., son actualmente explicadas.

Después de extensas investigaciones basadas en cuestionarios y análisis estadísticos, el psicólogo canadiense [Bob Altemeyer](#), encontró en 1981, que sólo tres de los nueve componentes de la hipótesis del modelo de personalidad autoritaria, estaban correlacionados entre sí: la sumisión autoritaria, la agresión autoritaria y convencionalismo.⁷

-5.20.3)- Reinterpretaciones Actuales.

Bob Altemeyer llevó a cabo una serie de estudios sobre lo que él llamó el autoritarismo de derechas (RWA), y presentó el análisis más reciente de este tipo de personalidad.⁸ El objetivo de la investigación se basa en las preferencias políticas, medido a través de encuestas, que indican tres tendencias, que son:

- .1). la sumisión a las autoridades legítimas;
- .2). la agresión dirigida hacia los grupos minoritarios; y
- .3). la adhesión a los valores y creencias del contexto social del momento.

Más recientemente, Jost, Glaser, Kruglanski y Sulloway (2003), han propuesto que el autoritarismo, RWA y otras construcciones similares de conservadurismo político, son una forma de cognición social motivada. Estos investigadores proponen que el conservadurismo tiene características similares al autoritarismo, la resistencia al cambio, y la justificación de la desigualdad, como los componentes principales. Además, las personas conservadoras tienen necesidades de lidiar con la incertidumbre y la amenaza; por ejemplo, mediante la búsqueda de la seguridad y el dominio en las jerarquías sociales, y los motivos de disposición; por ejemplo, gestión de terror y la autoestima. A pesar de sus deficiencias metodológicas, la teoría de la personalidad autoritaria, ha tenido una gran influencia en investigaciones en el campo de la psicología política y de la personalidad, y sobre la psicología social.

-5.20.4)- Experimentos.

- [Experimento de Milgram](#);
- [Experimento de la cárcel de Stanford](#);
- [Experimento de Robber's Cave](#);
- [Tercera Ola](#).

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor:
Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

-5.20.5)- Véase También.

- [Autoritarismo](#);
- [Franquismo sociológico](#)
- [Mayoría silenciosa](#)⁹;
- [Mayoría moral](#);
- [Obediencia debida](#);
- [Tiranía de la mayoría](#).

-5.20.6)- Referencias.

- .BRUCE, S. & YEARLEY, S.(eds.), *Sage Dictionary of Sociology*, London, SAGE, 2009.
1. [Volver arriba ↑](#) Adorno, T. W., Frenkel-Brunswik, E., Levinson, D.J., Sanford, R. N. (1950). The Authoritarian Personality. Norton: NY.
 2. [Volver arriba ↑](#) Baars, J. & Scheepers, P. (1993). "Theoretical and methodological foundations of the authoritarian personality". Journal of the History of the Behavioral Sciences, 29, pp. 345-353.
 3. [Volver arriba ↑](#) (Adorno et al., 1950, pp 482-484)
 4. [Volver arriba ↑](#) Kreml, William P. (1977). The anti-authoritarian personality. Oxford; New York: Pergamon Press.[ISBN 978-0080210636](#).
 5. [Volver arriba ↑](#) Jost, JT., Glaser, J., Kruglanski, AW., and Sulloway, FJ. (2003). Political conservatism as motivated social cognition. Psychological Bulletin, 129. pp 339-375.
 6. [Volver arriba ↑](#) Taylor, S. (1998). The social being in social psychology. In The handbook of social psychology, 4th, ed. (Eds. Gilbert, D.T., Fiske, S., and Lindzey, G). pp. 58-95.
 7. [Volver arriba ↑](#) Altemeyer, B. (1981). Right-wing authoritarianism. University of Manitoba Press. [ISBN 978-0-88755-124-6](#).
 8. [Volver arriba ↑](#) Altemeyer, B. (1998). The other "authoritarian personality". Advances in Experimental Social Psychology, 30, 47-91.
 9. [Volver arriba ↑](#) Browne, Junius Henri (1874). "The Silent Majority". Harper's Magazine, June to November. Fuente citada en [en:Silent majority](#)

Obtenido de «https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Personalidad_autoritaria&oldid=78140935»

Categoría: [Sociología](#).

- Esta página fue modificada por última vez el 14 nov 2014 a las 12:09.

-5.21)- TRASTORNO ESQUIZOIDE DE LA PERSONALIDAD.
Wikipedia, la enciclopedia libre).

-(De

-El trastorno esquizoide de la personalidad (TEP) está englobado dentro del grupo A de los [trastornos de la personalidad](#). Los individuos que lo padecen se caracterizan por la falta de interés en relacionarse socialmente, y por una restricción de la expresión emocional. Puede aparecer durante la infancia o la adolescencia, aunque se suele diagnosticar en la edad adulta. Su prevalencia se estima en menos del 1% de la población. Es distinto de la [esquizofrenia](#), aunque tienen puntos en común.

-Índice:

-5.21)- TRASTORNO ESQUIZOIDE DE LA PERSONALIDAD.

-5.21.1)- [Diagnóstico Según DSM IV.](#)

-5.21.2)- [Relaciones Sociales.](#)

-5.21.3)- [Diagnóstico Diferencial .](#)

-5.21.3.1)- [Perfil Fenomenológico de Akhtar.](#)

-5.21.4)- [Véase También.](#)

-5.21.5)- [Referencias.](#)

-5.21.6)- [Bibliografía-](#)

-5.21.7)- [Enlaces Externos.](#)

-5.21.1)- Diagnóstico Según [DSM IV.](#)

-Los criterios DSM IV para el trastorno esquizoide de la personalidad son:¹:

.1. Un patrón general de distanciamiento de las relaciones sociales y de restricción de la expresión emocional en el plano interpersonal, que comienza al principio de la edad adulta, y se da en diversos contextos, como lo indican cuatro o más de los siguientes puntos:

- .1.1. Ni desea ni disfruta de las relaciones personales, incluido el formar parte de una familia;
- .1.2. Escoge casi siempre actividades solitarias;
- .1.3. Tiene escaso o ningún interés en tener experiencias sexuales con otra persona;
- .1.4. Disfruta con pocas o ninguna actividad;
- .1.5. No tiene amigos íntimos o personas de confianza, aparte de los familiares de primer grado;
- .1.6. Se muestra indiferente a los halagos o las críticas de los demás;
- .1.7. Muestra frialdad emocional, distanciamiento o aplanamiento de la afectividad.

.2. Estas características no aparecen exclusivamente en el transcurso de una esquizofrenia, un trastorno del estado de ánimo con síntomas psicóticos u otro trastorno psicótico. y no son debidas a los efectos fisiológicos directos de una enfermedad médica.

-5.21.2)- [Relaciones Sociales.](#)

-De acuerdo con Gunderson, los individuos con trastorno esquizoide de la personalidad, se encuentran perdidos sin las personas que normalmente se encuentra a su alrededor, porque necesitan de una sensación de seguridad y estabilidad. Sin embargo, cuando el espacio personal vital es invadido, se encuentran ahogados y sienten la necesidad de liberarse y ser independientes. Las personas con personalidad esquizoide son más felices, cuando se encuentran en relaciones en las que el compañero demanda pocas exigencias emocionales o íntimas.

-Las personas con personalidad esquizoide, son vistos como distantes, fríos e indiferentes, lo que les causa algunos problemas sociales, pudiendo sufrir acoso en los diversos planos de su existencia: escolar, laboral, familiar, y en general una devolución social de su indiferencia. La mayor parte de estos individuos tienen dificultades estableciendo relaciones personales, o expresando sus sentimientos de una manera significativa, y pueden permanecer pasivos en situaciones desfavorables.

.Debido a la falta de comunicación con otras personas, aquellos diagnosticados con trastorno esquizoide, pueden no tener un reflejo claro de ellos mismos, y saber qué tal se llevan con otros. El reflejo es importante para que sean más conscientes de sí mismos y de sus acciones en entornos sociales. Su mundo interior les resulta suficiente y sus ideas las consideran de valor objetivo, siendo capaces de llevar direcciones opuestas a las de la normalidad grupal de su entorno, y de desafiarlas. Existe una fobia grupal característica.

-Las personas con trastorno esquizoide de la personalidad son a menudo sexualmente apáticos, aunque normalmente no sufren de [anorgasmia](#). Muchos esquizoides tienen necesidades sexuales normales, y prefieren masturbarse en lugar de tener que enfrentarse a los aspectos sociales de encontrar una pareja sexual. Por tanto, sus necesidades sexuales pueden parecer menores, que en el caso de los no esquizoides, ya que el esquizoide prefiere permanecer solo. Cuando tienen sexo, estos individuos a menudo sienten que su espacio personal es violado, y comúnmente sienten que la [masturbación](#) o la abstinencia sexual, es preferible a la pérdida de la intimidad que deben soportar para tener sexo.

--5.21.3)- Diagnóstico Diferencial.

-El trastorno esquizoide de la personalidad, comparte varios aspectos con: la [depresión](#), el [trastorno de personalidad por evitación](#) y el [Síndrome de Asperger](#); y puede resultar difícil distinguirlos entre sí. Sin embargo, existen características diferenciadoras importantes:

- Mientras que las personas con trastorno esquizoide pueden sufrir depresión, éste no siempre es el caso. Contrariamente a las personas con depresión, las esquizoides no suelen considerarse inferiores a los demás, aunque seguramente reconocerían ser diferentes.
- Contrariamente al trastorno de personalidad por evitación, aquellos afectados por trastorno esquizoide de la personalidad, no evitan las relaciones sociales por ansiedad o sentimientos de incompetencia, sino porque son realmente indiferentes a las relaciones sociales.
- Contrariamente al síndrome de Asperger, el trastorno esquizoide de la personalidad, no implica ningún impedimento en la comunicación no verbal: por ej.: falta de contacto visual o entonación inusual; o patrones de intereses restringidos o comportamientos repetitivos: por ej. adherencia estricta a rutinas o rituales, o intereses inusualmente intensos en un único tema.
- Por el contrario, las personas con personalidad esquizoide son típicamente más indiferentes respecto a sus actividades. El trastorno esquizoide de la personalidad, no afecta la capacidad de expresarse o comunicarse eficazmente con otros, y no se considera relacionado con ningún tipo de [autismo](#).

-Bajo estrés algunos esquizoides pueden experimentar ocasionalmente algún episodio de [trastorno psicótico breve](#).

-5.21.3.1)- Perfil Fenomenológico de Akhtar.

-Características clínicas²:

Área	Características	
	Explícitas	Ocultas
-Concepto propio	• cumplidor • estoico • no competitivo • autosuficiente • falta de asertividad • sentimiento de inferioridad y mediocridad en la vida	• cínico • no auténtico (falso) • depersonalizado • sensación de vacío, como un autómata alternando con fantasías vengativas omnipotentes, • grandiosidad oculta
-Las relaciones interpersonales	• retraído • distante • tiene pocos amigos cercanos • inmune a las emociones ajenas	• sutilmente sensible • muy curioso acerca de los demás • hambriento de amor • envidioso de espontaneidad ajena

	• miedo de la intimidad	• intensamente necesitado de participación junto a otros • capaces de emoción con personas íntimas cuidadosamente seleccionadas
-Adaptación Social	• prefiere las actividades ocupacionales y recreativas solitarias • variadamente sociable o marginal en grupos • vulnerable a las doctrinas esotéricas, debido a una fuerte necesidad de pertenecer a algo • tendencia a la indolencia y la pereza	• falta la claridad en sus metas • débil sentido de pertenencia a su grupo étnico • capacidad de trabajo constante (por lo general) • a veces muy creativo y capaz de contribuciones únicas y originales • capaz de una resistencia apasionada en ciertos ámbitos de interés
-Amor y sexualidad	• asexual, a veces célibe • libre de intereses románticos • aversión hacia chismes e insinuaciones sexuales	• intereses voyeurísticos secretos • vulnerables a sufrir de erotomanía • tendencia hacia perversiones compulsivas
-Ética, Normas e Ideales	• moral idiosincrásica y convicciones políticas • tendencia hacia intereses espirituales, místicos y parapsicológicos	• variabilidad moral • a veces sorprendentemente amoral y vulnerable a crímenes ocasionales: en otros momentos, altruista, al punto del sacrificio propio
-Estilo Cognitivo	• distraído • absorto en la fantasía • habla vaga y afectada • alternancias entre la elocuencia e incapacidad de expresarse	• pensamiento autista • fluctuaciones entre un agudo contacto con la realidad externa e hiperreflexividad acerca de sí mismo • uso egocéntrico del lenguaje.

-Las personas con TEP prefieren la independencia, la soledad y el desapego. También están cómodos con el hecho de que tienen una incapacidad para la extroversión. A pesar de que experimentan poco la ansiedad, pueden incluso ver la diferencia entre ellos y el resto del mundo.

.Un paciente con TEP comentó que no podía disfrutar plenamente de la vida que tiene, porque siente que está viviendo en un caparazón. Además, señaló que su inestabilidad angustiaba a su esposa. De acuerdo con Beck y Freeman, los pacientes con trastornos de la personalidad esquizoide, se consideran "más observadores que participantes en el mundo que les rodea".

-Es un mecanismo de protección ante el dolor emocional intenso, se desconecta el lado emocional del cerebro, y así el afectivo y todo lo ligado.

-5.21.4)- Véase También.

- [Ensoñación excesiva;](#)
- [Síndrome de Asperger;](#)

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor:
Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

- [Trastorno de personalidad por evitación](#);
- [Esquizofrenia](#);
- [Hikikomori](#);
- [Mutismo selectivo](#).

-5.21.5) Referencias.

1. [Volver arriba ↑ Trastorno esquizoide de la personalidad](#)
2. [Volver arriba ↑](#) Akhtar, S. Schizoid Personality Disorder: A Synthesis of Developmental, Dynamic, and Descriptive Features. American Journal of Psychotherapy, 151:499-518, 1987.

-5.21.6)- Bibliografía.

- López-Ibor Aliño, Juan J. & Valdés Miyar, Manuel (dir.) (2002). *DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Texto revisado*. Barcelona: Editorial Masson. [ISBN 978-84-458-1087-3](#).
- Millon, Theodore & Davis, Roger D. *Trastornos de la personalidad. Más allá del DSM-IV*. Primera edición 1998. Reimpresiones 1999 (2), 2000, 2003, 2004. Barcelona: Editorial Masson. [ISBN 978-84-458-0518-3](#).
- – & Grossman, Seth & Millon, Carrie & Meagher, Sarah & Ramnath, Rowena. *Trastornos de la personalidad en la vida moderna*. Primera edición 2001, segunda edición 2006. Barcelona: Editorial Masson & Elsevier. [ISBN 978-84-458-1538-0](#).

.5.21.7)- Enlaces Externos.

- [Esquizoide.NET - Una aproximación a la realidad esquizoide. El trastorno visto por un afectado](#).

Obtenido de :

«[https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Trastorno esquizoide de la personalidad&oldid=84643990](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Trastorno_esquizoide_de_la_personalidad&oldid=84643990)»

Categorías: [Trastornos de la personalidad](#); [Esquizofrenia](#).

- Esta página fue modificada por última vez el 24 ago 2015 a las 21:14.

-5.22)- COMPORTAMIENTO.

-(De Wikipedia, la enciclopedia libre).

-En [psicología](#), [antropología](#) y [biología](#), comportamiento es la manera de proceder que tienen las personas u [organismos](#), en [relación](#) con su [entorno](#) o mundo de [estímulos](#). El comportamiento puede ser [consciente](#) o [inconsciente](#), [voluntario](#) o involuntario, público o privado, según las circunstancias que lo afecten. La ciencia que estudia la conducta y el comportamiento animal es la [etología](#), y la ciencia que estudia la conducta desde el punto de vista de la [evolución](#), es la [ecología del comportamiento](#).

-Índice;

-5.22)- COMPORTAMIENTO.

-5.22.1)- [Delimitación del Término](#).

-5.22.2)- [Comportamiento en Psicología](#) .

-5.22.2.1)- [Conducta](#).

-5.22.2.2)- [Aspectos Psico-sociales](#).

-5.22.3)- [Comportamiento en Psicología](#).

-5.22.4)- [Comportamiento de los Sistemas Sociales](#) .

-5.22.4.1)- [Agrupaciones y Sociedades](#).

-5.22.4.2)- [Costes y Beneficios de Vivir en Grupo](#).

-5.22.4.3)- [Las Adaptaciones a la Vida en Grupo.](#)

-5.22.5)- [Conducta Formal.](#)

-5.22.6)- [Realización Voluntaria.](#)

-5.22.7)- [Comportamiento del Consumidor.](#)

-5.22.8)- [Véase También.](#)

-5.22.9)- [Bibliografía.](#)

-5.22.10)- [Enlaces Externos.](#)

-5.22.1)- Delimitación del Término.

-El comportamiento de las especies es estudiado por la [etología](#), que forma parte tanto de la [biología](#) como de la [psicología experimental](#). En psicología, el término sólo se aplica respecto de animales, con un sistema cognitivo suficientemente complejo.

.En [ciencias sociales](#) el comportamiento incluye además de aspectos psicológicos, aspectos [genéticos](#), [culturales](#), [sociológicos](#) y [económicos](#).

.En el habla común, no en el discurso científico, el término "comportamiento" tiene una connotación definitoria; a una persona, incluso a un grupo social, como suma de personas, se les define y clasifica por sus comportamientos, quizás más que por sus ideas, y esto ya sirve para fijar las expectativas al respecto.

-5.22.2)- Comportamiento en Psicología.

-Técnicamente, en psicología, el comportamiento se define de dos maneras:

1. Todo lo que un organismo hace frente al medio.
2. Cualquier interacción entre un organismo y su ambiente.

.El comportamiento en un ser humano individual ,y en otros organismos, e incluso en [mecanismos](#) que son los dispositivos o conjuntos de [sólidos resistentes](#), que reciben una energía de entrada y, que a través de un sistema de transmisión y transformación de movimientos, realizan un [trabajo](#); se engloba dentro de un rango, siendo algunos comportamientos comunes, algunos inusuales.

-5.22.2.1)- Conducta.

-La conducta de un espécimen biológico está formada por patrones de comportamiento estables, mediados por la evolución, resguardada y perpetuada por la genética. Esta conducta se manifiesta a través de sus cualidades adaptativas, dentro de un contexto o una comunidad. Es un indicador observable, físico de los procesos internos del individuo.

-5.22.2.2)- Aspectos Psico-sociales.

-La aceptación social de un comportamiento es evaluada por las normas sociales, y regulada por varios medios de control social. El comportamiento de la gente es estudiado por varias disciplinas, incluyendo la psicología, la sociología y la antropología en el caso del comportamiento humano, y la Etología ampliando su estudio a todo el Reino Animal.

-5.22.3)- Comportamiento en Psicología.

-La conducta violenta en la escuela denota algunas características propias de todo comportamiento violento presente en un contexto social cualquiera, de este modo se señala al estudiante violento o agresivo, como un sujeto cuyas conductas son desadaptativas, ya que supone el incumpliendo de normas escolares y sociales, que rigen la interacción en el centro educativo, con la expresión de diversas conductas punitivas, de esta manera, se señalan una serie de factores que inciden a que estas conductas se mantengan o desaparezcan; según Marín, 1997 citado por Ramos, 2007.

-Según la teoría ecológica propuesta por Bronfenbrenner, 1979, citado por García, 2001; se considera la importancia de factores familiares, escolares y sociales, que explican la violencia escolar; de igual forma, coloca de manifiesto cuatro contextos, que reflejan la influencia en la conducta, entre los cuales, el sujeto se ve sumergido y obligado a interactuar socialmente con cada uno de ellos.

-5.22.4)- Comportamiento de los Sistemas Sociales.

-La estructura social es el patrón de relaciones, posiciones y número de personas, que conforman la organización social de una población, ya sea un grupo pequeño o toda una sociedad.

. Las relaciones se dan siempre que las personas se implican en patrones de interacción continuada relativamente estables.

. Las posiciones : [estatus social](#), consisten en lugares reconocidos en la red de relaciones sociales, que llevan aparejadas expectativas de comportamiento, llamadas roles.

.Normas y reglas son impuestas para garantizar que se viva a la altura de las expectativas del [rol social](#), y se imponen sanciones positivas y negativas, para asegurar que se cumplan. Las normas y reglas son la expresión observable de los valores de un sistema social particular.

. Los roles, normas y valores deben integrarse en un sistema, para que éste sea completamente funcional.

-5.22.4.1)- Agrupaciones y Sociedades.

-Dentro de la mayoría de los grupos de animales, hay diversas especies cuyo único objetivo, es juntarse o conseguirse parejas, con la finalidad de reproducirse, mientras que otros forman agrupaciones relativamente estables.

. Estas congregaciones suelen ser meramente uniones temporales para conseguir algún propósito en general ,o agrupaciones permanentes dentro de las cuales se desarrolla todas las actividades, como desplazarse, buscar alimento, reproducirse, entre otras cosas.

.Las especies gregarias son aquellas en la que los individuos forman agrupaciones inconsistentes, dentro de las cuales existe la posibilidad de permanecer o no dependiendo de sus intereses, los cuales a su vez dependen estrictamente de la relación entre costos y beneficios, que involucra estar en el grupo.

.En las especies sociales los individuos se relacionan entre ellos de una forma más precisa y continua, y con frecuencia los grupos están constituidos sobre todo por relativos.

-Edward Wilson, en 1975, publicó su libro "Socio biología", donde defendía la necesidad de aplicar los métodos biológicos al estudio de los comportamientos sociales en todas las especies, incluida la humana . Este escrito despertó una gran controversia principalmente por el último capítulo, el cual iba dedicado a la especie humana, donde suponía haber promovido una ideología, que defendía el racismo, el machismo, las diferencias sociales, el genocidio, la violación, etc. Tras tres décadas de controversia, la historia ha dictado sentencia: la socio biología ha triunfado. Los socio biólogos han avanzado a pasos agigantados, no sólo en la explicación de los comportamientos sociales de muchas especies, sino también descubriendo una gran variedad de estrategias y conductas, que implican la actuación conjunta de individuos organizados en grupos, los cuales no se sospechaba que pudieran existir.

. Un claro ejemplo se encuentra dentro del comportamiento de los microorganismos, debido a que se manifiesta de forma compleja, ya que no solo incluye la cooperación entre individuos, sino también complejas redes de comunicación entre ellos, a la hora de realizar actividades como búsqueda de alimento, reproducción.

-5.22.4.2)- Costes y Beneficios De Vivir En Grupo.

-Los principales costes y beneficios asociados a la vida en grupo, se reconocen conforme a los beneficios, y en otras a los costes, pero lo más normal, es que en cualquier especie el gregarismo sea el resultado evolutivo de la relación entre los costes y beneficios.

.A veces se agrupan individuos que pertenecen a especies diferentes, estos bandos mixtos a menudo disfrutan de las ventajas que aportan las diferentes capacidades de cada una de las especies.

-5.22.4.3)- Las Adaptaciones a la Vida En Grupo.

-Puesto que vivir juntos implica grandes costes, se podría pronosticar que durante la evolución de vida solitaria a vida colonial, se van a desarrollar ajustes que faciliten esta transición, y que contribuyan a mantenerla. Para ilustrar algunas de esas adaptaciones tenemos que ver a detalle, uno de los costes más generalizados que tienen que soportar los individuos que viven en un grupo: un riesgo mayor de transmisión de enfermedades y parásitos.

.Su resultado se ha demostrado en muchas especies, y no sólo a nivel descriptivo, sino también a nivel experimental. En un estudio realizado por el autor José Luis Tella, de la Estación Biológica de Doñana, en Sevilla, se comparó la cantidad y la variedad de parásitos sanguíneos entre parejas de aves próximas, la mayoría del mismo género, donde una es solitaria y la otra es gregaria. Se obtuvieron resultados que comprobaban que las especies gregarias, tenían un mayor riesgo de transmisión de parásitos sanguíneos y estaban sometidas al ataque de una mayor variedad de ellos.

.Al comparar parejas de especies próximas, se pudo sacar la conclusión de que la transición evolutiva desde la vida solitaria a la vida en grupo, conlleva un riesgo elevado de infección por parásitos sanguíneos..I. , segun Tella, 2002.

. La presión selectiva que ejercen los parásitos sobre sus anfitriones es tan importante, que no es raro que el augurio al que nos referíamos antes se haya comprobado en muchas especies. Si en estas especies gregarias o coloniales, el riesgo de infección es tan importante, que obliga a invertir mucho en mejorar el sistema inmune; ¿qué pasaría con las especies sociales, que viven en grandes aglomeraciones y en hábitáculos cerrados? .

.Ciertamente, viven en las condiciones óptimas para favorecer la transmisión de parásitos, pero también es cierto que en estas sociedades de insectos, que evolucionaron hace muchos millones de años, se podría predecir que han debido de desarrollarse características especiales, que disminuyan los costes de vivir en esas condiciones de hacinamiento. Es más se ha comprobado que en insectos sociales, se produce una relación entre densidad y población, y transmisión de parásitos inversa a la de otras especies.

-5.22.5)- Conducta Formal.

-Una conducta humana se considera formal, cuando en el comportamiento se cumplen una serie de reglas reconocidas como valiosas en una comunidad o sociedad. En las sociedades occidentales, por ejemplo, se considera formal ser explícito, determinado, preciso, serio, puntual. Esta palabra tiene su base en la aplicación principalmente en la conducta, que tienen las personas con respecto a sus valores.

-5.22.6)- Realización Voluntaria.

-La realización voluntaria es la habilidad para construir la conducta propia, en correspondencia con las exigencias de la situación concreta, anticipando los resultados intermedios y finales de la acción, y seleccionando los medios adecuados. Los rasgos de los procesos voluntarios contemplan la orientación, ejecución y control.

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor:
Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

-5.22.7)- Comportamiento del Consumidor.

-Teoría del consumidor.

-El estudio del comportamiento del consumidor está enfocado en la forma en que los individuos toman decisiones para gastar sus recursos disponibles : tiempo, dinero y esfuerzo, en artículos relacionados con el consumo.

.En economía la descripción del comportamiento del consumidor se conoce como [teoría del consumidor](#). Cada escuela de pensamiento económico ,se ha basado en supuestos diferentes, para describir el comportamiento del consumidor prototípico de cada mercado. En general la teoría del consumidor trata de responder a las siguientes cuestiones:

1. Dados los recursos monetarios del consumidor y un cierto vector de precios, qué bienes escogerá consumir y en qué proporciones relativas.
2. Cuándo elegirá consumirlos, y qué porcentaje de su renta decidirá gastar en el período en curso, y qué porcentaje preferirá ahorrar para consumos futuros.

-5.22.8)- Véase También.

- [Adaptación social](#);
- [Comportamiento social](#);
- [Control social](#);
- [Costumbre](#);
- [Ecología del comportamiento](#) - [Etología](#);
- [Antropología](#);
- [Psicología](#);
- [Zona de confort](#).

-5.22.9)- Bibliografía.

- Costes y beneficios de vivir en grupo. Fuente: tomado principalmente de Alcock (1993), Krebs y Davies (1993) y Dockery y Reiss (1999)
- Alcock, J. (1993): Animal behaviour:An evolutionary approach. Sinahuer Associates, Sunderland.
- Davies, N.B. (1992): Dunnock Behaviour and social evolution. Oxford University Press, Oxford.
- Shiffmany, Kanuk. Introducción al comportamiento del consumidor
- Dockery, M y Reiss,M. (1999): Behaviour. Cambridge University Press, Cambridge.
- Krebs, J.R. y Davies, N. B. (1993): An introduction to behaviorual ecology. Black-well Scientific Publications, Oxford.
- Ramos, J. (2007) Violencia escolar. Un análisis exploratorio. Programa de doctorado desigualdades e intervención social . Universidad Pablo de Olavide .Sevilla, España.Tercera edición.

-5.22.10)- Enlaces Externos.

-  [Wikimedia Commons](#) alberga contenido multimedia sobre [Comportamiento](#).
-  [Wikiquote](#) alberga frases célebres de o sobre [Comportamiento](#).
-  [Wikcionario](#) tiene definiciones y otra información sobre [comportamiento](#).

Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Comportamiento&oldid=87143838>»

Categorías: [Comportamiento](#) ; [Antropología](#) .

- Esta página fue modificada por última vez el 23 noviembre 2015 a las 01:19.

-5.23)- PENSAMIENTO.

-(De Wikipedia, la enciclopedia libre). Para otros usos de este término, véase [Pensamiento \(desambiguación\)](#).



-El *pensador*, de Auguste Rodin, en el [Museo Rodin](#), en París.

-El pensamiento es la actividad y creación de la [mente](#); dicese de todo aquello que es traído a existencia mediante la actividad del [intelecto](#). El término es comúnmente utilizado como forma genérica, que define todos los productos que la mente puede generar, incluyendo las actividades racionales del intelecto o las abstracciones de la [imaginación](#); todo aquello que sea de naturaleza mental es considerado pensamiento, bien sean estos abstractos, racionales, creativos, artísticos, etc. Se considera pensamiento también la coordinación del trabajo creativo de múltiples individuos, con una perspectiva unificada en el contexto de una institución.



-Biblioteca de Celso.



-El pensamiento es un fenómeno psicológico racional, objetivo y externo derivado del pensar para la solución de problemas.

-Índice:

- 5.23)- PENSAMIENTO.
- 5.23.1)- [Definiciones.](#)
- 5.23.2)-[Características.](#)
- 5.23.3)- [Clasificación.](#)
- 5.23.4)- [Relación entre el Pensamiento y el Lenguaje.](#)
- 5.23.5)- [Operaciones Racionales.](#)
- 5.23.6)- [El pensamiento en la Tipología Psicológica.](#)
- 5.23.7)- [Enfermedades .](#)
- 5.23.7.1)- [Trastornos del Curso del Pensamiento .](#)
- 5.23.7.1.1)- [Trastornos de la Velocidad.](#)
- 5.23.7.1.2)- [Trastornos de la Forma.](#)
- 5.23.7.2)-[Trastornos del Contenido del Pensamiento.](#)
- 5.23.8)- [Véase También.](#)

-5.23.9)- [Referencias](#).

-5.23.10)- [Bibliografía](#).

-5.23.11)- [Enlaces Externos](#).

-5.23.1)- Definiciones.

- *Pensar*: Formarse ideas en la mente. Reflexionar.
- *Imagen*: son las representaciones virtuales, desde su concepción acerca del proceso psicológico racional, subjetivo e interno de conocer, comprender, juzgar y razonar los procesos, objetivos y hechos.
- *Lenguaje*: es la función de expresión del pensamiento, en forma oral o escrita, para la comunicación y el entendimiento. Nos plantea dos definiciones de pensamiento, una de las cuales se relaciona directamente con la resolución de problemas.
- *Pensamiento*: fenómeno psicológico racional, objetivo y externo derivado del pensar para la solución de problemas que nos aquejan día tras día.

."El proceso de pensamiento es un medio de planificar la acción y de superar los obstáculos entre lo que hay y lo que se proyecta".

.Según la definición teórica, el pensamiento es aquello, que se trae a la realidad por medio de la actividad intelectual. Por eso, puede decirse que los pensamientos son productos elaborados por la mente, que pueden aparecer por procesos racionales del intelecto, o bien por abstracciones de la imaginación.

."El pensamiento se podría definir como imágenes, ensoñaciones, o esa voz interior que nos acompaña durante el día y en la noche en forma de sueños".

. La estructura del pensamiento o los patrones cognitivos, son el andamiaje mental sobre el que se conceptualiza la experiencia o la realidad.

-5.23.2)- Características.

- El pensamiento es lo que cada día un individuo posee y lo va desarrollando conforme va aprendiendo.
- El pensar lógico se caracteriza porque opera mediante conceptos y razonamientos.
- Existen patrones que tienen un comienzo en el pensamiento y hace que el pensamiento tenga un final, lo que sucede en milésimas de segundos; a su vez miles de comienzos y finales hacen de esto, un pensamiento lógico; esto depende del medio de afuera, y para estar en contacto con ello, dependemos de los cinco sentidos.
- El pensar siempre responde a una motivación, que puede estar originada en el ambiente natural, social o cultural, o en el sujeto pensante.
- El pensar es una resolución de problemas. La necesidad exige satisfacción.
- El proceso del pensar lógico siempre sigue una determinada dirección. Esta dirección va en busca de una conclusión o de la solución de un problema, no sigue propiamente una línea recta, sino más bien zigzagueante, con avances, paradas, rodeos y hasta retrocesos.
- El proceso de pensar se presenta como una totalidad coherente y organizada, en lo que respecta a sus diversos aspectos, modalidades, elementos y etapas.
- El pensamiento es simplemente el arte de ordenar las matemáticas, y expresarlas a través del sistema lingüístico.
- Las personas poseen una tendencia al equilibrio, una especie de impulso hacia el crecimiento, la salud y el ajuste. Existen una serie de condiciones que impiden y bloquean esta tendencia, el aprendizaje de un concepto negativo de sí mismo, es quizás una de las condiciones bloqueadoras más importantes. Un concepto equivocado o negativo de sí mismo, deriva de experiencias de desaprobación o ambivalencia hacia el sujeto, en las etapas tempranas de su vida cotidiana.

-5.23.3)- Clasificación.

- deductivo: Va de lo general a lo particular. Es una forma de razonamiento de la que se desprende una conclusión a partir de una o varias premisas.
- inductivo: Es el proceso inverso del pensamiento deductivo, es el que va de lo particular a lo general. La base es, la figuración de que si algo es cierto en algunas ocasiones, lo será en otras similares.
- analítico: Realiza la separación del todo en partes, que son identificadas o categorizadas.
- creativo: Aquel que se utiliza en la creación o modificación de algo, introduciendo novedades, es decir, la producción de nuevas ideas, para desarrollar o modificar algo existente.
- instintivo: Es aquel que poseen la mayoría de los seres vivos, el cual genera acciones.
- sistémico: Es una visión compleja de múltiples elementos con sus diversas interrelaciones. Sistémico deriva de la palabra sistema, lo que nos indica que debemos ver las cosas de forma interrelacionada.
- [crítico](#): Examina la estructura de los razonamientos sobre cuestiones de la vida diaria, y tiene una doble vertiente analítica y evaluativa. Intenta superar el aspecto mecánico del estudio de la lógica. Es evaluar el conocimiento, decidiendo lo que uno realmente cree y por qué. Se esfuerza por tener consistencia en los conocimientos que acepta, y entre el conocimiento y la acción.
- interrogativo: Es el pensamiento con el que se hacen preguntas, identificando lo que a uno le interesa saber sobre un tema determinado.
- Pensamiento social: Se basa en el análisis de elementos en el ámbito social, en este se plantean interrogantes, y se hacen críticas que ayuden en la búsqueda de soluciones a las mismas. Además puede considerarse como el pensamiento, que tiene cada persona dentro de la sociedad.

-5.23.4)- Relación Entre el Pensamiento y el Lenguaje.

- El pensamiento no sólo se refleja en el [lenguaje](#), sino que lo determina.
- El lenguaje precisa del pensamiento.
- El lenguaje transmite los [conceptos](#), juicios y raciocinios del pensamiento.
- El pensamiento se conserva y se fija a través del [lenguaje](#).
- El lenguaje ayuda al pensamiento a hacerse cada vez más concreto.
- El pensamiento es la pasión del ser racional, del que procura descubrir hasta lo más mínimo y lo convierte en un [conocimiento](#).
- El pensamiento involucra una estructura conocida como "la estructura del pensamiento".
- El lenguaje es simplemente un manejo de símbolos , dígame codificación, donde el pensamiento es un acondicionador del lenguaje.
- El pensamiento es el límite a la acción inconsciente, generada en la mayoría de los casos por mensajes errados o mal interpretados.
- Las formas del lenguaje se basan en el pensamiento, sin embargo estas no tienen una relación de paralelismo, sino que son mutuamente dependientes, por lo que es importante analizarlas en conjunto.
- El razonamiento deductivo usa la lógica para pasar de las generalizaciones a una conclusión más concreta y específica. La razón deductiva es lo contrario de la razón inductiva, que utiliza la lógica para pasar de algo concreto dado a generalizaciones.
- Muchos campos de estudio se basan en el razonamiento deductivo, por lo que es importante que los estudiantes aprendan a desarrollar este método de pensamiento crítico. Los maestros usan diversas actividades divertidas para enseñar y practicar el razonamiento deductivo. Entonces definimos que hacemos uso del razonamiento deductivo en la vida diaria, ya sea para determinar un día, una hora, una estructura o una fisiología, en fin, a lo que llegamos es que todo en la vida se deriva de la lógica, la determinación y la razón.

-5.23.5)- Operaciones Racionales.

- **Análisis:** División mental es decir el pensamiento se divide en dos formas izquierda y derecha. El lado derecho puede pensar todo lo negativo y el izquierdo todo lo positivo.
- **Síntesis:** Se reúne todo lo mental para luego ser analizado o recordado.
- **Comparación:** Establece semejanzas y diferencias entre los distintos objetos y fenómenos de la realidad.
- **Generalización:** Proceso en el que se establece lo común, de un conjunto de objetos, fenómenos y relaciones.
- **Abstracción:** Operación que consiste en mostrar mentalmente ciertos rasgos, generalmente ocultos por la persona, distinguiéndose de rasgos y anexos accidentales, primarios y prescindiendo de aquellos pensamientos.

-5.23.6)- El Pensamiento en la Tipología Psicológica.

-El psicólogo [Carl Jung](#), en su libro "[Tipos psicológicos](#)" propuso la existencia de cuatro funciones principales en la consciencia, entre las cuales se encuentra la función pensamiento; donde las tres funciones restantes son: la [sensación](#), la [intuición](#) y el [sentimiento](#).

.Estas cuatro funciones son modificadas por dos actitudes principales: [introversión](#) y [extraversión](#). A partir de esta teoría se desarrolla más tarde el [Indicador Myers-Briggs](#) que cuenta con 16 combinaciones tipológicas (8 tipos más que en la tipología junguiana clásica) de las cuales cuatro son del tipo pensamiento;

- **INTP;** Introverso, Intuitivo, Pensamiento (Thinking), Perceptivo.
- **ISTP;** Introverso, Sensitivo, Pensamiento (Thinking), Perceptivo.
- **ENTJ;** Extraverso, Intuitivo, Pensamiento (Thinking), Calificador (o Judging).
- **ESTJ;** Extraverso, Sensitivo, Pensamiento (Thinking), Calificador (o Judging).

.Los dos primeros pertenecen al pensamiento introverso con orientación intuitiva y sensitiva respectivamente; y los dos últimos al pensamiento extraverso con orientación intuitiva y sensitiva, también respectivamente.

-5.23.7)- Enfermedades.

-Los trastornos del pensamiento suelen ser divididos en: trastornos del curso del pensamiento, del contenido del pensamiento y, en ciertos casos se añade un tercer grupo, los trastornos de la vivencia del pensamiento.

-5.23.7.1)- Trastornos del Curso del Pensamiento.

-Los trastornos del curso del pensamiento incluyen enfermedades de la fluidez del pensamiento, es decir, como se formulan, organizan y presentan los pensamientos de un individuo.

-5.23.7.1.1)- Trastornos de la Velocidad.

-Los trastornos de la velocidad incluyen problemas de salud, que afectan la cantidad y la velocidad de los pensamientos. Sus principales trastornos son los siguientes:⁴:

- **Taquipsiquia:** O pensamiento acelerado;
- **Fuga de ideas:** En la que el pensamiento parece saltar súbitamente de un tema a otro;
- **Bradipsiquia:** O pensamiento inhibido;
- **Bloqueo:** O interrupción brusca del pensamiento, antes de completar la idea,

-5.23.7.1.2)- Trastornos de la Forma.

-Los trastornos de la forma propiamente dicha, incluyen enfermedades de la direccionalidad y la continuidad del pensamiento. Los más significativos incluyen:¹:

- [Pensamiento circunstancial](#): Cuando la información compartida es excesiva, redundante y, por lo general, no relacionada con el tema , hasta finalmente comunicar lo que se desea;
- [Pensamiento divagatorio](#);
- [Ecolalia](#): Repetición persistente de palabras o frases de otra persona;
- [Pensamiento tangencial](#): Pensamientos irrelevantes, que no se relacionan a la centralidad de lo que se desea comunicar;
- [Perseverancia](#): Repetición constante al mismo estímulo, tal como responder con la misma palabra a todas las preguntas del interrogatorio;
- [Disgregación](#);
- [Neologismo](#): Creación de palabras nuevas, incomprensibles para el interrogador.

-5.23.7.2)- Trastornos del Contenido del Pensamiento.

-Los principales incluyen:¹:

- [Preocupaciones](#);
- [Ideas falsas](#), por lo general reversible;
- Ideas obsesivas;
- Ideas fóbricas;
- [Pensamiento mágico](#).

-5.23.8)- Véase También.

- [Pensamiento crítico](#);
- [Pensamiento divergente](#);
- [Pensamiento lateral](#).

-5.23.9)- Referencias.

1. ↑ [Saltar a:](#) ^a ^b ^c Julio Vallejo Ruiloba [Introducción a la psicopatología y la Psiquiatría](#) (en español). Publicado por [Elsevier](#) España, 2006; pág 187-190. [ISBN 84-458-1659-4](#).

-5.23.10)- Bibliografía.

- Luís María Gonzalo Sanz. *Entre libertad y determinismo. Genes, cerebro y ambiente en la conducta humana*. Cristiandad: Madrid (2013). [ISBN 978-84-7057-519-8](#).

-5.23.11)- Enlaces Externos.

-  [Wikiquote](#) alberga frases célebres de o sobre [Pensamiento](#).
-  [Wikcionario](#) tiene definiciones y otra información sobre [pensamiento](#).

 [/es.wikipedia.org/wiki/Special:CentralAutoLogin/start?type=1x1](https://es.wikipedia.org/wiki/Special:CentralAutoLogin/start?type=1x1) alt="" title="" width="1" height="1" style="border: none; position: absolute;" />

Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Pensamiento&oldid=86905051>»

Categoría: [Pensamiento](#).

- Esta página fue modificada por última vez el 15 noviembre 2015 a las 15:11.

-5.24)- SENTIMIENTO.

-(De Wikipedia, la enciclopedia libre). Para otros usos de la palabra «sentimientos», véase [Sentimientos \(desambiguación\)](#).

-Sentimiento se refiere tanto a un estado de ánimo, como también a una [emoción](#) conceptualizada, que determina el estado de ánimo.^{1 2 3 4}. Por tanto, es "estado del sujeto, caracterizado por la impresión afectiva que le causa determinada persona, animal, cosa, recuerdo o situación en general".⁵.

.En [ciencia cognitiva](#) se ha comprobado, que el funcionamiento normal del cerebro, cambia según el estado de ánimo subyacente, y que en ocasiones, incluso las decisiones racionales de las personas, pueden verse notoriamente afectadas por los sentimientos. Los sentimientos son el resultado de las [emociones](#), y pueden ser [verbalizadas](#) a través de [palabras](#).

. Las emociones son expresiones [neurofisiológicas](#), del sistema nervioso y de estados mentales.

-El sentimiento podría definirse como la autopercepción de la mente, que hace de un determinado estado emocional, que a su vez se ve influido por factores neurofisiológicos.

-Índice:

-5.24)- SENTIMIENTO.

-5.24.1)- [Introducción](#)

-5.24.1.1)- [Psicodinámica](#).

-5.24.1.2)- [Memoria y Motivación](#).

-5.24.2)- [Tipología Psicológica](#).

-5.24.3)- [Referencias](#)

-5.24.4)- [Bibliografía](#).

-5.24.5)- [Enlaces Externos](#).

-5.24.1)- Introducción.

-El sentimiento es el resultado de las emociones. Esta respuesta está mediada por [neurotransmisores](#) como: la [dopamina](#), la [noradrenalina](#) y la [serotonina](#). Forma parte de la dinámica cerebral del ser humano y de los demás animales, capacitándoles para reaccionar a los eventos de la vida diaria, al drenarse una sustancia producida en el cerebro, hay muchos sentimientos.

-5.24.1.1)- Psicodinámica.

-La psicodinámica se refiere a la sucesión de procesos mentales que experimenta una persona. Esta psicodinámica está impulsada por pulsiones psicológicas y fisiológicas, viéndose influida naturalmente tanto por acontecimientos externos o estímulos, como por estados de ánimo internos.

.Se denomina estímulo emotivo, a cualquier situación externa o estímulo capaz de alterar el estado de ánimo de una persona. Los estímulos emotivos, adecuadamente sostenidos en el tiempo, pueden hacer nacer el sentimiento de: por ejemplo, [amor romántico](#), que no es más que la expresión del sistema límbico, por continuar viéndose sometido, a las cargas emocionales necesarias, que equilibran y liberan de ciertos rasgos no preferentes del estado anímico, y que por reacción, hace creer que encamina a un estado de flujo, que permitirá sostener el estado felicidad.

-Así, la mente establece el objetivo, y los hechos fomentan o contrarrestan su consecución y preservación. La variación del estado preferente, que hace la mente del objetivo, induce en ella, como principio la emoción , que podría desencadenar un sentimiento que la motiva a actuar.

-Los sentimientos están regidos por las leyes, que gobiernan el funcionamiento energético del [cerebro](#). Inhibir por preferencia del [ego](#) un sentimiento, equivale a: fomentar un [anhelo](#), postergar un anhelo, fomenta una [frustración](#), o una [vehemencia](#). Los sentimientos necesitan de una razón o cauce, para lograr un estado de [satisfacción](#) y equilibrio.

-5.24.1.2)- Memoria y Motivación.

-Los sentimientos asociados a estados de ánimos, actúan como condicionantes de algunos procesos mentales y, por tanto, pueden actuar como factores que alteran la psicodinámica. Es un hecho conocido que la intensidad de los recuerdos, puede verse influida fuertemente por el estado de ánimo. En particular, muchas situaciones traumáticas inducen estados de ánimo muy específicos, que hacen que los recuerdos creados bajo dicho estado de ánimo, sean especialmente intensos y perdurables.

-Las personas deprimidas pueden llegar a tener percepciones de sí mismas y de la realidad, muy ajustadas. Mientras que muchas personas no deprimidas, con un estado de ánimo más positivo, frecuentemente tienden a ser optimistas y a minimizar dificultades reales. Se considera que en algunos casos, el "realismo excesivo" de las personas deprimidas, les dificulta emprender acciones con entusiasmo y confianza, a diferencia de las personas "engañadamente optimistas".

-5.24.2)- Tipología Psicológica.

-En función del temperamento y la personalidad, unas personas son más proclives a mantener más tiempo un tipo de sentimiento, que en otros. En función de esas tendencias, algunos [psicólogos de la personalidad](#) han propuesto clasificaciones de la personalidad, en términos de esas tendencias en la dinámica de los sentimientos.

-El psicólogo [Carl Jung](#) en su libro "[Tipos psicológicos](#)" propuso la existencia de cuatro funciones principales en la consciencia, entre las cuales se encuentra la función sentimiento.

.Las tres funciones restantes son: la [sensación](#), la [intuición](#) y el [pensamiento](#). Estas cuatro funciones son modificadas, por dos actitudes principales: [introversión](#) y [extraversión](#). A partir de esta teoría se desarrolló el "[Indicador Myers-Briggs](#)", que cuenta con 16 combinaciones tipológicas, con 8 tipos más que en la tipología junguiana clásica, de las cuales cuatro son del tipo sentimiento:

- [INFP](#): introvertido, intuitivo, sentimiento, perceptivo;
- [ISFP](#): introvertido, sensitivo, sentimiento, perceptivo;
- [ENFJ](#): extrovertido, intuitivo, sentimiento, calificador;
- [ESFJ](#): extrovertido, sensitivo, sentimiento, calificador.

.Los dos primeros pertenecen al sentimiento introvertido con orientación intuitiva y sensitiva respectivamente, y los dos últimos al sentimiento extrovertido con orientación intuitiva y sensitiva, también respectivamente.

-5.24.3)- Referencias.

1. [Volver arriba ↑ «Diccionario de la lengua española - Vigésima segunda edición».](#) <http://www.rae.es/>.
2. [Volver arriba ↑ «Definición de sentimiento».](#) <http://definicion.de/>.
3. [Volver arriba ↑ «sentimiento».](#) <http://es.thefreedictionary.com/>.
4. [Volver arriba ↑ «sentimiento».](#) <http://www.wordreference.com/>.
5. [Volver arriba ↑](#) Castilla del Pino, Carlos (2.000) (2.008). *Teoría de los sentimientos*. Barcelona: Tusquets Editores, S.A. p. 346. [ISBN 978-84-8310-798-0](#).

-5.24.4)- Bibliografía.

- [Castilla del Pino, Carlos \(2.000\)](#) (2.008). *Teoría de los sentimientos*. Barcelona: Tusquets Editores, S.A. ISBN 978-84-8310-798-0.
- [Eduardo Punset](#) (12/2006). *El alma está en el cerebro. Radiografía de la máquina de pensar* (Tercera edición). ISBN 84-03-09737-9.
- Jonathan Haidt. *La hipótesis de la felicidad. La búsqueda de verdades modernas en la sabiduría antigua*. E. D. Gedisa. ISBN 84-9784-152-2.
- [Eduardo Punset](#) (02/2006). *El viaje a la felicidad. Las nuevas claves científicas* (Octava edición). E. D. Destino. ISBN 84-233-3777-4.

-5.24.5)-Enlaces externos.

-  Wikiquote alberga frases célebres de o sobre [Sentimiento](#).

Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Sentimiento&oldid=87161507>»

Categoría: [Sentimientos](#).

- Esta página fue modificada por última vez el 23 nov 2015 a las 15:52.

-5.25)- IDENTIDAD.

-(De Wikipedia, la enciclopedia libre).

-El término identidad puede referirse:

- en filosofía, a la [identidad \(filosofía\)](#): La relación que toda entidad : filosofía, matemáticas, lógica, etc.; mantiene sólo consigo misma;
- en matemática, a una [identidad \(matemática\)](#): Una expresión que permanece verdadera sin importar los valores que se asignen a las variables que aparecen en ella;
- a la [función identidad](#): Una función matemática que devuelve su propio argumento;
- en ciencias sociales ,principalmente psicología y sociología: A la [identidad](#), un concepto para entender el desarrollo psicológico y social de cada ser humano;
- a la [identidad cultural](#): El conjunto de valores, símbolos , creencias y costumbres de una cultura.
- en sexualidad, a la [identidad de género](#): La percepción subjetiva de cada persona. en cuanto a sentirse varón o mujer no sólo en términos biológicos, sino también psicosociales, que pueden ser independientes de los caracteres físicos;
- a la [identidad sexual](#): La identidad basada en la orientación sexual o en características sexuales biológicas;
- a la [identidad nacional](#): La identidad basada en el concepto de nación, es decir, el sentimiento de pertenencia a una colectividad histórico-cultural definida, con características diversas, rasgos de cosmovisión definidos con mayor o menor localismo o universalismo : desde la cultura a la civilización, costumbres de interacción, organización social y política : particularmente, el Estado ,tanto si se identifica con él .como si se identifica contra él;
- a la [identidad política](#): una forma de identidad social, que marca la pertenencia a ciertos grupos que tengan en común una lucha por alguna forma de poder;
- a la identidad fanática de personaje deportivo, musical o de otra índole;
- a la [identidad de lugar](#).

- -Índice:

- -5.25)- IDENTIDAD.
- -5.25.1)- [Nombres de Grupos o Movimientos Políticos o Sociales](#).
- -5.25.2)- [Obras Artísticas o Literarias](#).
- -5.25.3)- [Anatomía y Fisiología](#).
- -5.25.4)- [Economía](#).
- -5.25.5)- [Filosofía](#).
- -5.25.6)- [Matemática](#).
- -5.25.7)- [Psicología y Sociología](#).
- -5.25.8)- [Identificación Documental e Informática](#).
- -5.25.9)- [Literatura](#).
- -5.25.10)- [Enlaces Externos](#).

-5.25.1)-Nombres de Grupos o Movimientos Políticos o Sociales.

- a [Identidad, Tradición, Soberanía](#), un grupo del Parlamento Europeo;
- a [Identidad Cristiana](#), un movimiento y fundamentalista cristiano de los Estados Unidos;
- a [Identidad del Reino de Valencia](#) (IRV), un partido de la Comunidad Valenciana, en España;
- a [Hijos por la Identidad y la Justicia contra el Olvido y el Silencio](#), una organización de Argentina;
- al Frente Patriótico Manuel Rodríguez ([Identidad Rodriguista](#));
- a [Identidade Galega](#), una organización en Galicia, España;
- a [identidad dejando huella](#), un grupo político estudiantil;

-5.25.2)- Obras Artísticas o Literarias.

- a [La identidad](#) (título original: "*L'identité*"), una novela de Milán Kundera, 1996;
- a [Identidad \(película\)](#), una película estadounidense;
- a [Identidad \(Taller Canario\)](#), un álbum musical;
- a [Identidad](#), un libro de [Zygmunt Bauman](#);
- a [Teatro x la Identidad](#), ciclo de teatro en Argentina, que desde el año 2000, apoya a las [Abuelas de Plaza de Mayo](#), en la búsqueda y restitución de sus nietos;

-5.25.3)- Anatomía y fisiología.

- a la [identidad de órgano](#), en el desarrollo embrionario;

-5.25.4)-Economía.

- a una [identidad corporativa](#), una manifestación física de la marca;
- a una [identidad federada](#), una gestión de identidad en los sistemas de información;

-5.25.5)- Filosofía.

- al [principio de identidad](#), un principio lógico y filosófico;
- a la [identidad de los indiscernibles](#), un principio lógico y filosófico;
- a la [teoría de identidad](#) o teoría de la identidad de la mente.

-5.25.6)-Matemáticas.

- al [elemento identidad](#), en álgebra;
- a la [función identidad](#), una función matemática;
- a la [matriz identidad](#).

-5.25.7)-Psicología y Sociología.

- a la [crisis de identidad](#);

- al [trastorno de identidad disociativo](#);
- al [trastorno de identidad de la integridad corporal](#), abreviado *BIID* (siglas, en inglés, de *Body Integrity Identity Disorder*), una enfermedad mental;
- a la disforia de género, también llamada [trastorno de identidad de género](#);
- a la [identificación \(psicología\)](#);
- a la [identificación \(psicoanálisis\)](#);
- a la [identificación proyectiva](#);
- al [síndrome de Estocolmo](#) o identificación con el agresor;
- a la [identidad de lugar](#);

-5.25.8)- Identificación Documental e Informática.

- a una [identificación](#) (página de desambiguación);
- a [Identidad 2.0](#) o [identidad digital](#);
- al [documento de identidad](#);
- al [robo de identidad](#);
- al *phishing* (anglicismo por [suplantación de identidad](#)).

-5.25.9)-Literatura.

- a la [identidad secreta](#), en la subcultura de los superhéroes;

-5.25.10)- Enlaces externos-

-  [Wikcionario](#) tiene definiciones y otra información sobre [identidad](#).

 [//es.wikipedia.org/wiki/Special:CentralAutoLogin/start?type=1x1](https://es.wikipedia.org/wiki/Special:CentralAutoLogin/start?type=1x1) alt="" title="" width="1" height="1" style="border: none; position: absolute;" />

Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Identidad&oldid=87067268>»

Categorías: [Wikipedia:Desambiguación Identidad](#).

- Esta página fue modificada por última vez el 20 noviembre 2015 a las 17:31_

5.26)- INTELIGENCIA.

-(De Wikipedia, la enciclopedia libre).

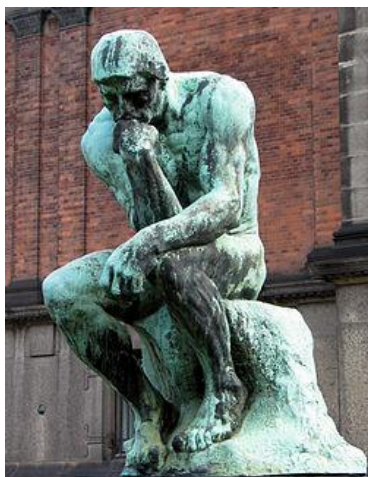
-Para otros usos de este término, véase [Inteligencia \(desambiguación\)](#).

-La inteligencia (del [latín](#), *intellegentia*) es la capacidad de pensar, [entender](#), razonar, asimilar, elaborar [información](#) y emplear el uso de la lógica.

.El "[Diccionario de la lengua española](#)" de la "[Real Academia Española](#)" define la inteligencia, entre otras acepciones, como la "capacidad para entender o comprender" y como la "capacidad para resolver problemas".¹

.Sin embargo, de acuerdo con los especialistas no existe una definición universalmente aceptada de qué es inteligencia, por lo que no resulta fácil reducir el campo de estudio a una definición simple.

.Por otra parte, es un hecho establecido que la inteligencia también está ligada a otras funciones [mentales](#) como: la [percepción](#) o capacidad de recibir información, y la [memoria](#), o capacidad de almacenarla.²



-El Pensador, de [Auguste Rodin](#).

-Índice:

- 5.26)- INTELIGENCIA.
- 5.26.1)- [Etimología](#).
- 5.26.2)- [Definición de la Inteligencia](#).
- 5.26.3)- [Ámbito Psicológico](#) .
- 5.26.3.1)- [Definiciones](#) .
- 5.26.3.1.1)- [Definición Diferencial de la American Psychological Association](#).
- 5.26.3.1.2)- [Definición General del Mainstream Science on Intelligence](#).
- 5.26.3.2)- [Teorías](#) .
- 5.26.3.2.1)- [Inteligencias Múltiples](#).
- 5.26.3.2.2)- [Teoría Triárquica de la Inteligencia](#).
- 5.26.3.2.3)- [Inteligencia Emocional](#).
- 5.26.4)- [Intentos de Medir la Inteligencia](#).
- 5.26.4.1)- [Controversias](#).
- 5.26.4.2)- [Sociedades de Superdotados en el Mundo](#).
- 5.26.5)- [Teoría de la Evolución de la Inteligencia](#) .
- 5.26.5.1)- [Evidencias](#).
- 5.26.5.2)- [Grados](#).
- 5.26.5.3)- [Inteligencia Primaria](#).
- 5.26.5.4)- [Inteligencia Humana](#).
- 5.26.6)- [Desarrollo de la Inteligencia](#)
- 5.26.6.1)- [Principio de Lateralidad](#).
- 5.26.7)- [Véase También](#).
- 5.26.8)- [Notas y Referencias](#).
- 5.26.9)- [Bibliografía](#).
- 5.26.10)- [Enlaces Externos](#).

-5.26.1)- Etimología.

-La palabra inteligencia proviene del latín *intelligere*, término compuesto de *inter* 'entre' y *legere* 'leer, escoger'. La inteligencia permite elegir las mejores opciones para resolver una cuestión.

.La palabra inteligencia fue introducida por [Cicerón](#), para describir el concepto de capacidad intelectual. Su espectro [semántico](#) es muy amplio, reflejando la idea clásica según la cual, por la inteligencia el hombre es, en cierto modo, todas las cosas que existen.

-5.26.2)- Definición de la Inteligencia.

-Definir qué es la inteligencia ha sido siempre objeto de [polémica](#); ante un escenario tan diversificado de opiniones, Vernon (1960) sugirió una clasificación de las principales definiciones. La definición se hizo sobre la base de tres grupos: las psicológicas, mostrando a la inteligencia como la capacidad [cognitiva](#), de aprendizaje y relación; las biológicas, que consideran la capacidad de adaptación a nuevas situaciones; y las operativas, que son aquellas, que dan una definición circular diciendo que la inteligencia es "...aquello que es medido en las pruebas de inteligencia".

-El concepto de [inteligencia artificial](#) generó hablar de sistemas, y para que se pueda aplicar el adjetivo inteligente a un sistema, éste debe poseer varias características, tales como: la capacidad de [razonar](#), planear, resolver [problemas](#), pensar de manera [abstracta](#), comprender [ideas](#) y [lenguajes](#), y aprender.

-Tal diversidad indica el carácter complejo de la inteligencia, la cual sólo puede ser descrita parcialmente mediante enumeración de procesos o atributos, que al ser tan variados, hacen inviable una definición única y delimitada, dando lugar a singulares definiciones, tales como: "la inteligencia es la capacidad de adquirir capacidad", de Woodrow, o "la inteligencia es lo que miden los test de inteligencia", de Bridgman.

-5.26.3)- Ámbito Psicológico.

-5.26.3.1)- Definiciones.

-Las definiciones psicológicas han sido elaboradas bajo diversas perspectivas:

- La [psicología experimental](#): Se ocupa del pensamiento y de la solución de problemas, las leyes generales [cognoscitivas](#), y el comportamiento inteligente;
- La [psicología diferencial](#): De carácter [psicométrico](#), trata de medir y explicar las diferencias entre las personas, y fundamentar la elaboración de diagnósticos y pronósticos;
- La [psicología genética](#): Estudia los procesos de constitución y desarrollo del ser humano.

-5.26.3.1.1)- Definición Diferencial de la American Psychological Association.

-La [American Psychological Association](#) (APA), una organización científica y profesional de psicólogos de EEUU, lo expuso así:³ Los individuos difieren los unos de los otros en habilidad de comprender ideas complejas, de adaptarse eficazmente al entorno, así como el de aprender de la experiencia, en encontrar varias formas de razonar, de superar obstáculos mediante la reflexión.

. A pesar de que estas diferencias individuales puedan ser sustanciales, éstas nunca son completamente consistentes: las características intelectuales de una persona variarán en diferentes ocasiones, en diferentes dominios, y juzgarán con diferentes criterios.

.El concepto de "inteligencia" es una tentativa de aclarar y organizar este conjunto complejo de fenómenos.

-5.26.3.1.2)- Definición General del *Mainstream Science on Intelligence*.

-Definición que fue suscrita por cincuenta y dos investigadores en [1994](#)⁴: Una capacidad mental muy general, que entre otras cosas, implica la habilidad de razonar, planear, resolver problemas, pensar de manera abstracta, comprender ideas complejas, aprender rápidamente, y aprender de la experiencia.
.No es un mero aprendizaje de los libros, ni una habilidad estrictamente académica, ni un talento para superar pruebas. Más bien, el concepto se refiere a la capacidad de comprender el propio entorno.

-5.26.3.2)- Teorías.

-A finales del siglo XX, surgen varias teorías psicológicas, que cobran gran celebridad: la [Teoría de las inteligencias múltiples](#), la [Teoría triárquica de la inteligencia](#) y la que trata de la [Inteligencia emocional](#).

-5.26.3.2.1)- Inteligencias Múltiples.

-[Howard Gardner](#), psicólogo norteamericano de la Universidad de Harvard, escribió en 1983: "Las estructuras de la mente", un trabajo en el que consideraba el concepto de inteligencia, como un potencial que cada ser humano, posee en mayor o menor grado, planteando que ésta, no podía ser medida por instrumentos normalizados en test de CI⁵, y ofreció criterios, no para medirla, sino para observarla y desarrollarla.

.Según este creador de la [Teoría de las inteligencias múltiples](#), la inteligencia es la capacidad para resolver problemas o elaborar productos, que puedan ser valorados en una determinada cultura; donde propuso varios tipos de inteligencia, igualmente importantes:

- [Inteligencia lingüística](#): Capacidad de usar las palabras de manera adecuada, que caracteriza a [escritores](#) y poetas, que implica la utilización de ambos hemisferios cerebrales.
- [Inteligencia lógica-matemática](#): Capacidad que permite resolver problemas de [lógica](#) y [matemática](#), que es fundamental en científicos y filósofos; donde al utilizar este tipo de inteligencia se hace uso del hemisferio lógico. Era la predominante en la antigua concepción unitaria de "inteligencia".
- [Inteligencia musical](#): Capacidad relacionada con la comprensión, creación, organización, reproducción, improvisación y abstracción de estímulos auditivos complejos, es decir música, incluyendo ritmos y polirritmia, tonalidades, patrones musicales, melodías, polifonía etc...; siendo la aptitud propia de los [músicos](#) y [bailarines](#).
- [Inteligencia espacial](#): La capacidad de distinguir aspectos como: color, línea, forma, figura, espacio, y sus relaciones en tres dimensiones. Esta inteligencia se relaciona con campos tan diversos como: el [diseño](#), la [arquitectura](#), la [geografía](#), la [ingeniería](#), la [escultura](#), la [cirugía](#) o la [marina](#).
- [Inteligencia corporal-cinestésica](#): Capacidad de controlar y coordinar los movimientos del cuerpo y expresar sentimientos con él; siendo el talento de los [actores](#), [mimos](#), o [bailarines](#); que implica a [deportistas](#) o [cirujanos](#).
- [Inteligencia intrapersonal](#) o emocional: Está relacionada con las emociones, y permite entenderse a sí mismo; estando relacionada con las ciencias psicológicas.
- [Inteligencia interpersonal](#) o social: Capacidad para entender a las demás personas con [empatía](#); está relacionada con las emociones; siendo típica de los buenos [vendedores](#), [políticos](#), [profesores](#) o [terapeutas](#).

-Posteriormente añadió:

- [Inteligencia naturalista](#): Se utiliza al observar y estudiar la [naturaleza](#) para organizar y clasificar; siendo los [biólogos](#) y [naturalistas](#) quienes más la desarrollan.
- [Inteligencia existencial o filosófica](#): La capacidad para situarse a sí mismo con respecto al cosmos y autosugestionarse.

-5.26.3.2.2)- Teoría Triárquica de la Inteligencia.

-[Robert J. Sternberg](#), psicólogo estadounidense profesor de la Universidad de Yale, en su "[Teoría triárquica de la inteligencia](#)" de 1985, estableció tres categorías para describir la inteligencia:

- Inteligencia componencial-analítica: La capacidad para planificar, ejecutar y el logro del conocimiento.
- Inteligencia experiencial-creativa: Habilidad fundada en la experiencia para tratamiento de la novedad y la automatización de procesos.
- Inteligencia contextual-práctica: Relacionada con la conducta adaptativa al mundo real.

-5.26.3.2.3)- Inteligencia Emocional.

-[Daniel Goleman](#), psicólogo estadounidense, publicó en 1995 el libro "*Emotional Intelligence*", "[Inteligencia emocional](#)", que adquirió fama mundial, aunque fueron Peter Salovey y John D. Mayer, los que acuñaron la citada expresión "Inteligencia emocional", en 1990. Anteriormente, el psicólogo [Edward Thorndike](#), había manejado un concepto similar en 1920, con la "Inteligencia social".

.Para Goleman la inteligencia emocional es la capacidad para reconocer sentimientos propios y ajenos, y la habilidad para manejarlos.

.Considera que la inteligencia emocional puede organizarse en cinco capacidades: conocer las emociones y sentimientos propios; reconocerlos; manejarlos; crear la propia motivación; y manejar las relaciones. .Goleman enseña que tener inteligencia emocional es la capacidad que el ser humano tiene para decir las cosas en el momento correcto, de la manera correcta, con la intensidad correcta y en el lugar correcto a las personas correctas.

-5.26.4)- Intentos de Medir la Inteligencia.

-La [psicometría](#) es la disciplina que se encarga de las mediciones psicológicas. Los primeros trabajos de psicometría surgieron para evaluar la inteligencia, mediante diversos test cuya aplicación permitía estimar el [cociente intelectual](#) de los individuos, una medida que se suponía aproximada al constructo de la inteligencia. .Los criterios de cientificidad más extendidos en psicometría para la aceptación de los tests de inteligencia, son la [fiabilidad](#) y la [validez](#), medidas obtenidas generalmente a través de técnicas estadísticas basadas en la [correlación](#), como el [análisis factorial](#) o la [regresión lineal](#).

.Algunos de estos test ofrecen una única medida, un "[factor general de inteligencia](#)", el *Factor G* en términos de la Teoría bifactorial de [Charles Spearman](#), que se determina comparando el rendimiento del sujeto, con el obtenido por su grupo de referencia, en condiciones similares.

.Otros tests, sin embargo, están diseñados bajo un marco teórico diferente, y en consecuencia permiten la estimación de varias medidas independientes, correspondientes a los distintos tipos de inteligencia.

-5.26.4.1)- Controversias.

-Los test para evaluar el cociente intelectual fueron empleados, inicialmente, para predecir el rendimiento escolar. Los creadores no creyeron que estuvieran midiendo una inteligencia estática y, a pesar de ello, los críticos argumentan que los test de inteligencia, han sido empleados para justificar teorías genéticas, en las que la inteligencia sería una cualidad única y fija. ⁶.

.Las investigaciones acerca de la inteligencia humana crean gran preocupación en el público, y generan más críticas que los estudios científicos de otras áreas. Así, hay numerosos estudios que han puesto en tela de juicio la relevancia de los test psicométricos.

.Hay controversias sobre los factores genéticos en la inteligencia, particularmente en cuestiones sobre si estas diferencias se relacionan con la raza y el sexo, o cómo interpretar el incremento en las puntuaciones de los test, conocido como el "[efecto Flynn](#)".

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor: Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

-Los críticos de la visión psicométrica señalan que la gente tiene un concepto distinto de inteligencia del que se mide en los test. Argumentan que esta visión, sólo mide una parte de lo que comúnmente se entiende por inteligencia. Además, cuando se realiza un test, hay diversas circunstancias que influyen en el resultado, como el estado de ánimo, la salud, o el conocimiento previo de pruebas similares.

[Stephen Jay Gould](#) fue una de la voces más críticas de los test de inteligencia; argumentaba que ésta no es mensurable, rebatía los puntos de vista hereditarios, rechazaba el [análisis factorial](#) como criterio científicamente válido en la investigación psicométrica, exponía el fuerte fundamento político que subyace a gran parte de la investigación histórica sobre la inteligencia, y termina denunciando los abusos de la Psicología, que ha invocado criterios pretendidamente científicos, para justificar prejuicios meramente sociales.⁷

-5.26.4.2)- Sociedades de Superdotados en el Mundo.

-Las asociaciones de superdotados son organizaciones que limitan la membresía a personas, que hayan alcanzado un determinado percentil en un test de CI, lo cual incluiría en teoría a las personas con mayor CI del mundo.

.La asociación más antigua, más grande y mejor conocida de este tipo, es "[Mensa](#) Internacional", fundada en 1946 por Roland Berrill y Lancelot Ware.⁸

-Lista de Mensa Nacionales: Actualmente hay 50 mensas nacionales:⁶:

• Mensa Alemania	• <i>Mensa Internacional</i>
• Mensa Argentina	• Mensa Irlanda
• Mensa Australia	• Mensa Islas del Canal
• Mensa Austria	• Mensa Israel
• Mensa Bélgica	• Mensa Italia
• Mensa Brasil	• Mensa Japón
• Mensa Bulgaria	• Mensa Luxemburgo
• Mensa Canadá	• Mensa República de Macedonia
• Mensa China	• Mensa Malasia
• Mensa Chipre	• Mensa México
• Mensa Colombia	• Mensa Montenegro
• Mensa Corea del Sur	• Mensa Noruega
• Mensa Croacia	• Mensa Nueva Zelanda
• Mensa Dinamarca	• Mensa Países Bajos
• Mensa Eslovaquia	• Mensa Pakistán
• Mensa Eslovenia	• Mensa Polonia
• Mensa España	• Mensa Reino Unido
• Mensa Estados Unidos	• Mensa República Checa
• Mensa Filipinas	• Mensa Rumania
• Mensa Finlandia	• Mensa Serbia
• Mensa Francia	• Mensa Singapur
• Mensa Grecia	• Mensa Sudáfrica
• Mensa Hong Kong	• Mensa Suecia
• Mensa Hungría	• Mensa Suiza
• Mensa India	• Mensa Turquía

-5.26.5)- Teoría de la Evolución de la Inteligencia.

-Para que la inteligencia se desarrollara y evolucionara, por ejemplo en los mamíferos, tendría que haber tenido una ventaja, que permitiera al individuo con mayor inteligencia tener una ventaja en la selección natural.
.En el caso de los primates, se atribuía la evolución de la inteligencia, al cambio de estilo de vida de algunos primates, como por ejemplo la impuesta por el [bipedismo](#) o el cambio de dieta.⁹ Sin embargo, los investigadores Aiello y Dunbar, encontraron más bien una relación directa entre el tamaño del neocórtex , y presumiblemente el grado de inteligencia, y la cantidad de miembros que forman grupos sociales.⁹
.Mientras más grandes los grupos sociales, mayor es el neocórtex , y por tanto la inteligencia. Esto da un indicio de que el desarrollo y la evolución de la inteligencia, fue impulsado principalmente por la necesidad de mantener complejas relaciones sociales , como la cooperación, la competencia, la alianza, el engaño, etc.⁹.

-5.26.5.1)- Evidencias. --La naturaleza no desarrolla formas de vida inteligentes por premeditación; los seres más simples reaccionan ante el medio, mediante programación genética, miedos y afinidades instintivas. Un pequeño cambio en estos instintos implica muchas generaciones.
. La selección natural ha favorecido la rapidez en la adaptación al medio. Esta criba de seres vivos, ha seleccionado aquellos que disponen de un sistema nervioso central como los seres superiores, dentro de la escala trófica de alimentación.
. Dentro de esta escala, la selección ha dejado en la cumbre, a aquellos que disponen de un sistema nervioso central, con cerebro e identidad de individuos. Esta disposición del sistema nervioso, les hace capaces de administrar en mayor o menor medida, sus comportamientos, aprendiendo y reaccionando en consecuencia, esto es con inteligencia, un resultado consecuente del ahorro energético, que supone memorizar y recordar para luego aplicar resultados.

-La inteligencia no es una cualidad únicamente humana : [solipsismo](#) humano, en mayor o menor medida todos los seres vivos la tienen, basada en: las hormonas, visceralidad, el sistema nervioso periférico o el central, incluso con zonas específicas del [sistema nervioso central](#) para procesos concretos.
.Muchos animales tienen signos claros de inteligencia instintiva, e incluso pueden lograr algunas etapas racionales primarias bajo entrenamiento. Algunos casos de animales domésticos que se "antropizan", pueden llegar a adquirir algunos rasgos de inteligencia racional.

-5.26.5.2)- Grados.

-Las distintas cualidades psíquicas y sus distintos grados de desarrollo, pueden considerarse como las distintas formas de inteligencia, utilizadas para un uso práctico, lúdico o perverso, pero en todos los casos, inteligencia.
.La naturaleza nos muestra que la inteligencia es una cuestión de grado; podemos encontrar rasgos inteligentes en aquellas situaciones, en el que el ecosistema alberga sistemas biológicos, capaces de ahorrar energía frente a otras alternativas más costosas.
.El hecho de encontrar el camino más corto entre dos puntos, es una muestra de que se está aplicando algún tipo de lógica, cuyo procesamiento da evidencias de un grado de inteligencia.¹⁰.

-La inteligencia depende de las variaciones del sistema, que se sujeta a la [teoría general de sistemas](#), estableciendo una lógica y, a su vez, la lógica depende de un diferencial. En la naturaleza encontramos constantes indicios de diferenciales.
.Las unidades biológicas reactivas ante la variación de los diferenciales del medio, se podrían catalogar como unidades de funcionamiento condicionado o lógico. En otras palabras, ante una variación concreta de un valor del medio, esa unidad biológica actuará siempre de la misma manera. Se puede decir, que la unidad de la inteligencia es la lógica, que a su vez se basa en la termodinámica del medio, o sea algo totalmente natural.¹¹.

-5.26.5.3)-Inteligencia Primaria.

-El grado mínimo de inteligencia se le otorga al [moho mucilaginoso](#), que está en la frontera de hongo y animal , donde micólogos y zoólogos no se ponen de acuerdo. Dentro de esta categoría aún se distinguen dos grupos: los plasmodiales y los celulares.

.Se han realizado en Japón experimentos con [Physarum Polycephalum](#).¹² Estos plasmodiales son organismos unicelulares con múltiples núcleos, que son capaces de encontrar el camino más corto en un laberinto. Es el mejor ejemplo de procesamiento de información sin poseer un sistema nervioso.

-5.26.5.4)- Inteligencia Humana.

-Existe una discusión sobre si la inteligencia humana contiene algún aspecto, que la diferencie de forma cualitativa de las demás especies, o incluso de la inteligencia artificial.

-Sólo a partir de [Darwin](#) se ha comprendido que no somos la *especie elegida*, sino una *especie única* entre otras muchas especies únicas, aunque maravillosamente inteligente.¹³

.Ciertamente el concepto de inteligencia humana, puede variar mucho dependiendo de la perspectiva del ser y su punto de vista, es por esto, que grandes pensadores escogen su propio concepto idóneo de la palabra ,intentando generalizar lo más ampliamente posible.

-5.26.6)- Desarrollo de la Inteligencia.

-La [pedagogía](#) es la ciencia que estudia la educación humana y elabora técnicas que faciliten el aprendizaje; los [pedagogos](#) muestran gran interés en los diferentes aspectos relacionados con la inteligencia, y sus factores condicionantes, tanto psicológicos y biológicos, como socio-culturales. Algunos de estos condicionantes son:

- Factores hereditarios: El carácter hereditario no significa una relación lineal ni que se encuentre predeterminado. La combinación de genes ofrece multitud de posibilidades. Estudios realizados con gemelos idénticos : monocigóticos, y mellizos : dicigóticos, ayudan a establecer estas diferencias.¹⁴ Es un factor más, no determinante.
- Otros factores biológicos: La migración de mayor densidad de [neuronas](#), especializadas en almacenar conocimiento, desde el tronco encefálico hacia la corteza cerebral, crea conexiones sinápticas más entrelazadas en los primeros meses de vida.
- Factores ambientales: el entorno del individuo es crucial para el desarrollo de la inteligencia; situaciones muy opresivas pueden limitarla, al generar inestabilidad emocional. El medio sociocultural es muy importante en el desarrollo intelectual de un individuo. Un sujeto que se desarrolle en un ambiente con adecuados estímulos [cognitivos](#), puede desarrollar mayores aptitudes intelectuales frente a un sujeto que se críe en un ambiente con pobreza de estímulos ; según: [Kaspar Hauser](#).
 - Educación: Una educación esmerada puede proporcionar valiosas herramientas para desenvolverse.
 - Motivación: Un individuo puede desarrollar mejor su inteligencia, si es motivado por su familia o personas de su entorno a mejorar su percepción cognitiva.
 - Hábitos saludables: Una dieta sana genera mejores condiciones para desarrollarse. Dormir adecuadamente facilita el desarrollo de los procesos cerebrales. El alcohol y otras drogas pueden llegar a incapacitar al individuo.

-5.26.6.1)- Principio de Lateralidad.

-El neurofisiólogo [Roger Sperry](#) en sus trabajos, demostró que nuestros dos hemisferios cerebrales se nutren de las mismas informaciones básicas, pero que las procesan de forma distinta. Cada uno de nosotros tiene un hemisferio dominante, por predisposición genética. El hemisferio cerebral izquierdo domina aspectos como el lenguaje, la solución de problemas lógicos y el pensamiento analítico; mientras que en el hemisferio derecho, destacan la comprensión espacial, musical o el dibujo.

-La creatividad: En el proceso creativo, los hemisferios cerebrales se encuentran en actividad al mismo tiempo, funcionando de forma coherente e integrada en el acto creador, aunque cada hemisferio es dominante en ciertas actividades, los dos están básicamente capacitados en todas las áreas, y las habilidades mentales se hallan distribuidas por toda la [corteza cerebral](#).¹⁵.

.Las personas creativas son capaces de lograr, mediante asociación o imaginación, soluciones novedosas diferentes, a las que se habría llegado mediante el pensamiento convergente, que reúne datos y conocimiento, lógica y experiencia, que se ubicarían en el hemisferio izquierdo.

.El pensamiento creativo y divergente, por el contrario, es expansivo; y la diferencia entre ambos pensamientos está en la ruptura de los límites.¹⁶.

-La enseñanza: Sefchovich y Waisburd estiman que los programas de las escuelas y en general la educación, se han apoyado principalmente en las habilidades del hemisferio cerebral izquierdo, mientras que el otro hemisferio se ha desarrollado por sí solo, lo que ha ocasionado, que se hayan quedado fuera habilidades y funcionamientos, que son indispensables para el desarrollo creativo.¹⁵.

-5.26.7)- Véase También.

- [Cerebro](#);
- [Cociente intelectual](#);
- [Creatividad](#);
- [Entendimiento](#);
- [Inteligencia artificial](#);
- [Inteligencia colectiva](#);
- [Inteligencia emocional](#);
- [Inteligencia sanitaria](#);
- [Mediación cultural](#);
- [Memoria](#);
- [Mensa \(organización\)](#);
- [Mente](#);
- [Psicometría](#);
- [Robert Sternberg](#);
- [Superdotación intelectual](#);
- [Talento](#);
- [Intelectual](#);
- [oligofrenia](#);
- [frenología](#).

-5.26.8)- Notas y Referencias.

1. [Volver arriba ↑](#) Real Academia Española (2014), «[inteligencia](#)», [Diccionario de la lengua española](#) (23.ª edición), Madrid: [Espasa](#), <http://dle.rae.es/?w=inteligencia&o=h>
2. [Volver arriba ↑](#) Manual de psiquiatría médica (2ª ed.), de Jefferson, J. y Moore, D.
3. [Volver arriba ↑](#) [APA Task Force Report](#), [Intelligence: Knowns and Unknowns](#).

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor:
Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

4. [Volver arriba](#) ↑ [Mainstream Science on Intelligence](#) reprinted in Gottfredson (1997). *Intelligence* p. 13.
5. [Volver arriba](#) ↑ El [cociente de inteligencia](#) es un índice que pretende establecer la relación entre la edad mental y la edad cronológica.
6. [Volver arriba](#) ↑ [The myth of intelligence](#). *The Psychological Record*, vol. 53, 2003.
7. [Volver arriba](#) ↑ <http://www.xtec.es/~lvalmaj/academia/gould2.htm>
8. [Volver arriba](#) ↑ Percival, Matt (2006-09-08). Consultado el 2006-09-26.
9. ↑ [Saltar a:](#) ^a ^b ^c Libro *La especie elegida*, 1998, de Juan Luis Arsuaga e Ignacio Martínez. Capítulo 11 «La inteligencia social», subtítulo «Tamaño del cerebro y tamaño del grupo social», aproximadamente en el sitio 60 % del libro.
10. [Volver arriba](#) ↑ Eduardo Punset, *El viaje a la felicidad*.
11. [Volver arriba](#) ↑ Eduardo Punset. *Como crear un superorganismo*. Redes.
12. [Volver arriba](#) ↑ [Cellular memory hints at the origins of intelligence](#)
13. [Volver arriba](#) ↑ J. L. Arsuaga, I. Martínez. *La especie elegida*, 1998, Ed. Temas de hoy, pag. 336.
14. [Volver arriba](#) ↑ Mientras en gemelos el grupo sanguíneo es igual (100%), en mellizos es el 66%. El color de los ojos 99% y 28%.
15. ↑ [Saltar a:](#) ^a ^b ^c [2007/pdf/CREATIVA.pdf M.C.D. Cynthia P. Villagómez: Pedagogía creativa en el ámbito de las artes y el diseño.](#)
16. [Volver arriba](#) ↑ [Silvia Leal](#) y Jorge Urrea “Ingenio y Pasión” (2013), Ed. Lid. p.106

-Fuentes Consultadas:

- Punset, Eduardo. (2006) *El viaje a la felicidad. Las nuevas claves científicas*. Ed. Destino. Octava Edición. ISBN 84-233-3777-4.
- Lederman, Leon M. y Hill, Christopher T. (2006) *La simetría y la belleza del universo*. Ed. TusQuets. 1ª Edición. Patrocinado por Cosmo Caixa - Fundación la Caixa. Colección Metatemas. ISBN 84-8310-351-6.

-5.26.9)- Bibliografía .

- Gardner, Howard (2003) *Inteligencias múltiples*, Paidós, ISBN 950-12-5012-1.
- Sternberg, R. J. (1985) *A Triarchic Theory of Intelligence*. Cambridge University Press.
- Goleman, Daniel (1996) *Inteligencia emocional*. Kairos. Barcelona.
- Bonner, John T. (1980) *The evolution of Culture in Animals*. Princenton University Press.
- En español: Bonner, John T. (1982) *La revolución de la cultura de los animales*. Alianza Editorial.
- Barmaimon Enrique, Tratado de Neuroanatomía Funcional. 3 volúmenes. Ed. EDUSMP.(1984).Lima, Perú.
- Enrique Barmaimon. Envejecimiento. Ed. Virtual. (2011).1ªEd. Montevideo Uruguay.
- Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados Intensivos. 4 Tomos.(1984).1ªEd. Virtual. Montevideo, Uruguay.
- Barmaimon Enrique. Historia Medicina, Psiquiatría, Gerontología, Envejecimiento y Geriatria. (2015). 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay.
- Barmaimon,Enrique.(2015).Historia Ciencias Cognitivas.3 Tomos. 1ªEd. Virtual, . Montevideo, Uruguay .
- Barmaimon, Enrique.(2016).Libro Historia, Patología, Clínica y Terapéutica Ciencias Cognitivas. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. .(<http://www.bvssmu.org.uy/>).

-5.26.10)- Enlaces Externos.

-  [Wikimedia Commons](#) alberga contenido multimedia sobre [Inteligencia](#).
-  [Wikcionario](#) tiene definiciones y otra información sobre [inteligencia](#).
-  [Wikiquote](#) alberga frases célebres de o sobre [Inteligencia](#).
- [Historia y variedad de estudios experimentales de la evaluación intelectual](#).

- [CTY España, Johns Hopkins University, Center for Talented Youth International Charter Member](#)
- [BBC Mundo | Ciencia | Inteligencia y materia gris.](#)

Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Inteligencia&oldid=86938572>»

Categoría: [Inteligencia](#).

-Esta página fue modificada por última vez el 16 noviembre 2015 a las 18:05.

-5.27). SENSACIÓN.

-(De Wikipedia, la enciclopedia libre).

-La sensación, también conocida como procesamiento sensorial, es la recepción de [estímulos](#) mediante los [órganos sensoriales](#). Estos transforman las distintas manifestaciones de los estímulos importantes para los seres vivos de forma calórica, térmica, química o mecánica del medio ambiente , incluyendo en ello, al [Cuerpo humano](#), en impulsos eléctricos y químicos, para que viajen al [sistema nervioso](#) central o hasta el [cerebro](#), para darle significación y organización a la información; que dependerá de la particular forma de procesamiento de cada ser vivo : [percepción](#).

-Índice:

-5.27). SENSACIÓN.

-5.27.1)- [Diferencias Entre Sensación y Percepción](#).

-5.27.2)- [La Sensación en la Tipología Psicológica](#).

-5.27.3)- [Sentidos](#).

-5.27.4)- [Véase También](#).

-5.27.5)- [Bibliografía](#).

-5.27.1)- Diferencias Entre Sensación y Percepción.

-Según [Goldstein](#), el proceso sensorio-perceptivo se puede dividir en varias etapas: En un primer momento un estímulo se presenta en el medio, y los sentidos, dependiendo de su modalidad, están adaptados para responder a tal estímulo, que se puede llamar estímulo distal.

.Los sentidos poseen [neuronas](#) especializadas, que se encargan de activarse frente a un tipo de energía en especial. Estas neuronas receptoras toman información del estímulo, y reproducen su esencia; elaborando un estímulo proximal, que describe las cualidades del estímulo real, y envían esa información a otras neuronas ,a modo de impulsos electroquímicos.

. Estas otras neuronas, conocidas como [interneuronas](#), retransmiten la información al sistema nervioso central, para que este le dé sentido, la relacione con conocimientos previos y finalmente la reconozca.

.En el instante en que la transmisión del estímulo pasa al sistema nervioso central para ser integrado, se puede determinar la diferencia entre el proceso sensorial y el proceso perceptivo, puesto que el primero se limita a una recepción de estímulos físicos aislados simples del ambiente, mientras que la percepción es una interpretación, significación y organización de esa información, que brinda el proceso sensorial. Es decir, sentimos enrarecimientos del aire : ondas, pero percibimos sonidos; sentimos acciones mecánicas, pero percibimos caricias

o golpes; sentimos gases volátiles, pero percibimos la fragancia de un perfume o el aroma del desayuno. De modo que nuestras percepciones, no son registros directos del mundo que nos rodea, sino que se construyen internamente, siguiendo reglas [innatas](#) y constricciones impuestas, por las capacidades del sistema nervioso.

-Colores, sonidos, olores y sabores son construcciones mentales, creadas en el cerebro por el procesamiento sensorial. No existen como tales fuera del cerebro, solo si existe un organismo capaz de procesar la información del exterior, esta tendrá sentido.

. Nuestro cerebro crea el mundo en el que vivimos, siendo la sensación, para luego ser la percepción, con los procesos encargados de absorber la información del mundo externo, y también del interno, para dar significado a las cosas. Por ejemplo, los colores no existen fuera del organismo, solo existen las distintas medidas del [espectro de luz](#). Según la más reciente perspectiva, no parece existir el [tiempo](#), lo que se da es el cambio de las cosas, pero nuestro cerebro crea una línea temporal, para permitirnos mover en un parámetro de continuidad entre unas acciones y otras.

-5.27.2)- La Sensación en la Tipología Psicológica.

-El psicólogo [Carl Jung](#) en su libro "[Tipos psicológicos](#)" propuso la existencia de cuatro funciones principales en la consciencia, entre las cuales se encuentra la función sensación. Las tres funciones restantes son: el [pensamiento](#), la [intuición](#) y el [sentimiento](#). Estas cuatro funciones son modificadas por dos actitudes principales: [introversión](#) y [extraversión](#). A partir de esta teoría se desarrolla más tarde el "[Indicador Myers-Briggs](#)" que cuenta con 16 combinaciones tipológicas , 8 tipos más que en la tipología junguiana clásica, de las cuales cuatro son del tipo sensación:

- [ISTJ](#); Introvertido, Sensación, Pensamiento (Thinking), Calificador (o Judging).
- [ISFJ](#); Introvertido, Sensación, Sentimiento (Feeling), Calificador (o Judging).
- [ESTP](#); Extravertido, Sensación, Pensamiento (Thinking), Perceptivo.
- [ESFP](#); Extravertido, Sensación, Sentimiento (Feeling), Perceptivo.

.Los dos primeros pertenecen a la sensación introvertida, con orientación pensamiento y sentimental respectivamente; y los dos últimos a la sensación extravertida, con orientación pensamiento y sentimental, también respectivamente.

-5.27.3)- Sentidos. - [Sentidos](#).

-Los sentidos son el mecanismo fisiológico de la [percepción](#). El estudio y clasificación de los sentidos se lleva cabo por muchas [ciencias](#), sobre todo las [neurociencias](#), la [psicología](#) cognitiva y la [filosofía de la percepción](#):

- [Sentido de la vista](#) o de la visión;
- [Sentido del gusto](#) o de sabor;
- [Sentido del oído](#) o de la audición;
- [Sentido del tacto](#);
- [Sentido del olfato](#) o del olor.

-5.27.4)- Véase también:

- [Sentidos](#);
- [Impulso nervioso](#);
- [Neurona aferente](#);
- [Percepción](#);
- [Sensación térmica](#).

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor: Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

-5.27.5)- Bibliografía.

- Barmaimon Enrique, Tratado de Neuroanatomía Funcional. 3 volúmenes. Ed. EDUSMP.(1984).Lima, Perú.
- Enrique Barmaimon. Envejecimiento. Ed. Virtual. (2011).1ªEd. Montevideo Uruguay.
- Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados Intensivos. 4 Tomos.(1984).1ªEd. Virtual. Montevideo, Uruguay.
- Barmaimon Enrique. Historia Medicina, Psiquiatría, Gerontología, Envejecimiento y Geriatria. (2015). 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay.
- Barmaimon,Enrique.(2015).Historia Ciencias Cognitivas.3 Tomos. 1ªEd. Virtual, . Montevideo, Uruguay .
- Barmaimon, Enrique.(2016).Libro Historia, Patología, Clínica y Terapéutica Ciencias Cognitivas. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay.
- W. Matlin, Margaret; Foley, Hugh J. (1996) Sensación y percepción, Prentice Hall Hispanoamericana 1996. [ISBN 9688806773](#)
- E. Goldstein. (1999) Sensación y percepción, Mexico:International Thomson Editores. [ISBN 968-7529-80-6](#)
- E. Kandel. (1997) Neurociencia y Conducta, Editorial Pearson. [ISBN 978-84-89660-05-2](#)

Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Sensaci3n&oldid=86681858>»

-Categorías:

- [Sistema nervioso](#);
- [Neurociencia](#);
- [Percepci3n](#).
- Esta p3gina fue modificada por 3ltima vez el 9 nov 2015 a las 03:35.

-5.28)- INTUICI3N.

-(De Wikipedia, la enciclopedia libre).

-La intuici3n (del lat3n *intueri* «mirar hacia dentro» o «contemplar») es un concepto de la [Teoría del conocimiento](#), aplicado tambi3n en la [epistemología](#), que describe el conocimiento que es directo e inmediato, sin intervenci3n de la [deducci3n](#) o del [razonamiento](#), siendo considerado como [evidente](#).¹. Se cree que la [percepci3n](#) sensible ofrece un conocimiento intuitivo de la realidad. De la misma forma, el [entendimiento](#) ten3a una "intuici3n intelectual", capaz de conocer la [esencia](#) de las cosas y sus diversas formas mediante los [conceptos](#).².

-En la Edad Moderna ha sido estudiado por los [racionalistas](#), los [empiristas](#), [Kant](#) y el [cr3ticismo](#) y la [fenomenología](#).

.No obstante lo anterior, poco a poco el problema de la intuici3n, ha ido derivando desde el campo de la especulaci3n filos3fica al campo de la ciencia positiva, siendo considerado m3s bien un tema de investigaci3n [psicol3gica](#) y [neurol3gica](#).

.Seg3n algunas teor3as [psicol3gicas](#), se le llama intuici3n al [conocimiento](#), que no sigue un camino racional para su construcci3n y formulaci3n, y por lo tanto no puede explicarse, o incluso, verbalizarse. El individuo puede relacionar ese conocimiento o informaci3n, con experiencias previas, pero por lo general es incapaz de [explicar](#) por qu3 llega a una determinada [conclusi3n](#) o [decisi3n](#).³. Las intuiciones suelen presentarse m3s frecuentemente, como [reacciones emotivas](#) repentinas a determinados sucesos, [percepciones](#) o [sensaciones](#), que como [pensamientos](#) abstractos elaborados, est3n muy relacionados con las [creencias](#) e [ideolog3as](#).

.En el lenguaje popular suele significar con frecuencia [presentimiento](#).⁴.

-Índice:

-5.28)- INTUICIÓN.

-5.28.1)- [Enfoques Racionales de la Intuición](#)

-5.28.2)- [Desde la Psicología Cognitiva y la Psicología Analítica.](#)

-5.28.2.1)- [La Intuición en la Tipología Psicológica.](#)

-5.28.3)- [Aspectos Cognitivos.](#)

-5.28.4)- [Esoterismo.](#)

-5.28.5)- [Referencias.](#)

-5.28.6)- [Bibliografía.](#)

-5.28.7)- [Véase También.](#)

-5.28.8)- [Enlaces Externos.](#)

-5.28.1)- Enfoques Racionales de la Intuición.

-La conciencia no crítica suele dar por supuesto, que el conocimiento directo en la [experiencia](#) por los [sentidos](#) garantiza una intuición acerca de lo [real](#).

.Como se ha explicado la intuición en cuanto origen del conocimiento y sus formas, así como su relación con la realidad, y por tanto su contenido de verdad, ha dado lugar a casi todas las formas de consideración acerca del valor de la [filosofía](#) y de la [ciencia](#).

.Desde el comienzo de la reflexión filosófica, el conocimiento de los sentidos ha sido puesto en cuestión, en cuanto a su [objetividad](#) y [universalidad](#), y por tanto su valor de conocimiento [científico](#); suscitándose, entonces, el problema permanente acerca de cómo es posible el valor objetivo de los [conceptos](#), y su relación con lo sensible, y en definitiva, la objetividad del conocimiento en su pretensión de conocimiento [verdadero](#) como ciencia.

.La llamada filosofía tradicional ha justificado la verdad de los conceptos, como conocimiento obtenido por abstracción del conocimiento singular de la experiencia, puesto que el [entendimiento](#) agente, era capaz de "intuir las esencias" de las cosas.

-Si tradicionalmente se admitía la intuición del conocimiento sensible de la experiencia, como la intuición intelectual del entendimiento en la elaboración de los conceptos, tal planteamiento cambió radicalmente en la Edad Moderna.

-[Descartes](#)⁵ desde el [racionalismo](#) considera válida la intuición:

- en la [representación sensible](#) de la [extensión](#), como [ideas](#) en la [conciencia](#) y
- como [deducción](#) de ideas en la conciencia, a partir de unos principios o [ideas innatas](#); lo que denomina [análisis](#), como conocimiento [evidente](#) con [certeza](#), en la confianza en la bondad de Dios, que no puede engañarse ni engañarnos.

-Los [empiristas](#) en cambio, no reconocerán más intuición que la intuición sensible de la experiencia, como [ideas](#) en la conciencia; concibiendo la [evidencia](#), como "representación en la conciencia".

-[Kant](#) distingue, en su "[Crítica de la razón pura](#)", la [intuición sensible](#) condicionada a las "intuiciones puras de la sensibilidad", pero no acepta la [intuición intelectual](#).⁶ Siguiendo respecto a la primera el modelo empirista, considerando los conceptos de la experiencia, como una síntesis : juicios sintéticos de lo empírico, o "a posteriori" y la propia actividad del entendimiento en la aplicación a dicho contenido empírico de unos conceptos "a priori", con aplicación de las [categorías](#); el campo de aplicación de unos posibles "juicios sintéticos a priori", los propios de la ciencia, quedaría limitado al campo de la experiencia posible, lo que dió lugar al [criticismo](#).

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor: Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

-Un intento de superación de la postura kantiana, ha sido la de la [fenomenología](#) de [Husserl](#) , pretendiendo una "intuición de esencia", que recuerda la intuición tradicional platónico-aristotélica.

-La cuestión del conocimiento científico, en su relación con los conocimientos "formales" o a priori y los contenidos "materiales" de la experiencia, dio lugar a una profunda problemática, en cuanto a la consideración y justificación del conocimiento científico.

-Los matemáticos por ejemplo según consideraron el fundamento de su ciencia, se denominaron [intuicionistas](#) o [formalistas](#).

.Hoy día la intuición es considerada dentro del marco de investigación de las acciones cognitivas, lo que se conoce como [cognitivismo](#). Es un problema de [transversalidad](#), en que intervienen multitud de ciencias, tanto estrictamente positivas : neurofisiología, biología molecular, genética, psicología,...etc., como filosóficas: antropología, sociología, lingüística, cultura... etc.

-Según Burke y Miller, la intuición sería la solución de problemas, realizada de modo inconsciente y basada en el conocimiento acumulado por la experiencia cotidiana, la actividad profesional específica y la formación académica. Es decir, que la intuición no es una facultad distinta a la actividad racional y creativa ordinaria; su diferencia radicaría en que el proceso que da lugar a su realización práctica, se llevaría a cabo mediante una intervención automática del subconsciente, en el que éste, seleccionaría la información guardada en la memoria relevante en cada situación particular.

-5.28.2)- Desde la Psicología Cognitiva y la Psicología Analítica.

-[Jean Piaget](#) en su obra "*Seis estudios de psicología*", considera la intuición como una de las etapas del desarrollo mental en la primera infancia. La define como una simple interiorización de las percepciones y los movimientos, bajo la forma de imágenes representativas.

.La intuición es comprensión sintética, es el primer indicio de una profunda unificación subjetiva. La manera más útil de desarrollar la intuición, es mediante la interpretación de los símbolos.⁷

-Para el psicólogo [Carl Gustav Jung](#), la intuición es una función psicológica que transmite percepciones por vía inconsciente. Todo puede ser objeto de esa forma de percepción, tanto objetos externos como internos.

.En la intuición un contenido cualquiera se presenta como un todo acabado, sin que al comienzo seamos capaces de indicar o averiguar, como ha llegado a constituirse. Sus contenidos tienen, como los de la [sensación](#), el carácter de lo dado, al contrario de los contenidos del [sentimiento](#) y el [pensamiento](#), que tienen el carácter de algo 'derivado' o 'producido'.⁸

.Se necesitan símbolos "mágicamente" efectivos, que contengan aquellos analogismos primitivos, que hablan a lo inconsciente. Sólo mediante el [símbolo](#), puede lo [inconsciente](#) ser alcanzado y expresado.⁹

.Esa función del símbolo en el desarrollo de la intuición, la define [Howard Gardner](#) como [inteligencia intrapersonal](#), como la habilidad para plasmar los sentimientos en códigos simbólicos.¹⁰

-Algunos autores¹¹ entre ellos [Gerd Gigerenzer](#), argumentan que habitualmente se desarrollan muchos procesos mentales en el cerebro, que perciben y elaboran deducciones inconscientes, o en un sentido más biológico, ponderaciones condicionadas por los [prejuicios cognitivos](#), donde solo el resultado pasa a ser consciente.

.Al conocer el resultado de forma consciente, y no el como se ha llegado a este, la persona interpreta ese resultado como una intuición, o además debido a factores evolutivos, como un resultado acertado.

.Este proceso natural , es una herencia evolutiva que permite una rápida conclusión, que no entre en conflicto con la voluntad o consciencia del individuo.¹²

. Otros autores asocian este factor evolutivo a la selección, puesto que aquellos cuyo resultado inicial más rápido les parece correcto, reaccionan también con mayor velocidad y en condiciones de competencia; esto puede ser una ventaja, independientemente de la veracidad de la información, o de como se ha llegado a este. .La intuición por tanto, no deja ser una forma de [prejuicio cognitivo](#). Con frecuencia es necesario saber solo el resultado, puesto que así se evita el gasto energético de deducirlo conscientemente.

. Sin embargo, este modo de razonamiento, aunque eficiente evolutivamente no lo es cuando la respuesta inmediata no es necesaria.

. La consciencia es la forma que tenemos los humanos de manejar mediante la lógica : reglas demostradas como correctas, sobre y con la experiencia; y la experiencia con datos de entrada del mundo, definido por nuestros sentidos, eficientemente a nuestro ambiente.

.Las reglas de la lógica no son las únicas reglas que han sido usadas, puesto que a lo largo de la historia se han usado diferentes reglas o normas ideadas por diferentes estamentos sociales, para dilucidar lo que es verdad y lo que no es verdad, a partir de nuestros sentidos. Véase: [epistemología](#) y [método científico](#).

-Por otro lado, la intuición analizada desde la perspectiva de la lógica, no conduce a un resultado necesariamente falso o falaz, aunque el modo de razonamiento con el que se ha llegado a este, puede que si lo sea.

.El no conocer el modo de razonamiento, nos hace entrar en la "[falacia ad ignorantiam](#)" ([prejuicio cognitivo](#)) , impidiendo saber si el método que realiza nuestro cerebro inconscientemente, es correcto o no.

.Esto es así, puesto que el saber o conocer cómo se ha llegado al resultado, permite la sistematización automatización y verificación del patrón de razonamiento. Una vez conocido este patrón, se puede probar y verificar, si es cierto para todos los casos. La verificación es muy importante ya que permite evitar el [auto-engaño](#)¹³ y aproximarse a la verdad.

. Por tanto, se hace necesario desde una perspectiva sosegada, analizar e intentar descubrir como el cerebro ha llegado a dicha conclusión, con los datos que posee. De esta forma se pasa de la intuición a la deducción. Así el modo de razonamiento puede salir a la luz, para mejorarse y/o modificarse.

-5.28.2.1)- La Intuición en la Tipología Psicológica.

-[Carl Jung](#) en su libro "[Tipos psicológicos](#)" propuso la existencia de cuatro funciones principales en la consciencia, entre las cuales se encuentra la función intuición; donde las tres funciones restantes son: la [sensación](#), el [pensamiento](#) y el [sentimiento](#). Estas cuatro funciones son modificadas por dos actitudes principales: [introversión](#) y [extraversión](#). A partir de esta teoría, se ha desarrollado más tarde el [Indicador Myers-Briggs](#), que cuenta con 16 combinaciones tipológicas : 8 tipos más que en la tipología junguiana clásica, de las cuales cuatro son del tipo intuitivo:

- [INTJ](#); Introverso, Intuitivo, Pensamiento (Thinking), Calificador (o Judging).
- [INFJ](#); Introverso, Intuitivo, Sentimiento (Feeling), Calificador (o Judging).
- [ENTP](#); Extraverso, Intuitivo, Pensamiento (Thinking), Perceptivo.
- [ENFP](#); Extraverso, Intuitivo, Sentimiento (Feeling), Perceptivo.

.Los dos primeros pertenecen a la intuición introversa con orientación pensamiento y sentimiento respectivamente; y los dos últimos a la intuición extravertida con orientación pensamiento y sentimiento, también respectivamente.

-5.28.3)- Aspectos Cognitivos.

-Desde una perspectiva cognitiva,¹⁴ se considera que el [cerebro](#) trabaja con una mente de dos vías, las cuales interactúan. Según [Daniel Kahneman](#), hay:

- una mente oculta e intuitiva: Que es rápida, automática, que no requiere esfuerzo, que es asociativa e implícita, y a la que no es posible acceder por introspección. Sobre ella, influirían dos elementos:

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor: Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

- 1). una serie de atajos mentales, heurísticos, desarrollados a lo largo de la evolución, que son los que capacitan a los seres humanos para los juicios rápidos y frugales; que, en ocasiones, generan indicios perceptivos que pueden generar ilusiones o falsas percepciones;
- 2). las asociaciones aprendidas a lo largo de una historia vital, que se constituyen en sentimientos que guían nuestros juicios.
- por otro: Está la mente consciente o explícita, discursiva, secuencial, racional, y que requiere un esfuerzo para que funcione.

-5.28.4)- Esoterismo.

-En el [esoterismo](#) y lo [paranormal](#) , consideran que ciertas instancias de intuición, son en realidad una manifestación de capacidades extrasensoriales: por ejemplo, [precognición](#) o [telepatía](#), las cuales se desarrollan mediante la [meditación](#), pero a la vez puede traer [trastornos de personalidad](#), como es el caso de la [hiperactividad](#) o la revelación del maya de los sentidos, más conocido como ilusión o [espejismo](#).¹⁵.

-5.28.5)- Referencias.

1. [Volver arriba ↑](#) [Ferrater Mora](#) op. cit. entrada "intuición"
2. [Volver arriba ↑](#) Sobre todo la tradición [platónico-aristotélica](#) y su incorporación a la filosofía cristiana.
3. [Volver arriba ↑](#) [El Pais.com. Jenny Moix \(14-11-2010\): "¿Podemos fiarnos de la intuición?"](#). Consultado: 14-05-2-011
4. [Volver arriba ↑](#) [drae: intuición](#)
5. [Volver arriba ↑](#) <http://www.e-torredebabel.com/Historia-de-la-filosofia/Filosofiamedievalymoderna/Descartes/Descartes-Intuicion.htm> Intuición en Descartes.
6. [Volver arriba ↑](#) <http://www.e-torredebabel.com/Historia-de-la-filosofia/Filosofiamedievalymoderna/Kant/Kant-Intuicion.htm> Intuición en Kant
7. [Volver arriba ↑](#) Alice Bailey. Espejismo, un problema mundial. Argentina. Fundación Lucis, 1950
8. [Volver arriba ↑](#) Carl Gustav Jung, *Tipos psicológicos*, Ed. Sudamericana, pág. 539.
9. [Volver arriba ↑](#) C. G. Jung- R. Wilhelm. [El secreto de la Flor de Oro](#). Buenos Aires:Editorial paidós, 1961
10. [Volver arriba ↑](#) Howard Gardner. Estructuras de la mente. Santafé de Bogotá: Fondo de Cultura económica, 1993
11. [Volver arriba ↑](#) [«El cerebro de Darwin: Intuiciones y toma de decisiones»](#).
12. [Volver arriba ↑](#) [«Cerebro: La Intuición En La Toma De Decisiones - Ciencia Y Sociedad Xii. Por Qué Somos Como Somos»](#). Archivado desde [el original](#) el 26 de noviembre de 2015.
13. [Volver arriba ↑](#) Bach, Kent (1981), "An Analysis of Self-Deception", *Philosophy and Phenomenological Research*, vol. 41, nº.3, pp. 351-370.
14. [Volver arriba ↑](#) Cf. David G. Myers, «El poder y los peligros de la intuición», *Mente y Cerebro*, 33, 2008, págs. 22-29.
15. [Volver arriba ↑](#) Alice Bailey. Tratado sobre los siete rayos. Tomo II. Psicología esotérica. Argentina: Fundación Lucis. 1994. [ISBN 9509127096](#)

-5.28.6)- Bibliografía.

- Barmaimon Enrique, Tratado de Neuroanatomía Funcional. 3 volúmenes. Ed. EDUSMP.(1984).Lima, Perú.
- Enrique Barmaimon. Envejecimiento. Ed. Virtual. (2011).1ªEd. Montevideo Uruguay.
- Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados Intensivos. 4 Tomos.(1984).1ªEd. Virtual. Montevideo, Uruguay.

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor:
Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

- Barmaimon Enrique. Historia Medicina, Psiquiatría, Gerontología, Envejecimiento y Geriatria. (2015). 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay.
- Barmaimon, Enrique. (2015). Historia Ciencias Cognitivas. 3 Tomos. 1ª Ed. Virtual, . Montevideo, Uruguay .
- Barmaimon, Enrique. (2016). Libro Historia, Patología, Clínica y Terapéutica Ciencias Cognitivas. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. . (<http://www.bvssmu.org.uy/>).
- Fradet, Pierre-Alexandre, *Derrida-Bergson. Sur l'immédiateté*, [Hermann](#), Paris, coll. "Hermann Philosophie", 2014. [ISBN 9782705688318](#)
- Ferrater Mora, J. (1984). *Diccionario de Filosofía (4 tomos)*. Barcelona. Alianza Diccionarios. [ISBN 84-206-5299-7](#).

-5.28.7)- Véase También,

- [Hemisferio cerebral](#);
- [Creatividad](#);
- [Instinto](#);
- [Intelecto](#);
- [Prejuicio cognitivo](#);
- [Sentido común](#);
- [Intuición empírica](#);
- [Intuición intelectual](#);
- [Intuición femenina](#);
- [Intuición sensible](#);
- [Pensamiento intuitivo](#);
- [Sexto sentido](#);
- [Paradoja del cuervo](#).

-5.28.8)- Enlaces Externos.

-  [Wikcionario](#) tiene definiciones y otra información sobre [intuición](#).
- [Lo intuitivo en el diseño](#).

 [//es.wikipedia.org/wiki/Special:CentralAutoLogin/start?type=1x1](https://es.wikipedia.org/wiki/Special:CentralAutoLogin/start?type=1x1) alt="" title="" width="1" height="1" style="border: none; position: absolute;" />

Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Intuición&oldid=87258346>»

Categorías: [Cognición](#); [Epistemología](#); [Gnoseología](#); [Psicología](#) .

Esta página fue modificada por última vez el 26 noviembre 2015 a las 01:40.

-5.29)- SENTIMIENTO.

-(De Wikipedia, la enciclopedia libre).

-(Para otros usos de la palabra «sentimientos», véase [Sentimientos \(desambiguación\)](#)).

-Sentimiento se refiere tanto a un estado de ánimo, como también a una [emoción](#) conceptualizada que determina el estado de ánimo.^{1 2 3 4} Por tanto, «estado del sujeto caracterizado por la impresión afectiva que le causa determinada persona, animal, cosa, recuerdo o situación en general».⁵

. En [ciencia cognitiva](#) se ha comprobado que el funcionamiento normal del cerebro, cambia según el estado de ánimo subyacente, y que en ocasiones incluso las decisiones racionales de las personas, pueden verse notoriamente afectadas por los sentimientos. Los sentimientos son el resultado de las [emociones](#), y pueden ser [verbalizadas](#) con [palabras](#). Las emociones son expresiones de [neurofisiologías](#), del sistema nervioso y de estados mentales.

-El sentimiento podría definirse como la autopercepción de la mente, que hace de un determinado estado emocional, que a su vez se ve influido por factores neurofisiológicos.

-Índice:

-5.29)- SENTIMIENTO.

-5.29.1)- [Introducción](#) .

-5.29.1.1)- [Psicodinámica](#).

-5.29.1.2)- [Memoria y Motivación](#).

-5.29.2)- [Tipología Psicológica](#).

-5.29.3)- [Referencias](#)

-5.29.4)- [Bibliografía](#).

-5.29.5)- [Enlaces Externos](#).

-5.29.1)- Introducción.

-El sentimiento es el resultado de las emociones. Esta respuesta está mediada por [neurotransmisores](#), como: la [dopamina](#), la [noradrenalina](#) y la [serotonina](#). Forma parte de la dinámica cerebral del ser humano y de los demás animales, capacitándoles para reaccionar a los eventos de la vida diaria, al drenarse una sustancia producida en el cerebro, hay muchos sentimientos.

-Se habla de seis emociones básicas, universales y biológicamente básicas, las cuales son:

- [sorpresa](#) (surprise);
- [asco](#) (disgust);
- [tristeza](#) (sadness);
- [ira](#) (anger);
- [miedo](#) (fear);
- [alegría / felicidad](#) (happiness).

-5.29.1.1)- Psicodinámica.

-La psicodinámica se refiere a la sucesión de procesos mentales que experimenta una persona. Esta psicodinámica está impulsada por pulsiones psicológicas y fisiológicas, viéndose influida naturalmente tanto por acontecimientos externos o estímulos, como por estados de ánimo internos.

.Se denomina estímulo emotivo a cualquier situación externa o estímulo capaz de alterar el estado de ánimo de una persona. Los estímulos emotivos, adecuadamente sostenidos en el tiempo, pueden hacer nacer el sentimiento de: por ejemplo, [amor romántico](#), que no es más que la expresión del sistema límbico, por continuar viéndose sometido a las cargas emocionales necesarias, que equilibran y liberan de ciertos rasgos no preferentes del estado anímico, y que por reacción, hace creer que encamina a un estado de flujo que permitirá sostener el estado felicidad.

.Así, la mente establece el objetivo, y los hechos fomentan o contrarrestan su consecución y preservación. La variación del estado preferente que hace la mente del objetivo, induce en ella como principio, la emoción que podría desencadenar un sentimiento que la motiva a actuar.

-Los sentimientos están regidos por las leyes, que gobiernan el funcionamiento energético del [cerebro](#). Inhibir por preferencia del [ego](#) un sentimiento, equivale a: fomentar un [anhelo](#), postergar un anhelo, fomentar una [frustración](#) o una [vehemencia](#). Los sentimientos necesitan de una razón o cauce, para lograr un estado de [satisfacción](#) y equilibrio.

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor: Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

-5.29.1.2)- Memoria y Motivación.

-Los sentimientos asociados a estados de ánimos, actúan como condicionantes de algunos procesos mentales, y por tanto, pueden actuar como factores que alteran la psicodinámica. Es un hecho conocido, que la intensidad de los recuerdos, puede verse influida fuertemente por el estado de ánimo. En particular, muchas situaciones traumáticas, inducen estados de ánimo muy específicos, que hacen que los recuerdos creados bajo dicho estado de ánimo, sean especialmente intensos y perdurables.

-Las personas deprimidas pueden llegar a tener percepciones de sí mismas y de la realidad muy ajustadas. Mientras que muchas personas no deprimidas, con un estado de ánimo más positivo, frecuentemente tienden a ser optimistas y a minimizar dificultades reales. Se considera que en algunos casos, el "realismo excesivo" de las personas deprimidas, les dificulta emprender acciones con entusiasmo y confianza, a diferencia de las personas "engañadamente optimistas".

-5.29.2)- Tipología Psicológica.

-En función del temperamento y la personalidad, unas personas son más proclives a mantener más tiempo, un tipo de sentimiento que en otros. En función de esas tendencias, algunos [psicólogos de la personalidad](#), han propuesto clasificaciones de la personalidad, en términos de esas tendencias en la dinámica de los sentimientos.

-El psicólogo [Carl Jung](#) en su libro "[Tipos psicológicos](#)" propuso la existencia de cuatro funciones principales en la consciencia entre las cuales, se encuentra la función sentimiento; donde las tres funciones restantes son: la [sensación](#), la [intuición](#) y el [pensamiento](#). Estas cuatro funciones son modificadas por dos actitudes principales: [introversión](#) y [extraversión](#). A partir de esta teoría se desarrolló el "[Indicador Myers-Briggs](#)" que cuenta con 16 combinaciones tipológicas, 8 tipos más que en la tipología junguiana clásica, de las cuales cuatro son del tipo sentimiento:

- [INFP](#): introvertido, intuitivo, sentimiento, perceptivo
- [ISFP](#): introvertido, sensitivo, sentimiento, perceptivo
- [ENFJ](#): extrovertido, intuitivo, sentimiento, calificador
- [ESFJ](#): extrovertido, sensitivo, sentimiento, calificador.

.Los dos primeros pertenecen al sentimiento introvertido con orientación intuitiva y sensitiva respectivamente, y los dos últimos al sentimiento extrovertido con orientación intuitiva y sensitiva, también respectivamente.

-5.29.3)- Referencias.

1. [Volver arriba ↑ «Diccionario de la lengua española - Vigésima segunda edición».](#) <http://www.rae.es/>.
2. [Volver arriba ↑ «Definición de sentimiento».](#) <http://definicion.de/>.
3. [Volver arriba ↑ «sentimiento».](#) <http://es.thefreedictionary.com/>.
4. [Volver arriba ↑ «sentimiento».](#) <http://www.wordreference.com/>.
5. [Volver arriba ↑](#) Castilla del Pino, Carlos (2.000) (2.008). *Teoría de los sentimientos*. Barcelona: Tusquets Editores, S.A. p. 346. [ISBN 978-84-8310-798-0](#).

-5.29.4)- Bibliografía.

- Barmaimon Enrique, Tratado de Neuroanatomía Funcional. 3 volúmenes. Ed. EDUSMP.(1984).Lima, Perú.
- Enrique Barmaimon. Envejecimiento. Ed. Virtual. (2011).1ªEd. Montevideo Uruguay.
- Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados Intensivos. 4 Tomos.(1984).1ªEd. Virtual. Montevideo, Uruguay.

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor: Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

- Barmaimon Enrique. Historia Medicina, Psiquiatría, Gerontología, Envejecimiento y Geriatria. (2015). 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay.
- Barmaimon, Enrique. (2015). Historia Ciencias Cognitivas. 3 Tomos. 1ª Ed. Virtual, . Montevideo, Uruguay .
- Barmaimon, Enrique. (2016). Libro Historia, Patología, Clínica y Terapéutica Ciencias Cognitivas. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. . (<http://www.bvssmu.org.uy/>).
- [Castilla del Pino, Carlos \(2.000\)](#) (2.008). *Teoría de los sentimientos* . Barcelona: Tusquets Editores, S.A. ISBN 978-84-8310-798-0.
- [Eduardo Punset](#) (12/2006). *El alma está en el cerebro. Radiografía de la máquina de pensar* (Tercera edición). ISBN 84-03-09737-9.
- Jonathan Haidt. *La hipótesis de la felicidad. La búsqueda de verdades modernas en la sabiduría antigua*. E. D. Gedisa. ISBN 84-9784-152-2.
- [Eduardo Punset](#) (02/2006). *El viaje a la felicidad. Las nuevas claves científicas* (Octava edición). E. D. Destino. ISBN 84-233-3777-4.

-5.29.5)- Enlaces Externos.

-  Wikiquote alberga frases célebres de o sobre [Sentimiento](#).

 es.wikipedia.org/wiki/Special:CentralAutoLogin/start?type=1x1 alt="" title="" width="1" height="1" style="border: none; position: absolute;" />

Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Sentimiento&oldid=87161507>»

Categoría: [Sentimientos](#).

- Esta página fue modificada por última vez el 23 noviembre 2015 a las 15:52.

-5.30)- MANUAL DIAGNÓSTICO Y ESTADÍSTICO DE LOS TRASTORNOS MENTALES.

-(De Wikipedia, la enciclopedia libre).

(Redirigido desde «[DSM-IV](#)»).

-El "*Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*" (en [inglés](#): "*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*", *DSM*) de la [Asociación Estadounidense de Psiquiatría](#) (en inglés [American Psychiatric Association](#) o [APA](#)), contiene una clasificación de los trastornos mentales y proporciona descripciones claras de las categorías diagnósticas, con el fin de que los clínicos y los investigadores de las ciencias de la salud, puedan diagnosticar, estudiar e intercambiar información, y tratar los distintos [trastornos mentales](#).

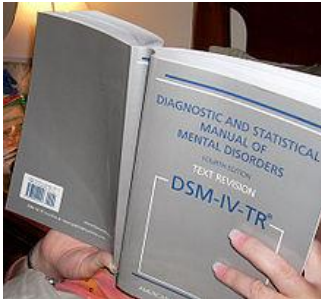
-La edición vigente es la quinta, [DSM-5](#), publicada el [18 de mayo](#) de [2013](#).^{[1](#) [2](#)}

-La

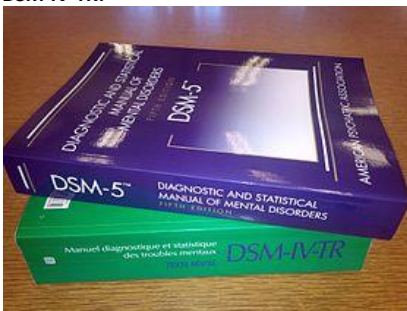
[OMS](#) recomienda el uso del sistema internacional denominado "[CIE-10](#)", [acrónimo](#) de la "[Clasificación Internacional de Enfermedades](#)", décima versión, cuyo uso está generalizado en todo el mundo.

-El "DSM" se elaboró a partir de datos empíricos y con una metodología descriptiva, con el objetivo de mejorar la comunicación entre clínicos de variadas orientaciones, y de clínicos en general con investigadores diversos. .Por esto, no tiene la pretensión de explicar las diversas patologías, ni de proponer líneas de [tratamiento farmacológico](#) o [psicoterapéutico](#), como tampoco de adscribirse a una teoría o corriente específica, dentro de la [psicología](#) o de la [psiquiatría](#).

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor:
Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.



DSM-IV-TR.



DSM-5 y DSM-IV-TR.

-Una concepción errónea muy frecuente es pensar que la clasificación de los trastornos mentales, clasifica a las personas; lo que realmente hace es clasificar los trastornos de las personas que los padecen.
Es importante aclarar, que siempre debe ser utilizado por personas con experiencia clínica, ya que se usa como una guía, que debe ser acompañada de [juicio clínico](#), además de los conocimientos profesionales y criterios [éticos](#) necesarios.

-Índice:

- 5.30)- MANUAL DIAGNÓSTICO Y ESTADÍSTICO DE LOS TRASTORNOS MENTALES.
- 5.30.1)- [Definición de Trastorno.](#)
- 5.30.2)- [Historia y Contexto.](#)
- 5.30.3)- [Diagnóstico a Través del DSM-IV.](#)
- 5.30.4)- [Clasificación de los Diferentes Trastornos.](#)
- 5.30.4.1)- [Trastornos de Inicio en la Infancia, la Niñez o la Adolescencia.](#)
- 5.30.4.2)- [Trastornos Específicos.](#)
- 5.30.4.3)- [Delirium, Demencia, Trastornos Amnésicos y Otros Trastornos Cognoscitivos.](#)
- 5.30.4.4)- [Trastornos Mentales Debidos a Enfermedad Médica.](#)
- 5.30.4.5)- [Trastornos Relacionados con Sustancias.](#)
- 5.30.4.6)- [Esquizofrenia y Otros trastornos Psicóticos.](#)
- 5.30.4.7)- [Trastornos del Estado de Ánimo.](#)
- 5.30.4.8)- [Trastornos de Ansiedad.](#)
- 5.30.4.9)- [Trastornos Somatomorfos.](#)

- 5.30.4.10)-[Trastornos Facticios.](#)
- 5.30.4.11)- [Trastornos Disociativos.](#)
- 5.30.4.12)- [Trastornos Sexuales y de la Identidad Sexual.](#)
- 5.30.4.13)- [Trastornos de la Conducta Alimentaria.](#)
- 5.30.4.14)- [Trastornos del sueño.](#)
- 5.30.4.15)- [Trastornos del Control de Impulsos No Clasificados en Otros Apartados.](#)
- 5.30.4.16)- [Trastornos Adaptativos.](#)
- 5.30.4.17)- [Trastornos de la personalidad](#)
- 5.30.4.18)- [Otros Problemas Que Pueden Ser Objeto de Atención Clínica.](#)
- 5.30.4.19)- [Propuestas Excluidas.](#)
- 5.30.5)- [DSM-5.](#)
- 5.30.6)- [Críticas.](#)
- 5.30.7)- [Véase También.](#)
- 5.30.8)- [Referencias.](#)
- 5.30.9)- [Bibliografía](#)
- 5.30.10)- [Enlaces externos.](#)

-5.30.1)- Definición de *Trastorno*.

-Según el DSM-IV-TR (la cuarta edición revisada del manual), los [trastornos](#) son una clasificación de categorías no excluyentes, basada en criterios con rasgos definitorios. Los autores admiten que no existe una [definición](#) que especifique adecuadamente los límites del [concepto](#), y que se carece de una [definición operacional](#) consistente, que englobe todas las posibilidades.

.Un trastorno es un patrón [comportamental](#) o psicológico de significación clínica, que, cualquiera que sea su causa, es una manifestación individual de una [disfunción](#) psicológica o biológica. Esta manifestación se considera [síntoma](#), cuando aparece asociada a un malestar : por ejemplo, [dolor](#); a una [discapacidad](#) : por ejemplo, deterioro en un área de funcionamiento; o a un [riesgo](#) significativamente aumentado de morir o de sufrir dolor, discapacidad o pérdida de libertad.

.Existen pruebas de que los [síntomas](#) y el curso de un gran número de trastornos, están influidos por factores étnicos y culturales. No hay que olvidar que la categoría diagnóstica, es sólo el primer paso para el adecuado [plan terapéutico](#), el cual necesita más información que la requerida para el diagnóstico.

.Por ejemplo, la definición de [ludopatía](#) o [pedofilia](#) como trastorno mental, responde exclusivamente a un objetivo clínico de investigación, lo cual la hace irrelevante al pronunciarse sobre el tema legal de [responsabilidad penal](#). Esta definición no significa [incapacidad mental](#) o incompetencia ni falta de intencionalidad.

-5.30.2)-Historia y Contexto.

-El DSM, en su primera versión (DSM-I), al igual que la CIE, surgió de la necesidad de confeccionar una [clasificación de trastornos mentales](#) consensuada, debido al escaso acuerdo respecto a qué contenidos debería incluir, y también, respecto al método de conformación, por parte de los [psiquiatras](#) y [psicólogos](#). Algunos eventos importantes para la creación del DSM fueron los siguientes:

- La necesidad de recolectar [datos estadísticos](#) en relación con los trastornos mentales, para el censo de [1940](#) en los [Estados Unidos](#).
- El trabajo conjunto de la [Asociación Estadounidense de Psiquiatría \(APA\)](#) y la [Academia de Medicina de Nueva York](#), para la elaboración de una [nomenclatura](#) aceptable para todo el país , para pacientes con enfermedades psiquiátricas graves y [neuroológicas](#).

- El [Ejército de los Estados Unidos](#), por su parte, confeccionó en paralelo una nomenclatura más amplia, que permitiera incluir enfermos de la [Segunda Guerra Mundial](#).
- Por primera vez el CIE, en su sexta edición, incluyó un apartado sobre [trastornos mentales](#).

.Fue así como en [1952](#), surgió la primera edición, DSM-I, como una variante del CIE-6. Debido a los desacuerdos que siguieron presentándose tanto respecto al DSM como respecto al CIE, donde se fueron generando nuevas versiones de cada uno. El DSM publicó la versión revisada del DSM-IV (DSM-IVR), y el CIE utiliza la versión [CIE-10](#).

-Para la elaboración del DSM-IV, se conformaron 13 grupos de trabajo, responsables cada uno de una sección del manual. Cada grupo estuvo constituido por 5 o más miembros, y sus opiniones eran analizadas por entre 50 y 100 consejeros, representantes de un amplio abanico de perspectivas y experiencias. Los grupos informaban a un comité elaborador, que constaba de 27 miembros; muchos de los cuales también presidían algún equipo particular.

.Un aspecto importante en la realización de esta versión fue el ponerse en contacto con los equipos que elaboraron el CIE-10, con el objeto de hacer, que se generara la mayor compatibilidad posible entre ambos documentos.

-5-30.3)- Diagnóstico a Través del DSM-IV.

-El DSM-IV es una herramienta de [diagnóstico](#), que propone una descripción del funcionamiento del paciente a través de 5 «ejes», con el objeto de contar con un panorama general de diferentes ámbitos de funcionamiento:

- Eje I: Se describe el trastorno o trastornos psiquiátricos principales o sintomatología presente, si no configura ningún trastorno. Por ejemplo: [trastorno depresivo](#), [demencia](#), [dependencia de sustancias](#), [esquizofrenia](#), [fobia social](#), [fobias específicas](#), [hipocondrías](#), etc.
- Eje II: Se especifica si hay algún trastorno de personalidad en la base, rasgos de algún trastorno, algún trastorno del desarrollo o retraso mental: por ejemplo, [trastorno de personalidad límite](#), [retraso mental moderado](#), etc..
- Eje III: Se especifican otras afecciones médicas, que puede presentar el paciente.
- Eje IV: Se describen tensiones psicosociales en la vida del paciente: desempleo, problemas conyugales, duelo, etc..
- Eje V: Se evalúa el funcionamiento global del paciente: psicológico, social y ocupacional, a través de la "[EEAG](#)" ([escala de funcionamiento global](#)).

-5.30.4)- Clasificación de los Diferentes Trastornos.

-5.30.4.1)- Trastornos de Inicio en la Infancia, la Niñez o la Adolescencia.

-El manual agrupa en este apartado, los trastornos que surgen en esta edad, aunque no necesariamente se diagnostiquen durante la infancia o adolescencia:

- [Retraso mental](#): Entendido como la capacidad intelectual significativamente por debajo del promedio, medido a través del CI. Puede ser leve, moderado, grave o profundo.
- [Trastornos del aprendizaje](#): Rendimiento académico sustancialmente por debajo de lo esperado en el área afectada, considerando la edad del niño o adolescente, su inteligencia, y una educación apropiada para su edad. Pueden ser:
 - Trastorno de la lectura: [dislexia](#);
 - Trastorno del cálculo: [discalculia](#);
 - Trastorno de la expresión escrita: [disgrafía](#);
 - Trastorno del aprendizaje no especificado;
- [Trastorno de las habilidades motoras](#) :

- Trastorno del desarrollo de la coordinación;
- **Trastornos de la comunicación:** En este apartado se consideran las deficiencias del habla o del lenguaje:
 - **Trastorno del lenguaje expresivo;**
 - Trastorno mixto del lenguaje receptivo-expresivo;
 - Trastorno fonológico;
 - **Tartamudeo;**
 - Trastorno de la comunicación no especificado;
- **Trastornos generalizados del desarrollo:** Son déficits graves y alteraciones en diversas áreas del desarrollo, como la interacción social, la comunicación, en la existencia de comportamientos, intereses o aptitudes estereotipadas. Se incluyen:
 - **Trastorno autista;**
 - **Trastorno de Rett;**
 - **Trastorno desintegrativo infantil;**
 - **Trastorno de Asperger;**
 - Trastorno generalizado del desarrollo no especificado;
- Trastornos por déficit de atención y comportamiento perturbador: Incluyen trastornos cuyas características son la desadaptación impulsividad-hiperactividad, o trastornos del comportamiento perturbador, con violación de derechos de otros, hostilidad, y conducta desafiante. Están incluidos:
 - **Trastorno por déficit de atención con hiperactividad** o sin ella;
 - **Trastorno disocial;**
 - **Trastorno negativista desafiante;**
 - Trastorno de comportamiento perturbador no especificado;
- Trastornos de la ingestión y de la conducta alimentaria de la infancia o la niñez: Consisten en diversas alteraciones, que se dan de manera persistente, en la conducta alimentaria de niños y adolescentes. Éstas constituyen:
 - **Trastorno de pica;**
 - Trastorno de **rumiación;**
 - Trastorno de la ingestión alimentaria de la infancia o la niñez;
- Trastornos de **tics** :
 - **Trastorno de La Tourette;**
 - Trastorno de tics motores o vocales crónicos;
 - Trastorno de tics transitorios;
 - Trastorno de tics no especificado;
- Trastornos de la eliminación: trastornos cuya característica es la eliminación de heces y orina, en lugares inadecuados y de manera persistente. Son:
 - **Encopresis;**
 - **Enuresis** : no debida a una enfermedad médica;
- Otros trastornos de la infancia, la niñez o la adolescencia:
 - **Trastorno de ansiedad por separación:** Definido como ansiedad excesiva para la edad, frente a la separación del hogar o de seres queridos;
 - **Mutismo selectivo:** Cuando el niño o adolescente no habla en situaciones específicas, como sociales, pero en otras no tiene problemas de lenguaje;
 - Trastorno reactivo de la vinculación de la infancia o la niñez: Dado por una relación social manifiestamente alterada, generalmente causada por crianza patógena;
 - Trastorno de movimientos estereotipados: Trastorno por movimiento repetitivo aparentemente impulsivo, estereotipado y no funcional, que causa malestar en el sujeto;
 - Trastorno de la infancia, la niñez o la **adolescencia** no especificado.

-5.30.4.2)- Trastornos Específicos.

- [Trastorno autista](#): Será renombrado y reorganizado. El criterio de autismo incorporará varios diagnósticos del DSM-IV, incluyendo trastorno autista, trastorno Asperger, trastorno infantil desintegrativo y trastorno generalizado del desarrollo, en un solo diagnóstico del espectro autista. Según la APA, esto ayudará a realizar de forma más precisa y consistente, el diagnóstico de los niños con autismo;
- [Trastorno de desregulación del estado de ánimo](#): Este trastorno será incluido en el DSM-5, para diagnosticar a los niños que exhiben una irritabilidad persistente, y frecuentes episodios de descontrol, sobre 3 o más ocasiones por semana en un año. Este diagnóstico intenta dirigir las preocupaciones de un sobrediagnóstico y sobretratamiento del trastorno bipolar en los niños.
- [Trastorno por atracón](#): El trastorno por atracón se moverá de apéndice del DSM-IV B: Criterios y ejes propuestos para estudios posteriores del DSM-5 Sección 2. El cambio está destinado a representar mejor los síntomas y comportamientos de las personas con esta condición. Esto significa que el trastorno por atracón, es ahora un trastorno reconocido.

-5.30.4.3)- Delirium, Demencia, Trastornos Amnésicos y Otros Trastornos Cognoscitivos.

-El manual los define como un déficit clínicamente significativo, en las funciones cognoscitivas o en la memoria, que representa un cambio en relación con el nivel previo de actividad. Pueden ser:

- [Delirium](#) o delirio: Es el fenómeno agudo, de corta duración, que se caracteriza por una disfunción cerebral global. Hay muchos factores que lo pueden producir, esta clasificación recoge los siguientes:
 - Delirium debido a enfermedad médica;
 - Delirium inducido por sustancias;
 - Delirium por abstinencia de sustancias;
 - Delirium debido a múltiples etiologías;
 - Delirium no especificado;
- [Demencia](#): En contraste con el delirio o delirium, la demencia es una enfermedad progresiva y crónica del [sistema nervioso central](#), que afecta las funciones cognitivas superiores : pensamiento, lenguaje, memoria:
 - Demencia tipo [Alzheimer](#);
 - [Demencia vascular](#);
 - Demencia debida a enfermedad por [VIH](#);
 - Demencia debida a traumatismo craneal;
 - Demencia debida a enfermedad de [Parkinson](#);
 - Demencia debida a enfermedad de [Huntington](#);
 - Demencia debida a [enfermedad de Pick](#);
 - Demencia debida a [enfermedad de Creutzfeldt-Jakob](#);
 - Demencia debida a otras enfermedades médicas;
 - Demencia persistente inducida por sustancias;
 - Demencia debida a múltiples etiologías;
 - Demencia no especificada;
- [Trastornos amnésicos](#): Deterioro de la memoria, sin deterioro de otras funciones cognitivas :
 - Trastorno amnésico debido a enfermedad médica;
 - Trastorno amnésico persistente inducido por sustancias;
 - Trastorno amnésico no especificado;
- Trastorno cognoscitivo no especificado.

-5.30.4.4)- Trastornos Mentales Debidos a Enfermedad Médica.

-Se incluyen en este apartado, trastornos cuya causa está en una enfermedad médica, pero cuya manifestación implica síntomas psicológicos o comportamentales, que merecen atención clínica especial:

- Trastorno catatónico debido a enfermedad médica;
- Cambio de personalidad debido a enfermedad médica;
- Trastorno mental no especificado debido a enfermedad médica.

-5.30.4.5)- Trastornos Relacionados Con Sustancias.

-Son los que se relacionan con el consumo de drogas de abuso, con los efectos secundarios de medicamentos, y con la exposición a sustancias tóxicas. En cuanto al consumo de sustancias, es importante la distinción entre "abuso de sustancias" y "dependencia de sustancias":

- El [abuso de sustancias](#): Ocurre cuando, durante al menos 1 año, la persona que consume, incurre en actitudes como: es incapaz de cumplir con sus obligaciones : laborales, educacionales, etc., debido al consumo; consume la(s) sustancia(s) en condiciones físicamente riesgosas; tiene problemas legales recurrentes debido al uso de sustancias; o sigue consumiendo a pesar de problemas persistentes de tipo social o interpersonal;
- La [dependencia de sustancias](#): Ocurre cuando, durante al menos 1 año, la persona experimenta un efecto de tolerancia : necesidad de consumir mayor cantidad, para lograr el mismo efecto; el [efecto de abstinencia](#) : síntomas que siguen a la privación brusca del consumo; intenta disminuir el consumo y no puede; o bien consume más de lo que quisiera y deja de hacer actividades importantes debido al consumo. Además, la persona sigue consumiendo, a pesar de padecer un problema físico o psicológico persistente, que dicha sustancia exacerba.

.Sin embargo, el DSM-IV, recoge una mayor cantidad de trastornos , que pueden ser producidos por sustancias, y los clasifica por cada sustancia psicoactiva, o grupo de sustancias psicoactivas. Éstos pueden ser:

- Trastornos relacionados con el [alcohol](#) : Por consumo : [dependencia](#) o [abuso](#); trastorno por [intoxicación](#), [abstinencia](#), [delirium](#), amnésico, psicótico, de ansiedad, del ánimo, del sueño o sexual inducido por alcohol;
- Trastornos relacionados con [alucinógenos](#) : Por consumo : dependencia o abuso; o trastorno por intoxicación, [delirium](#) por intoxicación, perceptivo persistente, psicótico, de ansiedad o del ánimo inducido por alucinógenos;
- Trastorno relacionados con [anfetaminas](#) : Por consumo : dependencia o abuso; o trastorno por intoxicación, abstinencia, delirium por intoxicación, psicótico, de ansiedad, del ánimo, del sueño o sexual inducido por anfetaminas;
- Trastornos relacionados con la [cafeína](#) : Trastorno de ansiedad o del sueño inducido por cafeína;
- Trastornos relacionados con [cannabis](#) : Por consumo : dependencia o abuso; o trastorno por intoxicación , con alteraciones perceptivas o sin ellas, delirium, psicótico o de ansiedad, inducido por cannabis;
- Trastornos relacionados con [cocaína](#) : Por consumo : dependencia o abuso; o trastorno por intoxicación con alteraciones perceptivas o sin ellas; abstinencia, delirium, psicótico, de ansiedad, del ánimo, del sueño o sexual inducido por cocaína;
- Trastornos relacionados con [fenciclidina](#) : Por consumo : dependencia o abuso; o trastorno por intoxicación , con alteraciones perceptivas o sin ellas; delirium por intoxicación, trastorno psicótico, de ansiedad, del ánimo, inducido por fenciclidina;
- Trastornos relacionados con [inhalantes](#) : Por consumo : dependencia o abuso; o trastorno por intoxicación, delirium por intoxicación, demencia persistente, trastorno psicótico, de ansiedad, del ánimo, inducido por inhalantes;
- Trastornos relacionados con [nicotina](#) : Por consumo : dependencia o abuso; o trastorno abstinencia, inducido por nicotina;

- Trastornos relacionados con [opiáceos](#) : Por consumo : dependencia o abuso; o trastorno por intoxicación , con alteraciones perceptivas o sin ellas; delirium por intoxicación, trastorno psicótico, del ánimo, sexual o del sueño inducido por opiáceos;
- Trastornos relacionados con [sedantes](#), hipnóticos o [ansiolíticos](#) : Por consumo : dependencia o abuso; o trastorno por intoxicación, abstinencia, delirium : por intoxicación o abstinencia; demencia persistente, trastorno amnésico, psicótico, de ansiedad, del ánimo, sexual o del sueño inducido por sedantes, hipnóticos o ansiolíticos;
- Trastorno relacionado con varias sustancias:
 - Dependencia de varias sustancias;
- Trastornos relacionados con otras sustancias o con sustancias desconocidas : Por consumo : : dependencia o abuso; o trastorno por intoxicación , con alteraciones perceptivas o sin ellas; abstinencia, delirium, demencia persistente, trastorno amnésico, psicótico con: alucinaciones o ideas delirantes; de ansiedad, del ánimo, sexual o del sueño, inducido por otras sustancias o sustancias desconocidas.

-5.30.4.6)- Esquizofrenia y Otros Trastornos Psicóticos.

-Este apartado involucra aquellos trastornos, que tienen síntomas psicóticos , como característica definitoria. .Psicótico es entendido aquí, como la pérdida de los límites del sí mismo, y de la evaluación de la realidad. .Como característica de esta sintomatología, pueden existir, por tanto: alucinaciones, ideas delirantes, trastornos del pensamiento, lenguaje desorganizado, comportamiento desorganizado o catatónico, entre otros. .El manual los clasifica como:

- [esquizofrenia](#) : subtipos paranoide, desorganizado, catatónico, indiferenciado o residual;
- [trastorno esquizofreniforme](#);
- [trastorno esquizoafectivo](#);
- [trastorno delirante](#);
- [trastorno psicótico breve](#);
- [trastorno psicótico compartido](#) : *folie à deux*, locura a dúo o en pareja;
- trastorno psicótico debido a enfermedad médica;
- trastorno psicótico inducido por sustancias;
- trastorno psicótico no especificado;

-5.30.4.7)- Trastornos del Estado de Ánimo.

- [Trastornos del estado de ánimo](#).

-Aquí se clasifican los trastornos cuya característica principal es una alteración del humor. El DSM-IV define, por una parte, episodios afectivos, de carácter depresivo : estado de ánimo deprimido , pérdida del interés o sensación de placer, o maníaco : estado de ánimo anormal y persistentemente elevado, expansivo o irritable. .Estos episodios se combinarían generando diversos patrones, constituyendo así los diferentes trastornos del ánimo:

- episodios afectivos :
 - episodio depresivo mayor;
 - episodio maníaco;
 - episodio mixto;
 - episodio hipomaníaco;
- Trastornos depresivos , con episodios depresivos:
 - [Trastorno depresivo mayor](#), episodio único;
 - [Trastorno depresivo mayor](#), recidivante;
 - [Trastorno distímico](#);
 - [Trastorno depresivo no especificado](#);

- Trastornos bipolares :
 - [Trastorno bipolar I](#);
 - [Trastorno bipolar II](#);
 - [Trastorno ciclotímico](#);
 - [Trastorno bipolar no especificado](#);
- Otros Trastornos del estado de ánimo :
 - Trastorno del estado de ánimo debido a enfermedad médica;
 - Trastorno del estado de ánimo inducido por sustancias;
 - Trastorno del estado de ánimo no especificado;

-5.30.4.8)- Trastornos de Ansiedad.

-El DSM-IV clasifica aquí los siguientes trastornos:

- [trastorno de angustia](#) : con [agorafobia](#) o sin ella; o agorafobia sin trastorno de angustia;
- [fobia](#) específica;
- [fobia social](#);
- [trastorno obsesivo-compulsivo](#);
- [trastorno por estrés postraumático](#);
- [trastorno por estrés agudo](#);
- [trastorno de ansiedad generalizada](#);
- trastorno de [ansiedad](#) debido a enfermedad médica;
- trastorno de ansiedad inducido por sustancias;
- trastorno de ansiedad no especificado

-5.30.4.9)-Trastornos Somatomorfos.

-Son trastornos con síntomas físicos, que sugieren una enfermedad médica, pero que, luego de la evaluación requerida, no pueden explicarse completamente, por la presencia de una enfermedad física. Tampoco se explican por otro trastorno mental : por ejemplo, una depresión o un trastorno ansioso. Los síntomas ocasionan un malestar significativo, en el individuo o interfieren en su vida cotidiana. Se describen los siguientes:

- [trastorno de somatización](#);
- [trastorno somatomorfo indiferenciado](#);
- [trastorno de conversión](#);
- [trastorno por dolor](#);
- [hipocondría](#);
- [trastorno dismórfico corporal](#);
- trastorno somatomorfo no especificado.

-5.30.4.10)- Trastornos Facticios.

Están constituidos por síntomas tanto físicos como psicológicos, que son falsos, creados intencionalmente para asumir el papel de enfermo. Se clasifican en:

- [trastorno facticio](#);
- trastorno facticio no especificado;

-5.30.4.11)-Trastornos Disociativos.

-Consisten en una alteración de las funciones integradoras de: la conciencia, la identidad, la memoria y la percepción del entorno ; con síntomas como: la pérdida de memoria de eventos traumáticos, sensación de distanciamiento de los propios procesos mentales y del propio cuerpo, hasta el control del comportamiento por varios estados de personalidad sucesivos. Se distinguen:

- [amnesia disociativa](#);
- [fuga disociativa](#);
- [trastorno de identidad disociativo](#);
- trastorno de [despersonalización](#);
- trastorno disociativo no especificado;

.Existen innumerables recursos sobre este tema en inglés en la red. En nuestro idioma, el recurso más importante es la página [\[1\]](#), en el que se puede encontrar abundante documentación científica y médica sobre este tema en particular.

-5.30.4.12)- Trastornos Sexuales y de la Identidad Sexual.

-Son los relacionados con la [sexualidad](#). Son de tres tipos:

- Trastornos sexuales: Las llamadas [disfunciones sexuales](#), entendidas como alteraciones del deseo, cambios psicofisiológicos en la respuesta sexual normal, malestar o problemas interpersonales relacionados con el tema:
 - Trastornos del [deseo sexual](#) : deseo sexual hipoactivo y trastorno por aversión al sexo;
 - Trastornos de la [excitación sexual](#) : en la mujer y de la erección en el varón;
 - Trastornos [orgásmicos](#) : femenino y masculino, y [eyaculación precoz](#);
 - Trastornos sexuales por dolor : [dispareunia](#) y [vaginismo](#);
 - Trastorno sexual debido a una enfermedad médica, inducido por sustancias, o no especificado.
- [Parafilias](#): Son impulsos sexuales, fantasías, o comportamientos recurrentes e intensos. que implican objetos no humanos, el sufrimiento o la humillación de uno mismo o de la pareja, o que implican niños u otras personas que no consienten. Estos impulsos deterioran la vida del sujeto:
 - [Exhibicionismo](#);
 - [Fetichismo](#);
 - [Frotismo](#);
 - [Pedofilia](#);
 - [Masoquismo](#) sexual;
 - [Sadismo](#) sexual;
 - [Fetichismo transvestista](#);
 - [Voyeurismo](#);
 - Parafilia no especificada : escatología telefónica, clismafilia, zoofilia, necrofilia, coprofilia, urofilia y parcialismo;
- Trastornos de la identidad sexual : [disforia de género](#);
- Trastorno sexual no especificado.

-La [homosexualidad](#) fue descartada en 1973 por la APA, como trastorno mental, y en 1974, la séptima edición del DSM-II, la califica como desorden de la orientación sexual.El 17 de mayo de 1990, la OMS la elimina del listado de trastornos mentales, fecha considerada como [Día Internacional contra la Homofobia y la Transfobia](#).

-5.30.4.13)- Trastornos de la Conducta Alimentaria.

-Los conforman alteraciones graves de la conducta alimentaria, acompañadas o causadas por una distorsión de la percepción de la propia imagen corporal. Son:

- [anorexia nerviosa](#);
- [bulimia nerviosa](#);
- [trastorno de la conducta alimentaria no especificado](#);

-5.30.4.14)- Trastornos del Sueño.

- Trastornos primarios del [sueño](#): Son alteraciones del [ciclo de sueño](#) que no son producto de otro trastorno, como de la depresión por ejemplo. Incluyen:
 - [Disomnias](#) : [insomnio](#) primario, [hipersomnia primaria](#), [narcolepsia](#), trastorno del sueño relacionado con la respiración, trastorno del [ritmo circadiano](#);
 - [Parasomnias](#) : [pesadillas](#), [terrores nocturnos](#), [sonambulismo](#);
- Trastornos del sueño relacionados con otro trastorno mental : [insomnio](#) e [hipersomnia](#);
- Trastorno del sueño debido a una enfermedad médica;
- Trastorno del sueño inducido por sustancias;

-5.30.4.15)- Trastornos del Control de Impulsos No Clasificados en Otros Apartados.

- [Trastornos del control de impulsos](#).

-Consisten en una dificultad para resistir un impulso de llevar a cabo actos que pueden ser perjudiciales para otros o para sí mismo. En la mayoría de los casos se experimenta una tensión intensa antes de ejecutar la acción impulsiva, acción que libera esta tensión, alcanzando consecuentemente un estado de calma. Se clasifican como sigue:

- [trastorno explosivo intermitente](#);
- [cleptomanía](#);
- [piromanía](#);
- [juego patológico](#);
- [tricotilomanía](#);
- trastorno del control de los impulsos no especificado.

-5.30.4.16)- Trastornos Adaptativos.

- [Trastorno de adaptación](#).

-Es el desarrollo de síntomas emocionales o de comportamiento, relacionados con un estresor psicosocial ,que es identificable en forma clara. La reacción es mayor o causa un malestar superior al esperado, en relación a la causa. Se clasifican según la reacción sea un estado de ánimo: depresivo, ansiedad, y trastorno del comportamiento.

-Clínicamente se los clasifica en:

- Trastorno adaptativo con estado de ánimo depresivo;
- Trastorno adaptativo con estado de ánimo ansioso;
- Trastorno adaptativo mixto con estado de ánimo depresivo y ansioso;
- Trastorno adaptativo con trastorno del comportamiento;
- Trastorno adaptativo con alteración mixta del comportamiento y de las emociones.

-5.30.4.17)- Trastornos de la Personalidad.

-[Trastorno de la personalidad](#).

-Consisten en un patrón permanente e inflexible de experiencia interna y de experiencia de la persona, que se aleja demasiado de lo que la cultura en que está inmersa espera. Se inicia en la adolescencia o principio de la edad adulta, no varía con el tiempo, y causa malestar en el sujeto y prejuicios contra él. Se clasifican como sigue:

-Grupo A:

- [Trastorno paranoide de la personalidad;](#)
- [Trastorno esquizoide de la personalidad;](#)
- [Trastorno esquizotípico de la personalidad;](#)

-Grupo B:

- [Trastorno antisocial de la personalidad;](#)
- [Trastorno límite de la personalidad;](#)
- [Trastorno histriónico de la personalidad;](#)
- [Trastorno narcisista de la personalidad;](#)

-Grupo C:

- [Trastorno de personalidad por evitación;](#)
- [Trastorno de la personalidad por dependencia;](#)
- [Trastorno obsesivo-compulsivo de la personalidad;](#)
- Trastorno de la personalidad no especificado.

5.30.4.18)- Otros Problemas Que Pueden Ser Objeto De Atención Clínica.

-Aquí se incluyen problemas, que son de interés clínico por causar dolor o sufrimiento psicosocial, pero que no conforman trastornos, o es de relevancia tratarlos por separado. Pueden ser de diversos tipos:

- Factores psicológicos que afectan al estado físico;
- Trastornos motores inducidos por medicamentos :
 - [Parkinsonismo](#) inducido por neurolépticos;
 - [Síndrome neuroléptico maligno;](#)
 - [Distonía](#) aguda inducida por neurolépticos;
 - [Acatisia](#) aguda inducida por neurolépticos;
 - [Discinesia](#) tardía inducida por neurolépticos;
 - Temblor postural inducido por medicamentos;
 - Trastorno motor inducido por medicamentos no especificado;
 - Trastornos inducidos por otros medicamentos;
 - Efectos adversos de los medicamentos no especificados;
- Problemas de relación:
 - Problema de relación asociado a un trastorno mental o a una enfermedad médica;
 - Problemas paterno-filiales;
 - Problemas conyugales;
 - Problema de relación entre hermanos;
 - Problema de relación no especificado;
- Problemas relacionados con el abuso o la negligencia :
 - [Abuso físico](#) del niño;
 - [Abuso sexual](#) del niño;
 - Negligencia de la infancia;
 - Abuso físico del adulto;
 - Abuso sexual del adulto;
- Problemas adicionales que pueden ser objeto de atención médica:
 - [Incumplimiento terapéutico;](#)
 - Simulación;
 - [Duelo;](#)
 - [Comportamiento antisocial](#) del adulto;
 - [Comportamiento antisocial](#) en la niñez o la adolescencia;

- [Capacidad intelectual límite](#);
- [Deterioro cognitivo](#) relacionado con la edad;
- Problema académico;
- Problema laboral;
- Problema de [identidad](#);
- Problema religioso o espiritual;
- Problema de aculturación;
- Problema biográfico;

-5.30.4.19)- Propuestas Excluidas.

-La junta de la APA también rechazó la propuesta de incluir las siguientes condiciones:

- Depresión ansiosa;
- Desorden hipersexual;
- [Síndrome de alienación parental](#);
- [Síndrome de Münchhausen por poder](#);
- Trastorno de procesamiento sensorial;
- [Síndrome del falso recuerdo](#);

-5.30.5)- DSM-5.

-La adición a la comida y el acaparamiento compulsivo, se consideran nuevas [patologías](#), según la quinta edición del "Manual de Diagnósticos y Estadísticas de Enfermedades Mentales" (DMS, por sus siglas en inglés).

-Entre las modificaciones del conocido manual, que acaba de revisar la Asociación Psiquiátrica Estadounidense (APA) después de veinte años, para incluir los hallazgos científicos más recientes, también destaca la exclusión de la lista de trastornos mentales de la adicción a las relaciones sexuales o trastorno hipersexual y de la adicción a jugar en Internet.

.Así mismo, deja de considerarse el duelo por la muerte de un ser querido, durante menos de dos meses, como trastorno depresivo.

.Por otro lado, la nueva versión del manual, incluye el "Trastorno de Desregulación Disruptiva del Estado de Ánimo" (DMDD) , con el cual se diagnosticará a niños que "tres o más veces a la semana, exhiben episodios frecuentes de irritabilidad, arrebatos y berrinches durante más de un año".

.De este modo esperan evitar el excesivo , y errado diagnóstico de casos, de [trastorno bipolar](#) en la infancia.

.En cuanto al trastorno conocido como acaparamiento compulsivo, los psiquiatras aseguran que "ayudará a caracterizar a los individuos con dificultad persistente, para deshacerse de pertenencias y objetos que carecen de valor". Un problema que suele afectar a la estabilidad emocional, a las relaciones sociales y a las finanzas de quienes lo padecen.

-El manual también unifica las categorías de abuso de sustancias y dependencia de sustancias, además de ampliar los criterios para diagnosticar, un trastorno del aprendizaje, incluyendo todas las anomalías que interfieren con la adquisición del lenguaje, y su uso oral, escrito o destinado a expresar conceptos matemáticos.

-Otro cambio importante en el DSM-5, apodado «la Biblia de la Psiquiatría», es que los términos "[autismo](#)" y "[síndrome de Asperger](#)" desaparecen, y son englobados bajo un nuevo término: trastorno del espectro autista.

.El objetivo, dicen los expertos, es diagnosticar de forma más precisa a los niños que padecen la enfermedad.

-5.30.6)- Críticas.

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor: Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

-Aunque es el sistema de diagnóstico más utilizado y asumido por los profesionales de la [psicología clínica](#) y los de la [psiquiatría](#), también ha recibido críticas.^{3 4 5 6}.

-Algunos autores , como [Vaillant](#), han criticado el "DSM-IV" con los siguientes argumentos:

- es [reduccionista](#);
- no enfatiza la distinción entre [estado](#) y [rasgo](#);
- es adinámico, y
- sacrifica la validez diagnóstica por la fiabilidad diagnóstica.

-Allen Frances MD : Jefe de Grupo de Tareas del DSM-IV, ya ha criticado también con anterioridad el proceso del DSM-V , por su innecesario secretismo, sus ambiciones riesgosas, sus métodos desorganizados y sus irreales fechas límite. Pero esta vez⁷ hizo algunas críticas sobre el primer borrador del DSM-V:

.Pobre e inconsistente redacción: Quizás no debería causar sorpresa que un proceso defectuoso, haya logrado un producto defectuoso. El problema más importante es la escritura pobre e inconsistente. Se admitió que los tempranos borradores del Grupo de Trabajo, estaban escritos con imprecisión y con calidad variable, pero es sorprendente, que el liderazgo del DSM-V, haya fallado en editarlos para más claridad y consistencia. Sería un desperdicio de esfuerzo, tiempo y dinero, conducir pruebas de campo, antes de que los nuevos esquemas de criterios reciban extensa revisión. La pobre redacción es también signo de un mal pronóstico, sugiriendo que las secciones de texto del DSM-V, para los variados trastornos podrían eventualmente ser inconsistentes, variables en calidad y a veces incoherentes.

-Tasas más altas de trastornos mentales: En términos de contenido, son más preocupantes las muchas sugerencias que el DSM-V , podría dramáticamente incrementar las tasas de trastornos mentales. Esto aparece de dos maneras: Nuevos diagnósticos que podrían ser extremadamente comunes en la población general , especialmente después del marketing de una siempre alerta industria farmacéutica.

-Umbrales diagnósticos más bajos para muchos desórdenes existentes: El DSM5 podría crear decenas de millones de nuevos mal identificados pacientes "falsos positivos", exacerbando así, en alto grado, los problemas causados por un ya demasiado inclusivo DSM-IV. Habría excesivos tratamientos masivos con medicaciones innecesarias, caras, y a menudo bastante dañinas. El DSM-V aparece promoviendo lo que más hemos temido: la inclusión de muchas variantes normales, bajo la rúbrica de enfermedad mental, con el resultado de que el concepto central de "trastorno mental", resulta enormemente indeterminado.

-Consecuencias imprevistas: Una tercera debilidad generalizada en las opciones del DSM-V , es su insensibilidad al posible mal uso como parámetros forenses. Los miembros del Grupo de Trabajo, no pueden esperar anticipar las variadas formas en que los abogados, intentarán retorcer sus buenas intenciones, pero es incumbencia del liderazgo del DSM-V, establecer una revisión funcional forense a fondo, que pudiera identificar las muchas probables instancias de proposiciones , con importantes implicaciones forenses ; por ejemplo, la expansión de pedofilia, para incluir la atracción hacia adolescentes. La restricciones de espacio , tanto como mis propios puntos ciegos, y limitaciones en mi saber, hace de ésta una supervisión limitada, tanto en el número de revisiones, que discuto, como en la profundidad posible de discusión en cada una.

-5.30.7)- Véase También.

- [Código ATC](#);
- [Clasificación de Derivaciones Fármaco-terapéuticas](#) (CDF);
- [CIE-10](#);
- [CIAP-2](#);
- [enfermedad mental](#);

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor:
Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

- [psicología](#);
- [psicoterapia](#);
- [psiquiatría](#).

-5.30.8)- Referencias.

1. [Volver arriba](#) ↑ «La Asociación Americana de Psiquiatría publica su 'biblia' en pleno debate».
2. [Volver arriba](#) ↑ «El DSM-5, la nueva biblia de los psiquiatras, atacada por los psicólogos».
3. [Volver arriba](#) ↑ Caplan, Paula (2011). «Science Isn't Golden 1» (en inglés). Psychology Today.
4. [Volver arriba](#) ↑ Allen, Frances (2011). «Las peores sugerencias para el DSM V» (en inglés). Psychiatric Times..
5. [Volver arriba](#) ↑ Wykes, Til (2011). «Diagnósticos hacia el DSM V» (en inglés). Journal of Mental health, agosto 2010, Vol. 19, No. 4, Pag. 301-304.
6. [Volver arriba](#) ↑ «Abriendo la caja de Pandora. Las 19 peores sugerencias del DSM-V. Por Allen Frances MD (Jefe de Grupo de Tareas del DSM-IV)».

-5.30.9)- Bibliografía.

- [American Psychiatric Association](#) (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Fifth Edition. DSM-5*. ISBN 978-0-89042-554-1 (tela) / ISBN 978-0-89042-555-8 (rústica).

-Edición en español:

- American Psychiatric Association (2014). *DSM-5. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. Editorial Médica Panamericana. ISBN 9788498358100.
- – (2014). *DSM-5. Guía de consulta de los criterios diagnósticos del DSM-5 (Brevario)*. Editorial Médica Panamericana. ISBN 9788498358094.
- Barmaimon Enrique, Tratado de Neuroanatomía Funcional. 3 volúmenes. Ed. EDUSMP.(1984).Lima, Perú.
- Enrique Barmaimon. Envejecimiento. Ed. Virtual. (2011).1ªEd. Montevideo Uruguay.
- Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados Intensivos. 4 Tomos.(1984).1ªEd. Virtual. Montevideo, Uruguay.
- Barmaimon Enrique. Historia Medicina, Psiquiatría, Gerontología, Envejecimiento y Geriatria. (2015). 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay.
- Barmaimon,Enrique.(2015).Historia Ciencias Cognitivas.3 Tomos. 1ªEd. Virtual, . Montevideo, Uruguay .
- Barmaimon, Enrique.(2016).Libro Historia, Patología, Clínica y Terapéutica Ciencias Cognitivas. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay.

-5.30.10)- Enlaces Externos.

-  [Wikimedia Commons](#) alberga contenido multimedia sobre [Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales](#).
- [Web oficial del DSM-5](#).

- Obtenido de :
«<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales&oldid=86737280>» **Categorías:** [Clasificaciones médicas](#); [Psicopatología](#); [Manuales médicos](#),
[Psicología clínica](#).
-
- Esta página fue modificada por última vez el 10 nov 2015 a las 03:50.

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor:
Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

- El texto está disponible bajo la [Licencia Creative Commons Atribución Compartir Igual 3.0](#); podrían ser aplicables cláusulas adicionales. Léanse los [términos de uso](#) para más información.
Wikipedia® es una marca registrada de la [Fundación Wikimedia, Inc.](#), una organización sin ánimo de lucro.

-CAPÍTULO 6.

-6)- Diversas Patologías Cognitivas.

-6.1)- CATEGORÍA "DEMENCIAS".

-6.1.1)- AFASIA PROGRESIVA PRIMARIA.

- -[Afasia progresiva primaria](#).

-(De Wikipedia, la enciclopedia libre).

- La Afasia Progresiva Primaria (APP) o "Afasia de Mesulam", es una [enfermedad neurodegenerativa](#), poco frecuente, caracterizada por un deterioro progresivo del lenguaje, manteniéndose relativamente preservadas el resto de las funciones cognitivas, instrumentales o conductuales. Los estudios [neuropatológicos](#) muestran una atrofia local de las zonas [corticales frontal](#) y [temporal](#), por lo que se considera un síndrome [demencial](#), asociado a una [degeneración lobular frontotemporal](#).

-Índice:

--6.1.1)- AFASIA PROGRESIVA PRIMARIA.

-6.1.1.1)- [Etimología](#).

-6.1.1.2)- [Clasificación](#).

-6.1.1.3)- [Etiología](#).

-6.1.1.4)- [Cuadro Clínico](#).

-5.1.1.5)- [Diagnóstico](#).

-6.1.1.6)- [Técnicas de Neuroimagen](#).

-6.1.1.7)- [Véase También](#).

-6.1.1.8)- [Referencias](#).

-6.1.1.9)- [Enlaces Externos](#).

-6.1.1.1)- Etimología.

- Aunque se considera que la primera descripción de esta patología, fue desarrollada por Arnold Pick en el año 1892,¹ el término fue acuñado por Mesulam en 1982,^{2,3} tras realizar un estudio sobre seis pacientes, que mostraban un deterioro progresivo de la función lingüística, en términos similares a los pacientes [afásicos](#). A diferencia de lo que ocurre en el caso de otras enfermedades degenerativas, como la [enfermedad de Alzheimer](#) o la [enfermedad de Pick](#), estos pacientes no mostraban deterioro en otras áreas cognitivas o conductuales, limitándose su afectación a la función lingüística. No obstante, en revisiones posteriores de su investigación, el propio Mesulam, descubrió que al menos una tercera parte de los sujetos, mostraban una enfermedad de Alzheimer subyacente.⁴

-6.1.1.2)- Clasificación.

-Dada la heterogeneidad de los síntomas que pueden presentarse bajo las distintas formas de APP, actualmente aún existe cierta controversia al respecto, de si la APP supone una entidad patológica independiente, o si más bien puede entenderse como una forma heterogénea de una demencia generalizada.^{5,6} Mesulam estableció una distinción entre el subtipo fluente, y el subtipo [afasia progresiva no fluente](#). Estudios recientes, han sugerido la posibilidad de la existencia de un tercer tipo llamado "afasia primaria progresiva logopénica", con un lenguaje no fluido, gramática y articulación conservadas, predominio característico de repeticiones, buena comprensión de frases, pero no de palabras aisladas, y un cierto grado de anomia.^{7,8}

-6.1.1.3)- Etiología.

-Como trastorno primario, no tiene un origen definido por una causa concreta, al contrario de lo que ocurre con las afasias secundarias, que pueden ser debidas a [traumatismos](#), [accidentes cerebrovasculares](#), [ictus](#), etc; no se han encontrado evidencias de que exista un componente hereditario en el desarrollo de la enfermedad; aunque algunos estudios sugieren, que los familiares cercanos de personas que sufrían algún tipo de [degeneración lobular frontotemporal](#), incluyendo la APP, tienen un riesgo ligeramente superior de desarrollar cualquiera de estos trastornos degenerativos relacionados.⁹

-6.1.1.4)- Cuadro Clínico.

-Como se ha visto, la APP se caracteriza por albergar un conjunto heterogéneo de manifestaciones. Neary, Snowden y Mann (1993), realizaron un estudio post mortem sobre 19 pacientes con APP, con base en el cual, propusieron una clasificación basada en tres perfiles sintomáticos y neuropatológicos:¹⁰

- Perfil A: [Anomia](#) y No fluente : Afectación de la repetición y déficits de comprensión. .Los estudios realizados con [SPECT](#) (Tomografía computarizada de emisión monofotónica), sugieren: hipoperfusión en el lóbulo temporal izquierdo, y atrofia localizada en el [hipocampo](#), [amígdala](#), [caudado](#), [putamen](#), [globo pálido](#) y [tálamo](#) izquierdos.
- Perfil B: Anomia con Dificultades de comprensión y Fluente: A pesar de los déficits en comprensión, la repetición, la escritura al dictado y la lectura en voz alta se encuentran preservadas. Sugiere: afectación [bitemporal](#), cambios anatomopatológicos similares a los del primer caso, salvo una dilatación de los ventrículos laterales.
- Perfil C: Perfil intermedio entre los grupos A y B: Notables cambios conductuales, se encuentra una hipoperfusión asimétrica izquierda en el cerebro anterior.

-6.1.1.5)- Diagnóstico.

-Además de los criterios estándar para el diagnóstico de una demencia degenerativa, a la hora de establecer un diagnóstico de APP, se debe constatar la presencia de los siguientes síntomas (Weintraub, Rubin y Mesulam, 1990; Weintraub y Mesulam, 1993):¹⁰:

- Un historial previo de al menos dos años de evolución, del deterioro de la función lingüística.
- Una afectación severa del rendimiento en el área del lenguaje, constatada mediante la aplicación de pruebas específicas, junto a una relativa preservación del resto de funciones cognitivas : memoria, juicio, razonamiento abstracto y habilidades visoespaciales, igualmente contrastada mediante evidencias empíricas.
- Independencia en las actividades de la vida diaria, durante las primeras fases de la enfermedad.

-6.1.1.6)- Técnicas de Neuroimagen.

-A través de estudios realizados mediante técnicas diagnósticas de neuroimagen, se han alcanzado las siguientes conclusiones:^{10 11}:

- Las técnicas [electroencefalográficas](#): Indican cierta lentitud en la zona temporal izquierda, la interpretación de estos datos debe hacerse cuidadosamente, puesto que esta lentitud es una característica propia de los estados de edad avanzada.
- La [tomografía axial computerizada](#): Muestra un cierto grado de atrofia en la zona perisilviana izquierda, así como un aumento de la cisura silviana del mismo lado.
- La [resonancia magnética](#): Confirman los resultados obtenidos con la TC, si bien presentan un mayor grado de precisión, al determinar más concretamente el grado de pérdida de volumen. Los estudios con RM en tres dimensiones, sitúan esta pérdida en torno al 2,8%, en lo que al volumen hemisférico izquierdo se refiere.
- La [tomografía por emisión de positrones](#): Resulta de utilidad para identificar zonas de actividad metabólica disminuida, hallándose una diferencia considerable entre ambos hemisferios. Así, el hemisferio izquierdo presenta un hipometabolismo focal restringido a las áreas perisilvianas, lo cual supone una diferencia respecto al hipometabolismo típicamente encontrado en los casos de [Alzheimer](#), de tipo parieto-temporal bilateral, lo que contribuye a dar credibilidad a la APP, como entidad diagnóstica independiente.

-6.1.1.7)- Véase También.

- [Afasia](#);
- [Afasia progresiva no fluente](#);
- [Degeneración lobular frontotemporal](#);
- [Enfermedad de Alzheimer](#);
- [Enfermedad de Pick](#).

-6.1.1.8)- Referencias.

1. [Volver arriba ↑](#) «La historia natural de la afasia progresiva primaria». *Societat Valenciana de Neurología*.
2. [Volver arriba ↑](#) Mesulam, M. (1982). «Slowly progressive aphasia without generalized dementia». *Annals of Neurology* (en inglés) 11 (6): 592. doi:10.1002/ana.410110607. PMID 7114808.
3. [Volver arriba ↑](#) M-Marchsel Mesulam (octubre de 1984). «Primare progressive aphasia. Differentiation from Alzheimer's disease». *Annals of Neurology* (en inglés) (American Neurological Association) 22 (4): 533–534. doi:10.1002/ana.410220414. ISSN 0364-5134.
4. [Volver arriba ↑](#) Mesulam, M. (Abril de 2001). «Primary progressive aphasia». *Annals of Neurology* (en inglés) 49 (4): 425–32. doi:10.1002/ana.91. PMID 11310619.

5. [Volver arriba ↑](#) Vicente Rosell Clari y José Luis Miralles Adell. «[Afasia progresiva primaria, ¿Afasia o Demencia? A propósito de un caso](#)». En Beatriz Gallardo, Carlos Hernández y Verónica Moreno. *Lingüística clínica y neuropsicología cognitiva. Actas del Primer Congreso Nacional de Lingüística Clínica. Vol 1: Investigación e intervención en patologías del lenguaje*. Universidad de Valencia. ISBN 84-370-6576-3.
6. [Volver arriba ↑](#) Jódar Vicente, Mercè (2005). «[Trastornos del lenguaje en las demencias](#)». *Trastornos del lenguaje y la memoria*. Barcelona: UOC. p. 117. ISBN 8497882202.
7. [Volver arriba ↑](#) «[Nuevos estudios apoyan la existencia de la afasia logopénica como una variante de la afasia primaria progresiva](#)». *Proyecto Clínico Integral*. 2008.
8. [Volver arriba ↑](#) M. L. Gorno-Tempini, M. Brambati, V. Ginex, Ogar, N. F. Dronkers, et al. (14 de octubre de 2008). *Neurology* 71 (16): 1227–1234. doi:10.1212/01.wnl.0000320506.79811.da. ISSN 0028-3878.
9. [Volver arriba ↑](#) Goldman JS, Farmer JM, Wood EM, et al. (Diciembre de 2005). «Comparison of family histories in FTL subtypes and related tauopathies». *Neurology* (en inglés) 65 (11): 1817–9. doi:10.1212/01.wnl.0000187068.92184.63. PMID 16344531.
10. [↑ Salta a: ^a ^b ^c](#) Raúl Espert, Marien Gadea, Antonio Villalba. «[Afasia progresiva primaria: 20 años de historia \(1982-2002\)](#)» (PDF). *II Congreso Internacional de Neuropsicología en Internet*. p. 2.
11. [Volver arriba ↑](#) Ximena Rossat (1994). «[Afasia progresiva primaria](#)». *Cuadernos de Neurología*. Universidad Católica de Chile, Vol. XXI.

-6.1.1.9)- Enlaces Externos.

- [Asociación Ayuda Afasia](#).
- [Afasias](#) en [MedlinePlus](#).
- [Federación Española de Daño Cerebral](#).

 [//es.wikipedia.org/wiki/Special:CentralAutoLogin/start?type=1x1](https://es.wikipedia.org/wiki/Special:CentralAutoLogin/start?type=1x1) alt="" title="" width="1" height="1" style="border: none; position: absolute;"/> />

Obtenido de : «https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Afasia_progresiva_primaria&oldid=67919354»

- Esta página fue modificada por última vez el 24 octubre 2013 a las 23:41.

-6.1.2)- COMPLEJO DE DEMENCIA ASOCIADO AL SIDA.

-Complejo de demencia asociado al sida.

-(De Wikipedia, la enciclopedia libre).

-El complejo de demencia asociado al sida (ADC por sus siglas en inglés), a veces denominado "Complejo de demencia asociado al VIH (CDAV)", es un trastorno neurológico común asociado con la infección por el [VIH](#) y el [sida](#), caracterizado por anormalidades cognitivas, afectivas, motoras y conductuales.¹ Se trata de una [encefalopatía](#) metabólica inducida por la [infección](#) del VIH, y su progresión producida por la activación inmunitaria de los [macrófagos](#) y la [microglía](#) cerebral. Estas células están infectadas con el VIH, y secretan [neurotoxinas](#) de origen tanto viral, como del mismo huésped.² Las características esenciales del complejo de demencia del sida son discapacitantes, con deterioro cognitivo acompañado de disfunción motora, del habla y cambios en el comportamiento del individuo. El deterioro cognitivo se caracteriza por enlentecimiento mental, problemas con la [memoria](#) y una incapacidad de [concentración](#). Los síntomas motores incluyen una pérdida de [motricidad](#) fina, que conduce a la [torpeza](#), al [mal equilibrio](#) y [temblores](#). Los cambios de comportamiento pueden incluir [apatía](#), [letargo](#), la disminución de las respuestas emocionales, y menor [espontaneidad](#). Histológicamente, se caracteriza por la

infiltración de [monocitos](#) y [macrófagos](#) en el [sistema nervioso central](#) (SNC), [gliosis](#), palidez de las [vainas de mielina](#), con alteraciones de los procesos de las [dendritas](#) y la [apoptosis](#) neuronal.

-El ADC (CDAV) normalmente ocurre después de varios años de infección por el VIH, se asocia con un titulado bajo de [células T CD4⁺](#), y elevados niveles de [carga viral](#) en el [plasma sanguíneo](#). A veces, es visto como la primera señal de la aparición del sida. La prevalencia es entre 10-20% en los países occidentales, y sólo se ha visto en el 1-2% de las infecciones en [India](#). Con la llegada de la terapia [antirretroviral](#) de gran actividad, la frecuencia de CDAV ha disminuido en los países desarrollados. Estos antirretrovirales, no sólo pueden prevenir o retrasar la aparición de CDAV en las personas con infección por el VIH, sino también puede mejorar la función mental en las personas que ya tienen CDAV.

-La [demencia](#) sólo existe cuando el deterioro neurocognitivo en el paciente es lo suficientemente grave, como para interferir significativamente con las funciones del día a día del sujeto. Es decir, el paciente suele ser incapaz de trabajar, y le cuesta cuidar de sí mismo. Antes de este estado, se dice que el paciente tiene un trastorno neurocognitivo leve.

-Índice:

-6.1.2)- COMPLEJO DE DEMENCIA ASOCIADO AL SIDA.

-6.1.2.1)- [Historia](#).

-6.1.2.2)- [Diagnóstico](#).

-6.1.2.3)- [Estadía](#).

-6.1.2.4)- [Notas](#).

-6.1.2.1)- Historia.

-El concepto demencia-sida fue acuñado por Navia y col. en [1986](#), y Price y Brew en [1988](#), para designar el síndrome clínico, que complica la infección por VIH-1, y combina alteraciones cognitivas, motoras y de conducta.³ En 1991, la *AIDS "Task Force de la American Academy of Neurology"*, propuso la denominación complejo cognitivo-motor asociado al VIH-1. Por su parte, la [DSM-IV](#) obliga a que se demuestre la asociación entre la aparición de la demencia como efecto directo de la infección por VIH.

-6.1.2.2)- Diagnóstico.

-No existe una prueba única disponible, para confirmar el diagnóstico de una demencia por razón de una infección del VIH o por instalación del sida, pero la combinación de una buena historia clínica, los resultados de laboratorio, y otros exámenes, pueden establecer de forma fiable, el diagnóstico cuando es realizado por especialistas con experiencia. La cantidad de virus en el cerebro, no se correlaciona bien con el grado de demencia, lo que sugiere que existen mecanismos secundarios, que también son importantes en la manifestación de la CDAV.

-Mientras que la progresión de la disfunción es variable, se considera una complicación grave, y, sin tratamiento, puede progresar a un desenlace fatal. El diagnóstico se realiza por neurólogos, que cuidadosamente descartan diagnósticos alternativos. Esta rutina requiere de un cuidadoso examen neurológico, las exploraciones cerebrales :TAC o RNM, y una [punción lumbar](#), para evaluar el [líquido cefalorraquídeo](#). Los criterios diagnósticos incluyen:

- Marcado deterioro súbito de al menos dos dominios de la capacidad de la función cognitiva, por ejemplo, memoria, y atención: generalmente, el deterioro ocurre en múltiples campos, especialmente en: el

[aprendizaje](#), el procesamiento de la información, y la [concentración](#) y la [atención](#). El deterioro cognitivo se determina por la historia médica, el examen del estado mental o de las pruebas neuropsicológicas.

- Los trastornos cognitivos identificados , interfieren marcadamente con el funcionamiento del día a día; y están presentes por al menos un mes.
- Los trastornos cognitivos identificados , no cumplen los criterios para el [delirio](#), o si está presente el delirio, se le diagnosticó demencia cuando el delirio no estaba presente.
- No hay evidencias de otra etiología pre-existente, que pueda explicar la demencia; por ejemplo, la infección del sistema nervioso central, neoplasias en el SNC, [enfermedad cerebrovascular](#), enfermedad neurológica preexistente, grave abuso de sustancias compatibles con un trastorno neurológico.

-6.1.2.3)-Estadía je.

-Con la finalidad de establecer un vocabulario común para estudios epidemiológicos, de historia natural y tratamiento, basados en el examen clínico y la evaluación neuropsicológica, se diseñó un sistema de estadios, denominado "Memorial Sloan Kettering" (MSK) modificado:²:

- Estadio 0 (normal): función motora y mental sin alteraciones.
- Estadio 0,5 (subclínico): los síntomas de la disfunción cognitiva o motora característica de la CDAV, son mínimos o leves : reflejo del hocio,y los movimientos de las extremidades se vuelven más lentos, pero sin compromiso del trabajo o la capacidad para realizar actividades de la vida diaria. El deambular y la fuerza motora son normales.
- Estadio 1 (leve): Se ven evidencias inequívocas de alteraciones funcionales, motoras e [intelectuales](#) características de la CDAV, pero el sujeto es capaz de llevar a cabo todos los aspectos más exigentes de los trabajos o actividades de la vida diaria. Puede caminar sin ayuda.
- Estadio 2 (moderado): No puede trabajar o mantener los aspectos más exigentes de la vida diaria, pero suele ser capaz de llevar a cabo las actividades básicas de autocuidado. Deambula, pero puede requerir ayuda para levantarse.
- Estadio 3 (grave): Gran incapacidad intelectual , no puede seguir las noticias o eventos personales, no puede mantener una conversación compleja, con una considerable disminución de toda las características externas. Puede acompañarse de minusvalía física , no puede caminar sin ayuda, andador o sin el apoyo del personal, normalmente con la desaceleración y la torpeza de las extremidades.
- Estadio 4 (etapa final): casi vegetativo. La comprensión intelectual y social , y las respuestas del sujeto, están en un nivel rudimentario. Se encuentra casi totalmente mudo. Parapárético o [parapléjico](#), con incontinencia urinaria e incontinencia fecal.

-6.1.2.4)-Notas.

[.Volver arriba ↑](#)

Wyszynski, Antoinette Ambrosino; Bernard Wyszynski (2006). [Manual de Psiquiatría para pacientes con enfermedades médicas](#). España: [Elsevier](#). pp. 183–190. ISBN 8445815768.

.↑ [Saltar a:](#) ^a ^b CUSTODIO, Nilton, ESCOBAR, Juan y ALTAMIRANO, Juan. Demencia asociada a infección por virus de inmunodeficiencia humana tipo 1. An. Fac. med. [online]. jul.- sep. 2006, vol.67, no.3 [citado 27 abril de 2009], p.243-254. Disponible en la World Wide Web: [. \[1\]](#). ISSN 1025-5583.

↑ Sociedad Española de Nefrología (2008). [Guías de demencias: conceptos, criterios y recomendaciones para el estudio del paciente con demencia](#). España: [Elsevier](#). pp. 170–175. ISBN 8445812777.

-

.Obtenido de:

«https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Complejo_de_demencia_asociado_al_sida&oldid=69967021»

Categorías: [Sida](#) ; [Demencias](#); [Enfermedades neurológicas](#)

-Esta página fue modificada por última vez el 2 octubre 2015 a las 03:45.

-6.1.3)- DEGENERACIÓN LOBULAR FRONTOTEMPORAL.

[-Degeneración lobular frontotemporal.](#)

-(De Wikipedia, la enciclopedia libre).

-La degeneración lobular frontotemporal (DLFT), es el nombre que recibe un conjunto de desórdenes clínica, patológica y genéticamente heterogéneos, asociados a una atrofia de los lóbulos [frontal](#) y [temporal](#) del [cerebro](#), y más moderadamente, de los lóbulos [parietal](#) y [occipital](#).

-En el grupo de edad de mayores de 65 años, la DLFT es probablemente la cuarta causa más común de [demencia](#), tras la [enfermedad de Alzheimer](#), la [demencia de cuerpos de Lewy](#) y la [demencia vascular](#). En el grupo de edad de menores de 65 años, es la segunda causa más común tras el mal de Alzheimer.¹ En algunos pacientes, los síntomas del Alzheimer y la DLFT pueden solaparse.²

-Existen tres subtipos clínicos de la DLFT:¹:

- [Demencia frontotemporal](#);
- [Afasia progresiva no fluente](#);
- [Demencia semántica](#).

-Según Neary et al. (1998), y Pickering-Brown et al. (2007), estos subtipos representan respectivamente el 75%, el 15 % y el 10% de los casos totales de DLFT. La mayor parte de los casos tienen comienzo, entre los 50 y los 60 años.

-Índice:

--6.1.3)- DEGENERACIÓN LOBULAR FRONTOTEMPORAL

-6.1.3.1)- [Histología](#).

-6.1.3.2)- [Genética](#).

-6.1.3.3)- [Técnicas de Neuroimagen](#).

-6.1.3.4)- [Referencias](#).

-6.1.3.5)- [Véase También](#).

-6.1.3.1)- Histología.

-Existen cuatro subtipos histológicos principales, según Toribio-Díaz M.E. y cols.³:

- Taupatías (inclusiones [tau](#)): [Enfermedad de Pick](#), demencia ligada al cromosoma 17, por mutación del gen MAPT (proteína tau asociada a los microtúbulos), con : [degeneración corticobasal](#), [parálisis supranuclear progresiva](#), demencia con granos argirófilos, taupatía multisistémica, taupatías inclasificables, y demencia con predominio de ovillos.
- Ubiquitinopatías (inclusiones con inmunorreactividad positiva para [Ubiquitina](#) y negativa para tau): En la mayor parte de los casos de este subtipo patológico, las inclusiones, contienen una proteína llamada TDP-43. Existen cuatro subtipos de esta patología descritas: a) Neuritas distróficas; b) inclusiones neuronales

citoplasmáticas; c) inclusiones neuronales intranucleares; y d) asociadas a mutaciones del gen VCP (*valosing containing protein*) en el [cromosoma 9](#).

- Demencia sin cambios histopatológicos definidos (DLDH): Un subtipo controversial; las últimas investigaciones apuntan a que algunas de las demencias incluidas en este grupo, podrían ser reubicadas en alguno de los apartados anteriores.
- Enfermedad por inclusión neuronal de filamentos intermedios: Muy poco frecuente, provoca una demencia de perfil frontotemporal de inicio precoz, con signos piramidales y extrapiramidales.

-6.1.3.2)- Genética.

-Muchos casos de DLFT , alrededor del 40%, se deben a factores genéticos. Se han descrito dos genes principales cuyas mutaciones pueden provocar DLFT:³:

- Las mutaciones en el gen MAPT : [cromosoma 17q21](#), pueden causar demencia frontotemporal ligada al cromosoma 17, con [parkinsonismo](#) (DLFT-17). Se han descrito 41 mutaciones distintas, suponiendo el 5-10%, de los casos de DLFT debida a causas hereditarias.
- Las mutaciones en el gen de la progranulina (PGRN), también ubicado en el cromosoma 17q21: Se han descrito más de 44 mutaciones distintas de este gen, que provocan ubiquitinización y acumulación de proteína TDP43, en las inclusiones neuronales intracitoplasmáticas (DLFT-U), afectando principalmente a las capas superficiales del neocórtex y el estriado. La DFLT-U representa más del 50% del total de las DLFT, y alrededor del 60% de las DLFT, debidas a factores hereditarios.

-Existen otros genes que se ven implicados en la presentación de la DLFT:³:

- Miopatía con cuerpos de inclusión asociada a Enfermedad de Paget ósea ,y Demencia Frontotemporal (IBMPFD): Provocada por la mutación del gen VCP (*valosing-containing protein*), que se encuentra en el [cromosoma 9](#). Afecta a las regiones corticales del neocórtex, y provoca un cuadro de debilidad y demencia frontal.
- DLFT ligada al [cromosoma 3](#): Provocada por la mutación del gen *Charged multivesicular body protein 2B* (CHMP2B), que provoca cambios en el comportamiento y la personalidad, así como [afasia](#) progresiva.
- DLFT ligada al cromosoma 9: Se observan abundantes inclusiones neuronales intracitoplasmáticas, y escasas inclusiones neuronales intranucleares; y viene asociada a la [enfermedad de la motoneurona](#).
- DLFT asociada a la [esclerosis lateral amiotrófica](#).

-6.1.3.3)- Técnicas de Neuroimagen.

-A efectos diagnósticos se aplican las técnicas de [Resonancia magnética](#) y [Tomografía por emisión de positrones](#), con el trazador 18-Flúor-Desoxi-Glucosa (18FDG), para cuantificar el grado de atrofia lobular, y la disminución en el consumo de [glucosa](#). Los tres subtipos principales de DLFT : demencia frontotemporal, afasia progresiva no fluente y demencia semántica, se caracterizan por el deterioro de determinadas redes neuronales específicas.⁴.

.En el caso de la demencia frontotemporal, la zona afectada corresponde con el área frontomedial, implicada en la cognición social.

. La demencia semántica está relacionada principalmente con alteraciones en el polo temporal inferior y la [amígdala](#); áreas implicadas en el manejo de conceptos, procesamiento de información semántica y cognición social.⁵.

. Por su parte, en la afasia progresiva no fluente, se ve afectada el área frontotemporal izquierda, implicada en el procesamiento fonológico y sintáctico.

-6.1.3.4)- Referencias.

1. [↑ Salta a: ^a ^b](#) Reñé Ramírez, Ramón; J. Campdelacreu, A. Escriu, J. Gascón-Bayarri, M. Hernández-Pardo, S. Jaumá, F. Rubio (2008). «[Degeneración lobular frontotemporal. Estudio descriptivo de 42 pacientes](#)». *Neurología* 23 (8): 511–517. [ISSN 0213-4853](#).
2. [Volver arriba ↑](#) Rajka M. Liscic, MD, PhD; Martha Storandt, PhD; Nigel J. Cairns, PhD; John C. Morris, MD (2007). «[Clinical and Psychometric Distinction of Frontotemporal and Alzheimer Dementias](#)». *Archives of neurology* (en inglés) 64 (4): 535–540. [ISSN 0003-9942](#).
3. [↑ Salta a: ^a ^b ^c](#) M^a Elena Toribio Díaz, Jaume Morera Guitart. «[Actualización de las demencias frontotemporales](#)». *Societat Valenciana de Neurología*. Alicante.
4. [Volver arriba ↑](#) Schroeter ML, Raczka KK, Neumann J, von Cramon DY (2007). «Towards a nosology for frontotemporal lobar degenerations – A meta-analysis involving 267 subjects.». *NeuroImage* (en inglés) 36 (3): 497–510. [doi:10.1016/j.neuroimage.2007.03.024](#). [PMID 17478101](#).
5. [Volver arriba ↑](#) Donoso S., Archivaldo; González V., Rafael; González R., Pablo; Pugin A., Ángela (2008). «[Demencia semántica. Presentación de dos casos y revisión de la literatura](#)». *Revista chilena de Neuropsiquiatría* 46 (4): 280–287. [ISSN 0717-9227](#).

-6.1.3.5)- Véase También.

- [Demencia frontotemporal](#);
- [Afasia progresiva no fluente](#);
- [Demencia semántica](#);
- [Neuropatología](#).

-Esta página fue modificada por última vez el 16 octubre 2015 a las 21:24.

-6.1.4)- DEMENCIA CORTICAL.

-[Demencia cortical](#).

-(De Wikipedia, la enciclopedia libre).

-La Demencia cortical es un [trastorno psicopatológico](#) de características psiquiátricas. Se caracteriza por un deterioro psíquico profundo, global y progresivo, que altera las funciones psíquicas, especialmente la alteración de la capacidad de invención, juicio y razonamiento.

-Algunas [enfermedades](#) que corresponden a esta categoría son:

- [Alzheimer](#);
- [Amnesia](#);
- [Afasia](#);
- [Apraxia](#).

-Véase también:

- [Demencia de cuerpos de Lewy](#);
- [Deterioro Cognitivo Leve](#);
- [Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob](#);
- [Memoria humana](#);
- [Neurología](#);
- [Neuropsicología](#).

.Esta página fue modificada por última vez el 26 octubre 2015 a las 17:08.

-6.1.5)- DEMENCIA DE CUERPOS DE LEWY.

-[Demencia de cuerpos de Lewy](#).

-(De Wikipedia, la enciclopedia libre).

-La demencia de cuerpos de Lewy es la tercera causa de demencia detrás de la [enfermedad de Alzheimer](#) y la [demencia vascular](#).¹ Se considera una [prevalencia](#) de alrededor del 10 al 20 por ciento del total de casos de [demencia](#).

.Es una [enfermedad neurodegenerativa](#). Su [etiología](#) no está aclarada. Su [diagnóstico](#) de certeza sólo puede hacerse post mórtem, con la demostración de la presencia en la corteza frontal, parietal y temporal, y en la [sustancia negra](#), de los cuerpos de Lewy, que designan a unas estructuras incluidas en las [neuronas](#) y que corresponden a degeneración de su [citoplasma](#) formadas por la acumulación anormal de proteínas, fundamentalmente de alfa-sinucleína, la cual se identifica con certeza mediante técnicas inmunohistoquímicas. Los [síntomas](#) de la enfermedad incluyen la presencia de deterioro cognitivo, similar a lo que podemos observar en la demencia tipo [Alzheimer](#), además de la aparición de síntomas de parkinsonismo, con lentitud de movimientos, rigidez articular y a veces temblor, alucinaciones, delirios o respuestas anormales a diversos fármacos. Las fluctuaciones son otro de los síntomas cardinales de la enfermedad.

-Hasta la aparición en 1996 de los criterios diagnósticos del "Taller Internacional del Consorcio para la Demencia con Cuerpos de Lewy", los casos de esta enfermedad solían ser erróneamente clasificados como: enfermedad de Alzheimer (EA), enfermedad de Parkinson (EP) o la superposición de ambas.

.Aún hoy la demencia de Cuerpos de Lewy es infradiagnosticada clínicamente. Constituye más del 10% de todos los casos de demencia que llegan a la necropsia, pero los estudios de muestras clínicas informan que sólo alrededor de un 5% tienen el síndrome de DCL.

-Índice:

-6.1.5)- DEMENCIA DE CUERPOS DE LEWY

-6.1.5.1)- [Epidemiología](#).

-6.1.5.2)- [Histología](#).

-6.1.5.3)- [Neuroimagen](#).

-6.1.5.4)- [Genética](#).

-6.1.5.5)- [Síntomas](#).

-6.1.5.6)- [Evolución de la Enfermedad](#).

-6.1.5.7)- [Diagnóstico diferencial](#).

-6.1.5.8)- [Tratamiento](#).

-6.1.5.9)- [Referencias](#).

-6.1.5.10)- [Enlaces Externos](#).

-6.1.5.1)- Epidemiología.

-Se cree podría constituir del 10% al 36% de las demencias, sólo sobrepasada por la enfermedad de Alzheimer, a la que frecuentemente se asocia. La edad de comienzo suele ser entre los 50 y los 70 años.

.Aunque la mayor parte de la DCL es esporádica, hay unas cuantas familias en las que DCL y EP, están determinadas genéticamente por anomalías en el gen de la α -sinucleína, la proteína que se cree que está más

implicada en la formación de los cuerpos de Lewy. El gen puede tener una mutación, o presentar secuencias de repetición , con duplicación o triplicación.

-6.1.5.2)- Histología.

-El hallazgo histológico definitorio de la demencia de cuerpos de Lewi es la presencia en las [neuronas](#) corticales de los denominados cuerpos de Lewy (CL), inclusiones citoplasmáticas eosinófilas y redondeadas cuyo principal componente es la α -sinucleína, además de ubiquitina y proteínas de neurofilamento. Aparecen también abundantes placas de amiloide , como las de la enfermedad de Alzheimer, y escasos ovillos neurofibrilares. .Tan solo alrededor del 10-20% de los casos de demencia de cuerpos de Lewi son "puros", es decir, sin otras alteraciones histopatológicas acompañantes; otro 10-20% de casos presenta suficiente patología de placas y ovillos para ser acreedor de un diagnóstico histopatológico concomitante de enfermedad de alzheimer. . La mayoría de los casos de DCL tiene alguna histopatología del tipo Alzheimer, habitualmente placas de [amiloide](#) neocorticales e [hipocámpicas](#). Pero también, la mayor parte de estos casos tendrá las características clínicas típicas de la demencia de cuerpos de Lewi .

-6.1.5.3)-Neuroimagen.

-En comparación con la enfermedad de Alzheimer, la atrofia del lóbulo temporal es menos pronunciada en la demencia de cuerpos de Lewy, mientras que la atrofia cerebral difusa , con su correspondiente dilatación ventricular ex vacuo, y las intensidades periventriculares y de la sustancia blanca tampoco diferencian la demencia de cuerpos de Lewy de la enfermedad de Alzheimer o de la Demencia Vascular. Los estudios de neuroimagen funcional con [SPECT](#) : Tomografía computadorizada de emisión de fotón único, y [PET](#) : Tomografía de emisión de positrones, han mostrado una hipoactividad parietotemporal similar en la enfermedad de Alzheimer y en la demencia de cuerpos de Lewy, mientras que la hipoactividad occipital es más pronunciada en esta última.

-La función dopaminérgica nigroestriatal puede visualizarse mediante trazadores específicos para los transportadores pre-sinápticos de la dopamina , por ejemplo, mediante el carboximetoxi-iodofenil-tropano [CIT]-SPECT o PET). .Estudios que han utilizado este método han encontrado una función dopaminérgica gravemente deteriorada en la demencia de cuerpos de Lewy, anormalidad que comparte con la enfermedad de Parkinson pero no con la enfermedad de Alzheimer. Estos hallazgos sugieren que el [CIT]-SPECT podría ser útil en el diagnóstico diferencial, entre enfermedad de Alzheimer y demencia de cuerpos de Lewy.

-6.1.5.4)- Genética.

-El estudio genético no se puede recomendar como parte del estudio diagnóstico rutinario. La mayor parte de los casos de demencia de cuerpos de Lewy son esporádicos, y solo hay unos pocos casos de familias con enfermedad con CL autosómica dominante. El alelo APOE- $\epsilon 4$: alelo $\epsilon 4$ de la apolipoproteína E, está muy difundido entre los casos de DCL, como ocurre en la EA, aunque ocurre menos en la EP.²

-La mayoría de los estudios no han encontrado asociaciones entre la demencia de cuerpos de Lewy y los polimorfismos de genes involucrados en los casos de enfermedad de Alzheimer familiar. Sin embargo, la mutación APP717 : proteína precursora de amiloide 717, puede estar asociada a enfermedad de Alzheimer familiar y a cuerpos de Lewy en la [corteza cerebral](#) muy abundantes.²

-6.1.5.5)- Síntomas.

-La característica principal es una demencia de curso progresivo. Son típicos los déficits en la atención y en la función ejecutiva. Una alteración prominente de la memoria puede no ser evidente en las fases iniciales, y aparecer de forma progresiva a medida que la enfermedad progresa. Algunos de los síntomas que presentan los pacientes con demencia de cuerpos de Lewy son los siguientes:

- Breves episodios de confusión sin causa aparente: Es posible que el enfermo durante un periodo de tiempo variable se desoriente, y no sepa donde se encuentra o la hora que es; en otras ocasiones, tiene dificultad para hablar por no encontrar las palabras adecuadas, o no es capaz de encontrar el camino de vuelta a casa. En ocasiones existe falta de atención, dificultad para la toma de decisiones y pérdida de comprensión. Los síntomas de deterioro de la capacidad cognitiva pueden variar considerablemente de un día a otro, por lo que el paciente puede conversar con normalidad en algunas ocasiones y no en otras. Estos síntomas se consideran típicos de la demencia de cuerpos de Lewy, pero pueden aparecer también en otros tipos de demencia, como en la [enfermedad de Alzheimer](#).
- Existencia de [alucinaciones](#) visuales muy llamativas: Pueden aparecer también alucinaciones auditivas (escuchar sonidos inexistentes), olfativas y táctiles (tocar cosas que en realidad no existen).
- Síntoma de dificultad de la movilidad: Similares a los que presentan los enfermos de [enfermedad de Parkinson](#), por ejemplo, rigidez excesiva, postura flexionada, falta de movimiento de los brazos al caminar, tendencia a las caídas, movimientos lentos y temblores.

-6.1.5.6)- Evolución de la Enfermedad.

-La enfermedad cursa con empeoramiento progresivo, la duración media de la vida tras el diagnóstico, es de 5 ó 6 años , con un rango de 2 a 20 años. El ritmo de progresión viene a ser de unos 4 ó 5 puntos al año, en el "Mini Mental State Examination de Folstein". En comparación con controles sanos, la función cognitiva de los pacientes con demencia con cuerpos de Lewy, está deteriorada en todas sus áreas, con gran variabilidad. En comparación con la enfermedad de Alzheimer, los pacientes con demencia de cuerpos de Lewy pueden mostrar un deterioro menos grave de la memoria, pero más discapacidad visuoperceptiva, visuoespacial y constructiva.

-6.1.5.7)- Diagnóstico Diferencial.

-La enfermedad guarda muchas similitudes con otros tipos de demencia, sobre todo con la demencia de la [enfermedad de Alzheimer](#) y la [demencia vascular](#). Los síntomas motores se parecen mucho a los que existen en la [enfermedad de Parkinson](#). Por otra parte, hay que tener en cuenta otros procesos neurológicos y psiquiátricos que producen alucinaciones, las cuales pueden aparecer en la mayor parte de los trastornos degenerativos cerebrales. Existen por otra parte numerosos trastornos psicóticos como la [esquizofrenia](#), que cursan con delirio, y es preciso distinguir el proceso de los síntomas del delirio que aparece en otros muchos procesos de causa orgánica, por ejemplo el [delirium tremens](#) de los enfermos [alcohólicos](#).³.

-6.1.5.8)- Tratamiento.

-No existe ningún tratamiento capaz de modificar la evolución de la enfermedad. El tratamiento sintomático tiene como condiciones previas el diagnóstico preciso, y la identificación de los síntomas más prominentes en cada paciente. El médico debe evaluar tanto el estado cognitivo, como los trastornos psiquiátricos y motores:

- Medidas no farmacológicas: La mejora de los trastornos sensoriales potencialmente tratables, como las posibles alteraciones de la audición o de la visión, puede reducir las alucinaciones y las caídas. La reducción de los factores de riesgo del entorno : luz deficiente, alfombras con las que se pueda tropezar, escalones; y otras medidas como el uso de protectores de cadera, por ejemplo, pueden minimizar tanto las caídas como sus consecuencias.

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor: Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

- Medidas farmacológicas: Puede utilizarse un [inhibidor de la colinesterasa](#) para los síntomas psicóticos, a menudo con efectos beneficiosos sobre la apatía, la ansiedad, los trastornos del sueño y las alucinaciones.
- Deben intentar evitarse algunos medicamentos por sus efectos secundarios: Los medicamentos con efectos [anticolinérgicos](#), pueden empeorar el estado cognitivo, pueden exacerbar los síntomas psicóticos, o provocar [hipotensión ortostática](#). Las medicaciones antiparkinsonianas pueden contribuir a la confusión y a las alucinaciones, y deberían reducirse a la dosis más baja de monoterapia con [levodopa](#), para que sea efectiva.

-6.1.5.9)- Referencias.

1. [Volver arriba](#) [↑](#) [Helpguide](#) artículo sobre la demencia vascular
2. [↑](#) [Saltar a:](#) ^a ^b De la Vega, R. y Zambrano, A. Demencia con cuerpos de Lewy [en línea]. Circunvalación del Hipocampo, octubre 2013
3. [Volver arriba](#) [↑](#) Dementia with Lewy Bodies: A Distinct Non-Alzheimer Dementia Syndrome?. Paul G. Ince, Elaine K. Perry y Chris M. Morris, Brain Pathology, abril, 1998.

-6.1.5.10)- Enlaces Externos.

- Página de [Demencia con Cuerpos de Lewy](#) en [hipocampo.org](#) (español)
- [Asociación de Cuidadores](#) de la Demencia con Cuerpos de Lewy (en inglés).
-Esta página fue modificada por última vez el 14 noviembre de 2015 a las 01:49.

-6.1.6)- DEMENCIA FRONTOTEMPORAL.

-[Demencia frontotemporal](#).

-(De Wikipedia, la enciclopedia libre).

-La demencia frontotemporal (DFT) es un [síndrome](#) clínico causado por la degeneración del [lóbulo frontal](#) del [cerebro humano](#), que puede extenderse al [lóbulo temporal](#). Es uno de los tres síndromes provocados por la [degeneración lobular frontotemporal](#), y la segunda causa más común de la [demencia](#) de inicio temprano tras la [enfermedad de Alzheimer](#).¹.

-Índice:

-6.1.6)- DEMENCIA FRONTOTEMPORAL.

-6.1.6.[1](#))- [Signos y Síntomas](#).

-6.1.6.[2](#))- [Patología](#).

-6.1.6.[3](#))- [Diagnóstico](#).

-6.1.6.[4](#))- [Estudios Genéticos](#).

-6.1.6.[5](#))- [Tratamiento](#).

-6.1.6.[6](#))- [Diagnóstico Evolutivo](#).

-6.1.6.[7](#))- [Referencias](#).

-6.1.6.[8](#))- [Véase También](#).

-6.1.6.[9](#))- [Enlaces Externos](#).

-6.1.6.1)- Signos y Síntomas.

-Los síntomas pueden clasificarse a grandes rasgos en dos grupos, en función de las características que resultan afectadas, relacionadas con las funciones del lóbulo frontal: síntomas conductuales y/o cambios en la personalidad, y síntomas relacionados con deterioro de las funciones ejecutivas:

- Los síntomas conductuales: Incluyen [apatía](#) o letargia, agresividad y desinhibición, ya sea espontánea o por oposición. Es habitual en los pacientes apáticos, manifestar síntomas de retraimiento social; permanecer todo el día en la cama y no preocuparse de sí mismos. Por su parte, los pacientes desinhibidos pueden realizar comentarios o comportamientos inapropiados, en ocasiones de contenido sexual. Los afectados por una DFT también pueden verse en ocasiones envueltos en problemas legales, debidos a comportamientos inapropiados, como el robo.
- Los hallazgos más recientes: Indican que los síntomas psicóticos son infrecuentes, posiblemente debido a la escasa afectación de la zona límbica-temporal en este trastorno. Se calcula que aproximadamente el 2% de los pacientes con DFT, muestran sintomatología con [delirios](#), en ocasiones con ideación paranoide; siendo las alucinaciones infrecuentes. El porcentaje de aparición de este tipo de sintomatología es significativamente inferior al caso de los enfermos de [Alzheimer](#), para los que se calcula que existe un 20% de casos con síntomas de delirios y [paranoia](#).²
- Las funciones ejecutivas: Se refieren a las habilidades cognitivas para planificar y organizar secuencias de acciones. Los pacientes pueden llegar a ser incapaces de desarrollar acciones, que requieran una planificación o secuenciación compleja.³
- Las habilidades lingüísticas: Pueden resultar afectadas de diversas formas en ambos tipos de sintomatología. Algunos pacientes conservan una fluencia correcta desde el punto de vista fonológico y sintáctico, pero presentan dificultades en la denominación y comprensión de palabras. A esto se le conoce como [demencia semántica](#), y se debe a una atrofia de los lóbulos temporales anteriores, habitualmente con un patrón asimétrico.
- Por el contrario, otros pacientes presentan una fluencia deteriorada: Debida a dificultades articulatorias, así como errores fonológicos y/o sintácticos, pero mantienen preservada la comprensión de palabras, lo que indicaría una [afasia progresiva no fluente](#).
- Además de la característica disfunción cognitiva, pueden presentarse signos de liberación frontal: En forma de reaparición de reflejos primitivos. Habitualmente, el primero de estos signos en aparecer es el [reflejo palmomentoniano](#), que se presenta relativamente pronto dentro del curso de la enfermedad. Más adelante aparecen el reflejo palmar y el reflejo de búsqueda.
- En un reducido número de casos, la DFT puede presentarse en pacientes con enfermedad de motoneurona: También conocida como [esclerosis lateral amiotrófica](#).
- El pronóstico de evolución para pacientes con ELA combinada con DFT: Es peor que para los que sufren la enfermedad sola, acortándose en aproximadamente un año la esperanza de vida.⁴

-6.1.6.2)- Patología.

-Se han publicado una serie de estudios buscando identificar las bases patológicas de la demencia frontotemporal. Al igual que en otros síndromes asociados a la degeneración lobular frontotemporal, la DFT se asocia con diversas patologías:

- [Enfermedad de Pick](#): Con inclusiones [tau](#) 3R.
- Otras patologías tau-positivas: Como: la [demencia frontotemporal y parkinsonismo ligado al cromosoma 17](#), la [degeneración corticobasal](#) y la [parálisis supranuclear progresiva](#).
- [Degeneración lobular frontotemporal](#): Con inclusiones [ubiquitina](#) positiva, tau negativa y alfa-sinucleína negativa, con o sin degeneración de motoneurona, recientemente caracterizada por inclusiones nucleares y citoplasmáticas de proteína TDP-43.
- [Demencia](#): Sin rasgos histológicos específicos.

- En casos poco frecuentes, se han encontrado algunos pacientes diagnosticados clínicamente de DFT, en cuya autopsia se han identificado algunas características propias de la [enfermedad de Alzheimer](#).⁵.

-6.1.6.3)- Diagnóstico.

-De acuerdo con los criterios del [DSM-IV](#), el diagnóstico es fundamentalmente clínico, incluyendo cambios conductuales y alteraciones en el lenguaje. También se utilizan técnicas de neuroimagen y tests neuropsicológicos.⁶-Los estudios estructurales realizados con [resonancia magnética](#), suelen revelar una atrofia de los lóbulos frontal y/o anterior; pero en las primeras fases de la enfermedad, los resultados de la resonancia pueden ser normales.

.El registro de imágenes en distintas fases de la evolución de la enfermedad , por ejemplo, con un lapso de un año, pueden mostrar evidencias de atrofia al comparar los resultados, en casos en los que la observación independiente , sin una imagen previa de referencia, la atrofia podría pasar desapercibida. No obstante, hay varios grupos de investigación, buscando medios de realizar un diagnóstico temprano de DFT, mediante otras técnicas : resonancia magnética espectroscópica, técnicas funcionales, medición del adelgazamiento cortical, etc..

.Las pruebas efectuadas mediante [tomografía por emisión de positrones](#), suelen mostrar un hipometabolismo frontal y/o temporal anterior, lo que supone una diferencia con la [enfermedad de Alzheimer](#), donde suele encontrarse hipometabolismo biparietal.

.Los metaanálisis basados en técnicas de neuroimagen, muestran que la demencia afecta principalmente al área frontomedial, relacionada con la cognición social y la [teoría de la mente](#).⁷ Esto concuerda completamente con la noción de que, con base en las pruebas neuropsicológicas, la corteza ventromedial prefrontal es el foco principal del deterioro, en la primeras fases del curso de la variante conductual de la degeneración frontotemporal.⁸.

. Los subtipos lingüísticos de la degeneración lobular frontotemporal : la [demencia semántica](#) y la [afasia progresiva no fluente](#), pueden diferenciarse regionalmente de esta forma, mediante las técnicas de visualización *in vivo*.⁹.

-6.1.6.4)- Estudios Genéticos.

-Una alta proporción de los caso de DFT muestran un componente familiar , probablemente mayor que en el caso de la [enfermedad de Alzheimer](#). Hay dos mutaciones conocidas que se asocian con la DFT:

- Demencia frontotemporal tau-positiva con parkinsonismo ligado al cromosoma 17 (DFTP-17): con mutaciones en el gen MAPT del [cromosoma 17](#).¹⁰.
- Degeneración lobular frontotemporal [tau](#)-negativa, [ubiquitina](#)-positiva (DLFT-U; TDP-43 positiva) : con mutaciones de progranulina , también en el cromosoma 17.

.No obstante, se estima que cada uno de estos dos genes sólo provoca entre el 5 y el 10% de los casos totales de DFT, por lo que se supone que existen otros genes o componentes hereditarios responsables, del alto grado de heredabilidad de la DFT.

-6.1.6.5)- Tratamiento.

-No existe un tratamiento curativo conocido para la DFT.

- Los cuidados de apoyo son esenciales. Los medicamentos como los utilizados en otras demencias como el Alzheimer : [donepezilo](#), [rivastigmina](#), [galantamina](#) o [memantina](#), no aportan ningún beneficio terapéutico a los enfermos de DFT.

- Por tanto, puede ser necesario, según la evolución clínica de cada uno de los pacientes, el tratamiento de los síntomas conductuales :

- [ISRSs](#) (inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina) para la depresión;
- [Neurolépticos atípicos](#) para la agresividad:

- [Palmitato de Paliperidona](#) (Xeplion)
- [Clozapina](#) (Clozaril)
- [Risperidona](#) (Risperdal)
- [Olanzapina](#) (Zyprexa)
- [Quetiapina](#) (Seroquel)
- [Ziprasidona](#) (Geodon)
- [Aripiprazol](#) (Abilify)
- [Paliperidona](#) (Invega)
- [Asenapina](#) (Sycrest)
- [Iloperidona](#) (Zomaril)
- [Sertindol](#) (Serlect)
- [Zotepina](#)
- [Amisulpride](#)
- [Bifeprunox](#)
- [Melperona](#).

-Dado que la DFT es la demencia con una tasa de aparición más temprana , entre los 40 y los 50 años, aunque pueden darse casos en personas de más de 65 años; muchos pacientes aún tienen hijos a su cargo, por lo que puede afectar gravemente al núcleo familiar, sobre todo en la variante, caracterizada por graves daños en la esfera de la personalidad, con frecuentes cambios de humor, agresividad, y/o quebrantamiento de normas sociales.¹¹.

-Es recomendable el seguimiento e intervención neuropsicológica.

-6.1.6.6)- Diagnóstico Evolutivo.

-La esperanza de vida media desde el momento de aparición del diagnóstico es de ocho años.¹² .Un rasgo distintivo de esta enfermedad, es cuando aparecen los síntomas del [Síndrome de Klüver-Bucy](#), en la última etapa de la evolución de la DFT, lo que suele significar una sobrevida a partir de ese momento inferior a los dos años.

-6.1.6.7)- Referencias.

1. [Volver arriba ↑](#) C. Haberland (marzo de 2010). «Frontotemporal dementia or frontotemporal lobar degeneration--overview of a group of proteinopathies». *Ideggyógyászati szemle* (en inglés) 63 (3-4): 87–93. [ISSN 0019-1442](#). [OCLC 6315112](#). [PMID 20405665](#).
2. [Volver arriba ↑](#) Mendez M.F., Shapira J.S., Woods R.J., Licht E.A., Saul R.E. Jr (enero de 2008). «[Psychotic symptoms in frontotemporal dementia: prevalence and review](#)» (pdf). *dementia and geriatric cognitive disorders* (en inglés) 25 (3): 206–211. [doi:10.1159/000113418](#).
3. [Volver arriba ↑](#) Kramer J.H., Jurik J., Sha S.J., *et al.* (diciembre de 2003). «[Distinctive neuropsychological patterns in frontotemporal dementia, semantic dementia, and Alzheimer disease](#)». *Cogn. Behav. Neurol.* (en inglés) 16 (4): 211–218. [doi:10.1097/00146965-200312000-00002](#). [PMID 14665820](#).
4. [Volver arriba ↑](#) Olney et al. «[The effects of executive and behavioral dysfunction on the course of ALS](#)». *Neurology* (en inglés) 65 (11): 1774–1777. [doi:10.1212/01.wnl.0000188759.87240.8b](#).
5. [Volver arriba ↑](#) Rajka M. Liscic; Martha Storandt; Nigel J. Cairns; John C. Morris. «[Clinical and Psychometric Distinction of Frontotemporal and Alzheimer Dementias](#)». *Archives of Neurology* 64 (4): 535–540. [doi:10.1001/archneur.64.4.535](#). [PMID 17420315](#).
6. [Volver arriba ↑](#) Sagarra Mur, J.A. Olivan Usieto. «[Demencia frontotemporal y enfermedad de motoneurona](#)» (PDF). *Neurología* 25 (1): 62–63. [ISSN 0213-4853](#).

7. [Volver arriba ↑](#) Schroeter M.L., Raczka K.K., Neumann J., von Cramon D.Y. (2008). «Neural networks in frontotemporal dementia – A meta-analysis.». *Neurobiology of Aging* (en inglés) 29 (3): 418–426. doi:10.1016/j.neurobiolaging.2006.10.023. PMID 17140704.
8. [Volver arriba ↑](#) Rahman, S., Sahakian, B.J., Hodges, J.R., Rogers, R.D., Robbins, T.W. (1999). «Specific cognitive deficits in early behavioural variant frontotemporal dementia» (PDF). *Brain* (en inglés) 122 (8): 1469–93. doi:10.1093/brain/122.8.1469.
9. [Volver arriba ↑](#) Schroeter M.L., Raczka K.K., Neumann J., von Cramon D.Y. (2007). «Towards a nosology for frontotemporal lobar degenerations – A meta-analysis involving 267 subjects.». *NeuroImage* (en inglés) 36 (3): 497–510. doi:10.1016/j.neuroimage.2007.03.024. PMID 17478101.
10. [Volver arriba ↑](#) Luc Buée; André Delacourte (1999). «Comparative Biochemistry of Tau in Progressive Supranuclear Palsy, Corticobasal Degeneration, FTDP-17 and Pick's Disease». *Brain Pathology* (en inglés) 9 (4): 681–693. doi:10.1111/j.1750-3639.1999.tb00550.x. PMID 10517507.
11. [Volver arriba ↑](#) González Guerrero, L; Fernández Guinea, S. (2005). «Demencia frontotemporal: manifestaciones clínicas y repercusiones forenses» (PDF). *Psicopatología clínica, legal y forense* 5 (1-3): 87–106. ISSN 1576-9941.
12. [Volver arriba ↑](#) Kyle Steenlanda, Jessica MacNeila, Ryan Sealsa, Allan Levey. «Factors Affecting Survival of Patients with Neurodegenerative Disease». *Neuroepidemiology* (en inglés) 35 (1): 28–35. doi:10.1159/000306055. ISSN 1423-0208. PMC 2919432. PMID 20389122.

-6.1.6.8)- Véase También.

- [Degeneración lobular frontotemporal](#);
- [Afasia progresiva no fluente](#);
- [Afasia progresiva primaria](#);
- [Demencia semántica](#);
- [Enfermedad de Alzheimer](#);
- [Enfermedad de Pick](#).

-6.1.6.9)- Enlaces Externos.

- [Criterios para el diagnóstico clínico de la DFT](#).
- [Información sobre demencias](#) en [MedlinePlus](#).

-Esta página fue modificada por última vez el 8 nov 2015 a las 19:54.

-6.1.7)- DEMENCIA SEMÁNTICA.

-[Demencia semántica](#).

-(De Wikipedia, la enciclopedia libre).

-La Demencia semántica (DS) es una [enfermedad neurodegenerativa](#) progresiva caracterizada por la pérdida gradual de la [memoria semántica](#), tanto en el aspecto verbal como en el no verbal. No obstante, los síntomas más comunes se manifiestan en el terreno verbal , con pérdida del conocimiento del significado de las palabras; por lo que en algunas ocasiones se ha considerado incorrectamente como un trastorno primario del [lenguaje](#) , supuestamente, una [afasia progresiva](#) de tipo fluente.

-La DS es uno de los tres síndromes clínicos canónicamente asociados a la [degeneración lobular frontotemporal](#) (DLFT). Se trata de un síndrome definido clínicamente, pero se ha asociado a una atrofia predominantemente del [lóbulo temporal](#) , más frecuentemente del izquierdo que del derecho; por lo que en ocasiones se le ha denominado como la variante temporal de la DLFT.

-Índice:

-6.1.7)- DEMENCIA SEMÁNTICA

-6.1.7.1)- [Historia](#).

-6.1.7.2)- [Cuadro Clínico](#).

-6.1.7.3)- [Diagnóstico](#).

-6.1.7.3.1)- [Pruebas Neuropsicológicas](#).

-6.1.7.3.2)- [Técnicas de Neuroimagen](#).

-6.1.7.3.3)- [Histopatología](#).

-6.1.7.3.4)- [Estudios Genéticos](#).

-6.1.7.4)- [Tratamiento](#).

-6.1.7.5)- [Véase También](#).

-6.1.7.6)- [Referencias](#).

-6.1.7.7)- [Enlaces Externos](#).

-6.1.7.1)- Historia.

-Fue descrita por primera vez por Arnold Pick en el año 1904, pero más recientemente fue definida y descrita por Elizabeth Warrington en el año 1975.¹ No obstante, no recibió el nombre de "demencia semántica" hasta el año 1989.² La asociación de la enfermedad con la atrofia del lóbulo temporal, fue realizada por John Hodges et al., en 1992, en una descripción clásica de sus características clínicas y neuropsicológicas.³

-6.1.7.2)- Cuadro Clínico.

-Los pacientes de DS suelen referir dificultad para encontrar determinadas palabras. Los signos clínicos incluyen: [afasia](#) fluente; [anomia](#) : dificultad para recordar los nombres de las cosas; deterioro en la comprensión del significado de las palabras ; y [agnosia](#) visual asociativa: incapacidad para emparejar fotografías u objetos semánticamente relacionados. A medida que la enfermedad avanza, los cambios que se producen en el comportamiento y la personalidad, suelen ser similares a los acaecidos en el caso de la [demencia frontotemporal](#), aunque se han descrito algunos casos de demencia semántica "pura", con manifestaciones tardías de los síntomas conductuales.

-6.1.7.3)- Diagnóstico.

-6.1.7.3.1)- Pruebas Neuropsicológicas.

-Los pacientes muestran un rendimiento bajo en las pruebas de conocimiento semántico. Los tests publicados incluyen tareas verbales y no verbales, por ejemplo, el "*Concrete and Abstract Word Synonym Test* de Warrington",⁴ o el "Test de Pirámides y Palmeras de Howard y Patterson" (1992).⁵ Las pruebas también han revelado déficits en la denominación de fotografías , con errores semánticos, como por ejemplo, responder "perro" ante la fotografía de un hipopótamo, y una disminución de la fluidez de categorización.

-6.1.7.3.2)- Técnicas de Neuroimagen.

-Las imágenes estructurales obtenidas mediante [resonancia magnética](#), muestran un patrón característico de atrofia en los lóbulos temporales ,presominantemente en el izquierdo, con mayor afectación de las zonas inferior y anterior, que de las zonas superior y posterior. Esto diferencia a esta patología, de la [enfermedad de Alzheimer](#)⁶. Los [metaanálisis](#) de los estudios realizados con resonancia magnética y [tomografía por emisión de positrones](#), confirman estos hallazgos al identificar las alteraciones en los polos temporales inferiores y en la [amígdala](#), como

los focos principales de la enfermedad , por ser áreas cerebrales que han sido relacionadas con el manejo de conceptos, el procesamiento de la información semántica y la cognición social.⁷. Con base en estas técnicas de neuroimagen, la demencia semántica puede disociarse regionalmente de los otros dos subtipos de [degeneración lobular frontotemporal](#): la [demencia frontotemporal](#) y la [afasia progresiva no fluente](#).

-6.1.7.3.3)- Histopatología.

-La mayor parte de los enfermos de DS presentan inclusiones positivas para [ubiquitina](#) y [TDP-43](#), y negativas para [tau](#), aunque se han descrito más raramente otro tipo de patologías, como la [enfermedad de Pick](#) tau positiva y la [enfermedad de Alzheimer](#).⁸.

-6.1.7.3.4)- Estudios Genéticos.

-Es poco habitual que la demencia semántica se manifieste como un trastorno hereditario, apareciendo en la mayoría de los casos de forma esporádica.⁹.

-6.1.7.4)- Tratamiento.

-Actualmente, no existe un tratamiento curativo satisfactorio para esta enfermedad. Dada la incapacidad que conlleva para los pacientes, el tratamiento de apoyo es esencial en estos casos.

-6.1.7.5)- Véase También.

- [Degeneración lobular frontotemporal](#);
- [Afasia progresiva no fluente](#);
- [Afasia progresiva primaria](#);
- [Enfermedad de Pick](#);
- [Enfermedad de Alzheimer](#);
- [Memoria semántica](#).

-6.1.7.6)- Referencias.

1. [Volver arriba ↑](#) Warrington EK (noviembre de 1975). «The selective impairment of semantic memory». *Q J Exp. Psychol.* (en inglés) 27 (4): 635–57. doi:10.1080/14640747508400525. PMID 1197619.
2. [Volver arriba ↑](#) Snowden J.S., Goulding P.J., Neary D. (1989). «Semantic dementia: a form of circumscribed cerebral atrophy». *Behav. Neurol.* (en inglés) 2: 167–82.
3. [Volver arriba ↑](#) Hodges J.R., Patterson K., Oxbury S., Funnell E. (diciembre de 1992). «[Semantic dementia. Progressive fluent aphasia with temporal lobe atrophy](#)». *Brain* (en inglés) 115 (Pt 6): 1783–806. doi:10.1093/brain/115.6.1783. PMID 1486461.
4. [Volver arriba ↑](#) Warrington E.K., McKenna P., Orpwood L. (abril de 1998). «[Single word comprehension: a concrete and abstract word synonym test](#)». *Neuropsychological Rehabilitation* (en inglés) 8 (2): 143–54. doi:10.1080/713755564.
5. [Volver arriba ↑](#) Jordi Peña-Casanova, Nina Gramunt Fombuena, Jordi Gich Fullà (2006). «[Test de semántica](#)». Barcelona: Masson. p. 201-202. ISBN 8445814680. Texto «Test neuropsicológicos: fundamentos para una neurología clínica basada en evidencias.» ignorado ([ayuda](#))
6. [Volver arriba ↑](#) Chan D., Fox N.C., Scahill R.I., et al. (abril de 2001). «Patterns of temporal lobe atrophy in semantic dementia and Alzheimer's disease». *Annals of Neurology* (en inglés) 49 (4): 433–42. doi:10.1002/ana.92. PMID 11310620.

7. [Volver arriba ↑](#) Schroeter M.L., Raczka K.K., Neumann J., von Cramon D.Y. (2007). «Towards a nosology for frontotemporal lobar degenerations – A meta-analysis involving 267 subjects.». *NeuroImage* (en inglés) 36 (3): 497–510. doi:10.1016/j.neuroimage.2007.03.024. PMID 17478101.
8. [Volver arriba ↑](#) Davies R.R., Hodges J.R., Kril J.J., Patterson K., Halliday G.M., Xuereb J.H. (septiembre de 2005). «The pathological basis of semantic dementia». *Brain* (en inglés) 128 (Pt 9): 1984–95. doi:10.1093/brain/awh582. PMID 16000337.
9. [Volver arriba ↑](#) Goldman J.S., Farmer J.M., Wood E.M., et al. (diciembre de 2005). «Comparison of family histories in FTLT subtypes and related tauopathies». *Neurology* (en inglés) 65 (11): 1817–9. doi:10.1212/01.wnl.0000187068.92184.63. PMID 16344531.

-6.1.7.7)- Enlaces Externos.

- [Estudio de un caso de demencia semántica](#)
- [Información](#) de la [Clínica Mayo](#) (en inglés).

.Obtenido de : «[https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Demencia semántica&oldid=83775627](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Demencia_semántica&oldid=83775627)»

Categorías:

- [Enfermedades neurológicas;](#)
- [Enfermedades raras;](#)
- [Demencias;](#)
- [Psicolingüística;](#)
- [Trastornos de la comunicación.](#)

- Esta página fue modificada por última vez el 14 noviembre 2015 a las 04:21.

-6.1.8)- DEMENCIA VASCULAR.

-Demencia vascular.

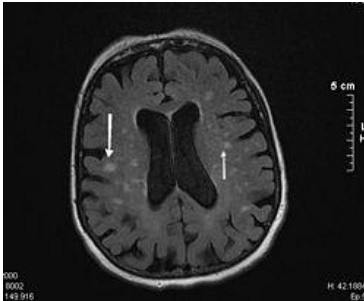
-(De Wikipedia, la enciclopedia libre).

-La demencia vascular, también llamada demencia multiinfarto, es la segunda causa de [demencia](#) en adultos, después de la [enfermedad de Alzheimer](#). El término hace referencia a un grupo de enfermedades, que provocan lesiones en el cerebro por daño en los vasos sanguíneos del mismo. .La causa más frecuente es la [arterioesclerosis](#). El diagnóstico temprano es importante para corregir los factores de riesgo implicados, y evitar en lo posible la progresión de la enfermedad.

-Los criterios internacionales de diagnóstico de acuerdo al "[DSM-IV TR](#)" son los que a continuación se detallan:

.La presencia de los múltiples déficits cognitivos se manifiesta por:

1. Deterioro de la [memoria](#) : con deterioro de la capacidad para aprender nueva información o recordar información aprendida previamente.
2. Una o más de las siguientes alteraciones cognitivas:
 - 2.1.[Afasia](#) : Alteración del lenguaje.
 - 2.2.[Apraxia](#) : Deterioro de la capacidad para llevar a cabo actividades motoras.
 - 2.3.[Agnosia](#) : Fallo en el reconocimiento o identificación de objetos, a pesar de que la función sensorial está intacta.
 - 2.4.Alteración de la actividad constructiva : por ejemplo: planificación, organización, secuenciación y abstracción.



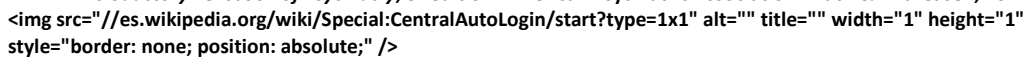
-flechas: infartos lacunares

-Los déficit cognitivos en cada uno de los criterios 1 y 2, provocan un deterioro significativo de la actividad laboral o social, representando una merma importante del nivel previo de actividad.

.Los signos y síntomas neurológicos : por ejemplo, exageración de los reflejos tendinosos profundos, respuesta de la extensión plantar, parálisis pseudobulbar, anomalías en la marcha, debilidad de una extremidad; o las pruebas de laboratorio sugerentes de la presencia de una enfermedad cerebrovascular, se estiman etiológicamente relacionadas con la alteración por ejemplo, de [infartos](#) múltiples, que implican al [córtex](#) y a la [sustancia blanca](#) acompañante.

-Referencias:

- *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4° edition Text Revised (DSM-IV TR). American Psychiatric Association. American Psychiatric Press, 2000.
- *Kaplan and Sadock's Synopsis of Psychiatry*, 9° edition. Lippincott Williams & Wilkins Press, 2003.
- *Introductory Textbook of Psychiatry*, 5° edition. American Psychiatric Association. Black & Andreassen, 2011

 style="border: none; position: absolute;"/>

Obtenido de «https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Demencia_vascular&oldid=77222871»

Categorías: [Enfermedades neurológicas](#); [Demencias](#) ; [Deterioro cognitivo leve](#).

-Esta página fue modificada por última vez el 27 octubre 2015 a las 18:46.

-6.1.9) -DETERIORO COGNITIVO LEVE.

-(De Wikipedia, la enciclopedia libre).

-El deterioro cognitivo leve (DCL) , también conocido como demencia incipiente o deterioro cognitivo aislado, es una entidad nosológica que pretende describir la sintomatología previa a la [demencia](#). Los individuos afectados presentan daños más allá de lo esperado para su edad y educación, pero que no interfieren significativamente con sus actividades diarias. Está considerado como el límite entre el envejecimiento normal y la demencia. Equivale al término inglés "*mild cognitive impairment*".

-Índice:

-6.1.9) -DETERIORO COGNITIVO LEVE (DCL).

-6.1.9.1)- [Síntomas](#).

-6.1.9.2)- [Diagnóstico](#).

-6.1.9.3)- [Evolución](#).

-6.1.9.4)- [Tratamiento](#).

-6.1.9.5)- [Véase También](#).

-6.1.9.6)- [Referencias](#).

-6.1.9.1)- Síntomas.

-Suelen ser pacientes [ancianos](#) de más de 65 años, que aplican pérdida de [memoria](#) y alteración en la realización de sus actividades habituales. Aunque el DCL pueda presentar una variedad de síntomas, cuando el síntoma de pérdida de memoria es predominante, el DCL pasa a designarse como [DCL amnésico](#), visto como un factor de riesgo para la [enfermedad de Alzheimer](#). Dicha sintomatología es persistente en el tiempo, y por otra parte, no se debe a la existencia de otras enfermedades neurológicas o de otro tipo).

-6.1.9.2)- Diagnóstico.

-Existen criterios diagnósticos fijados en el "[Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales](#)" (DSM) y en la "[Clasificación Internacional de Enfermedades](#)" que permiten a los médicos realizar su diagnóstico.

-El grupo de trabajo del "[European Consortium on Alzheimer's Disease](#)" sobre deterioro cognitivo leve ha propuesto en 2006 una serie de criterios para el diagnóstico:

- Quejas cognoscitivas procedentes de los pacientes o su familia.
- Se informa por parte del paciente o informador, de un declive en el funcionamiento cognoscitivo en el último año.
- Evidencia de trastornos cognoscitivos mediante evaluación clínica.
- El deterioro no tiene repercusiones importantes en la vida diaria.
- Ausencia de demencia.

-Estos criterios posibilitan identificar el DCL, lo que constituye el primer paso del diagnóstico. Los siguientes pasos irán encaminados a reconocer el subtipo de DCL.

-6.1.9.3)-Evolución.

-Cada año, 1 de cada 10 pacientes afectados de deterioro cognitivo leve, evolucionan hacia la demencia, cuya forma más habitual es la enfermedad de Alzheimer. Sin embargo, la mayoría de los pacientes presentan, de forma crónica, una alteración cognitiva discreta, que no interfiere en su vida cotidiana. La reserva cognitiva de cada persona, determinará la posibilidad de recurrir a redes neuronales alternativas, para suplir las deficiencias generadas por el deterioro cognitivo. Sin embargo, el progreso patológico subyacente, será el mismo independientemente de su reserva cognitiva, por lo tanto, los síntomas se presentarán cuando el proceso patológico esté más avanzado, y consecuentemente, la progresión de la enfermedad será más rápida, una vez se haya superado el umbral de afectación clínica y cerebral.

-6.1.9.4)- Tratamiento.

-No existe un tratamiento farmacológico curativo. Es necesario el seguimiento de dichos pacientes, porque la evolución a la demencia, debe ser tratada de forma precoz con la medicación actualmente disponible : inhibidores de la [colinesterasa](#) y memantina.

-Asimismo, es necesario el soporte social y familiar: tanto en el deterioro cognitivo leve, como en la enfermedad de Alzheimer. El DCL puede representar un estado "[pródromo](#)" para la enfermedad de Alzheimer.

-6.1.9.5)- Véase También.

- [Pródromo](#);
- [Enfermedad de Alzheimer](#);
- [Demencia](#);
- [Amnesia](#).

-6.1.9.6)- Referencias.

.Deterioro cognitivo leve: Pruebas de cribado en Atención Primaria. Autores: [Miguel Ángel Fuentes Pérez](#), [Eliseu Castell Fríguls](#) y Laura Belmonte Calderón. [CAP Maragall](#). Barcelona(España). Comunicación oral. 24º congreso de la SEMFYC. Sevilla, 2004.

.

Obtenido de : «https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Deterioro_cognitivo_leve&oldid=86455465»

-Categorías: [Demencias](#); [Enfermedades neurológicas](#).

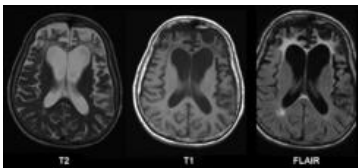
-Esta página fue modificada por última vez el 4 noviembre 2015 a las 21:26.

-6.1.10)- ENFERMEDAD DE PICK.

-[Enfermedad de Pick](#).

-(De Wikipedia, la enciclopedia libre).

-No debe confundirse con [Enfermedad de Niemann-Pick](#).



-Resonancia magnética cerebral en un caso de Enfermedad de Pick

-La enfermedad de Pick es una [enfermedad neurodegenerativa](#) poco frecuente. Tradicionalmente, el término ha hecho referencia a un conjunto de síndromes clínicos, con síntomas atribuibles a una disfunción de los [lóbulos cerebrales temporal y frontal](#), pero que actualmente se utiliza para hacer referencia a una patología específica, que es solamente una de las posibles causas del síndrome clínico, conocido como [degeneración lobular frontotemporal](#). En algunos contextos, aún se sigue utilizando el término "Enfermedad de Pick" para hacer referencia al síndrome clínico general de degeneración lobular frontotemporal, pero la posible confusión que podría producirse al respecto, entre profesionales y pacientes, llevan a recomendar que el término se utilice únicamente, en referencia a este subtipo particular de patología neurodegenerativa.^{1 2}.

-La enfermedad de Pick provoca la destrucción progresiva de las células nerviosas del [cerebro](#), causando la proliferación de unas sustancias denominadas "cuerpos de Pick", inclusiones globulares argirofílicas en el interior de las [neuronas](#), localizadas en las zonas afectadas : principalmente los lóbulos cerebrales frontal y temporal.

Estos cuerpos de Pick contienen una forma anormal de las [proteínas tau](#), que se encuentran de forma natural en todas las neuronas. La presencia de estos cuerpos, junto con la de las denominadas "células de Pick" : neuronas acromáticas tumefactas, es lo que define histológicamente esta enfermedad.^{3 4}

-Índice:

-6.1.10)- ENFERMEDAD DE PICK.

-6.1.10.1)- [Historia](#)

-6.1.10.2)- [Etiología y Epidemiología](#).

-6.1.10.3)- [Cuadro Clínico](#).

-6.1.10.4)- [Fisiopatología](#).

-6.1.10.4.1)- [Diferencias con la Enfermedad de Alzheimer](#).

-6.1.10.5)- [Véase También](#).

-6.1.10.6)- [Referencias](#).

-6.1.10.7)- [Enlaces Externos](#).

-6.1.10.1)- Historia.

-La enfermedad de Pick, debe su nombre a los estudios de [Arnold Pick](#), un profesor de psiquiatría de la [Universidad Carolina](#), en [Praga](#), que descubrió y describió por vez primera la enfermedad en el año 1892, tras examinar los daños cerebrales de algunos pacientes fallecidos con un historial de [demencia](#).^{4 5} Como resultado, las características histológicas más destacadas de esta enfermedad : la presencia de proteínas "en ovillo", en las neuronas dañadas, que se denominan "cuerpos de Pick".

.En el año 1911, [Alois Alzheimer](#) comprobó asimismo la ausencia total en estos pacientes de [ovillos neurofibrilares](#) y [placas seniles](#) , signos característicos de la [enfermedad de Alzheimer](#), así como la presencia de los cuerpos de Pick, y ocasionalmente, de neuronas abalonadas o células de Pick.⁵

-6.1.10.2)- Etiología y Epidemiología.

-Aunque otras patologías que causan degeneración lobular frontotemporal están asociadas a factores genéticos, no existen evidencias en la literatura moderna, de que la enfermedad de Pick se deba a causas genéticas, no habiéndose encontrado un patrón de [heredabilidad](#) en el desarrollo de la enfermedad. Dado que las causas de su aparición y desarrollo son desconocidas, se considera una demencia primaria.

-La enfermedad de Pick es una [demencia](#) poco frecuente de tipo cortical, es decir, que afecta a la [corteza cerebral](#), principalmente a los lóbulos [frontal](#) y [temporal](#). En los estudios *post-mortem* se ha encontrado una prevalencia del 1-2%.⁶. Suele manifestarse entre los 40 y los 50 años, aunque puede aparecer en sujetos mayores. El curso del trastorno puede variar entre los 5 y los 15 años de evolución, desembocando en la muerte del paciente. Las estimaciones sugieren que se presenta un caso de enfermedad de Pick, por cada 50 a 100 casos de [Alzheimer](#).

-6.1.10.3)- Cuadro Clínico.

-La enfermedad de Pick es una de las causas del síndrome de degeneración lobular frontotemporal, que a su vez se divide en tres subtipos. Se asocia en mayor medida a dos de estos subtipos : la [demencia frontotemporal](#) y la [afasia progresiva no fluente](#); que al tercer subtipo, denominado: [demencia semántica](#).

-Afecta de forma simétrica a los lóbulos frontal y temporal, a diferencia del [Alzheimer](#), donde la afectación es más generalizada.

.Los primeros síntomas suelen manifestarse a través de cambios en la personalidad; las habilidades sociales se van deteriorando progresivamente, produciéndose: desinhibición comportamental, embotamiento emocional, irritación, apatía y sintomatología [depresiva](#).

. El paciente pierde la capacidad de asumir las convenciones sociales de comportamiento, por lo que pueden sucederse comportamientos sexuales inadecuados o bromas fuera de lugar, que en ningún caso recuerdan a la personalidad premórbida del paciente.

.Con el avance del curso, aparecen los déficits memorísticos, así como los trastornos del lenguaje, que suelen iniciarse con [anomia](#) y [ecolalias](#).

.También se pone de manifiesto un cierto grado de [apraxia](#) y pueden reaparecer reflejos primitivos como el de succión, prensión o cabeceo.

. Algunos síntomas presentados coinciden con los característicos del [Síndrome de Klüver-Bucy](#), entre otros la hiperoralidad ([pica](#), que es alteración de la fagia) y la [hipersexualidad](#).

-6.1.10.4)- Fisiopatología.

-La enfermedad de Pick fue reconocida inicialmente como una enfermedad independiente de otras patologías neurodegenerativas, debido a la presencia de conglomerados oscuros de proteínas en los casos de daño cerebral : cuerpos de Pick, además de las anteriormente mencionadas células abalonadas conocidas como células de Pick. Los cuerpos de Pick se encuentran presentes de forma prácticamente universal en los pacientes que manifiestan la enfermedad, pero se han descrito algunos casos de enfermedad de Pick atípica, en los que no aparecen estas manifestaciones.⁷ La visualización de los cuerpos y células de Pick puede facilitarse mediante la aplicación de una variedad de [tinciones](#), aunque la tinción [inmunohistoquímica](#) que utiliza anticuerpos anti-[tau](#) y anti-[ubiquitina](#) se ha demostrado la más eficiente y específica.⁸ Las tinciones de [hematoxilina](#) y [eosina](#) posibilitan la visualización de otro tipo de células de Pick que no contienen ubiquitina ni proteína tau. También se han utilizado distintas tinciones por impregnación de plata, incluidos los métodos Bielschowsky, Bodian y Gallyas.^{7,9} Estas dos últimas técnicas son lo suficientemente sensibles como para diferenciar la enfermedad de Pick de la [enfermedad de Alzheimer](#). El método Bodian permite identificar con más claridad las células afectadas por la enfermedad de Pick, mientras que el método Gallyas se muestra más efectivo en el diagnóstico del Alzheimer.⁹

-La enfermedad de Pick afecta a diversas áreas cerebrales, aunque las zonas específicas que se ven comprometidas permiten establecer una diferencia con la enfermedad de Alzheimer. Los cuerpos de Pick pueden encontrarse casi siempre en zonas como el [giro dentado](#), las células piramidales de la zona CA1 y el [subículo](#) del [hipocampo](#), y en el [neocórtex](#), entre otras zonas cerebrales. En el neocórtex, los cuerpos de Pick se localizan en las capas II y IV, cuyas aferencias neuronales proceden de la [corteza cerebral](#) y el [tálamo](#), respectivamente. Otras regiones que se ven afectadas son el [caudado](#), la región dorsomedial del [putamen](#), el [globo pálido](#) y el [locus coeruleus](#).⁴ El núcleo tuberal lateral del hipotálamo también se ve severamente afectado. Los elementos cerebelares que desempeñan un papel importante en la recepción de información, como las fibras musgosas y las células monodendríticas "en cepillo" de la capa granular; y en la generación de respuestas ,principalmente el [núcleo dentado](#), que se encuentran afectadas por la proliferación de [proteína tau](#). Curiosamente, la [sustancia negra](#) no suele verse afectada de manera significativa, salvo en los casos de degeneración extrema.⁴

-La enfermedad de Pick posee una serie de características bioquímicas únicas, que permiten su identificación específica entre el resto de subtipos de degeneración lobular frontotemporal. La más contundente es el hecho que se encuentran formaciones de proteínas tau, en muchas neuronas afectadas, apreciándose una o dos de las seis diferentes isoformas de la proteína tau.¹⁰ Todas estas isoformas son el resultado de distintos [splicings](#) (cortes y empalmes) del mismo gen.¹¹

.Los seis tipos de isoformas de la proteína tau, se dividen en dos grupos en función de si el dominio de unión a los microtúbulos, presenta tres repeticiones (isoforma 3R) o cuatro (4R). .Tradicionalmente se ha dicho que los cuerpos de Pick presentan únicamente la isoforma 3R de la proteína tau, pero un estudio reciente, ha mostrado la presencia de un número mayor de isoformas diferentes, entre las que se incluyen la isoforma 4R y una mezcla de 3R y 4R.¹² Los cuerpos de Pick también pueden ser identificados mediante las tinciones específicas de proteína tau hiperfosforilada, ubiquitina, al α -50, proteínas neurofilamento, [clatrina](#) o sinaptofisina.¹² Por otra parte, se sospecha que las proteínas [tubulina](#) β II juegan asimismo un papel en la formación de los agregados de tau que pueden observarse tanto en la enfermedad de Pick como en la de Alzheimer.¹³

-6.1.10.4.1)- Diferencias con la Enfermedad de Alzheimer.

-En la [enfermedad de Alzheimer](#) se expresan las seis isoformas de las [proteínas tau](#). Además, la presencia de [ovillos neurofibrilares](#), que son una característica fundamental del mal de Alzheimer, pueden revelarse mediante la tinción con anticuerpos de [factor de crecimiento de fibroblastos](#), componente p amiloide y [glucosaminoglucanos](#) como el [sulfato](#) de [heparina](#).¹²

.Otra diferencia radica en el hecho de que en la enfermedad de Pick, el cambio en la personalidad tiene lugar antes de la pérdida de memoria; al contrario que en el caso del mal de Alzheimer, en el que la pérdida de memoria suele ser el primer síntoma. Esta distinción sintomatológica se utiliza clínicamente, a la hora de determinar si un paciente en particular sufre demencia debida a enfermedad de Alzheimer o Pick.

-6.1.10.5)- Véase También.

- [Demencia](#);
- [Enfermedad de Alzheimer](#);
- [Enfermedad neurodegenerativa](#);
- [Neuropsicología](#).

-6.1.10.6)- Referencias.

1. [Volver arriba ↑](#) Kertesz, Andrew; Muñoz, David (1998). «[Pick's Disease, Frontotemporal Dementia, and Pick Complex](#)». *Archives of Neurology* (en inglés) (Chicago: American Medical Association) 55 (3). ISSN 0003-9942.
2. [Volver arriba ↑](#) Robles Bayón, A. (2003). «[Degeneración frontotemporal. Demencia frontotemporal](#)». *Guías en demencias*. Barcelona (España): Masson. p. 79. ISBN 8445812769.
3. [Volver arriba ↑](#) Kertesz, Andrew. «[Demencia frontotemporal, enfermedad de Pick y Complejo de Pick](#)».
4. [↑ Salta a: ^a ^b ^c ^d](#) Wang, LN; Zhu MW, Feng YQ, Wang JH. (2006). «Pick's disease with Pick bodies combined with progressive supranuclear palsy without tuft-shaped astrocytes: a clinical, neuroradiologic and pathological study of an autopsied case». *Neuropathology* (en inglés) 26 (3): 222–230. doi:10.1111/j.1440-1789.2006.00671.x. PMID 16771179.
5. [↑ Salta a: ^a ^b](#) Amano, N.; Iseki, E (1999). «Introduction: Pick's disease and frontotemporal dementia». *Neuropathology* (en inglés) 19 (1): 417–421. doi:10.1046/j.1440-1789.1999.00258.x.
6. [Volver arriba ↑](#) Jacoby, Robin; Oppenheimer, Catherine (2005). «[Demencia frontotemporal](#)». *Psiquiatría en el anciano*. Barcelona (España): Masson. p. 495. ISBN 8445812734.
7. [↑ Salta a: ^a ^b](#) Yamakawa, K.; Takanashi M, Watanabe M, Nakamura N, Kobayashi T, Hasegawa M, Mizuno Y, Tanaka S, Mori H (2006). «Pathological and biochemical studies on a case of Pick disease with severe white matter atrophy». *Neuropathology* (en inglés) 26 (6): 586–591. doi:10.1111/j.1440-1789.2006.00738.x. PMID 17203597.
8. [Volver arriba ↑](#) Armstrong, RA; Cairns NJ, Lantos, PL (1998). «A comparison of histological and immunohistochemical methods for quantifying the pathological lesions of Pick's disease». *Neuropathology* (en inglés) 18 (4): 295–300. doi:10.1111/j.1440-1789.1998.tb00118.x. PMID 16006664.

9. ↑ [Saltar a:](#) ^a ^b Uchihara T., Ikeda K. y Tsuchiya K., "[Pick body disease and Pick syndrome](#)", *Neuropathology* 2003, 23 (4): 318-326. PMID: 14719549, DOI: 10.1046/j.1440-1789.2003.00523.x.
10. [Volver arriba](#) ↑ Iskei, E.; Arai, H (2006). «Progress in the classification of non-Alzheimer-type degenerative dementias». *Psychogeriatrics* (en inglés) 6 (1): 41–42. doi:[10.1111/j.1479-8301.2006.00166.x](#).
11. [Volver arriba](#) ↑ Arai, T.; Ikeda K, Akiyama H, Tsuchiya K, Iritani S, Ishiguro K, Yagishita S, Oda T, Odawara T, Iseki E. (2003). «Different immunoreactivities of the microtubule-binding region of tau and its molecular basis in brains from patients with Alzheimer's disease, Pick's disease, progressive supranuclear palsy, and corticobasal degeneration». *Acta Neuropathol.* (en inglés) 105 (5): 489–498. doi:[10.1007/s00401-003-0671-8](#) (inactivo 2010-08-25). PMID [12677450](#).
12. ↑ [Saltar a:](#) ^a ^b ^c Munoz, DG; Dickson DW, Bergeron C, Mackenzie IR, Delacourte A, Zhukareva V. (2003). «The neuropathology and biochemistry of frontotemporal dementia». *Ann Neurol.* 54 (en inglés). sup. S5 (1): S24–S28. doi:[10.1002/ana.10571](#). PMID [12833365](#).
13. [Volver arriba](#) ↑ Puig, B.; Ferrer I., Ludueña R.F., Avila J. (2005). «βII-tubulin and phospho-tau aggregates in Alzheimer's disease and Pick's disease». *J Alzheimers Dis.* (en inglés) 7 (1): 213–220. doi:[10.1111/j.1440-1789.1998.tb00118.x](#). PMID [16006664](#).

Con formato: Diseño: Claro (Blanco)

-6.1.10.7)- Enlaces **E**xternos.

- [La enfermedad de Pick](#) en [MedlinePlus](#)

Con formato: Nivel 2, Espacio Antes: 0 pto, Sin viñetas ni numeración

- [Histología de los cuerpos de Pick.](#) (En inglés)
- [Página informativa sobre la demencia frontotemporal.](#) (En inglés.)
- [Página informativa sobre la enfermedad de Pick.](#) (En inglés.)
- [Información sobre demencia frontotemporal del UCSF Memory and Aging Center.](#) (En inglés.)

 ``

Obtenido de «https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Enfermedad_de_Pick&oldid=86630548»

Categorías:

- [Demencias](#)
- [Enfermedades epónimas](#)
- [Enfermedades raras.](#)

-Esta página fue modificada por última vez el 8 nov 2015 a las 08:46.

-6.1.11)- PRIMERA CONFERENCIA MINISTERIAL DE LA OMS SOBRE LA ACCIÓN MUNDIAL CONTRA LA DEMENCIA.

- [Primera Conferencia Ministerial de la OMS sobre la Acción Mundial contra la Demencia.](#)

-(De Wikipedia, la enciclopedia libre).

Primera Conferencia Ministerial de la OMS sobre la
Acción Mundial contra la Demencia

Lugar [Ginebra](#)

País	Suiza
Fecha	16–17 de marzo de 2015
Participantes	83 países representados por sus ministros de salud, laboratorios. Sitio web.

-Los días 16 y 17 de marzo de 2015, la [Organización Mundial de la Salud](#) (OMS), realizó en Ginebra su primera Conferencia Ministerial sobre la Acción Mundial contra la Demencia.¹

.Los ministros de salud de todo el mundo y especialistas del ámbito clínico, de la investigación y de las ONG, se reunieron en Ginebra, Suiza, para discutir por primera vez los problemas mundiales derivados de esta [enfermedad neurodegenerativa](#).

.La conferencia tenía por objeto sensibilizar con respecto a la carga socioeconómica, que conlleva la demencia, y subrayar que tal carga puede reducirse si el mundo se compromete colectivamente a dar prioridad a la demencia en el programa político mundial.

.El primer día de la conferencia se trató desde la investigación y la reglamentación de fármacos hasta la atención y los derechos humanos.

.El segundo día, los ministros se reunieron para debatir la manera de impulsar colectivamente el programa mundial sobre la demencia, problema creciente que representa un problema para la salud pública mundial. [\[1\]](#).

La conferencia contó con el apoyo del Ministerio de Salud del Reino Unido de Gran Bretaña e Irlanda del Norte y la Organización de Cooperación y Desarrollo Económicos (OCDE).

Los debates de los dos días fueron transmitidos por la web : whodementia@who.int

-Durante el evento, la Directora General de la [OMS](#), Margaret Chan señaló que debido al [envejecimiento de la población](#), los casos de la [enfermedad](#) se elevarán al doble cada dos décadas. De los 47.5 millones de casos registrados globalmente, dos tercios (66 %) acontecían en países de ingreso medio o bajo, cuyo impacto en las personas enfermas y sus familias tendía a ser catastrófico.

.Cada año se registran 7.7 millones de nuevos casos. Se calcula que entre un 5 y 8 % de la población general de 60 años o más sufre demencia en un determinado momento.

[-Organización Mundial de la Salud:](#)



-Según datos de 2010, se estimó que a nivel global se destinaban 604.000 millones de dólares a su atención, fundamentalmente a cuidados de tipo social, "Hay una ola de demencia en todo el mundo", aseguró la directora

general de la OMS, Margaret Chan, que reclamó una mayor inversión para "conseguir un cura y mejorar la calidad de vida de estas personas y sus cuidadores".

-En el 2015 se estimó que sólo 19 países contaban con un [plan nacional](#) contra la demencia; pero la OMS planteó que en ellos, será necesario establecer iniciativas específicas centradas en la sensibilización sobre la enfermedad y sus factores de riesgo, y en la formación para mejorar el diagnóstico, dar apoyo al cuidador y mejorar la reinserción laboral.²

-Dos anuncios principales emanaron de esta conferencia. El primero precisaba un nuevo monto de dinero, esta vez más de 100 millones de dólares aportados por el Estado británico y destinados al "Dementia Discovery Fund" (Fondo de Descubrimiento de Demencia) de Inglaterra. El otro informaba sobre la intención de los "laboratorios más grandes" de colaborar con la "ONG Alzheimer's Research UK" y con el gobierno del Primer Ministro David Cameron.

Quizás el dato más interesante sea la cifra actualizada de países que contaban con un Plan Nacional de lucha anti-Alzheimer, estos eran: Australia, Bélgica, Dinamarca, Estados Unidos, Finlandia, Francia, Gran Bretaña, Irlanda, Israel, Italia, Japón, Luxemburgo, Holanda, Noruega, República de Corea, Suiza, Costa Rica, Cuba y México.

-También expuso en la conferencia Raj Long, de la Fundación de Bill Gates. Esta experta independiente, recomendó a los Estados de que flexibilizaran sus legislaciones para que los laboratorios trabajaran menos condicionados, y por lo tanto más rápido, en la búsqueda de una solución farmacológica contra el Alzheimer y otras demencias. [2].

-Referencias:

1. [Volver arriba ↑ Primera Conferencia Ministerial de la OMS sobre la Acción Mundial contra la Demencia, Organización Mundial de la Salud.](#)
2. [Volver arriba ↑ El Mundo, EUROPA PRESS, ed. \(18 de marzo de 2015\). «A petición de Reino Unido e Irlanda del Norte La OMS crea el primer fondo mundial contra la demencia».](#)

-Véase también: [Demencia](#); [Salud mental](#).

-Enlaces externos:

- [Sitio Oficial de la Primera Conferencia Ministerial de la OMS sobre la Acción Mundial contra la Demencia](#)
- [La OMS dicutió sobre demencia\(s\) con mentalidad empresaria](#)
- [La OMS crea el primer fondo mundial contra la demencia](#)
- [Guía de Intervención para los trastornos mentales, neurológicos y por uso de sustancias de la OMS](#)
- [Demencia en Tópicos de la OMS.](#)



Obtenido«[https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Primera Conferencia Ministerial de la OMS sobre la Acción Mundial contra la Demencia&oldid=86176433](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Primera_Conferencia_Ministerial_de_la_OMS_sobre_la_Acción_Mundial_contra_la_Demencia&oldid=86176433)»

Categorías:

- [Organización Mundial de la Salud;](#)
- [Demencias;](#)
- [Salud pública;](#)
- [Reserva cognitiva;](#)
- [Trastornos neurodegenerativos](#)
- [Trastornos cognitivos](#)
- Esta página fue modificada por última vez el 28 oct 2015 a las 18:51.

-6.2)- CATEGORÍA: TRASTORNOS NEURODEGENERATIVOS.

-(De Wikipedia, la enciclopedia libre). [Trastornos neurodegenerativos](#); [Demencias](#) ; [Trastornos extrapiramidales y del movimiento](#) .

-6.2.1)- TRASTORNOS EXTRAPIRAMIDALES Y DEL MOVIMIENTO.

-(De Wikipedia, la enciclopedia libre). [Trastornos extrapiramidales y del movimiento](#).

-Clasificación: " [Clasificación internacional de enfermedades, décima versión](#) (CIE-10). Generalmente, los trastornos en los [códigos G20-G26](#) deben ser incluidos en esta categoría, comprendiendo : Enfermedad de Parkinson.

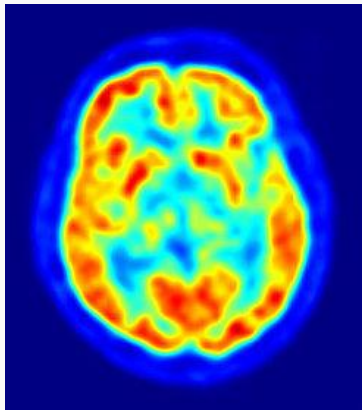
-6.2.1.1)- ENFERMEDAD DE PARKINSON.

- ► [Enfermedad de Parkinson](#) .

-(De Wikipedia, la enciclopedia libre).

-La enfermedad de Parkinson (EP), también denominada Parkinsonismo idiopático, parálisis agitante o simplemente párkinson,^{1 2} es un trastorno neurodegenerativo crónico ,que conduce con el tiempo a una incapacidad progresiva, producido a consecuencia de la destrucción, por causas que todavía se desconocen, de las neuronas pigmentadas de la [sustancia negra](#).^{3 4} -Frecuentemente clasificada como un trastorno del movimiento, la enfermedad de Parkinson también desencadena alteraciones en la función cognitiva, en la expresión de las emociones y en la función autónoma.⁵ .

-Esta enfermedad representa el segundo trastorno neurodegenerativo por su frecuencia, situándose por detrás de la [enfermedad de Alzheimer](#).³ Está extendida por todo el mundo y afecta tanto al sexo masculino como al femenino, siendo frecuente que aparezca a partir del sexto decenio de vida. Además de esta variedad tardía, existe otra versión precoz que se manifiesta en edades inferiores a los cuarenta años.^{1 3} .



-Una [tomografía por emisión de positrones](#) con [fluorodesoxiglucosa](#) (^{18}F) (FDG)): áreas más calientes reflejan incremento en la captación de glucosa; y puede revelar actividad dopaminérgica mermada en los [ganglios basales](#) y facilitar el [diagnóstico](#)

-En la actualidad, el [diagnóstico](#) está basado en la [clínica](#), puesto que no se ha identificado ningún marcador biológico de esta enfermedad. Por ello, el diagnóstico de la misma, se apoya en la detección de la característica tríada: rigidez-temblor-bradikinesia, y en la ausencia de síntomas atípicos; aunque también tiene importancia la exclusión de otros posibles trastornos, por medio de técnicas de imagen cerebral o de [analíticas sanguíneas](#). En el año 1997, la [Organización Mundial de la Salud](#) estableció que el 11 de abril, se celebraría el [Día mundial](#) del Parkinson, con el objetivo de acrecentar la concientización de las necesidades de las personas aquejadas de esta dolencia. Fue esta la fecha escogida, al coincidir con el nacimiento de [James Parkinson](#), el médico británico que describió por primera vez la «parálisis agitante», término que él mismo acuñó. ⁶

-Índice:

- 6.2.1.1)- ENFERMEDAD DE PARKINSON.
- 6.2.1.1.1)- [Epidemiología](#) .
- 6.2.1.1.1.1)- [Mortalidad](#).
- 6.2.1.1.2)- [Características Clínicas](#).
- 6.2.1.1.3)-[Manifestaciones Motoras](#) .
- 6.2.1.1.3.1)- [Características No Motoras](#).
- 6.2.1.1.3.2)- [Efectos Secundarios](#).
- 6.2.1.1.3.3)- [Escenarios de la Escala de Evaluación de la Enfermedad del Parkinson](#).
- 6.2.1.1.4)-[Etiología](#)
- 6.2.1.1.5)- [Diagnóstico](#).
- 6.2.1.1.6)- [Evolución](#).
- 6.2.1.1.7)- [Tratamientos](#) .

- 6.2.1.1.1. [7.1\)- Tratamiento Farmacológico](#) .
- 6.2.1.1.1. [7.1.1\)- Levodopa](#).
- 6.2.1.1.1. [7.1.2\)- Agonistas dopaminérgicos](#)
- 6.2.1.1.1. [7.1.3\)- Inhibidores de la Monoaminoxidasa B: selegilina](#).
- 6.2.1.1.1. [7.1.4\)- Liberadores Presinápticos de Dopamina: amantadina](#).
- 6.2.1.1.1. [7.1.5\)- Tratamiento Quirúrgico](#).
- 6.2.1.1.1. [7.1.6\)- Estimulación Transcraneal por Corriente Alterna o TACS](#).
- 6.2.1.1.1. [7.1.7\)- Trasplante Nervioso](#).
- 6.2.1.1.1. [7.2\)- Tratamiento Rehabilitador](#).
- 6.2.1.1.1. [8\)- Prevención](#).
- 6.2.1.1.1. [9\)- Investigación](#).
- 6.2.1.1.1. [10\)- Notas](#).
- 6.2.1.1.1. [11\)- Referencias](#).
- 6.2.1.1.1. [12\)- Véase También](#).
- 6.2.1.1.1. [13\)- Bibliografía](#).
- 6.2.1.1.1. [14\)- Bibliografía Complementaria](#).
- 6.2.1.1.1. [15\)- Enlaces externos](#)

-6.2.1.1.1)- Epidemiología.



-El consumo de agua proveniente de pozos, puede ser una de las razones por las que existe una mayor prevalencia de EP en el ámbito rural.⁷.

.Globalmente, la [incidencia](#) anual de EP es de dieciocho nuevos casos por cada cien mil habitantes, pero la alta [esperanza de vida](#), que suelen presentar los pacientes, hace que la prevalencia de la enfermedad en la población sea cuantitativamente mayor, que la incidencia, registrándose unos ciento sesenta y cuatro casos por cada cien mil habitantes.

.Según los estudios auspiciados por el grupo de estudio del "Europarkinson", la prevalencia de EP en el continente europeo es de 1,43% en las personas que superan los sesenta años de edad, aunque se han hecho estimaciones en estados como España o Reino Unido, que exponen que cerca de ciento veinte mil habitantes se ven afectados por esta enfermedad en sendos países. En América del Norte la cifra se dispara hasta el millón de pacientes aquejados de EP, estando afectada un 1% de la población que supera los 65 años.

-En edades tempranas, concretamente antes de los cuarenta años, la EP es excepcional, siendo su [prevalencia](#) menor del 1/100000. La incidencia de esta enfermedad empieza a aumentar a partir de los cincuenta años ,y no se estabiliza hasta los ochenta; si bien este hecho puede ser resultado de un sesgo de selección.

-Varios estudios han puesto al descubierto una prevalencia acentuada de EP en el medio rural, especialmente entre los varones. Esto puede deberse a que la vida en el campo, incluye en algunas ocasiones, diferentes exposiciones ambientales de riesgo, como contaminación en el agua de los pozos, uso de pesticidas e insecticidas.⁷.

-6.2.1.1.1.1)- Mortalidad.

-Los estudios sobre la mortalidad en la EP se encuentran limitados por la escasez de precisión de los certificados de defunción, así como por la confusión diagnóstica, entre el parkinson idiopático y otros tipos de trastornos neurodegenerativos. Con todo ello, puede establecerse que las tasas de mortalidad por EP, son bajas para cualquier estrato de edad, y que la edad de la muerte de los pacientes, ha ido desplazándose hasta edades más avanzadas, por un progresivo aumento de la esperanza de vida.

. Además, todo parece indicar que el tratamiento con [levodopa](#), reduce el riesgo de muerte de los pacientes, especialmente durante los primeros años de la enfermedad. De hecho, la mortalidad estandarizada de la EP se situaba en 2,9 antes de haberse producido la introducción de la levodopa, pero tras la aparición del fármaco, la cifra experimentó un colosal descenso que la dejó en 1,3, proporcionándole a los pacientes una esperanza de vida, que rozaba la normalidad. Sin embargo, una revisión sistemática del efecto de levodopa en el cambio de la esperanza de vida, demostró que la mejora que se había producido a consecuencia del tratamiento farmacológico era menor, con una estimación de la mortalidad estandarizada de 2,1.

-Cuando se sobreviene la muerte en los pacientes aquejados de EP, esta suele ser debida a una [infección](#) intercurrente, generalmente torácica, o a un traumatismo producido en alguna de las caídas ocasionadas por la inestabilidad postural. Cabe destacar, que los pacientes con EP tienen una menor probabilidad de fallecer a consecuencia de [cáncer](#) o de [enfermedades cardiovasculares](#), que la población general.

-6.2.1.1.2)- Características Clínicas.

-El diagnóstico puede realizarse en aquellos individuos, que presenten al menos 2 de los 4 signos cardinales:

- Temblor en reposo.
- Hipertonía Muscular : rigidez muscular.
- Bradicinesia : lentitud en los movimientos voluntarios e involuntarios, pero principalmente dificultad para comenzar y terminarlos.
- Pérdida de reflejos posturales.
- [Temblor cefálico segmentario](#).

.El temblor en reposo está presente en aproximadamente 85 % de los casos de EP. La ausencia de expresión facial, disminución del parpadeo y del movimiento de los brazos al caminar completan el cuadro clínico.

-Muchos de estos síntomas son comunes en los ancianos, y pueden ser causados por otras afecciones. En pacientes con algunos de estos síntomas parkinsonianos, y con ausencia de temblores, presente en el 15% de pacientes con Parkinson, pueden sospecharse otras patologías del sistema nervioso, tales como las [hidrocefalias](#). Concretamente, la [hidrocefalia normotensiva](#) también aparece en ancianos, deteriora las funciones del sistema nervioso, llevando a la demencia; y se presenta con síntomas parecidos a los del Parkinson, sin aparición de temblores.⁸ .La prueba diagnóstica para confirmar o descartar la hidrocefalia normotensiva es un [TAC](#).

-6.2.1.1.3)-Manifestaciones Motoras.

- Bradicinesia.
- Alteración de la motricidad fina.

- Micrografía : estado en que la letra en manuscrita del paciente, cada vez se hace más pequeña e ilegible.
- [Hipofonía](#).
- [Sialorrea](#) : producción excesiva de saliva.
- Temblor en reposo de 4 a 6 [Hz](#). No rítmico. No regular.
- Rigidez muscular.
- Signo o Fenómeno de la Rueda dentada.
- Alteración de la postura.
- Inestabilidad postural.

-No todos los síntomas aparecen en todos los pacientes y la evolución y progresión de la enfermedad es muy variable según los casos.

.El tipo de temblor que aparece en pacientes con enfermedad de Parkinson, consiste en una especie de agitación, que aparece cuando el paciente está en reposo, pero que disminuye cuando el paciente está realizando alguna actividad o durante el sueño.

.La enfermedad puede aparecer con una ligera contracción en la cual el temblor suele afectar al brazo, la mano o los dedos, conocido como "*movimiento de hacer píldoras*" o "*movimiento de contar monedas*", que se caracteriza por un movimiento de desplazamiento hacia adelante y atrás de los dedos pulgar e índice. Los síntomas de temblor afectan inicialmente un solo lado del cuerpo.

.La pérdida del equilibrio puede hacer que el paciente se caiga y producir lesiones. Esta dificultad y la pérdida de la capacidad de mantener la postura, se ven afectadas principalmente en la marcha, al girar, y al permanecer de pie. También al intentar levantarse o al inclinarse adelante. Es por eso que se recomienda usar un andador o un bastón.

.La bradicinesia o lentitud en los movimientos, hace que el paciente tenga que esforzarse el doble para realizar sus tareas cotidianas porque se ven afectados, sobre todo, los movimientos de precisión, como abrocharse los botones o escribir. Cuando la enfermedad avanza, puede tener dificultades para levantarse de la silla, darse vuelta en la cama, y tiene que caminar lentamente. Suele aparecer una "*congelación*" durante un breve periodo de tiempo cuando está caminando.

-Como se trata de un trastorno progresivo los síntomas empeoran gradualmente con el tiempo. En general los síntomas se ven agravados, por el estrés y las situaciones emocionales, que causan ansiedad; donde la parte psicológica es muy importante. Los síntomas suelen mejorar con el descanso, el sueño y se utilizan técnica de relajación, o cualquier estrategia para controlar el estrés y la ansiedad.

-6.2.1.1.3.1)-Características No Motoras.

- [Depresión](#) y [ansiedad](#);
- Apatía⁹;
- Alteraciones [cognitivas](#);
- Trastornos del sueño;
- Alteraciones sensoriales y dolor;
- [Anosmia](#) : pérdida o disminución del sentido del olfato;
- Trastornos de la función autonómica.

.A veces los pacientes refieren dolor en las piernas por calambres, frío, ardor o sensación de entumecimiento, y dolor de cabeza : cefalea, o dolor de cintura lumbar.

-Las dificultades para dormir se deben a la ansiedad, el dolor o la rigidez muscular. Es fundamental que el paciente duerma bien, y realice un buen descanso, porque el sueño reparador disminuye los efectos sintomáticos parkinsonianos.

. El cansancio es un estado de agotamiento físico y mental muy común en pacientes parkinsonianos. Puede ser consecuencia de los medicamentos, de la depresión o del esfuerzo extra, necesario para realizar las tareas cotidianas, y enfrentar los síntomas de la enfermedad. Esto puede ser mejorado con la medicación adecuada, si se identifica cual es la causa que lo provoca.

-La depresión puede ser causada por la enfermedad o por una reacción a la misma. Algunos pacientes se deprimen cuando les dan el diagnóstico. Los signos de depresión, incluyen alteraciones del sueño, de la memoria, del apetito, del interés en la vida social o sexual, pérdida de energía o motivación para ciertas cosas y un concepto negativo de sí mismo. Al paciente le cuesta aceptar su estado y se enoja por sus limitaciones.

-La ansiedad aparece ante cualquier situación estresante, por no poder realizar las tareas cotidianas, como el paciente estaba acostumbrado o por tener que hablar en público. La ansiedad puede llegar incluso a provocar mayor inestabilidad, dificultad para respirar, y sudoración excesiva. Para evitar que esto suceda, son de gran ayuda las técnicas de relajación.

-Entre las alteraciones cognitivas, suelen aparecer dificultades en la concentración, la memoria, el pensamiento entecido, la capacidad para planificar tareas complejas, o para realizar varias tareas a la vez.

-La contención emocional de las personas que rodean al paciente es fundamental, y un componente clave en la atención del parkinsoniano, pues le proporciona numerosos beneficios.

.La confusión y las alucinaciones que pueden aparecer son efectos secundarios de la medicación parkinsoniana, y no de la enfermedad misma.

-6.2.1.1.3.2)- Efectos Secundarios.

-La disfunción autonómica se acompaña de diversas manifestaciones: [hipotensión ortostática](#), [estreñimiento](#), urgencia miccional, sudoración excesiva, [seborrea](#). La hipotensión ortostática puede ser ocasionada tanto por la denervación simpática del corazón, como por efecto colateral de la terapia dopaminomimética.

-La depresión afecta a aproximadamente el 50% de los pacientes con enfermedad de Parkinson, y puede presentarse en cualquier momento de evolución de la enfermedad, sin embargo se debe tener en cuenta que puede ser agravada por la administración de agentes antiparkinsonianos y [psicotrópicos](#); otras causas de depresión refractaria al tratamiento, incluyen: [hipotiroidismo](#), [hipogonadismo](#), déficit de [vitamina B12](#).

-Los síntomas [psicóticos](#), que más que una genuina psicosis, se trata de la semiología de una [demencia](#), afectan a 6 – 45% de los pacientes, en etapas tempranas, incluyendo alucinaciones visuales, aunque la depresión y la demencia, son los principales desencadenantes de la psicosis, también lo es la administración de agentes [dopaminérgicos](#), [anticolinérgicos](#), amantadina, selegilina.

-6.2.1.1.3.3)-Escenarios de la Escala de Evaluación de la Enfermedad del Parkinson.

-Es indudable que al despuntar el siglo XXI, la Enfermedad de Parkinson, ha adquirido notoriedad mundial. Muchos personajes han sido afectados por el mal. Entre otros, los actores [Michael J. Fox](#) (1961-), [Vicky Lusson](#) (1945-), [Katharine Hepburn](#) (1907-2003), y [Roberto Gómez Bolaños "Chespirito"](#) (1929-2014); el boxeador [Muhammad Ali](#) (1942-); y otras figuras históricas como: [William Humboldt](#) (1767-1835), [Francisco Franco](#) (1892-1975), [Adolf Hitler](#) (1889-1945), [Mao Zedong](#) (1893-1976), [Pierre Trudeau](#) (1919-2000), [Janet Reno](#) (1938-), el ex Papa de la Iglesia Católica [Juan Pablo II](#) (1920-2005) y el Cardenal [Jean-Louis Tauran](#).

-Hay varias escalas de evaluación que se pueden utilizar como herramientas para entender la progresión de la enfermedad. Los criterios para evaluar la enfermedad de Parkinson corresponden a la severidad de los síntomas del movimiento, y al grado de debilitación en las actividades diarias de una persona. Las escalas de evaluación más de uso general, se centran en los síntomas del motor. Las escalas de uso general son: .Escala de Hoehn y Yahr , en que los síntomas de movimiento se evalúa en severidad, en una escala de 1 a 5; donde dependiendo de las dificultades de una persona para realizar sus actividades, se asigna un puntaje de 1 y 2 : leve a moderado, represente el temprano-escenario del cuadro; puntaje de 2 y 3 ,moderado a severo, en el cuadro de evolución media ; y puntaje de 4 y 5 al cuadro avanzado de severo a invalidante.
.La "Escala de evaluación de la Enfermedad de Parkinson" (UPDRS) es más completa que la escala de Hoehn y de Yahr. Tiene en cuenta dificultades, capacidad de realizar actividades diarias, comportamiento, humor, y complicaciones cognitivas del tratamiento, junto con síntomas del movimiento. ¹⁰.

-6.2.1.1.4)- Etiología.

-Las causas de la EP pueden ser múltiples ,y todavía no son conocidas del todo. Factores genéticos, el [envejecimiento acelerado](#), daño oxidativo, o toxinas ambientales podrían colaborar.
.Aunque los estudios epidemiológicos, muestran que uno de los factores de riesgo de mayor preponderancia son los antecedentes familiares, las teorías etiológicas tóxico-ambientales, han ido tomando cada vez mayor importancia en desmedro de las teorías genéticas. ¹¹.
.Para algunos investigadores existe una relación entre EP y algunos pesticidas. ^{7 12 13 14}.

-6.2.1.1.5)- Diagnóstico.

-El diagnóstico de EP, que es generalmente clínico, puede llegar a revestir una gran complejidad. Esta dificultad en la diagnosis es corriente que aparezca, en los primeros estadios de la enfermedad, cuando los síntomas que el paciente presenta, pueden ser atribuidos a otros trastornos. Consecuencia directa de este hecho es la elaboración de diagnósticos erróneos.

.Es importante dentro de la semiología de la enfermedad de Parkinson, realizar un exhaustivo interrogatorio, para averiguar otras posibles causas que diferencien a la enfermedad de Parkinson, con otros posibles síndromes extrapiramidales, ya que de inicio no existe una diferencia clara en el diagnóstico por las características clínicas, que son compartidas por otros trastornos del movimiento.

-No existe ninguna prueba de laboratorio o estudio radiológico, que permita diagnosticar la enfermedad, aunque algunas empresas de diagnósticos genéticos, sí que ofrecen test para la secuenciación de los genes SPARK1, SPARK2 y SPARK4 altamente relacionados con la enfermedad, aunque la detección de mutaciones en estos genes, no determina terminantemente el futuro desarrollo de la enfermedad en el individuo.

.Este tipo de pruebas están dirigidas a familias con alta incidencia de la enfermedad de Parkinson y que los enfermos en su gran mayoría presentaran alguna mutación concreta en alguno de estos genes SPARK. En estos casos se podría secuenciar en alguno de sus descendientes el gen en el cual se presenta la mutación familiar, aunque aún así, la existencia o no de la mutación no asegura la presencia de la enfermedad. Con todo esto ni siquiera es recomendable realizar este tipo de secuenciaciones, si no se ha presentado previamente ningún síntoma de la enfermedad, al ser una enfermedad grave y actualmente sin cura, los pacientes rara vez prefieren no saber su futuro con respecto al Parkinson.

-También es frecuente que se realicen analíticas sanguíneas con el objetivo de descartar otros posibles trastornos, como el hipotiroidismo , que al igual que EP, conlleva una ralentización en los movimientos, una disfunción hepática o patologías autoinmunes.

. Por otra parte, las técnicas de imagen cerebral, como son la resonancia magnética, la tomografía por emisión de positrones o la tomografía por emisión de fotón único, son eficaces a la hora de excluir otras dolencias, que desencadenen síntomas parecidos a los de EP, como un accidente cerebrovascular o un tumor cerebral.

-Resulta habitual que los facultativos formulen preguntas al paciente, con las que pretenden dilucidar si este consumió alguna clase de estupefaciente, o si estuvo expuesto a virus o toxinas medioambientales, para así determinar si un factor específico, pudo haber sido la causa de un parkinsonismo. Es objeto de observación la actividad muscular del paciente durante un periodo de tiempo, pues con el avance de la enfermedad los trastornos motores específicos se vuelven más evidentes.

-Un indicativo diagnóstico suele ser la prueba terapéutica, que consiste en la aplicación de terapia farmacológica con [Levodopa](#), que es considerado el fármaco de elección en el tratamiento de enfermedad de Parkinson. Por al menos 30 días, observando de cerca la evolución del paciente. Se considera prueba Positiva si responde radicalmente al tratamiento con [Levodopa](#); y se considera negativa, si no existe respuesta en absoluto. La prueba terapéutica con [Levodopa](#) suele ser confirmatoria, si se sospecha la enfermedad; sin embargo si la prueba resulta negativa, el médico tendrá que seguir investigando otras probables causas del trastorno, o realizar estudios de mayor profundidad como los marcadores genéticos.¹⁵.

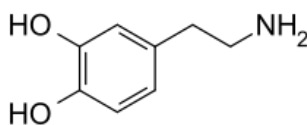
-6.2.1.1.6)- Evolución.

-La Enfermedad de Parkinson se clasifica en estadios clínicos según el grado de afectación.

-6.2.1.1.7)- Tratamientos.

-El tratamiento de la enfermedad de Parkinson consiste en mejorar, o al menos mantener o prolongar la funcionalidad del enfermo, durante el mayor tiempo posible. En la actualidad, el tratamiento puede ser de tres tipos, aunque son viables combinaciones: farmacológico, quirúrgico y rehabilitador.

-6.2.1.1.7.1)- Tratamiento Farmacológico.



-Fórmula desarrollada de la [dopamina](#).

-Muchos de los síntomas característicos de la enfermedad de Parkinson, son debidos a una deficiencia de [dopamina](#) en el cerebro, pero el suministro de este neurotransmisor al paciente con el objetivo de reponer las reservas agotadas, no resulta eficaz; puesto que la dopamina, no puede pasar del [torrente sanguíneo](#) al cerebro. Por ello, los fármacos que se emplean en el tratamiento de la enfermedad de Parkinson, los fármacos anti-parkinsonianos, usan otras vías para restituir de forma temporal, la dopamina en el citado órgano o bien, imitan las acciones de la misma.

-Pese al optimismo reinante en un principio, ninguno de los fármacos usados en el tratamiento de la enfermedad de Parkinson, actúa sobre la progresión de la enfermedad. En la actualidad, los fármacos más usados son levodopa y varios agonistas de dopamina, aunque también tienen cierta relevancia, otros como la selegilina : inhibidor de la

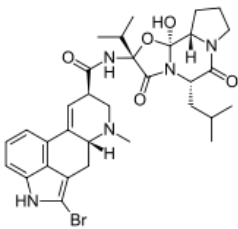
MAO-B; la amantadina : liberador de dopamina; o la benztropina : antagonista del [receptor muscarínico](#) de la acetilcolina.

-6.2.1.1.7.1.1)- [Levodopa](#).

- [Levodopa](#).

-La [levodopa](#), un fármaco oral que se introdujo J. L. combina con carbidopa o benseracida, lográndose con esto una reducción en las dosis necesarias y un amortiguamiento de los efectos secundarios periféricos. La estructura que la levodopa permite, que esta penetre en el cerebro, donde se sobreviene la transformación en dopamina. En torno a un 80% de los pacientes tratados con levodopa, manifiesta una mejoría inicial, sobre todo en lo referido a rigidez e hipocinesia, mientras que un 20% de las personas llega a recuperar por completo la función motora.

-6.2.1.1.7.1.2)- Agonistas Dopaminérgicos.



-Fórmula desarrollada de la [bromocriptina](#).

-La efectividad de los agonistas de la dopamina sobre el control de los síntomas, especialmente sobre la [bradicinesia](#) y la rigidez, es sensiblemente menor, que la de la levodopa, pero esto queda en parte compensado por una vida media más larga, y una menor incidencia de desarrollo de fenómeno "encendido-apagado" y [discinesias](#). Con la excepción de la cabergolina, el resto pueden usarse en monoterapia o asociados a levodopa. .La utilización de estos fármacos se está extendiendo cada vez más, como tratamiento único en los estadios tempranos de la enfermedad de Parkinson, siempre y cuando no se presente un predominio de temblor, con la finalidad de retrasar lo máximo posible la introducción de levodopa.¹⁶.

-La [bromocriptina](#), un derivado de los alcaloides del [Claviceps purpurea](#), es un potente agonista de la dopamina en el sistema nervioso central. Inhibidor de la [adenohipófisis](#), fue usado inicialmente para tratar afecciones como la [galactorrea](#) o la [ginecomastia](#), pero con posterioridad fue constatada su eficacia en la enfermedad de Parkinson. Su acción se prolonga más en el tiempo que la de la levodopa, de modo que no es necesario administrarla con tanta frecuencia. Se esperaba que la bromocriptina fuese eficaz en aquellos pacientes que dejasen de responder a levodopa por pérdida de neuronas dopaminérgicas, pero este hecho todavía no ha sido confirmado. Entre sus efectos adversos, sobresalen las náuseas y vómitos, pero también se pueden presentar otros tales como: congestión nasal, cefalea, visión borrosa o arritmias.¹⁷.

-Otros agonistas dopaminérgicos son la lisurida, cuyos efectos adversos son parecidos a los de la bromocriptina; su administración es parenteral y actualmente no está aprobada para el tratamiento de la enfermedad de Parkinson en EUA, solo en Europa.

. La pergolida, que es el más potente y uno de los que más vida media presenta, sin embargo este medicamento fue retirado en marzo de 2007, del mercado estadounidense por su asociación con valvulopatías cardíacas.

.El pramipexol, un compuesto no ergolíneo que produce efectos clínicos de importancia sobre el temblor y la depresión.

.El ropirinol, que al igual que el anterior es un compuesto no ergolínico, pero a diferencia de este puede causar crisis de sueño.

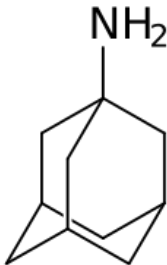
. La cabergolina, que es un derivado ergolínico, con una larga semivida de eliminación que permite administración única diaria.

. Cabe destacar que los tres últimos agonistas de los receptores de dopamina, son los que más recientemente se han introducido en el panorama farmacológico.¹⁶.

-6.2.1.1.7.1.3)- Inhibidores de la Monoaminooxidasa B: selegilina.

-La selegilina es un inhibidor de la MAO selectivo para la MAO-B, que es la predominante en las zonas del sistema nervioso central, que tienen dopamina. Con la inhibición de la MAO-B se consigue proteger a la dopamina de la degradación intraneuronal, así que en un principio este fármaco fue utilizado como un complemento de levodopa. Tras descubrirse la participación de la MAO-B en la neurotoxicidad, se planteó la posibilidad de que la selegilina podría tener efecto neuroprotector retrasando la progresión de la enfermedad.¹⁸.

-6.2.1.1.7.1.4)- Liberadores Presinápticos de Dopamina: amantadina.



-Fórmula desarrollada de la [amantadina](#).

-El descubrimiento accidental en 1969 de que la amantadina resultaba beneficiosa en la enfermedad de Parkinson, propició que esta dejase de ser usada únicamente como un fármaco antiviral, que era para lo que había sido concebida. Aunque los científicos no conocen con exactitud cómo actúa, han sido propuestos numerosos posibles mecanismos de acción, partiendo de pruebas neuroquímicas que indican que incrementa la liberación de dopamina, inhibe la recaptación de aminas, o ejerce una acción directa sobre los receptores de dopamina. Con todo ello, estudios recientes han sacado a la luz, que inhibe la acción del glutamato, una sustancia química cerebral, que provoca la generación de radicales libres.

.Además de no ser tan eficaz como la levodopa o la bromocriptina, la acción de la amantidina se ve disminuida con el transcurso del tiempo. En contraposición a esto, sus efectos secundarios son cualitativamente similares a los de la levodopa, pero ostensiblemente menos importantes.

.Actualmente se utiliza la amantadina asociada a Levodopa, para lograr controlar los trastornos motores, especialmente la discinesia y prolongar la vida útil de la Levodopa.

-6.2.1.1.7.1.5)- Tratamiento Quirúrgico.

-A mediados del siglo XX, la neurocirugía era el método que con más frecuencia se utilizaba, para tratar el temblor y la rigidez característica de los pacientes aquejados de la enfermedad de Parkinson, pero el problema se hallaba en que no siempre se tenía éxito en las intervenciones quirúrgicas, y en las complicaciones de gravedad que solían surgir.

.Con este panorama, el uso de la cirugía se vio reducido a partir de 1967, con la introducción en el mercado de la levodopa, un tratamiento alternativo que proporcionaba más seguridad y eficacia. Pero con el avance tecnológico experimentado en estos últimos años, se han logrado conseguir novedosas técnicas de imagen cerebral, que han permitido mejorar la precisión quirúrgica, recuperando la neurocirugía su popularidad como tratamiento, para algunas personas con enfermedad de Parkinson, que por diversos motivos, ya no responden al tratamiento con fármacos.

.Los estudios realizados en las últimas décadas han dado lugar a grandes mejoras en las técnicas quirúrgicas, por lo que la cirugía de nuevo se está utilizando en las personas con enfermedad de Parkinson (EP) avanzada, para quienes la terapia farmacológica ya no es suficiente¹⁹ La cirugía para la EP se pueden dividir en dos grandes grupos: la estimulación cerebral lesional y la estimulación cerebral profunda (ECP) .

. Los ámbitos de actuación de la ECP o lesiones incluyen: el tálamo, el globo pálido o el núcleo subtalámico.²⁰

.La [estimulación cerebral profunda](#) (ECP) es el tratamiento quirúrgico más utilizado, desarrollado en la década de 1980, por Alim-Louis Benabid y otros. Se trata de la implantación de un dispositivo médico llamado marcapasos cerebral, que envía impulsos eléctricos a partes específicas del cerebro. La Estimulación cerebral profunda (ECP), se recomienda para personas que tienen EP, con fluctuaciones motoras y temblor no controlado con los fármacos, o para aquellos que son intolerantes a la medicación, siempre y cuando no tengan problemas neuropsiquiátricos graves.²¹

-Otros tratamientos menos comunes quirúrgicos implican la creación de manera intencionada de lesiones para suprimir la hiperactividad de las áreas subcorticales específicas. Por ejemplo, la palidotomía implica la destrucción quirúrgica del globo pálido, para controlar la discinesia.²²

-6.2.1.1.7.1.6)- Estimulación Transcraneal por Corriente Alterna o TACS.

-Anula la señal de cerebro que causa los temblores, mediante la aplicación de una pequeña corriente eléctrica, a través de electrodos en el exterior de la cabeza de un paciente. Por lo que no conlleva los riesgos asociados con la estimulación profunda del cerebro. El TACS, funciona mediante la colocación de dos almohadillas de electrodos en el paciente, una cerca de la base del cuello, y otra en la cabeza, por encima de la corteza motora, que es la parte del cerebro implicada en el control de los temblores. La corriente alterna que aplican los electrodos, se hace que coincida con la señal oscilante de los temblores, de manera que la cancele, y se suprima el temblor físico. El estudio preliminar se ha llevado a cabo con 15 personas con la enfermedad de Parkinson en el Hospital John Radcliffe de Oxford. Los investigadores demostraron una reducción del 50% en los temblores en reposo entre los pacientes.^{23 24}

-6.2.1.1.7.1.7)- Trasplante Nervioso.

-Fue la enfermedad de Parkinson la primera enfermedad neurodegenerativa, en la que se intentó realizar un trasplante nervioso en 1982, siendo este un hecho que alcanzó una notable repercusión mediática.

-6.2.1.1.7.2)- Tratamiento Rehabilitador.

-Es importante que los pacientes realicen ejercicio de manos, pero más importante es que un [logopeda](#), trabaje con el paciente el máximo tiempo posible, pues debe corregir la [disfagia](#), el manejo de objetos, la [hipofonía](#), la ansiedad, la [micrografía](#) y demás aspectos del lenguaje, que solo este profesional puede hacer.

-Si con el tratamiento farmacológico, se consigue que los pacientes mejoren en cuanto a los síntomas motores se refiere, no sucede lo mismo con el equilibrio, pues este va empeorando a lo largo del transcurso de la enfermedad.

De hecho, se han llevado a cabo varios estudios que demostraron, que no se experimentan cambios en el equilibrio global en pacientes con enfermedad de Parkinson, en relación con la administración del tratamiento farmacológico.

-6.2.1.1.1.8)- Prevención.

-En los últimos años se han realizado múltiples estudios con el fin de identificar factores exógenos, que pudieran modificar el riesgo de desarrollar esta enfermedad. Mediante estudios caso-control retrospectivos, se ha intentado relacionar el consumo regular de antiinflamatorios no esteroideos, y de ciertas vitaminas, con un menor riesgo de enfermedad de Parkinson; pero los resultados de estos estudios son contradictorios, y no es posible en estos momentos inferir que el consumo de estos fármacos, reduzca el riesgo de padecer Parkinson. .La asociación más firme actualmente es la mayor incidencia de la enfermedad entre no fumadores: existe una relación en la alteración en los niveles de [dopamina](#) producidas por el tabaco, y un decremento del riesgo de contraer Parkinson, pero los mecanismos de tal relación, aún no se encuentran determinados.²⁵ .

.Sin embargo, actualmente se han llevado a cabo diversos estudios acerca de la relación no solo del tabaco, sino también el café, con la enfermedad del Parkinson, confirmando que el consumo de ambos, disminuye el riesgo de padecer esta enfermedad, ya que una serie de receptores y sustancias, como la dopamina, mencionada anteriormente, podrían proteger a las neuronas relacionadas con la enfermedad. No obstante, es necesario llevar a cabo diversos estudios acerca de este tema, con el fin de verificar dicha teoría.<http://pendientedemigracion.ucm.es/info/fmed/medicina.edu/Neurologia/tabaco.htm>.

.Algunos estudios sugieren una relación entre el consumo de lácteos y la enfermedad de Parkinson.^{26 27 28}

-6.2.1.1.1.9)- Investigación.

-En años recientes, la investigación de Parkinson ha avanzado hasta el punto, en que detener la evolución de la enfermedad, restablecer la función perdida y aún prevenir la enfermedad, se consideran metas realistas. .Aunque la meta final de prevenir la enfermedad de Parkinson, puede llevar años hasta lograrse, los investigadores están haciendo grandes progresos para entender y tratar la enfermedad.^{29 30 31} .

-6.2.1.1.1.10)- Notas.

1. [Volver arriba ↑](#) Cuando la mortalidad estandarizada (ME), que se obtiene por medio de estudios de cohortes y de casos o controles que comparan la mortalidad en la EP con la de la población general, excede a cifra de 1, esto supone una disminución en la esperanza de vida.
2. [Volver arriba ↑](#) Un cambio repentino, que va de una movilidad aceptable a un falta casi total de movilidad, recibe el nombre de fenómeno «encendido-apagado». Este hecho suele estar vinculado a los medicamentos.

-6.2.1.1.1.11)- Referencias.

1. [↑ Saltar a:](#) ^{a b} Kumar, pág. 844
2. [Volver arriba ↑](#) Real Academia Española y Asociación de Academias de la Lengua Española (2005). «[parkinsonismo](#)».
3. [↑ Saltar a:](#) ^{a b c} Piédrola, pág. 753
4. [Volver arriba ↑](#) Biblioteca Premium Microsoft Encarta 2006, Enfermedad de Parkinson
5. [Volver arriba ↑](#) Stokes, pág. 221
6. [Volver arriba ↑](#) Europa Press. «[11 de abril: un día para marcar la diferencia \(Servicio de información sobre discapacidad/Gobierno de España\)](#)».

7. ↑ [Saltar a:](#) ^{a b c} Gatto, Nicole M.; Cockburn, Myles; Brondstein, Jeff; Manthripragada, Angelika D.; Ritz, Beate (diciembre de 2009). «[Well-Water Consumption and Parkinson's Disease in Rural California](#)». *Environmental Health Perspectives* (en inglés) 117 (12): 1912–1918.
8. [Volver arriba](#) ↑ <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000752.htm>
9. [Volver arriba](#) ↑ Bottini Bonfanti, Alejandro; Etcheverry JL, Persi GG, Zezza H, Starkstein S, Gatto EM. (2009). «[Apathy in Parkinson's disease. Impairment in quality of life](#)». *Medicina (B Aires)*. 69(2): 253–258. [PMID 19435698](#).
10. [Volver arriba](#) ↑ [Pronóstico de la Enfermedad de Parkinson](#)
11. [Volver arriba](#) ↑ [Genética y enfermedad de parkinson](#), Federico E. Micheli, Enfermedad de Parkinson y trastornos relacionados, página 8, Buenos Aires, editorial Médica Panamericana, [ISBN 950-06-1581-9](#)
12. [Volver arriba](#) ↑ [El párkinson empieza por el estómago](#)
13. [Volver arriba](#) ↑ [Un español confirma la relación directa entre los pesticidas y el parkinson](#)
14. [Volver arriba](#) ↑ [Un gallego descubre cómo el párkinson se propaga al cerebro](#)
15. [Volver arriba](#) ↑ [Parkinson's disease: clinical features and diagnosis](#)
16. ↑ [Saltar a:](#) ^{a b} Castells, pág. 146
17. [Volver arriba](#) ↑ Rang, pág. 520
18. [Volver arriba](#) ↑ Navarro Gómez, pág. 146
19. [Volver arriba](#) ↑ The National Collaborating Centre for Chronic Conditions, ed. (2006). "Surgery for Parkinson's disease". *Parkinson's Disease*. London: Royal College of Physicians. pp. 101–11. [ISBN 1-86016-283-5](#).
20. [Volver arriba](#) ↑ The National Collaborating Centre for Chronic Conditions, ed. (2006). "Surgery for Parkinson's disease". *Parkinson's Disease*. London: Royal College of Physicians. pp. 101–11. [ISBN 1-86016-283-5](#).
21. [Volver arriba](#) ↑ Bronstein JM, Tagliati M, Alterman RL et al. (February 2011). "Deep brain stimulation for Parkinson disease: an expert consensus and review of key issues". *Arch. Neurol.* 68 (2): 165. doi:10.1001/archneurol.2010.260. [PMID 20937936](#).
22. [Volver arriba](#) ↑ The National Collaborating Centre for Chronic Conditions, ed. (2006). "Surgery for Parkinson's disease". *Parkinson's Disease*. London: Royal College of Physicians. pp. 101–11. [ISBN 1-86016-283-5](#).
23. [Volver arriba](#) ↑ Professor Peter Brown (15 de febrero de 2013). «[New therapy uses electricity to cancel out Parkinson tremors](#)» (en inglés).
24. [Volver arriba](#) ↑ John-Stuart Brittain, Penny Probert-Smith, Tipu Z. Aziz, Peter Brown (febrero de 2013). «[Tremor Suppression by Rhythmic Transcranial Current Stimulation](#)» (en inglés).
25. [Volver arriba](#) ↑ [Archives of Neurology Fumar cigarrillos podría reducir el riesgo de Parkinson](#), Parkinson's Disease Foundation.
26. [Volver arriba](#) ↑ <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17272289?dopt=Abstract>
27. [Volver arriba](#) ↑ <http://www.neurology.org/cgi/content/abstract/64/6/1047>
28. [Volver arriba](#) ↑ <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12447934?dopt=Abstract>
29. [Volver arriba](#) ↑ [¿Qué tipo de investigación se está haciendo en la enfermedad de Parkinson?](#)
30. [Volver arriba](#) ↑ [En diez años se podrá frenar la progresión del Párkinson, según la neuróloga Rosario Luquín](#)
31. [Volver arriba](#) ↑ [Desvelada una de las incógnitas del párkinson](#)

-6.2.1.1.12)-Véase También.

- [Perro de asistencia en movilidad](#).

-6.2.1.1.13)- Bibliografía.

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor:
Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

- Rang, H.P (2008). *Farmacología*. Elsevier. [ISBN 978-84-8086-303-2](#).
- Castells Molina, Silvia (2007). *Farmacología en enfermería*. Elsevier. [ISBN 978-84-8174-993-9](#).
- Kumar, Vinay (2006). *Patología humana*. Elsevier. [ISBN 84-8174-666-5](#).
- Stokes, María (2006). *Fisioterapia en la rehabilitación neurológica*. Elsevier Mosby. [ISBN 84-8174-894-3](#).
- Riu Camps, Marta (2005). *Cuidados enfermeros*. Masson. [ISBN 84-458-1414-1](#).
- Piédrola Gil, Gonzalo (2002). *Medicina preventiva y salud pública*. Masson. [ISBN 84-458-1024-3](#).
- Navarro Gómez, María Victoria (2000). *Enfermería médico-quirúrgica: necesidad de movimiento*. Masson. [ISBN 84-458-0955-5](#).
- Rossi Izquierdo, Marcos. *Estudios de los trastornos del equilibrio en pacientes con enfermedad de Parkinson*. Publicaciones de la Universidad de Santiago de Compostela.
- Chana, Pedro (2010). *Enfermedad de Parkinson*. INTERNATIONAL MEDICAL TEXTS. [ISBN 978-956-8952-00-6](#). Disponible en línea en (<http://www.cetram.org/dp/?q=node/113>)
- Ted L. Rothstein y C. Warren Olanov, «La cara oculta de la enfermedad de Parkinson», *Mente y Cerebro*, 40, 2010, págs 73-81.
- Barmaimon Enrique, Tratado de Neuroanatomía Funcional. 3 volúmenes. Ed. EDUSMP.(1984).Lima, Perú.
- Enrique Barmaimon. Envejecimiento. Ed. Virtual. (2011).1ªEd. Montevideo Uruguay.
- Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados Intensivos. 4 Tomos.(1984).1ªEd. Virtual. Montevideo, Uruguay.
- Barmaimon Enrique. Historia Medicina, Psiquiatría, Gerontología, Envejecimiento y Geriatria. (2015). 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay.
- Barmaimon,Enrique.(2015).Historia Ciencias Cognitivas.3 Tomos. 1ªEd. Virtual, . Montevideo, Uruguay .
- Barmaimon, Enrique.(2016).Libro Historia, Patología, Clínica y Terapéutica Ciencias Cognitivas. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay.

-6.2.1.14)- Enlaces Externos.

-  [Wikimedia Commons](#) alberga contenido multimedia sobre [Enfermedad de Parkinson](#).
- En [MedlinePlus](#) hay más información sobre [Enfermedad de Parkinson](#)
- [Biblioteca Nac. de EE.UU.](#)
- [The Michael J. Fox Foundation for Parkinson's Research](#) (inglés)
- [Siguen creciendo las esperanzas para control del Mal de Parkinson](#)
- [European Parkinson'S Disease Association](#)
- [La enfermedad de Parkinson- estadísticas, síntomas, diagnóstico y tratamiento](#)
- [Asociación Nacional Enfermos de Párkinson TARAY Aranjuez](#)
- [Guía de Asociaciones de Párkinson Españolas y recopilación de enlaces sobre párkison](#)
- [Portal de información sobre Parkinson, investigación, noticias, biblioteca](#)
- [Comunidad CETRAM Portal de información sobre Parkinson y movimientos anormales, noticias, biblioteca virtual libre material para médicos y pacientes](#)

Obtenido de «[https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Enfermedad de Parkinson&oldid=86119736](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Enfermedad_de_Parkinson&oldid=86119736)»

Categoría: [Enfermedad de Parkinson](#).

.Esta página fue modificada por última vez el 26 oct 2015 a las 17:22.

. -6.2.1.2)- OTROS TRASTORNOS EXTRAPIRAMIDALES Y DEL MOVIMIENTO.

-Esta categoría incluye:

- [Balismo](#);
- [Blefaroespasmos](#);
- [Chorea gravidarum](#);
- [Corea \(enfermedad\)](#);
- [Distonía](#);
- [Mioclonos](#);
- [Neurodegeneración asociada a pantotenato quinasa](#);
- [Síndrome neuroléptico maligno](#);
- [Parálisis supranuclear progresiva](#);
- [Síndrome de las piernas inquietas](#);
- [Síndrome de Shy-Drager](#);
- [Síndrome de la persona rígida](#).

Obtenido«<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Categoría:Trastornos extrapiramidales y del movimiento&oldid=69884749>»

Categoría: [Trastornos neurodegenerativos](#).

-Esta página fue modificada por última vez el 27 octubre 2015 a las 15:55.

-6.2.2)- OTROS TRASTORNOS NEURODEGENERATIVOS.

-Esta categoría incluye:

- [Ataxia-Telangiectasia](#);
- [Enfermedad de Batten](#);
- [Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob](#);
- [Degeneración espinocerebelosa](#);
- [Encefalopatía espongiforme familiar asociada a una nueva mutación en el gen PrP](#);
- [Enfermedad de Lyme](#);
- [Enfermedad de Niemann-Pick](#);
- [Enfermedad de Sandhoff](#);
- [Insomnio familiar fatal](#);
- [Aya Kitō](#);
- [Leucoencefalopatía multifocal progresiva](#);
- [Leucoencefalopatía tóxica](#);
- [Neuroacantocitosis](#);
- [Enfermedad de Refsum](#);
- [Síndrome de Shy-Drager](#);
- [Tabes dorsal](#);
- [Enfermedad de Tay-Sachs](#);

Obtenido

«<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Categoría:Trastornos neurodegenerativos&oldid=69282061>»

Categorías: [Enfermedades del sistema nervioso central](#); [Enfermedades degenerativas](#)

.Esta página fue modificada por última vez el 28 octubre 2015 a las 06:04.

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor:
Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

-6.3)- CATEGORÍA:TRASTORNOS COGNITIVOS.

-(De Wikipedia, la enciclopedia libre). - [Trastorno cognitivo](#).

-Subcategorías : Esta categoría incluye las siguientes 2 subcategorías:

- 6.3.1)-[DEMENCIAS](#) .

-6.3.2) -ENFERMEDAD DE ALZHEIMER.

-[Enfermedad de Alzheimer](#) .

-(De Wikipedia, la enciclopedia libre).

Enfermedad de Alzheimer



-Comparación entre un [cerebro](#) normal y un cerebro afectado de alzhéimer.

Sinónimos

- Enfermedad de Alzheimer (EA)
- Demencia senil de tipo Alzheimer (DSTA)
- Alzhéimer

-La enfermedad de Alzheimer (EA), también denominada demencia senil de tipo Alzheimer (DSTA) o simplemente alzhéimer,¹ es una [enfermedad neurodegenerativa](#) que se manifiesta como deterioro cognitivo y trastornos conductuales.

. Se caracteriza en su forma típica por una pérdida de la memoria inmediata y de otras capacidades mentales, a medida que mueren las células nerviosas ([neuronas](#)) y se atrofian diferentes zonas del cerebro.

. La enfermedad suele tener una duración media aproximada después del diagnóstico de 10 años,² aunque esto puede variar en proporción directa con la severidad de la enfermedad al momento del diagnóstico.

.La enfermedad de Alzheimer es la forma más común de demencia, es incurable y terminal, apareciendo con mayor frecuencia en personas mayores de 65 años de edad.³

. Los síntomas de la enfermedad como una entidad [nosológica](#) definida, fueron identificados por [Emil Kraepelin](#),⁴ mientras que la neuropatología característica fue observada por primera vez por [Alois Alzheimer](#) en 1906.^{5 6 7} Así pues, el descubrimiento de la enfermedad fue obra de ambos psiquiatras, que trabajaban en el mismo laboratorio. Sin embargo, dada la gran importancia que Kraepelin daba a encontrar la base neuropatológica de los desórdenes psiquiátricos, decidió nombrar a la enfermedad, como alzhéimer en honor a su compañero.

-Por lo general, el síntoma inicial es la inhabilidad de adquirir nuevos recuerdos, pero suele confundirse con actitudes relacionadas con la vejez o el [estrés](#).⁸ Ante la sospecha de alzhéimer, el diagnóstico se realiza con evaluaciones de conducta y cognitivas, así como neuroimágenes, de estar disponibles.⁹ A medida que progresa la

enfermedad, aparecen confusión mental, irritabilidad y agresión, cambios del humor, trastornos del lenguaje, pérdida de la memoria de corto plazo y una predisposición a aislarse, a medida que declinan los sentidos del paciente.^{8 10} Gradualmente se pierden las funciones biológicas, que finalmente conllevan a la muerte.¹¹ El pronóstico para cada individuo es difícil de determinar. El promedio general es de 7 años,¹² menos del 3% de los pacientes viven más de 14 años después del diagnóstico.¹³

-La causa del alzhéimer permanece desconocida, aunque las últimas investigaciones, parecen indicar que están implicados procesos de tipo priónico.¹⁴ ; donde las investigaciones suelen asociar la enfermedad, a la aparición de [placas seniles](#) y [ovillos neurofibrilares](#).¹⁵

. Los tratamientos actuales ofrecen moderados beneficios sintomáticos, pero no hay tratamiento que retrase o detenga el progreso de la enfermedad.¹⁶

. Para la prevención del alzhéimer, se han sugerido un número variado de hábitos conductuales, pero no hay evidencias publicadas que destaquen los beneficios de esas recomendaciones, incluyendo la estimulación mental y la dieta equilibrada.¹⁷

. El papel que juega el cuidador del sujeto con alzhéimer es fundamental,¹⁸ aún cuando las presiones y la demanda física de esos cuidados, pueden llegar a ser una gran carga personal.^{19 20 21}

-El Día Internacional del Alzheimer se celebra el [21 de septiembre](#), fecha elegida por la [OMS](#) y la Federación Internacional de Alzheimer, en la cual se celebran actividades en diversos países, para concienciar y ayudar a prevenir la enfermedad.

.La Organización Mundial de la Salud (OMS), realizó en 2015, su [Primera Conferencia Ministerial de la OMS sobre la Acción Mundial contra la Demencia](#).

-Índice.

-6.3.2) -ENFERMEDAD DE ALZHEIMER.

-6.3.2.1)- [Historia](#).

-6.3.2.2)-[Epidemiología](#).

-6.3.2.3)- [Etiología](#).

-6.3.2.4)- [Patogenia](#)

-6.3.2.4.1)- [Neuropatología](#).

-6.3.2.4.2)- [Bioquímica](#).

-6.3.2.4.3)- [Patología](#).

-6.3.2.4.4)- [Genética](#).

-6.3.2.5)- [Cuadro clínico](#)

-6.3.2.5.1)- [Predemencia](#).

-6.3.2.5.2)- [Demencia Inicial](#).

-6.3.2.5.3)- [Demencia Moderada](#).

-6.3.2.5.4)-[Demencia Avanzada](#).

-6.3.2.6)- [Diagnóstico](#) .

-6.3.2.6.1)- [Criterios de Diagnóstico](#).

-6.3.2.6.2)- [Herramientas de Diagnóstico](#).

-6.3.2.7)- [Tratamiento](#).

-6.3.2.7.1)- [Tratamientos Farmacológicos](#).

-6.3.2.7.2)- [Tratamientos No Farmacológicos](#).

-6.3.2.7.2.1)- [Retrasar el Avance del Alzheimer](#).

-6.3.2.7.3)- [Intervención Psicosocial](#).

-6.3.2.7.4)- [Cuidados](#).

-6.3.2.7.5)- [Tratamientos en Fase de Investigación](#) .

-6.3.2.7.5.1)- [Vacunas](#).

-6.3.2.7.5.2)- [Ultrasonido](#).

-6.3.2.7.5.3)- [Células Madre](#).

-6.3.2.7.5.4)- [Marcapasos Cerebral](#).

-6.3.2.8)- [Prevención](#).

-6.3.2.9)- [Véase También](#).

-6.3.2.10)- [Referencias](#).

-6.3.2.11)- [Enlaces externos](#)

-6.3.2.1)- Historia.

-Médicos griegos y romanos asociaron a la vejez con la demencia.⁷ Pero no fue hasta 1901, cuando el psiquiatra alemán Alois Alzheimer, identificó el primer caso de lo que se conoce hoy como enfermedad de Alzheimer, en una mujer de cincuenta años de edad, a quien llamó «Auguste D». El investigador hizo seguimiento de su paciente hasta su muerte en 1906, momento en que por primera vez reportó el caso públicamente.²²

.Uno de los primeros síntomas de esta mujer de 51 años, fue un fuerte sentimiento de celos hacia su marido, luego mostró progresivos fallos de memoria, no podía encontrar el camino a casa, arrastraba objetos sin sentido, se escondía o a veces pensaba, que otras personas querían matarla, de forma que empezaba a gritar.

.Durante su internamiento, sus gestos mostraban una completa impotencia. Estaba desorientada en tiempo y espacio. De cuando en cuando, decía que no entendía nada, que se sentía confusa y totalmente perdida. A veces consideraba la llegada del médico, como la visita de un oficial, y pedía perdón por no haber acabado su trabajo, mientras que otras veces comenzaba a gritar por temor, a que el médico quisiera operarla. En ocasiones lo despedía completamente indignada, chillando frases que indicaban su temor, a que el médico quisiera herir su honor. De vez en cuando estaba completamente delirante, arrastrando las mantas de un lado a otro, llamando a su marido y a su hija, y con aspecto de tener alucinaciones auditivas. Con frecuencia gritaba durante horas y con una voz horrible. La regresión mental avanzó gradualmente. Tras cuatro años y medio de enfermedad, la paciente falleció. Al final estaba completamente apática y confinada a la cama, donde adoptaba una [posición fetal](#). Son extractos del texto de [Alois Alzheimer](#), 1907^{22 23 24}.

.Tras la muerte de la mujer, Alzheimer le examinó el cerebro al microscopio. Anotó las alteraciones de las "neurofibrillas", elementos del [citoesqueleto](#), teñidos con una solución de [plata](#).

.La preparación de plata de [Bielchowsky](#), mostró cambios muy característicos de las neurofibrillas. Sin embargo, en el interior de la célula de aspecto normal, se podía observar una o varias fibras únicas, que eran prominentes por su grosor y su impregnabilidad. En una etapa más avanzada, muchas fibrillas dispuestas en paralelo, mostraban los mismos cambios. Luego se acumulaban formando densos haces, y gradualmente avanzaban hacia la superficie de la célula. Algunas veces, el núcleo y el citoplasma desaparecían, y solo un conjunto de haces de fibrillas indicaba el lugar donde existió una neurona.

.Como estas fibras podían ser teñidas con tinciones diferentes de las neurofibrillas normales, tenía que haberse producido una transformación química de la sustancia fibrilar. Ésta podría ser la razón por la que las fibrillas sobrevivían a la destrucción de la célula. Parece que la transformación de las fibrillas, coincidía con el almacenamiento de un producto patológico, todavía no bien conocido del metabolismo de la neurona. .Alrededor de un cuarto o un tercio de todas las neuronas de la corteza cerebral ,mostraban esas alteraciones; y numerosas neuronas, especialmente en las capas celulares altas, habían desaparecido totalmente. Extraído del texto de Alois Alzheimer, 1907^{22 23 24}.

. Durante los siguientes cinco años, la literatura médica reportó al menos once casos similares, algunos de ellos utilizando ya el término «enfermedad de Alzheimer».⁷ La enfermedad fue categorizada por primera vez por Emil Kraepelin, después de la supresión de algunos elementos clínicos concomitantes como delirios y alucinaciones; así como características

histológicas irrelevantes para la enfermedad, como los cambios arterioscleróticos, los cuales figuraban en el informe original sobre *Auguste D.*²⁵ En la octava edición de su libro de texto de "Psiquiatría", publicado en 1910, incluyó a la enfermedad de Alzheimer, denominada también por Kraepelin "demencia presenil", como un subtipo de demencia senil.²⁶

-Durante la mayor parte del siglo XX, el diagnóstico del alzhéimer era reservado para las personas entre las edades de 45 y 65 años, con síntomas de demencia. La terminología ha cambiado desde 1977, cuando, en una conferencia sobre alzhéimer, se llegó a la conclusión de que las manifestaciones clínicas y patológicas de la demencia presenil y senil, eran casi idénticas, aunque los autores también agregaron que ello no descartaba la posibilidad de que tuviesen causas diferentes.²⁷

.Esto, a la larga, conllevó a que se hiciera el diagnóstico del alzhéimer independientemente de la edad.²⁸ El término demencia senil del tipo Alzheimer, fue empleado durante un tiempo para describir el trastorno en aquellos mayores de 65 años, mientras que la enfermedad clásica de Alzheimer se reservaba para los de edades menores. Finalmente, el término enfermedad de Alzheimer fue aprobado oficialmente en la nomenclatura médica, para describir a individuos de todas las edades, con un patrón de síntomas: característica, curso de la enfermedad y neuropatología comunes.²⁹

-6.3.2.2)- Epidemiología.

-Tasas de incidencia del alzhéimer después de los 65 años de edad³⁰:

:Edad	Incidencia (nuevos casos) por cada mil personas
65-69	3
70-74	6
75-79	9
80-84	23
85-89	40
90-	69

-La **incidencia** en **estudios de cohortes**, muestra tasas entre 10 y 15 nuevos casos cada mil personas al año, para la aparición de cualquier forma de **demencia**, y entre 5 a 8 para la aparición del alzhéimer.^{30 31} Es decir, la mitad de todos los casos nuevos de demencia cada año, son pacientes con alzhéimer. También hay diferencias de incidencia dependiendo del **sexo**, ya que se aprecia un riesgo mayor de padecer la enfermedad en las mujeres, en particular entre la población mayor de 85 años.^{31 32}

-La **prevalencia** es el porcentaje de una población dada con una enfermedad. La edad avanzada es el principal factor de riesgo para sufrir alzhéimer: mayor frecuencia a mayor edad. En los **Estados Unidos**, la prevalencia del alzhéimer fue de un 1,6 % en el año 2000, tanto en la población general, como en la comprendida entre los 65 y 74 años. Se apreció un aumento del 19 % en el grupo de los 75-84 años, y del 42 % en el mayor de 84 años de edad;³³ sin embargo, las tasas de prevalencia en las regiones menos desarrolladas del mundo, son inferiores.³⁴ La Organización Mundial de la Salud estimó que en 2005, el 0,379 % de las personas a nivel mundial tenían demencia, y que la prevalencia aumentaría a un 0,441 % en 2015, y a un 0,556 % en 2030.³⁵ Por otro lado, para el año 2010, la "Alzheimer's Disease International" ha estimado una prevalencia de demencia del 4,7 % a nivel mundial, para personas con 60 años o más,³⁶ representando por cierto cifras al alza respecto a varios estudios publicados con

anterioridad ; siendo 10 % superiores a las estimadas para The Lancet en 2005.³⁴ Otro estudio estimó que en el año 2006, un 0,4 % de la población mundial , entre 0,17–0,89 %; valor absoluto aproximadamente 26,6 millones, con un rango entre 11,4–59,4 millones, se vio afectada por alzhéimer, y que la prevalencia triplicaría para el año 2050.³⁷

-En 2015 la [Primera Conferencia Ministerial de la OMS sobre la Acción Mundial contra la Demencia](#), estimó en 47.5 millones el número de casos en el mundo.³⁸

-6.3.2.3)- Etiología.

-Las causas del alzhéimer no han sido descubiertas completamente. Existen tres principales [hipótesis](#) para explicar el fenómeno: el déficit de la acetilcolina, la acumulación de amiloide o tau, y los trastornos metabólicos.

-La más antigua de ellas, y en la que se basan la mayoría de los tratamientos disponibles en el presente, es la hipótesis [colinérgica](#), la cual sugiere que el alzhéimer, se debe a una reducción en la síntesis del [neurotransmisor acetilcolina](#). Esta hipótesis no ha mantenido apoyo global, por razón de que los medicamentos que tratan una deficiencia colinérgica, tienen reducida efectividad en la prevención o cura del alzhéimer; aunque se ha propuesto que los efectos de la acetilcolina, dan inicio a una acumulación a tan grandes escalas, que conlleva a la neuroinflamación generalizada, que deja de ser tratable simplemente promoviendo la síntesis del neurotransmisor.^{39 40}

-Otra hipótesis propuesta en [1991](#),⁴¹ se ha relacionado con el acúmulo anómalo de la [proteína beta-amiloide](#) : también llamada amiloide A β) y [tau](#), en el cerebro de los pacientes con alzhéimer.⁴²

. En una minoría de pacientes, la enfermedad se produce por la aparición de mutaciones en los [genes PSEN1](#), [PSEN2](#) y en el gen de la [APP](#), localizado en el [cromosoma 21](#). En este último caso la enfermedad aparece clásicamente en personas con el [síndrome de Down](#) (trisomía en el cromosoma 21), casi universalmente en los 40 años de vida, y se transmite de padres a hijos ; por lo que existen, habitualmente, antecedentes familiares de alzhéimer en los pacientes que desarrollan la enfermedad en edades precoces. Esa relación con el cromosoma 21, y la tan elevada frecuencia de aparición de la enfermedad en las trisomías de ese cromosoma, hacen que la teoría sea muy evidente.^{43 44}

-Para poder hablar de las presenilinas, debemos recordar que el alzhéimer, está caracterizado por depósitos amiloides en el cerebro , como lo apoya la segunda teoría planteada.⁴⁵ Su componente principal es el péptido beta-amiloide de 42 aminoácidos (A β 42), en cuyo proceso de producción es fundamental la participación de la γ -secretasa, la cual depende a su vez de las presenilinas (PSEN).⁴⁶

.De esta manera se instituye un nuevo grupo de moléculas implicadas en la génesis de la enfermedad del Alzheimer y fundamental para su comprensión. Además son de notable actualidad debido a que su descubrimiento es relativamente reciente, y a las posibilidades que ofrecen como dianas terapéuticas.⁴⁷ Para comprender qué son estas moléculas, debemos señalar que se trata de un grupo de sustancias peptídicas producidas principalmente en el cerebro.^{48 49} Hay dos tipos, PSEN 1 y PSEN 2, con una estructura similar. La función principal que desempeñan ambas PSEN, consiste en el procesamiento proteolítico de numerosas proteínas de membrana de tipo 1, entre ellas la APP, formando parte de la γ secretasa; de ahí la importancia de las PSEN en la enfermedad de Alzheimer, ya que a través de la regulación de la γ secretasa, determinan la forma de A β que se genera, y por tanto su acumulación en el tejido cerebral.^{49 46 50}

. El alzhéimer de inicio temprano se ha relacionado con mutaciones en el cromosoma 21, que contiene el gen de la PPA, y los cromosomas 14 y 1, que codifican para PSEN1 y PSEN2, respectivamente. Estas mutaciones tienen como resultado, entre otros efectos, el aumento de la concentración de β A.

.Mientras que el alzhéimer de inicio tardío se relaciona con mutaciones en el gen de la apolipoproteína E.^{45 51} El gen que codifica la

PSEN1, del que se conocen 177 mutaciones distintas, siendo el responsable de la aparición del alzhéimer de inicio tan temprano como a los 23 años. La mutación de la PSEN2, es la causante de menos del 1% de los casos de alzhéimer autosómicos dominantes, influyendo más en estos portadores los factores ambientales.^{52 53 54 55}. La revisión de diferentes artículos nos ha conducido a la conclusión de que existe una relación entre las PSEN y el alzhéimer. Actualmente el avance en las técnicas de secuenciación del genoma, ha aportado gran cantidad de información sobre las PSEN, su función, la localización en nuestros genes, la implicación de éstas en la formación de β A, etc. No obstante, hoy día aún se observan lagunas, en cuanto a los mecanismos moleculares en los que están implicadas las PSEN.

-Otro gran factor de riesgo genético, es la presencia del gen de la [APOE4](#), el cual tiende a producir una acumulación amiloide en el cerebro, antes de que aparezcan los primeros síntomas del alzhéimer. Por ende, la deposición del amiloide A β tiende a preceder la clínica del alzhéimer.⁵⁶

. Otras evidencias parten de los hallazgos en ratones [genéticamente modificados](#), los cuales sólo expresan un gen humano mutado, el de la *APP*, el cual invariablemente les causa el desarrollo de placas amiloides fibrilares.⁵⁷ Se descubrió una [vacuna](#) experimental, que causaba la eliminación de estas placas, pero no tenía efecto sobre la demencia.⁵⁸

. Los depósitos de las placas no tienen correlación con la pérdida neuronal.⁵⁹ Esta observación apoya la hipótesis *tau*, la cual defiende que es esta proteína la que da inicio a la cascada de trastornos de la enfermedad de Alzheimer.⁴² De acuerdo a este modelo, las tau [hiperfosforiladas](#) adoptan formas anómalas, distribuyéndose en largas hileras. Eventualmente forman ovillos de neurofibrillas, dentro de los cuerpos de las células nerviosas.⁶⁰ Cuando esto ocurre, los [microtúbulos](#) se desintegran, colapsando el sistema de transporte de la neurona. Ello puede dar inicio a las primeras disfunciones en la comunicación bioquímica, entre una neurona y la otra y conllevar la muerte de estas células.⁶¹

-Algunas investigaciones recientes han relacionado la demencia,⁶² incluyendo la enfermedad de Alzheimer,⁶³ con desórdenes [metabólicos](#);⁶⁴ particularmente con la [hiperglicemia](#) y la resistencia a la [insulina](#). La expresión de [receptores](#) de la insulina, ha sido demostrada en las neuronas del sistema nervioso central, preferentemente en las del [hipocampo](#). En estas neuronas, cuando la insulina se une a su receptor celular, se promueve la activación de cascadas de señalización intracelular, que conducen al cambio de la expresión de los genes relacionados, con los procesos de plasticidad sináptica y de las [enzimas](#) relacionadas con el despeje de la misma insulina y del beta-amiloide. Estas enzimas degradantes de insulina, promueven la disminución de la toxicidad debida al amiloide en modelos animales.

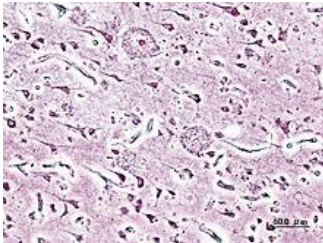
-Algunos estudios han sugerido una hipótesis sobre la relación de esta enfermedad con el aluminio. Dicha hipótesis sugiere que los utensilios de aluminio, contaminan con trazas de *iones alúmina* en los alimentos. .Estos iones se focalizan en los receptores, produciendo degradación y formación de plaquetas amiloides. Este hecho está siendo propuesto en los centros de investigación de la enfermedad.⁶⁵ A pesar de la polémica existente en torno al papel que tiene el [aluminio](#), como factor de riesgo del alzhéimer, en los últimos años los estudios científicos han revelado que este metal podría estar relacionado con el desarrollo de la enfermedad. .Los resultados han mostrado que el aluminio se asocia a varios procesos neurofisiológicos, que provocan la característica degeneración del alzhéimer.⁶⁶

-Actualmente, nuevos estudios de la mano de la Academia Americana de Neurología, han demostrado que la falta de [Vitamina D](#), hace más propenso al paciente a contraer alzhéimer.⁶⁷

-6.3.2.4)- Patogenia.

-La enfermedad de Alzheimer se caracteriza por la pérdida de neuronas y [sinapsis](#) en la [corteza cerebral](#) y en ciertas

regiones subcorticales. Esta pérdida resulta en una [atrofia](#) de las regiones afectadas, incluyendo una [degeneración](#) en el [lóbulo temporal](#) y [parietal](#), y partes de la [corteza frontal](#) y la [circunvolución cingulada](#).⁴⁰



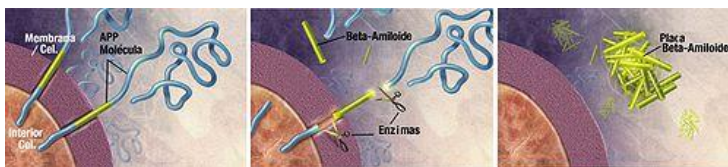
-Imagen [histopatológica](#) de placas seniles vista en la [corteza cerebral](#) de un paciente con la enfermedad de Alzheimer. Impregnación con plata.

-6.3.2.4.1)- Neuropatología.

-Las placas son depósitos densos, insolubles, de la proteína beta-amiloide y de material celular, que se localizan fuera y alrededor de las neuronas. Estas continúan creciendo hasta formar fibras entrelazadas dentro de la célula nerviosa, los llamados ovillos. Es probable que muchos individuos, en su vejez, desarrollen estas placas y ovillos, como parte del proceso normal de envejecimiento. Sin embargo, los pacientes con Alzheimer tienen un mayor número en lugares específicos del cerebro, como el lóbulo temporal.⁶⁸

-6.3.2.4.2)- Bioquímica.

-La enfermedad de Alzheimer se ha definido como una enfermedad que desdobra proteínas o [proteopatía](#), debido a la acumulación de proteínas A β y tau, anormalmente dobladas, en el cerebro.⁶⁹ Las placas neuríticas están constituidas por pequeños [péptidos](#) de 39–43 [aminoácidos](#) de longitud, llamados *beta-amiloides* (abreviados A-beta o A β). El beta-amiloide es un fragmento que proviene de una proteína de mayor tamaño, conocida como "Proteína Precursora de Amiloide" (APP, por sus siglas en [inglés](#)). Esta proteína es indispensable para el crecimiento de las neuronas, para su supervivencia y su reparación postdaño.^{70 71} En la enfermedad de Alzheimer, un proceso aún desconocido, es el responsable de que la APP, sea dividida en varios fragmentos de menor tamaño por enzimas, que catalizan un proceso de [proteólisis](#).⁷² Uno de estos fragmentos es la fibra del beta-amiloide, el cual se agrupa y deposita fuera de las neuronas, en formaciones microscópicamente densas conocidas como [placas seniles](#).^{15 73}

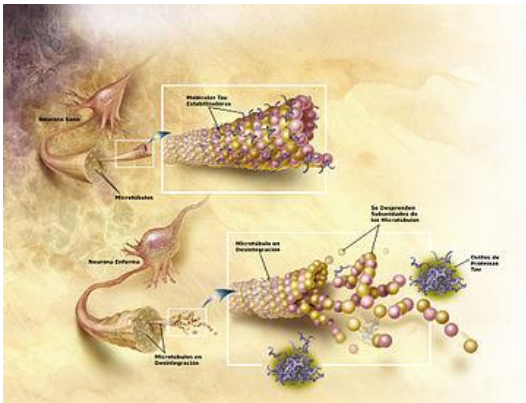


-[Enzimas](#) actuando sobre la proteína precursora de Amiloides (APP) cortándola en fragmentos de beta-amiloide, los cuales son indispensables para la formación de las placas seniles del Alzheimer.

-La enfermedad de Alzheimer se considera, debido a la agregación anormal de la proteína tau, como una [tauopatía](#). Las neuronas sanas están compuestas por [citoesqueleto](#), una estructura intracelular de soporte,

parcialmente hechas de microtúbulos. Estos microtúbulos actúan como rieles que guían los nutrientes y otras [moléculas](#), desde el cuerpo neuronal hasta los extremos de los [axones](#) y viceversa.
.Cada proteína tau estabiliza los microtúbulos cuando es fosforilada, y por esa asociación se le denomina "*proteína asociada al microtúbulo*". En el alzhéimer, la tau debido a cambios químicos, que resultan en su hiperfosforilación, se une con otras hebras tau creando ovillos de neurofibrillas, y de esta manera, desintegra el sistema de transporte de la neurona.⁷⁴

-6.3.2.4.3)- Patología.



-En la enfermedad de Alzheimer, los cambios en la proteína tau producen la desintegración de los microtúbulos en las células cerebrales.

-No se ha explicado por completo, cómo la producción y agregación de los péptidos Aβ (beta Amiloides) juegan un rol en el alzhéimer.⁷⁵ La fórmula tradicional de la hipótesis amiloide apunta a la acumulación de los péptidos Aβ como el evento principal, que conlleva la degeneración neuronal. La acumulación de las fibras amiloides, que parece ser la forma anómala de la proteína responsable, de la perturbación de la [homeostasis](#) del [ion calcio](#) intracelular, induce la muerte celular programada, llamada [apoptosis](#).⁷⁶

. Se sabe también que la Aβ se acumula selectivamente en las [mitocondrias](#) de las células cerebrales afectadas en el alzhéimer, y que es capaz de inhibir ciertas funciones enzimáticas, así como alterar la utilización de la [glucosa](#) por las neuronas.⁷⁷

.Varios mecanismos inflamatorios y la intervención de las [citoquinas](#), pueden también jugar un papel en la patología de la enfermedad de Alzheimer. La [inflamación](#) es el marcador general de daño en los tejidos en cualquier enfermedad, y puede ser secundario al daño producido por el alzhéimer, o bien, la expresión de una respuesta inmunológica.⁷⁸

-6.3.2.4.4)- Genética.

-La gran mayoría de los pacientes de esta enfermedad, tienen o han tenido algún familiar con alzhéimer. También hay que decir que en una pequeña proporción de los pacientes, el Alzheimer es debido a una generación [autosómica dominante](#), haciendo que la enfermedad aparezca de forma temprana. En menos de un 10% de los casos, el alzhéimer aparece antes de los 60 años de edad, como consecuencia de mutaciones autosómicas dominantes, representando, apenas, un 0,01% de todos los casos.^{79 80 81}

. Estas mutaciones se han descubierto en tres genes distintos: el gen de la proteína precursora de amiloide (la APP), y los genes de las [presenilinas 1 y 2](#).⁷⁹ Si bien la forma de aparición temprana de la enfermedad de Alzheimer, ocurre por mutaciones en tres genes básicos, la forma más común no se ha podido explicar, con un modelo puramente genético. La presencia del gen de la [apolipoproteína E](#), es el factor de riesgo genético más importante para padecer Alzheimer, pero no permite explicar todos los casos de la enfermedad.⁷⁹

-En 1987, se descubrió la relación de la enfermedad de Alzheimer con el cromosoma 21. Esto fue importante porque la mayoría de los afectados por el "síndrome de Down" o trisomía del cromosoma 21, padecen lesiones neuropatológicas similares a las del Alzheimer. Dentro del cromosoma 21 se encuentra el gen PPA.

. John Hardy y sus colaboradores en 1991, afirmaron que este gen estaba implicado en la Enfermedad de Alzheimer, en un reducido número de familias. Sin embargo, se considera que de entre 5-10% de los familiares con la enfermedad precoz, la padecen debido a una mutación de este gen. Las investigaciones dentro de este gen, se han centrado en el péptido Ab, donde todas las mutaciones se encuentran alrededor de este péptido. Las mutaciones producían un aumento de las concentraciones del péptido Ab. Esto llevó a la formación de la hipótesis de "cascada amiloide" en los años 90. La "cascada amiloide" consiste en que la gran producción de Ab llevaría a la formación de depósitos en formas de placas seniles. Estas placas seniles serían nocivas para las células, que producirían ovillos neurofibrilares, la muerte celular y la demencia.

. Más tarde se vio en un grupo amplio de familias, el ligamiento de la enfermedad del Alzheimer con el cromosoma 14; pero esto llevó a una cadena de errores y con ello unas conclusiones erróneas.

. Rudy Tanzi y Peter St George-Hyslop en 1995, mediante las técnicas de clonaje, descubrieron otro gen S182 o Presenilin-1 (PS1). Este gen se encuentra entre los dominios 9 y 8 de transmembrana, con dos regiones hidrofílicas, y se le han encontrado más de 30 mutaciones. Este gen interviene en procesos de apoptosis y es fundamental durante el desarrollo. La mayoría de las mutaciones del gen Presenilin-1 (PS1) provocan un cambio en la estructura primaria.

. La PS1 y la enfermedad del Alzheimer, no tienen una clara relación, pero hay que destacar que los pacientes que tuvieron mutaciones que aumentan Ab en el plasma.

. Poco más tarde se descubrió un nuevo gen que se denomina presenilina-2 (PS2), que también provoca el ascenso en la concentración de Ab, aunque las mutaciones observadas son de menor cantidad que los otros genes (PPA y PS1). La PS2 está formada por 8-9 dominios transmembrana.

. La mayoría de las mutaciones en el gen de la APP y en los de las presenilinas, aumentan la producción de una pequeña proteína llamada beta-amiloide ([Abeta 2](#)), la cual es el principal componente de las placas seniles.⁸²

. Aunque la mayoría de los casos de Alzheimer no se deben a una herencia familiar, ciertos genes actúan como factores de riesgo. Un ejemplo es la transmisión familiar del [alelo e4](#) del gen de la apolipoproteína E. Este gen se considera un factor de riesgo para la aparición de Alzheimer esporádico en fases tardías, produciendo un 50% de los casos Alzheimer.⁸³

. Además de éste, alrededor de 400 genes, han sido también investigados por su relación con el Alzheimer esporádico en fase tardía.⁸⁴ Así pues, los genetistas coinciden en que hay más genes que actúan como factores de riesgo, aunque también afirman que existen otros, que tienen ciertos efectos protectores que conllevan a retrasar la edad de la aparición del Alzheimer.⁷⁹

. Un ejemplo es la alteración en el gen de la [reelina](#), que contribuye a aumentar el riesgo de aparición del Alzheimer en mujeres.⁸⁵

-6.3.2.5)- Cuadro Clínico.

-6.3.2.5.1)- Predemencia.

-Los primeros síntomas se confunden, con frecuencia, con la [vejez](#) o [estrés](#) en el paciente.⁸ Una evaluación neuropsicológica detallada, es capaz de revelar leves dificultades cognitivas hasta 8 años antes de que la persona

cumpla los criterios de diagnóstico.⁸⁶. Estos signos precoces pueden tener un efecto sobre las actividades de la vida diaria.⁸⁷.

. La deficiencia más notable es la pérdida de [memoria](#), manifestada como la dificultad de recordar hechos recientemente aprendidos, y una inhabilidad para adquirir nueva información.^{88 89 90}.

. Dificultades leves en las [funciones ejecutivas](#) : [atención](#), planificación, flexibilidad, y [razonamiento](#) abstracto, con trastornos en la [memoria semántica](#) , al recordar el significado de las cosas y la interrelación entre los conceptos, pueden también ser síntomas en las fases iniciales del alzhéimer.^{91 92}.

. Puede aparecer [apatía](#), siendo uno de los síntomas neuropsiquiátricos persistentes a lo largo de la enfermedad.^{93 94 95}.

. La fase preclínica de la enfermedad es denominada por algunos "[deterioro cognitivo leve](#)",⁹⁶ pero aún existe debate sobre si el término corresponde a una entidad diagnóstica independiente, o si efectivamente, es la primera etapa de la enfermedad.⁹⁷.

-6.3.2.5.2)- Demencia Inicial.



-La disminución en la destreza de la coordinación muscular de pequeños movimientos, como el tejer, comienzan a aparecer en el paciente de Alzheimer. en las fases iniciales de la enfermedad.

-Los síntomas en esta fase inicial van desde una simple e insignificante, pero a veces recurrente, pérdida de memoria , como la dificultad en orientarse uno mismo en lugares como calles, al estar conduciendo el automóvil, hasta una constante y más persuasiva pérdida de la memoria, conocida como [memoria a corto plazo](#), presentando dificultades al interactuar en áreas de índole familiar, como el vecindario donde el individuo habita.

.Además de la recurrente pérdida de la memoria, una pequeña porción de los pacientes, presenta dificultades para el lenguaje, el reconocimiento de las [percepciones](#) : [agnosia](#), o en la ejecución de movimientos : [apraxia](#), con mayor prominencia que los trastornos de la memoria.⁹⁸. El alzhéimer no afecta las capacidades de la memoria de la misma forma.

. La [memoria a largo plazo](#) o memorias episódicas; así como la [memoria semántica](#) o de los hechos aprendidos; y la [memoria implícita](#), que es la *memoria del cuerpo* sobre cómo realizar las acciones , tales como sostener el tenedor para comer, se afectan en menor grado, que las capacidades para aprender nuevos hechos o el crear nuevos recuerdos.^{99 100}.

-Los problemas del lenguaje se caracterizan, principalmente, por reducción del [vocabulario](#) ,y disminución en la fluidez de las palabras, lo que conlleva a un empobrecimiento general del lenguaje hablado y escrito.

.El paciente con alzhéimer suele ser capaz de comunicar adecuadamente las ideas básicas.^{101 102 103}.

. También aparece torpeza al realizar tareas motoras finas, tales como: escribir, dibujar o vestirse, así como ciertas dificultades de coordinación y de planificación.¹⁰⁴.

. El paciente mantiene su autonomía y sólo necesita supervisión cuando se trata de tareas complejas.⁹⁸.

-En esta etapa es frecuente que la persona se desoriente en la calle y llegue a perderse, por lo que se recomienda tomar precauciones:

- Colocándole en la muñeca una pulsera, con un número de teléfono de contacto.

- Avisando a los que conocen la situación, para que alerten a la familia, en caso de encontrar deambulando al enfermo de alzhéimer.
- Usando un localizador GPS, para personas con alzhéimer, con el que la familia siempre pueda saber dónde está. Existen localizadores por teleasistencia, en los que el cuidador debe de llamar a una teleoperadora, para saber la ubicación del enfermo que lleva el dispositivo; y localizadores directos, en los que el cuidador tiene un receptor, con el que, pulsando un botón, ve en la pantalla un mapa y la posición exacta de la persona enferma.

-6.3.2.5.3)- Demencia Moderada.

-Conforme avanza la enfermedad, los pacientes pueden realizar tareas con cierta independencia (como usar el baño), pero requerirán asistencia para tareas más complejas (p. ej. ir al banco, pagar cuentas, etc.).⁹⁸ Paulatinamente llega la pérdida de aptitudes, como las de reconocer objetos y personas. Además, pueden manifestarse cambios de conducta como, por ejemplo, arranques violentos incluso en personas que jamás han presentado este tipo de comportamiento.

-Los problemas del lenguaje son cada vez más evidentes, debido a una inhabilidad para recordar el vocabulario, lo que produce frecuentes sustituciones de palabras erróneas, una condición llamada [parafasia](#).

. Las capacidades para leer y escribir empeoran progresivamente.^{101 105}

. Las secuencias motoras complejas se vuelven menos coordinadas, reduciendo la habilidad de la persona para hacer sus actividades rutinarias.¹⁰⁶

. Durante esta fase, también empeoran los trastornos de la memoria y el paciente empieza a dejar de reconocer a sus familiares y seres más cercanos.¹⁰⁷

. La memoria a largo plazo, que hasta ese momento permanecía intacta, se deteriora.¹⁰⁸

-En esta etapa se vuelven más notorios los cambios en la conducta. Las manifestaciones neuropsiquiátricas más comunes son: las distracciones, el desvarío y los episodios de confusión al final del día ; agravados por la [fatiga](#), la poca luz o la oscuridad),¹¹⁰; así como la [irritabilidad](#) y la [labilidad emocional](#), que incluyen llantos o risas inapropiadas, [agresión](#) no premeditada, e incluso resistencia a las personas a cargo de sus cuidados.

. En el 30% aproximadamente de los pacientes aparecen ilusiones en el reconocimiento de personas.^{111 93} También puede aparecer la [incontinencia urinaria](#).¹¹²

. Estos síntomas estresan a los familiares y a las personas al cuidado del paciente, y pueden verse reducidos, si se le traslada a un centro de cuidados a largo plazo.^{98 113}

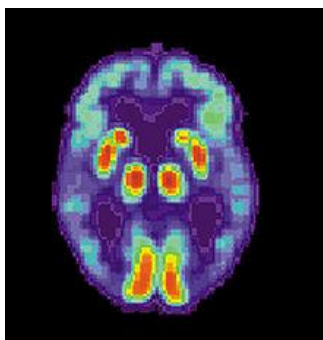


-El paciente con alzhéimer no muere por la enfermedad, sino por infecciones secundarias, como una llaga de presión o úlcera de decúbito, lesiones que se producen cuando una persona permanece en una sola posición por mucho tiempo.¹⁰⁹

-6.3.2.5.4)- Demencia Avanzada.

-La enfermedad trae deterioro de la [masa muscular](#), perdiéndose la movilidad, lo que lleva al enfermo a un estado de encamamiento,¹¹⁴ la incapacidad de alimentarse a sí mismo,¹¹⁵ junto a la incontinencia, en aquellos casos en que la muerte no haya llegado aún por causas externas : infecciones por úlceras o [neumonía](#), por ejemplo).^{116 117}.
. El lenguaje se torna severamente desorganizado, llegándose a perder completamente.¹⁰¹ A pesar de ello, se conserva la capacidad de recibir y enviar señales emocionales.¹¹⁸
. Los pacientes no podrán realizar ni las tareas más sencillas por sí mismos, y requerirán constante supervisión, quedando así completamente dependientes. Puede aún estar presente cierta agresividad, aunque es más frecuente ver extrema apatía y agotamiento.⁹⁸

-6.3.2.6)- Diagnóstico.



-[Tomografía](#) del [cerebro](#) de un paciente con alzhéimer mostrando pérdida de la función en el [lóbulo temporal](#).

-El diagnóstico se basa primero en la historia y la observación clínica, del profesional de la salud y la que es referida por los familiares, basada en las características neurológicas y psicológicas, así como en la ausencia de condiciones alternativas: por un diagnóstico de exclusión.^{119 120}

.Luego durante unas semanas o meses se realizan [pruebas de memoria](#) y de funcionamiento o evaluación intelectual.⁸ .

.También se efectúan [análisis de sangre](#) y [escáner](#) para descartar diagnósticos alternativos.

.No existe un test *pre mortem* para diagnosticar concluyentemente el alzhéimer. Se ha conseguido aproximar la certeza del diagnóstico a un 85%, pero el definitivo debe hacerse con pruebas [histológicas](#) sobre tejido cerebral, generalmente obtenidas en la [autopsia](#) (McKhann 1984) .¹²¹ .

.Las pruebas de [imagen cerebral](#) : [Tomografía axial computarizada](#) (TAC), [Resonancia magnética nuclear](#) (RMN), [tomografía por emisión de positrones](#) (TEP) o la [tomografía computarizada por emisión de fotón único](#), pueden mostrar diferentes signos de que existe una demencia, pero no especifican de cuál demencia se trata.¹²² .

.Por tanto, el diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer, se basa tanto en la presencia de ciertas características neurológicas y neuropsicológicas, como en la ausencia de un diagnóstico alternativo, y se apoya en el escáner cerebral para detectar signos de demencia.

.Actualmente se están desarrollando nuevas técnicas de diagnóstico basadas en el procesamiento de señales electroencefalográficas.

-Una vez identificado, la expectativa promedio de vida de los pacientes que viven con la enfermedad de Alzheimer, es aproximadamente de 7 a 10 años, aunque se conocen casos en los que se llega antes a la etapa terminal, entre 4 y 5 años; también existe el otro extremo, donde pueden sobrevivir hasta 21 años.

-6.3.2.6.1)- Criterios de Diagnóstico.

-La "[Asociación del Alzheimer](#)" es el organismo que ha establecido los criterios diagnósticos más comúnmente usados, registrados en los "[Criterios NINCDS-ADRDA del Alzheimer](#)".¹²³ . Estas pautas requieren que la presencia de un trastorno cognitivo, y la sospecha de un síndrome demencial, sean confirmadas con una evaluación neuropsicológica, con vistas a categorizar el diagnóstico de Alzheimer en dos casos : posible o probable. La confirmación histológica, que incluye un examen microscópico del tejido cerebral, se precisa para el diagnóstico definitivo del Alzheimer.

.Estos criterios incluyen que la presencia de un trastorno cognitivo, y la sospecha de un síndrome demencial , sean confirmados por evaluaciones neuropsicológicas, para distinguir entre un diagnóstico posible o uno probable de la enfermedad de Alzheimer. Se ha mostrado fiabilidad y validez estadística entre los criterios diagnósticos y la confirmación histológica definitiva.¹²⁴ .

-Son ocho los dominios cognitivos que con más frecuencia se dañan en el alzhéimer: la memoria, el [lenguaje](#), la percepción, la atención, las habilidades constructivas y de [orientación](#), la resolución de problemas ,y las capacidades funcionales.

.Estos parámetros son equivalentes a los evaluados en los "Criterios NINCDS-ADRDA" publicados por la "Asociación Americana de Psiquiatría".^{125 126} .

-6.3.2.6.2)- Herramientas de Diagnóstico.



-Las evaluaciones neuropsicológicas pueden ayudar al diagnóstico del alzhéimer. En ellas se acostumbra hacer que el paciente copie dibujos similares a la imagen, que recuerde palabras, que lea o sume.

-Las evaluaciones neuropsicológicas, inclusive el examen minimental, son ampliamente usadas para evaluar los trastornos cognitivos necesarios para el diagnóstico del alzhéimer.

.Otra serie de exámenes más comprensivos, son necesarios para una mayor fiabilidad en los resultados, especialmente en las fases iniciales de la enfermedad.^{127 128}.

. El [examen neurológico](#) en los inicios del alzhéimer es crucial, para el [diagnóstico diferencial](#) del alzhéimer y otras enfermedades.⁸

.Las entrevistas a familiares también sirven para evaluar la enfermedad.

.Los cuidadores pueden proveer información y detalles importantes sobre las habilidades rutinarias, así como la disminución en el tiempo de la función mental del paciente.¹²⁹ El punto de vista de la persona a cargo del paciente es de especial importancia debido a que el paciente, por lo general, no está al tanto de sus propias deficiencias.¹³⁰

Muchas veces, los familiares tienen desafíos en la detección de los síntomas y signos iniciales de la demencia y puede que no comuniquen la información de manera acertada al profesional de salud especializado.¹³¹.

.Los exámenes adicionales pueden proporcionar información de algunos elementos de la enfermedad y tienden a ser usados para descartar otros diagnósticos.

. Los exámenes de sangre pueden identificar otras causas de demencia que no sea el alzhéimer,⁸ que pueden ser, en pocos casos, enfermedades reversibles.¹³².

. El [examen psicológico](#) para la depresión sería de valor, puesto que la depresión puede aparecer de manera concomitante con el alzhéimer, o bien ser la causa de los trastornos cognitivos.^{133 134}.

.En los casos en que estén disponibles imágenes neurológicas especializadas, como la [TEP](#) o la [tomografía de fotón único](#), pueden servir para confirmar el diagnóstico del alzhéimer, junto con las evaluaciones del estatus mental del individuo.¹³⁵ La capacidad de una tomografía computarizada por emisión de fotón único, para distinguir entre el alzhéimer y otras posibles causas en alguien que ya fue diagnosticado de demencia, parece ser superior a los intentos de diagnóstico, mediante exámenes mentales y la historia del paciente.¹³⁶

.Una nueva técnica, conocida como PiB PET, se ha desarrollado para tomar imágenes, directamente y de forma clara, de los depósitos beta-amiloides [in vivo](#), con el uso de un [radiofármaco](#), que se une selectivamente a los depósitos Aβ.¹³⁷.

. Otro marcado objetivo reciente de la enfermedad de Alzheimer, es el análisis del [líquido cefalorraquídeo](#), en busca de amiloides beta o proteínas tau.¹³⁸.

.Ambos avances de la imagen médica han derivado en propuestas para cambiar los criterios diagnósticos.^{123 8}.

-6.3.2.7)- Tratamiento.

-Actualmente la enfermedad de Alzheimer es incurable y terminal.

.El tratamiento del Alzheimer se sustenta en dos pilares complementarios: el tratamiento no farmacológico y el tratamiento farmacológico.¹³⁹ Las intervenciones psicosociales se usan conjuntamente con el tratamiento farmacológico:

-6.3.2.7.1)- Tratamientos Farmacológicos.

-Se ha probado la eficacia de [fármacos anticolinesterásicos](#) que tienen una acción inhibitoria de la [colinesterasa](#), la enzima encargada de descomponer la acetilcolina, neurotransmisor que falta en la enfermedad de Alzheimer, y que incide sustancialmente en la memoria y otras funciones cognitivas.

.Se han incorporado al tratamiento de la enfermedad, nuevos fármacos que intervienen en la regulación de la neurotransmisión [glutaminérgica](#).

.Con todo esto se ha mejorado el comportamiento del enfermo en cuanto a la apatía, la iniciativa, la capacidad funcional y las alucinaciones, mejorando su calidad de vida. Sin embargo, es preciso remarcar que en la actualidad, la mejoría obtenida con dichos fármacos es discreta, es decir, no se ha conseguido alterar el curso de la demencia subyacente.

-El primer fármaco anticolinesterásico comercializado fue la [tacrina](#), que hoy ha dejado de emplearse por su [hepatotoxicidad](#). En 2008, en [Europa](#) y [Norteamérica](#) existían 4 fármacos disponibles, tres de ellos son [inhibidores de la acetilcolinesterasa](#): [donepezilo](#), comercializado como [Aricept](#),¹⁴⁰; [rivastigmina](#), comercializado como [Exelon](#) o [Prometax](#),¹⁴¹, incluyendo el parche de Exelon,¹⁴² y [galantamina](#), comercializado como [Reminyl](#).¹⁴³. Los tres presentan un perfil de eficacia similar, con parecidos efectos secundarios. Estos últimos suelen ser alteraciones gastrointestinales, [anorexia](#) y trastornos del ritmo cardíaco. El cuarto medicamento es un antagonista de los [receptores NMDA](#), la [memantina](#). Ninguno de los cuatro se indica para retardar o detener el progreso de la enfermedad.

-La reducción en la actividad de las neuronas colinérgicas, es una de las características reconocidas de la enfermedad de Alzheimer.¹⁴⁴ Los inhibidores de la acetilcolinesterasa se emplean para reducir la tasa de degradación de la acetilcolina, manteniendo así concentraciones adecuadas del neurotransmisor en el cerebro, y deteniendo su pérdida causada por la muerte de las neuronas colinérgicas.¹⁴⁵. Existen evidencias de que estos medicamentos tienen eficacia en las etapas leves y moderadas de la enfermedad,¹⁴⁶ aunque un poco menos de que sean útiles en la fase avanzada. Sólo el donepezilo se ha aprobado para este estado de la demencia.¹⁴⁷ El uso de estos [fármacos](#) en los trastornos cognitivos leves, no ha mostrado ser capaz de retardar la aparición del alzhéimer.¹⁴⁸ Los efectos adversos más comunes incluyen [náuseas](#) y [vómitos](#), ambos ligados al exceso colinérgico que de ellos deriva. Estos efectos aparecen entre un 10 y un 20% aproximadamente de los tratados y tienen severidad leve a moderada. Entre los efectos secundarios menos frecuentes figuran: [calambres](#) musculares, [disminución de la frecuencia cardíaca](#), disminución del [apetito](#) y del peso corporal, y un incremento en la producción de [jugo gástrico](#).¹⁴⁹

-La memantina es un fármaco con un mecanismo de acción diferente,¹⁵⁰ que está indicado en las fases moderadas y avanzadas de la enfermedad. Su mecanismo de acción teórico se basa en antagonizar, los receptores NMDA glutaminérgicos, usado en un principio como un agente anti^{gripal}.¹⁵¹. El [glutamato](#) es un neurotransmisor excitatorio del sistema nervioso central. Al parecer, un exceso de estimulación glutaminérgica, podría producir o inducir una serie de reacciones intraneuronales de carácter tóxico, causando la muerte celular por un proceso llamado [excitotoxicidad](#), que consiste en una sobreestimulación de los receptores del glutamato. Esta excitotoxicidad no sólo ocurre en pacientes con alzhéimer, sino también en otras enfermedades neurodegenerativas, como la [enfermedad de Parkinson](#) y la [esclerosis múltiple](#).¹⁵¹ Los ensayos clínicos han demostrado una eficacia moderada en estos pacientes y un perfil de efectos secundarios aceptable. En 2005 se aprobó también su indicación en fases moderadas de la enfermedad, pero los efectos en las fases iniciales son aún desconocidos.¹⁵². Los efectos adversos de la memantina son infrecuentes y leves e incluyen: [alucinaciones](#), [confusión](#), [mareos](#), [dolor de cabeza](#) y [fatiga](#).¹⁵³. La combinación de memantina y donepezilo, ha mostrado ser estadísticamente significativa, pero marginalmente exitosa desde el punto de vista clínico.¹⁵⁴

-Además existen fármacos que mejoran algunos de los síntomas que produce esta enfermedad, entre los que se encuentran : ansiolíticos, hipnóticos, neurolépticos y antidepresivos. Los [fármacos antipsicóticos](#) se indican para reducir la agresión y la [psicosis](#) en pacientes con alzhéimer que tienen problemas de conducta, pero se usan con moderación, y no de forma rutinaria por razón de los serios efectos secundarios, como eventos cerebrovasculares, trastornos extrapiramidales y una reducción cognitiva.¹⁵⁵.

-6.3.2.7.2)- Tratamientos No Farmacológicos.

-6.3.2.7.2.1)- Retrasar El Avance Del Alzheimer.

-El avance de la enfermedad puede ser más rápido o más lento, en función del entorno de la persona con alzhéimer. No es una situación fácil y la familia tendrá que hacer grandes esfuerzos para ofrecerle a la persona con alzhéimer, un entorno lo más favorable posible.

- Aceleradores de la enfermedad: Se consideran aceleradores las siguientes situaciones: Estrés familiar; cambios bruscos en las rutinas diarias; cambio a un domicilio nuevo y desconocido, como son las residencias de mayores.

- Retardadores de la enfermedad: Se consideran retardadores las situaciones nombradas a continuación: Ambiente familiar feliz; hacer ejercicio; socializar con los amigos u otras personas.

-6.3.2.7.3)- Intervención Psicosocial.

-Rehabilitación psicosocial.

-Existen ciertas evidencias de que la estimulación de las capacidades cognitivas, ayuda a ralentizar la pérdida de estas funciones y habilidades. Esta estimulación consiste en trabajar aquellas áreas, que aún conserva el paciente, de forma que el entrenamiento permita compensar las pérdidas que el paciente está sufriendo con la enfermedad.

-Las intervenciones psicosociales se usan conjuntamente con el tratamiento farmacológico, y se clasifican en abordajes orientados: al comportamiento, las emociones, lo cognitivo y la estimulación. Las investigaciones sobre la efectividad de estas intervenciones, aún no se encuentran disponibles y, de hecho, rara vez son específicas al alzhéimer, enfocándose en la demencia en general.¹⁵⁶

-Las intervenciones en el área del comportamiento intentan identificar y reducir los antecedentes y consecuencias de los problemas de la conducta. Este abordaje no ha mostrado éxito en mejorar el funcionamiento general del paciente, en especial en relación con su entorno,¹⁵⁷ pero ha podido ayudar a reducir ciertos problemas específicos del comportamiento, como la incontinencia urinaria.¹⁵⁸ Siguen faltando datos de calidad sobre la efectividad de estas técnicas en otros problemas como las deambulaciones del paciente.^{159 160}

-Las intervenciones orientadas a las emociones comprenden: la terapia de validación; la terapia de reminiscencia; la psicoterapia de apoyo; la integración sensorial, también denominada *snoezelen*; y la terapia de presencia estimuladora.

.La psicoterapia de apoyo ha tenido poco estudio científico formal, pero algunos especialistas la encuentran de utilidad en pacientes con trastornos leves.¹⁵⁶

. La terapia de reminiscencia incluye la discusión de experiencias del pasado, de manera individual o en grupo, muchas veces con la ayuda de fotografías, objetos del hogar, música y grabaciones u otras pertenencias del pasado. En esta terapia, igualmente, no hay muchos estudios de calidad sobre su efectividad, aunque puede resultar beneficiosa para la reestructuración cognitiva y el humor.¹⁶¹

. El tratamiento con presencias estimuladas, se basa en las *teorías de la adherencia*, e implica escuchar voces grabadas de los familiares y seres más cercanos del paciente con alzhéimer. Las evidencias preliminares indican que dichas actividades reducen la ansiedad, y los comportamientos desafiantes.^{162 163}

. La terapia de validación se basa en la aceptación de la realidad y la experiencia personal de otras personas.

.La integración sensorial se basa en ejercicios guiados que estimulan los sentidos.

. Aún no hay suficientes evidencias que apoyen el uso de estas terapias en pacientes con alzhéimer.^{164 165}

-La finalidad de las terapias cognitivo-conductuales, que incluyen la orientación y la rehabilitación cognitiva, es reducir las distorsiones cognitivas. La orientación hacia la realidad consiste en presentar información acerca de la época, el lugar o la persona, con el fin de aliviar su entendimiento acerca de sus alrededores y el lugar que ellos

desempeñan en dichos sitios. Por otro lado, el entrenamiento cognitivo intenta mejorar las capacidades debilitadas al ejercitar las habilidades mentales del paciente. Ambos ejercicios han mostrado cierta efectividad en el mejoramiento de las capacidades cognitivas.^{166 167} Sin embargo, en algunos estudios, estos efectos fueron transitorios y en otros tenían un efecto negativo, pues añadían frustración al paciente, según los reportes.¹⁵⁶

-Los tratamientos orientados a la estimulación, incluyen: la [arteterapia](#), la [musicoterapia](#) y las [terapias asistidas por mascotas](#), el [ejercicio físico](#) y cualquier [actividad recreacional](#). La estimulación tiene apoyo modesto al ser aplicada con la intención de mejorar la conducta, el humor y, en menor grado, el funcionamiento del paciente. Si bien son efectos importantes, el principal beneficio reportado entre las terapias de estimulación, es el mejoramiento en las rutinas de la vida diaria del paciente.¹⁵⁶

-6.3.2.7.4)- Cuidados.

-Debido a que el alzhéimer no tiene cura, con el tiempo el paciente cae en un estado de imposibilidad de autosuficiencia, para cuidar de sí mismo, por lo que los cuidados por terceros, son una medida vital para esa deficiencia, y deben ser abordados cuidadosamente durante el curso de la enfermedad.

-En las fases tempranas y moderadas, las modificaciones al ambiente donde vive el paciente y a su estilo de vida, pueden darle seguridad y reducirle las cargas al cuidador.^{168 169} Algunos ejemplos de dichas modificaciones son la adherencia a rutinas simplificadas, como son la colocación de candados, el uso de una pulsera con el número de teléfono del cuidador, o soluciones más avanzadas como un localizador por GPS), el etiquetado de los objetos del hogar, y el uso de utensilios modificados para la vida diaria.^{170 171 156}

. Puede llegar el punto en que el paciente no sea capaz de alimentarse a sí mismo, de modo que debe empezar a ingerir sus alimentos en porciones más pequeñas, o en dietas no sólidas con la ayuda de otras personas.¹⁷²

.Cuando aparezca una [dificultad para tragar](#), puede que sea indicado el uso de [sondas](#) gástricas. En tales casos, la efectividad médica y ética de tener que continuar alimentando al paciente, son consideraciones importantes, que deben tomar los cuidadores y los familiares del individuo.^{173 174}

. Las restricciones físicas rara vez están indicadas en cualquier fase de la enfermedad, aunque hay situaciones en que son necesarias para prevenir que el paciente con alzhéimer, se dañe a sí mismo o a terceros.¹⁵⁶

-A medida que progresa la enfermedad, pueden aparecer distintas manifestaciones médicas, como: las enfermedades orales y dentales, úlceras de presión, [desnutrición](#), problemas de [higiene](#) o infecciones respiratorias, urinarias, dermatológicas u oculares, entre otras. El manejo cuidadoso del paciente puede prevenir dichos problemas, pero si llegan a producirse, deben ser tratados bajo supervisión médica.^{175 117} Durante las etapas finales de la enfermedad, el tratamiento se centra en [mantener la calidad de vida](#), hasta el fallecimiento.¹⁷⁶

-6.3.2.7.5)- Tratamientos en Fase de Investigación.

-6.3.2.7.5.1)- Vacunas.

- Se están realizando experimentos con vacunas, basados en la idea de que si el sistema inmune, puede ser entrenado para reconocer y atacar la placa beta-amiloide, donde podría revertirse la deposición de amiloide y parar la enfermedad. Los resultados iniciales en animales fueron prometedores. Sin embargo, cuando las primeras vacunas se probaron en seres humanos en 2002, se produjo inflamación cerebral, ([meningoencefalitis](#)), en una pequeña proporción de los participantes en el estudio, por lo que se detuvieron las pruebas. Se continuó estudiando a los participantes y se observó una mejora en la lentitud del progreso de la enfermedad.

.Recientemente se ha descubierto que la inflamación cerebral estaba producida por una serie de péptidos que se

incluían con la vacuna AN-179, por lo que se está investigando la creación de una vacuna, que no tenga dichos péptidos en su composición.

.Se está probando una vacuna la ABvac40, como preventiva contra el alzhéimer desde el 2014. Su objetivo, es detener la producción de placas amiloides. La vacuna produciría anticuerpos encargados de eliminar los beta amiloides 40 y 42, que son los causantes de la neurodegeneración cerebral. Los ensayos de la vacuna se realizarán sobre un total de 24 personas: 16 pacientes diagnosticados y en estadio leve y ocho pacientes que reciben placebo. De acreditarse su inocuidad, la vacuna no estará en el mercado antes del 2018. ¹⁷⁷.

-6.3.2.7.5.2)- Ultrasonido.

-En marzo de 2015, se publicó en [Science-Translational Medicine](#), una aproximación completamente nueva al tema alzheimer, que ha sido probada en ratones. ¹⁷⁸. La misma utiliza una manera particular de aplicar [ultrasonido](#), dentro del tejido gris cerebral. Estas ondas de [sonido](#) resultaron capaces de abrir gentilmente la [barrera hematoencefálica](#), que separa al cerebro de la sangre, y estimularon a las células de [del Río Hortega](#) o [microglía](#). Estas células microgliales, una vez activadas, resultaron capaces de ir desintegrando y eliminar las aglutinaciones beta-amiloideas del Alzheimer. Los autores de la investigación informaron haber observado la restauración completa de las memorias en el 75% de los ratones en los que ensayaron. Hallaron que los ratones así tratados, desplegaron mejoras de la memoria en tres pruebas específicas. El equipo científico planea iniciar pruebas con animales de laboratorio superiores, como ovejas y simios, y espera ser autorizado a poner en marcha ensayos sobre seres humanos en el 2017. ¹⁷⁹.

-Por su parte, en las aproximaciones clínicas clásicas : farmacológicas, un estudio de 2014, afirmaba que en ratones, el antidepresivo [citalopram](#), detuvo el crecimiento de las placas beta amiloides de la enfermedad de Alzheimer existentes, y redujo la formación de nuevas placas en un 78%. En un segundo experimento, los científicos administraron una dosis única de citalopram a 23 personas de entre 18 y 50 años que no estaban cognitivamente deterioradas ni padecían depresión. Cuando obtuvieron muestras de líquido cefalorraquídeo a las 24 horas, observaron una reducción del 37% en la producción de la proteína beta-amiloide. ¹⁸⁰.

-Si esta enfermedad está relacionada con la resistencia a la insulina, se presentan múltiples alternativas terapéuticas. Se está evaluando actualmente el uso de medicamentos empleados en el tratamiento de la diabetes. Estudios recientes muestran que la administración de insulina por vía intranasal, mejora la función cognitiva de pacientes normales y con alzhéimer. Una revisión sistemática de los ensayos clínicos hasta ahora desarrollados, muestra resultados esperanzadores.
. Por otra parte, se ha propuesto el empleo de técnicas de inducción enzimática, con enzimas activas por la insulina.

-6.3.2.7.5.3)- Células Madre.

- Otra de las áreas de investigación es la [medicina regenerativa](#). Se trata de inyectar en el cerebro del paciente, células madre embrionarias o adultas para intentar detener el deterioro cognitivo. Ya se han hecho experimentos en humanos con resultados positivos.

-6.3.2.7.5.4)- Marcapasos Cerebral.

-La estimulación cerebral intenta normalizar la actividad, con un dispositivo llamado neuroestimulador, similar a un marcapasos cardíaco. El dispositivo forma parte de un tratamiento llamado estimulación cerebral profunda (ECP), que involucra la liberación de impulsos eléctricos para regular la actividad cerebral.

.La investigación, llevada a cabo en la Escuela de Medicina Johns Hopkins, forma parte de un proyecto más amplio iniciado en Canadá, donde ya se implantó el marcapasos a seis pacientes con la enfermedad. El tratamiento logró que los pacientes , todos con formas moderadas de alzhéimer, mostraran un incremento en la actividad neuronal durante 13 meses.

.La terapia de estimulación cerebral profunda se ha utilizado con personas que sufren la enfermedad de Parkinson. Ahora, la terapia podría ser una alternativa para revertir el deterioro cognitivo de las personas con alzhéimer. Esta neurocirugía funcional, busca reparar, modular o corregir un déficit en un sistema o red neurológica determinada. Lo que ocurre con el alzhéimer es que se altera la química cerebral y esto conduce a una actividad eléctrica anormal ,que puede expresarse en temblores, deterioro cognitivo o trastornos psiquiátricos. La aplicación para el alzhéimer todavía está en sus primeras etapas. ¹⁸¹.

-6.3.2.8)- Prevención.



-Ciertas actividades intelectuales, tales como el jugar [ajedrez](#), así como las interacciones sociales regulares, han sido asociadas en estudios epidemiológicos, con un reducido riesgo de contraer la enfermedad de Alzheimer. Sin embargo, no se ha encontrado aún una relación causal.

-Los estudios globales sobre las diferentes medidas que se pueden tomar para prevenir o retardar la aparición de la enfermedad de Alzheimer, han tenido resultados contradictorios y no se ha comprobado aún una relación causal ,entre los factores de riesgo y la enfermedad, ni se han atribuido a efectos secundarios específicos. Por el momento, no parece haber medidas definitivas para prevenir la aparición del alzhéimer. ¹⁸².

-Varios estudios epidemiológicos han propuesto diversas relaciones entre ciertos factores modificables, tales como: la [dieta](#), los riesgos cardiovasculares, productos farmacéuticos, o las actividades intelectuales entre otros; y la probabilidad de que en una población aparezca el alzhéimer. Por ahora se necesitan más investigaciones y ensayos clínicos, para comprobar si estos factores ayudan a prevenirla. ¹⁸³

-Los componentes de una [dieta mediterránea](#), que comprende: [frutas](#) y [vegetales](#), pan, [cebada](#) y otros [cereales](#), [aceite de oliva](#), [pescados](#) y [vino tinto](#), pueden reducir de manera individual o colectiva el riesgo, y el curso de la enfermedad de Alzheimer. ¹⁸⁴.

. Varias [vitaminas](#), tales como: la [vitamina B₁₂](#), [B₃](#), [C](#) o el [ácido fólico](#), parecen estar relacionadas con una reducción del riesgo de alzhéimer. ¹⁸⁵ Sin embargo, otros estudios han indicado que no tienen un efecto significativo en el desarrollo o el curso de la enfermedad, además de que pueden causar efectos secundarios importantes. ¹⁸⁶

.La [curcumina](#) del [curry](#) ha mostrado en estudios del 2001 y 2007, cierta eficacia en la prevención de daño cerebral en modelos de ratón. ¹⁸⁷.

.Similares propiedades se comunicaron en 2010 y 2012, para ensayos en ratones de la [Withania somnifera](#), (ashwagandha, ginseng indio) ¹⁸⁸ , ¹⁸⁹.

.A pesar de que los riesgos cardiovasculares, como la: [hipercolesterolemia](#), [hipertensión arterial](#), la [diabetes](#) y el [tabaquismo](#), están asociados a un mayor riesgo de desarrollo y progresión del alzhéimer,^{190 191} las [estatinas](#), que son [medicamentos](#) que disminuyen la concentración de [colesterol](#) en el [plasma sanguíneo](#), no han sido efectivas en la prevención o mejoramiento del alzhéimer.^{192 193}

. Sin embargo, en algunos individuos, el uso a largo plazo de los [antiinflamatorios no esteroideos](#) (AINEs) está vinculado con una reducción de la probabilidad de padecerla.¹⁹⁴

. Otros fármacos y terapias, como el reemplazo de hormonas en las mujeres, han dejado de ser aconsejadas como medidas preventivas del alzhéimer.^{195 196}

. Se incluye también un reporte en [2007](#), que concluyó la falta de evidencias significativas y la presencia de inconsistencias en el uso de [ginkgo biloba](#) para mejorar los trastornos cognitivos.¹⁹⁷

-Hay diferentes actividades intelectuales, como el jugar [ajedrez](#), [Go](#), la lectura, el completar [crucigramas](#) o las interacciones sociales frecuentes, que parecen retardar la aparición y reducir la gravedad del alzhéimer.^{198 199} El hablar varios idiomas también parece estar vinculado a la aparición tardía de la enfermedad.²⁰⁰

-Otros estudios han demostrado que hay un aumento en el riesgo de la aparición del alzhéimer con la exposición a [campos magnéticos](#),^{201 202} la ingestión de [metales](#), en particular de aluminio;^{203 204} o la exposición a ciertos solventes.²⁰⁵ La calidad de algunos de estos estudios ha sido criticada,²⁰⁶ y otros estudios han concluido que no hay una relación entre estos factores ambientales y la aparición del alzhéimer.^{207 208 209 210}

-6.3.2.9)- Véase También.

- [Demencia de cuerpos de Lewy](#);
- [Demencia senil](#);
- [Memoria \(proceso\)](#);
- [Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob](#);
- [Deterioro cognitivo leve](#);
- [Neuropsicología](#);
- [Enfermedades degenerativas](#);
- [Diagnóstico por imagen](#);
- [El Día Internacional del Alzheimer](#);

-6.3.2.10)- Referencias.

1. [Volver arriba ↑](#) Según la entrada «[alzhéimer](#)», en el [Diccionario panhispánico de dudas](#) (2005) de las [Academias del español](#), aunque la pronunciación etimológica del apellido alemán es /álts jáímer/ (en [AFI](#) 'ʔalts ɦai me), normalmente en español se pronuncia /alséimer/ o /alzéimer/.
2. [Volver arriba ↑](#) Se ha reportado que, por término medio, el alzhéimer tiene una sobrevida después del diagnóstico entre:
 - 10 años: MUNOZ CHACON, Yalile. [Demencia, el reto del presente siglo](#) (artículo completo disponible en español). Acta méd. costarric. [online]. jun. 2003, vol.45, no.2 p.42-42. ISSN 0001-6002.
 - 8-10 años: [La enfermedad de Alzheimer en el año 2000](#) (artículo completo disponible en español). Rev Panam Salud Publica [online]. 2001, vol.10, n.4 , pp. 268-276. ISSN 1020-4989. doi: 10.1590/S1020-49892001001000012.
 - 7-9 años: DONOSO S, Archibaldo y BEHRENS P, María Isabel. [Variabilidad y variantes de la enfermedad de Alzheimer](#) (artículo completo disponible en español). Rev. méd. Chile [online]. 2005, vol.133, n.4 pp. 477-482. ISSN 0034-9887. doi: 10.4067/S0034-98872005000400013.

- 7-8 años: DONOSO S, Archibaldo. [La enfermedad de Alzheimer](#) (artículo completo disponible en español). Rev. chil. neuro-psiquiatr. v.41 supl.2 Santiago nov. 2003. ISSN 0717-9227. doi: 10.4067/S0717-92272003041200003.
- 3. [Volver arriba](#) ↑ Brookmeyer R., Gray S., Kawas C. (septiembre de 1998). «Projections of Alzheimer's disease in the United States and the public health impact of delaying disease onset». *American Journal of Public Health* 88 (9): 1337–42. doi:10.2105/AJPH.88.9.1337. PMC 1509089. PMID 9736873.
- 4. [Volver arriba](#) ↑ E. Kraepelin. *Psychiatrie: Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte*. II. Band (Barth Verlag, Leipzig, 1910)
- 5. [Volver arriba](#) ↑ A. Alzheimer. *Allg. Z. Psychiatr.* 64,146 (1907)
- 6. [Volver arriba](#) ↑ A. Alzheimer. *Z. Ges. Neurol. Psychiat.* 4, 356 (1911)
- 7. [Saltar a:](#) ^{a b c} Berchold NC, Cotman CW (1998). «Evolution in the conceptualization of dementia and Alzheimer's disease: Greco-Roman period to the 1960s». *Neurobiol. Aging* 19 (3): 173–89. doi:10.1016/S0197-4580(98)00052-9. PMID 9661992.
- 8. [Saltar a:](#) ^{a b c d e f g} Waldemar G, Dubois B, Emre M, *et al.* (enero de 2007). «Recommendations for the diagnosis and management of Alzheimer's disease and other disorders associated with dementia: EFNS guideline». *Eur J Neurol* 14 (1): e1–26. doi:10.1111/j.1468-1331.2006.01605.x. PMID 17222085. Error en la cita: Etiqueta <ref> no válida; el nombre "pmid17222085" está definido varias veces con contenidos diferentes
- 9. [Volver arriba](#) ↑ «Alzheimer's diagnosis of AD». Alzheimer's Research Trust. Consultado el 29 de febrero de 2008.
- 10. [Volver arriba](#) ↑ Tabert MH, Liu X, Doty RL, Serby M, Zamora D, Pelton GH, Marder K, Albers MW, Stern Y, Devanand DP (2005). «A 10-item smell identification scale related to risk for Alzheimer's disease». *Ann. Neurol.* 58 (1): 155–160. doi:10.1002/ana.20533. PMID 15984022.
- 11. [Volver arriba](#) ↑ «Understanding stages and symptoms of Alzheimer's disease». National Institute on Aging. 26 de octubre de 2007.
- 12. [Volver arriba](#) ↑ Mölsä PK, Marttila RJ, Rinne UK (agosto de 1986). «Survival and cause of death in Alzheimer's disease and multi-infarct dementia». *Acta Neurol Scand* 74 (2): 103–7. doi:10.1111/j.1600-0404.1986.tb04634.x. PMID 3776457.
- 13. [Volver arriba](#) ↑ Mölsä PK, Marttila RJ, Rinne UK (marzo de 1995). «Long-term survival and predictors of mortality in Alzheimer's disease and multi-infarct dementia». *Acta Neurol Scand* 91 (3): 159–64. PMID 7793228.
- 14. [Volver arriba](#) ↑ [Prion](#) Prion protein and Alzheimer disease.
- 15. [Saltar a:](#) ^{a b} Tiraboschi P, Hansen LA, Thal LJ, Corey-Bloom J (junio de 2004). «The importance of neuritic plaques and tangles to the development and evolution of AD». *Neurology* 62 (11): 1984–9. PMID 15184601.
- 16. [Volver arriba](#) ↑ «Alzheimer's Disease Clinical Trials». US National Institutes of Health.
- 17. [Volver arriba](#) ↑ «Can Alzheimer's disease be prevented» (pdf). National Institute on Aging. 29 de agosto de 2006.
- 18. [Volver arriba](#) ↑ «The MetLife study of Alzheimer's disease: The caregiving experience» (PDF). MetLife Mature Market Institute. agosto de 2006. Archivado desde el original |urlarchivo= requiere |url= (ayuda) el 25 de junio de 2008.
- 19. [Volver arriba](#) ↑ Thompson CA, Spilbury K, Hall J, Birks Y, Barnes C, Adamson J (2007). «Systematic review of information and support interventions for caregivers of people with dementia». *BMC Geriatr* 7: 18. doi:10.1186/1471-2318-7-18. PMC 1951962. PMID 17662119.
- 20. [Volver arriba](#) ↑ Schneider J, Murray J, Banerjee S, Mann A (agosto de 1999). «EUROCare: a cross-national study of co-resident spouse carers for people with Alzheimer's disease: I—Factors associated with carer burden». *International Journal of Geriatric Psychiatry* 14 (8): 651–661. doi:10.1002/(SICI)1099-1166(199908)14:8<651::AID-GPS992>3.0.CO;2-B. PMID 10489656.

21. [Volver arriba ↑](#) Murray J, Schneider J, Banerjee S, Mann A (agosto de 1999). «EUROCare: a cross-national study of co-resident spouse carers for people with Alzheimer's disease: II—A qualitative analysis of the experience of caregiving». *International Journal of Geriatric Psychiatry* 14 (8): 662–667. doi:10.1002/(SICI)1099-1166(199908)14:8<662::AID-GPS993>3.0.CO;2-4. PMID 10489657.
22. [↑ Salta a: ^a ^b ^c](#) Auguste D.:
 - [Plantilla:Cita publicación teneis k donar dinero a Wikipedia ratas](#)
 - Alzheimer Alois (1987). «About a peculiar disease of the cerebral cortex. By Alois Alzheimer, 1907 (Translated by L. Jarvik and H. Greenson).». *Alzheimer Dis Assoc Disord* 1 (1): 3–8. PMID 3331112.
 - Maurer Ulrike, Maurer Konrad (2003). *Alzheimer: the life of a physician and the career of a disease*. Nueva York: Columbia University Press. p. 270. ISBN 0-231-11896-1.
23. [↑ Salta a: ^a ^b](#) Bick et al., 1987, pages 1-3
24. [↑ Salta a: ^a ^b](#) Mark F. Bear; Barry Connors; Michael paradiso, eds. (2008) [2007]. «Capítulo 2: Neuronas y glía» (Google libros). escrito en Estados Unidos. *Neurociencia. La exploración del cerebro [Neuroscience. Exploring the brain]* (3a edición edición). México: Wolters Kluwer Health. pp. 23–49. ISBN 978-0-7817-6003-4. OCLC 262825102. Edición española: ISBN 978-84-96921-09-2.
25. [Volver arriba ↑](#) Berrios G E (1990). «Alzheimer's disease: a conceptual history». *Int. J. Ger. Psychiatry* 5: 355–365. doi:10.1002/gps.930050603.
26. [Volver arriba ↑](#) Kraepelin Emil, Diefendorf A. Ross (translated by). (17 de enero de 2007). *Clinical Psychiatry: A Textbook For Students And Physicians (Reprint)*. Kessinger Publishing. p. 568. ISBN 1-4325-0833-4.
27. [Volver arriba ↑](#) Katzman Robert, Terry Robert D, Bick Katherine L (editors). (1978). *Alzheimer's disease: senile dementia and related disorders*. Nueva York: Raven Press. p. 595. ISBN 0-89004-225-X.
28. [Volver arriba ↑](#) Boller F, Forbes MM (junio de 1998). «History of dementia and dementia in history: an overview». *J. Neurol. Sci.* 158 (2): 125–33. doi:10.1016/S0022-510X(98)00128-2. PMID 9702682.
29. [Volver arriba ↑](#) giancarlo LA, Rocca WA, Schoenberg BS (septiembre de 1986). «Origin of the distinction between Alzheimer's disease and senile dementia: how history can clarify nosology». *Neurology* 62 (41): 1497–9. PMID 3531918.
30. [↑ Salta a: ^a ^b](#) Bermejo-Pareja F, Benito-León J, Vega S, Medrano MJ, Román GC (enero de 2008). «Incidence and subtypes of dementia in three elderly populations of central Spain». *J. Neurol. Sci.* 264 (1-2): 63–72. doi:10.1016/j.jns.2007.07.021. PMID 17727890.
31. [↑ Salta a: ^a ^b](#) Di Carlo A, Baldereschi M, Amaducci L, et al (febrero de 2002). «Incidence of dementia, Alzheimers disease, and vascular dementia in Italy. The ILSA Study». *J Am Geriatr Soc* 50 (1): 41–8. PMID 12028245.
32. [Volver arriba ↑](#) Andersen K, Launer LJ, Dewey ME, et al (diciembre de 1999). «Gender differences in the incidence of AD and vascular dementia: The EURODEM Studies. EURODEM Incidence Research Group». *Neurology* 53 (9): 1992–7. PMID 10599770.
33. [Volver arriba ↑](#) Estimaciones para 2000 U.S.A.:
 - Hebert LE, Scherr PA, Bienias JL, Bennett DA, Evans DA (agosto de 2003). «Alzheimer disease in the US population: prevalence estimates using the 2000 census». *Arch. Neurol.* 60 (8): 1119–22. doi:10.1001/archneur.60.8.1119. PMID 12925369.
 - «Profiles of general demographic characteristics, 2000 census of population and housing, United States» (PDF). U.S. Census Bureau. 2001. Consultado el 27 de agosto de 2008.
34. [↑ Salta a: ^a ^b](#) Ferri, CP.; Prince, M.; Brayne, C.; Brodaty, H.; Fratiglioni, L.; Ganguli, M.; Hall, K.; Hasegawa, K.; Hendrie, H.; Huang, Y.; Jorm, A.; Mathers, C.; Menezes, PR.; Rimmer, E.; Scazufca, M.; Alzheimer's Disease International (diciembre de 2005). «Global prevalence of dementia: a Delphi consensus study» (PDF). *The Lancet* 366 (9503): 2112–7. doi:10.1016/S0140-6736(05)67889-0. PMID 16360788.

35. [Volver arriba ↑](#) World Health Organization (2006). *Neurological Disorders: Public Health Challenges*. Switzerland: World Health Organization. pp. 204–207. ISBN 978-92-4-156336-9.
36. [Volver arriba ↑](#) Alzheimer's Disease International (2010). *World Alzheimer Report 2010: The Global Economic Impact of Dementia*. Ireland: Alzheimer's Disease International. p. 56.
37. [Volver arriba ↑](#) 2006 prevalence estimate:
 - Brookmeyer R, Johnson E, Ziegler-Graham K, MH Arrighi (julio de 2007). «[Forecasting the global burden of Alzheimer's disease](#)». *Alzheimer's and Dementia* 3 (3): 186–91. doi:10.1016/j.jalz.2007.04.381.
38. [Volver arriba ↑](#) «[CALL FOR ACTION by the participants of the First WHO Ministerial Conference on Global Action Against Dementia \(Geneva, 16-17 March 2015\)](#)» (en inglés). Ginebra: Organización Mundial de la Salud. 17 de marzo de 2015.
39. [Volver arriba ↑](#) Shen ZX (2004). «Brain cholinesterases: II. The molecular and cellular basis of Alzheimer's disease». *Med. Hypotheses* 63 (2): 308–21. doi:10.1016/j.mehy.2004.02.031. PMID 15236795.
40. [Volver arriba ↑](#) ^{a b} Wenk GL (2003). «Neuropathologic changes in Alzheimer's disease». *J Clin Psychiatry*. 64 Suppl 9: 7–10. PMID 12934968.
41. [Volver arriba ↑](#) Hardy J, Allsop D (octubre de 1991). «Amyloid deposition as the central event in the aetiology of Alzheimer's disease». *Trends Pharmacol. Sci.* 12 (10): 383–88. PMID 1763432.
42. [Volver arriba ↑](#) ^{a b} Mudher A, Lovestone S (enero de 2002). «Alzheimer's disease-do tauists and baptists finally shake hands?». *Trends Neurosci.* 25 (1): 22–26. PMID 11801334.
43. [Volver arriba ↑](#) Nistor M, Don M, Parekh M, et al (octubre de 2007). «Alpha- and beta-secretase activity as a function of age and beta-amyloid in Down syndrome and normal brain». *Neurobiol. Aging* 28 (10): 1493–1506. doi:10.1016/j.neurobiolaging.2006.06.023. PMID 16904243.
44. [Volver arriba ↑](#) Lott IT, Head E (marzo de 2005). «Alzheimer disease and Down syndrome: factors in pathogenesis». *Neurobiol. Aging* 26 (3): 383–89. doi:10.1016/j.neurobiolaging.2004.08.005. PMID 15639317.
45. [Volver arriba ↑](#) ^{a b} Small D, Klaver D, Foa L. (2010). «Presenilins and the γ-secretase: still a complex problem.». *Mol Brain.*: 1–6.
46. [Volver arriba ↑](#) ^{a b} García S, Vázquez R, Dávalos E, Castillo J, Martínez S, Ortiz A. (2009). «Enfermedad de Alzheimer: una panorámica de su primera descripción hacia una perspectiva molecular.». *Med Int Mex.* 25: 300–312.
47. [Volver arriba ↑](#) ^{a b} Vetrivel K, Zhang Y, Xu H, Thinakaran G. (2006). «Physiological and pathological functions of presenilins.». *J Mol Neurosci.* 1: 1–12.
48. [Volver arriba ↑](#) Perez N, Menendez S, Rodriguez J. (2002). «*inas*, Apo E y enfermedad de Alzheimer.». *Rev Cuba Inve Biom.* 21: 262–269.
49. [Volver arriba ↑](#) Bekris L, Yu C, Bird T, Tsuang D. (2010). «Genetics of Alzheimer Disease.». *J Geri Psyc Neur.* 23: 213–227.
50. [Volver arriba ↑](#) Crews L, Masliah E. (2010). «Molecular mechanisms of neurodegeneration in Alzheimer's disease.». *Hum Mol Genet.*: 2–9.
51. [Volver arriba ↑](#) Theuns J, Del-Favero J, Dermaut B, van Duijn C, Backhovens H, Van den Broeck M et al. (2009). «Genetic variability in the regulatory region of presenilin 1 associated with risk for Alzheimer's disease and variable expression.». *Hum Mol Genet.* 9: 325–331.
52. [Volver arriba ↑](#) Tandun A, Fraser P (2002). «The presenilins.». *Geno Biol* 3: 1–9.
53. [Volver arriba ↑](#) Theuns J, Del-Favero J, Dermaut B, van Duijn C, Backhovens H, Van den Broeck M et al. (2000). «Genetic variability in the regulatory region of presenilin 1 associated with risk for Alzheimer's disease and variable expression.». *Hum Mol Genet* 9: 325–331.
54. [Volver arriba ↑](#) Sherrington R, Froelich S, Sorbi S, Campion D, Chi H, Rogaeva EA et al (1996). «Alzheimer's disease associated with mutations in presenilin 2 is rare and variably penetrant.». *Hum Mol Genet.* 5: 985–988.

55. [Volver arriba ↑](#) Levy-Lahad E, Wasco W, Poorkaj P, Romano DM, Oshima J, Pettingell WH, et al. (1995). «Candidate gene for the chromosome 1 familial Alzheimer' disease locus.». *Science*. 269: 973–977.
56. [Volver arriba ↑](#) Polvikoski T, Sulkava R, Haltia M, et al (noviembre de 1995). «Apolipoprotein E, dementia, and cortical deposition of beta-amyloid protein». *N. Engl. J. Med.* 333 (19): 1242–47. [PMID 7566000](#).
57. [Volver arriba ↑](#) Ratones trasgénicos:
 - Games D, Adams D, Alessandrini R, et al (febrero de 1995). «Alzheimer-type neuropathology in transgenic mice overexpressing V717F beta-amyloid precursor protein». *Nature* 373 (6514): 523–27. [doi:10.1038/373523a0](#). [PMID 7845465](#).
 - Masliah E, Sisk A, Mallory M, Mucke L, Schenk D, Games D (septiembre de 1996). «Comparison of neurodegenerative pathology in transgenic mice overexpressing V717F beta-amyloid precursor protein and Alzheimer's disease». *J. Neurosci.* 16 (18): 5795–811. [PMID 8795633](#).
 - Hsiao K, Chapman P, Nilsen S, et al (octubre de 1996). «Correlative memory deficits, Abeta elevation, and amyloid plaques in transgenic mice». *Science (journal)*. 274 (5284): 99–102. [PMID 8810256](#).
58. [Volver arriba ↑](#) Holmes C, Boche D, Wilkinson D, et al (julio de 2008). «Long-term effects of Abeta42 immunisation in Alzheimer's disease: follow-up of a randomised, placebo-controlled phase I trial». *Lancet* 372 (9634): 216–23. [doi:10.1016/S0140-6736\(08\)61075-2](#). [PMID 18640458](#).
59. [Volver arriba ↑](#) Schmitz C, Rutten BP, Pielon A, et al (abril de 2004). «[Hippocampal neuron loss exceeds amyloid plaque load in a transgenic mouse model of Alzheimer's disease](#)». *Am. J. Pathol.* 164 (4): 1495–1502. [PMC 1615337](#). [PMID 15039236](#).
60. [Volver arriba ↑](#) Goedert M, Spillantini MG, Crowther RA (julio de 1991). «Tau proteins and neurofibrillary degeneration». *Brain Pathol.* 1 (4): 279–86. [PMID 1669718](#).
61. [Volver arriba ↑](#) Chun W, Johnson GV (2007). «The role of tau phosphorylation and cleavage in neuronal cell death». *Front. Biosci.* 12: 733–56. [PMID 17127334](#).
62. [Volver arriba ↑](#) Stewart R, Liolitsa D. [Type 2 diabetes mellitus, cognitive impairment and dementia](#). *Diabet Med.* 1999 Feb;16(2):93-112. [PMID 10229302](#).
63. [Volver arriba ↑](#) Diabetes y Alzheimer:
 - Biessels GJ, Kappelle LJ; Utrecht Diabetic Encephalopathy Study Group. [Increased risk of Alzheimer's disease in Type II diabetes: insulin resistance of the brain or insulin-induced amyloid pathology?] (en inglés). *Biochem Soc Trans.* 2005 Nov;33(Pt 5):1041-4. [PMID 16246041](#).
 - Pasquier F, Boulogne A, Leys D, Fontaine P. [Diabetes mellitus and dementia](#). (en inglés). *Diabetes Metab.* 2006 Nov;32(5 Pt 1):403-14. [PMID 17110895](#).
 - Reed BR, Mungas DM, Kramer JH, Ellis W, Vinters HV, Zarow C, Jagust WJ, Chui HC. Profiles of neuropsychological impairment in autopsy-defined Alzheimer's disease and cerebrovascular disease. *Brain.* 2007 Mar;130(Pt 3):731-9. Epub 2007 Jan 31. [PMID 17267522](#).
64. [Volver arriba ↑](#) Jagua A, Avila A. Insulina y enfermedad de Alzheimer: una [diabetes](#) tipo 3? *Rev Fac Med Univ Nac Colomb* 2007; 55(1):6-70
65. [Volver arriba ↑](#) Suay Llopis, Loreto; Ballester Díez, Ferran (2002) [Revisión de los estudios sobre exposición al aluminio y enfermedad de Alzheimer](#), en *Revista Española de Salud Pública*, noviembre-diciembre de 2002, Vol. 76, n.º 6. Ministerio de Sanidad y Consumo, España
66. [Volver arriba ↑](#) FERREIRA, Pricilla Costa, PIAI, Kamila de Almeida, TAKAYANAGUI, Angela Maria Magosso et al. Aluminum as a risk factor for Alzheimer's disease. *Rev. Latino-Am. Enfermagem* [online]. 2008, vol. 16, no. 1 [citado 2008-09-10], pp. 151-157. Disponible en la World Wide Web: [\[1\]](#). ISSN 0104-1169. doi: 10.1590/S0104-11692008000100023
67. [Volver arriba ↑](#) Vitamin D and the risk of dementia and Alzheimer disease [\[2\]](#)

68. [Volver arriba ↑](#) Bouras C, Hof PR, Giannakopoulos P, Michel JP, Morrison JH (1994). «Regional distribution of neurofibrillary tangles and senile plaques in the cerebral cortex of elderly patients: a quantitative evaluation of a one-year autopsy population from a geriatric hospital». *Cereb. Cortex* 4 (2): 138–50. [PMID 8038565](#).
69. [Volver arriba ↑](#) Hashimoto M, Rockenstein E, Crews L, Masliah E (2003). «Role of protein aggregation in mitochondrial dysfunction and neurodegeneration in Alzheimer's and Parkinson's diseases». *Neuromolecular Med.* 4 (1-2): 21–36. [doi:10.1385/NMM:4:1-2:21](#). [PMID 14528050](#).
70. [Volver arriba ↑](#) Priller C, Bauer T, Mitteregger G, Krebs B, Kretschmar HA, Herms J (julio de 2006). «Synapse formation and function is modulated by the amyloid precursor protein». *J. Neurosci.* 26 (27): 7212–21. [doi:10.1523/JNEUROSCI.1450-06.2006](#). [PMID 16822978](#).
71. [Volver arriba ↑](#) Turner PR, O'Connor K, Tate WP, Abraham WC (mayo de 2003). «Roles of amyloid precursor protein and its fragments in regulating neural activity, plasticity and memory». *Prog. Neurobiol.* 70 (1): 1–32. [PMID 12927332](#).
72. [Volver arriba ↑](#) Hooper NM (abril de 2005). «Roles of proteolysis and lipid rafts in the processing of the amyloid precursor protein and prion protein». *Biochem. Soc. Trans.* 33 (Pt 2): 335–8. [doi:10.1042/BST0330335](#). [PMID 15787600](#).
73. [Volver arriba ↑](#) Ohnishi S, Takano K (marzo de 2004). «Amyloid fibrils from the viewpoint of protein folding». *Cell. Mol. Life Sci.* 61 (5): 511–24. [doi:10.1007/s00018-003-3264-8](#). [PMID 15004691](#).
74. [Volver arriba ↑](#) Hernández F, Avila J (septiembre de 2007). «Tauopathies». *Cell. Mol. Life Sci.* 64 (17): 2219–33. [doi:10.1007/s00018-007-7220-x](#). [PMID 17604998](#).
75. [Volver arriba ↑](#) Van Broeck B, Van Broeckhoven C, Kumar-Singh S (2007). «Current insights into molecular mechanisms of Alzheimer disease and their implications for therapeutic approaches». *Neurodegener Dis* 4 (5): 349–65. [doi:10.1159/000105156](#). [PMID 17622778](#).
76. [Volver arriba ↑](#) Yankner BA, Duffy LK, Kirschner DA (octubre de 1990). «Neurotrophic and neurotoxic effects of amyloid beta protein: reversal by tachykinin neuropeptides». *Science (journal)*. 250 (4978): 279–82. [PMID 2218531](#).
77. [Volver arriba ↑](#) Chen X, Yan SD (diciembre de 2006). «Mitochondrial Abeta: a potential cause of metabolic dysfunction in Alzheimer's disease». *IUBMB Life* 58 (12): 686–94. [doi:10.1080/15216540601047767](#). [PMID 17424907](#).
78. [Volver arriba ↑](#) Greig NH, Mattson MP, Perry T, *et al* (diciembre de 2004). «New therapeutic strategies and drug candidates for neurodegenerative diseases: p53 and TNF-alpha inhibitors». *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 1035: 290–315. [doi:10.1196/annals.1332.018](#). [PMID 15681814](#).
79. [↑ Saltar a: ^a ^b ^c ^d](#) Waring SC, Rosenberg RN (marzo de 2008). «Genome-wide association studies in Alzheimer disease». *Arch. Neurol.* 65 (3): 329–34. [doi:10.1001/archneur.65.3.329](#). [PMID 18332245](#). Error en la cita: Etiqueta <ref> no válida; el nombre "pmid18332245" está definido varias veces con contenidos diferentes
80. [Volver arriba ↑](#) Hoenicka J. «Genes in Alzheimer's disease». *Rev Neurol* 42 (5): 302–05. [PMID 16538594](#). Parámetro desconocido |Mar 1-15 fecha= ignorado ([ayuda](#))
81. [Volver arriba ↑](#) Campion D, Dumanchin C, Hannequin D, *et al* (septiembre de 1999). «Early-onset autosomal dominant Alzheimer disease: prevalence, genetic heterogeneity, and mutation spectrum». *Am. J. Hum. Genet.* 65 (3): 664–70. [doi:10.1086/302553](#). [PMC 1377972](#). [PMID 10441572](#).
82. [Volver arriba ↑](#) Selkoe DJ (junio de 1999). «Translating cell biology into therapeutic advances in Alzheimer's disease». *Nature* 399 (6738 Suppl): A23–31. [PMID 10392577](#).
83. [Volver arriba ↑](#) Strittmatter WJ, Saunders AM, Schmechel D, *et al* (marzo de 1993). «Apolipoprotein E: high-avidity binding to beta-amyloid and increased frequency of type 4 allele in late-onset familial Alzheimer disease». *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 90 (5): 1977–1981. [PMC 46003](#). [PMID 8446617](#).

84. [Volver arriba ↑](#) Waring SC, Rosenberg RN (marzo de 2008). «Genome-wide association studies in Alzheimer disease». *Arch. Neurol.* 65 (3): 329–34. doi:10.1001/archneur.65.3.329. PMID 18332245.
85. [Volver arriba ↑](#) Seripa D, Matera MG, Franceschi M, et al (julio de 2008). «The RELN locus in Alzheimer's disease». *J Alzheimers Dis.* 14 (3): 335–44. PMID 18599960.
86. [Volver arriba ↑](#) Preclínicos:
 - Linn RT, Wolf PA, Bachman DL, et al (mayo de 1995). «The 'preclinical phase' of probable Alzheimer's disease. A 13-year prospective study of the Framingham cohort». *Arch. Neurol.* 52 (5): 485–90. PMID 7733843.
 - Saxton J, Lopez OL, Ratcliff G, et al (diciembre de 2004). «Preclinical Alzheimer disease: neuropsychological test performance 1.5 to 8 years prior to onset». *Neurology* 63 (12): 2341–7. PMID 15623697.
 - Twamley EW, Ropacki SA, Bondi MW (septiembre de 2006). «Neuropsychological and neuroimaging changes in preclinical Alzheimer's disease». *J Int Neuropsychol Soc* 12 (5): 707–35. doi:10.1017/S1355617706060863. PMC 1621044. PMID 16961952.
87. [Volver arriba ↑](#) Perneczky R, Pohl C, Sorg C, Hartmann J, Komossa K, Alexopoulos P, Wagenpfeil S, Kurz A (2006). «Complex activities of daily living in mild cognitive impairment: conceptual and diagnostic issues». *Age Ageing* 35 (3): 240–245. doi:10.1093/ageing/afj054. PMID 16513677.
88. [Volver arriba ↑](#) MARTINS, Sergilaine Pereira and DAMASCENO, Benito Pereira. Prospective and retrospective memory in mild Alzheimer's disease. *Arq. Neuro-Psiquiatr.* [online]. 2008, vol. 66, no. 2b [Consultado el 10 de septiembre de 2008], pp. 318-322. Disponible en la World Wide Web: [3]. ISSN 0004-282X. doi: 10.1590/S0004-282X2008000300006
89. [Volver arriba ↑](#) Arnáiz E, Almkvist O (2003). «Neuropsychological features of mild cognitive impairment and preclinical Alzheimer's disease». *Acta Neurol. Scand., Suppl.* 179: 34–41. doi:10.1034/j.1600-0404.107.s179.7.x. PMID 12603249.
90. [Volver arriba ↑](#) Kazui H, Matsuda A, Hirano N, et al (2005). «Everyday memory impairment of patients with mild cognitive impairment». *Dement Geriatr Cogn Disord* 19 (5-6): 331–7. doi:10.1159/000084559. PMID 15785034. Consultado el 12 de junio de 2008.
91. [Volver arriba ↑](#) Rapp MA, Reischies FM (2005). «Attention and executive control predict Alzheimer disease in late life: results from the Berlin Aging Study (BASE).». *American Journal of Geriatric Psychiatry* 13 (2): 134–141. doi:10.1176/appi.ajgp.13.2.134. PMID 15703322.
92. [Volver arriba ↑](#) Spaan PE, Raaijmakers JG, Jonker C (2003). «Alzheimer's disease versus normal ageing: a review of the efficiency of clinical and experimental memory measures». *Journal of Clinical Experimental Neuropsychology* 25 (2): 216–233. PMID 12754679.
93. [Volver arriba ↑](#) ^{a b} Saltar a: Craig D, Mirakhor A, Hart DJ, McIlroy SP, Passmore AP (2005). «A cross-sectional study of neuropsychiatric symptoms in 435 patients with Alzheimer's disease». *American Journal of Geriatric Psychiatry* 13 (6): 460–468. doi:10.1176/appi.ajgp.13.6.460. PMID 15956265.
94. [Volver arriba ↑](#) Robert PH, Berr C, Volteau M, Bertogliati C, Benoit M, Sarazin M, Legrain S, Dubois B (2006). «Apathy in patients with mild cognitive impairment and the risk of developing dementia of Alzheimer's disease: a one-year follow-up study». *Clin Neurol Neurosurg* 108 (8): 733–736. doi:10.1016/j.clineuro.2006.02.003. PMID 16567037.
95. [Volver arriba ↑](#) Palmer K, Berger AK, Monastero R, Winblad B, Bäckman L, Fratiglioni L (2007). «Predictors of progression from mild cognitive impairment to Alzheimer disease». *Neurology* 68 (19): 1596–1602. doi:10.1212/01.wnl.0000260968.92345.3f. PMID 17485646.
96. [Volver arriba ↑](#) Small BJ, Gagnon E, Robinson B (abril de 2007). «Early identification of cognitive deficits: preclinical Alzheimer's disease and mild cognitive impairment». *Geriatrics* 62 (4): 19–23. PMID 17408315.

97. [Volver arriba ↑](#) Petersen RC (febrero de 2007). «The current status of mild cognitive impairment-- what do we tell our patients?». *Nat Clin Pract Neurol* 3 (2): 60–1. [doi:10.1038/ncpneuro0402](#). PMID 17279076.
98. [↑ Salta a: ^a ^b ^c ^d ^e](#) Förstl H, Kurz A (1999). «Clinical features of Alzheimer's disease». *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience* 249 (6): 288–290. PMID 10653284.
99. [Volver arriba ↑](#) Carlesimo GA, Oscar-Berman M (junio de 1992). «Memory deficits in Alzheimer's patients: a comprehensive review». *Neuropsychol Rev* 3 (2): 119–69. PMID 1300219.
100. [Volver arriba ↑](#) Jelicic M, Bonebakker AE, Bonke B (1995). «Implicit memory performance of patients with Alzheimer's disease: a brief review». *International Psychogeriatrics* 7 (3): 385–392. [doi:10.1017/S1041610295002134](#). PMID 8821346.
101. [↑ Salta a: ^a ^b ^c](#) Frank EM (septiembre de 1994). «Effect of Alzheimer's disease on communication function». *J S C Med Assoc* 90 (9): 417–23. PMID 7967534.
102. [Volver arriba ↑](#) Becker JT, Overman AA (2002). «The semantic memory deficit in Alzheimer's disease». *Rev Neurol* 35 (8): 777–83. PMID 12402233.
103. [Volver arriba ↑](#) Hodges JR, Patterson K (abril de 1995). «Is semantic memory consistently impaired early in the course of Alzheimer's disease? Neuroanatomical and diagnostic implications». *Neuropsychologia* 33 (4): 441–59. PMID 7617154.
104. [Volver arriba ↑](#) Benke T (diciembre de 1993). «Two forms of apraxia in Alzheimer's disease». *Cortex* 29 (4): 715–25. PMID 8124945.
105. [Volver arriba ↑](#) Forbes KE, Shanks MF, Venneri A (marzo de 2004). «The evolution of dysgraphia in Alzheimer's disease». *Brain Res. Bull.* 63 (1): 19–24. [doi:10.1016/j.brainresbull.2003.11.005](#). PMID 15121235.
106. [Volver arriba ↑](#) Galasko D, Schmitt F, Thomas R, Jin S, Bennett D (2005). «Detailed assessment of activities of daily living in moderate to severe Alzheimer's disease». *Journal of the International Neuropsychology Society* 11 (4): 446–453. PMID 16209425.
107. [Volver arriba ↑](#) Galasko D, Schmitt F, Thomas R, Jin S, Bennett D (julio de 2005). «Detailed assessment of activities of daily living in moderate to severe Alzheimer's disease». *J Int Neuropsychol Soc* 11 (4): 446–53. PMID 16209425.
108. [Volver arriba ↑](#) Sartori G, Snitz BE, Sorcinelli L, Daum I (septiembre de 2004). «Remote memory in advanced Alzheimer's disease». *Arch Clin Neuropsychol* 19 (6): 779–89. [doi:10.1016/j.acn.2003.09.007](#). PMID 15288331.
109. [Volver arriba ↑](#) por MedlinePlus (julio de 2008). «Úlcera de decúbito». *Enciclopedia médica en español*.
110. [Volver arriba ↑](#) Volicer L, Harper DG, Manning BC, Goldstein R, Satlin A (mayo de 2001). «Sundowning and circadian rhythms in Alzheimer's disease». *Am J Psychiatry* 158 (5): 704–711. PMID 11329390.
111. [Volver arriba ↑](#) Síntomas neuropsiquiátricos:
 - Scarmeas N, Brandt J, Blacker D, *et al* (diciembre de 2007). «Disruptive behavior as a predictor in Alzheimer disease». *Arch. Neurol.* 64 (12): 1755–1761. [doi:10.1001/archneur.64.12.1755](#). PMID 18071039.
 - Tatsch MF, Bottino CM, Azevedo D, *et al* (mayo de 2006). «Neuropsychiatric symptoms in Alzheimer disease and cognitively impaired, nondemented elderly from a community-based sample in Brazil: prevalence and relationship with dementia severity». *Am J Geriatr Psychiatry* 14 (5): 438–45. [doi:10.1097/01.JGP.0000218218.47279.db](#). PMID 16670248.
 - Volicer L, Bass EA, Luther SL (octubre de 2007). «Agitation and resistiveness to care are two separate behavioral syndromes of dementia». *J Am Med Dir Assoc* 8 (8): 527–32. [doi:10.1016/j.jamda.2007.05.005](#). PMID 17931577.

112. [Volver arriba](#) ↑ Honig LS, Mayeux R (junio de 2001). «Natural history of Alzheimer's disease». *Aging (Milano)*. 13 (3): 171–82. [PMID 11442300](#).
113. [Volver arriba](#) ↑ Gold DP, Reis MF, Markiewicz D, Andres D (enero de 1995). «When home caregiving ends: a longitudinal study of outcomes for caregivers of relatives with dementia». *J Am Geriatr Soc* 43 (1): 10–6. [PMID 7806732](#).
114. [Volver arriba](#) ↑ Souren LE, Franssen EH, Reisberg B (junio de 1995). «Contractures and loss of function in patients with Alzheimer's disease». *J Am Geriatr Soc* 43 (6): 650–5. [PMID 7775724](#).
115. [Volver arriba](#) ↑ Berkhout AM, Cools HJ, van Houwelingen HC (septiembre de 1998). «The relationship between difficulties in feeding oneself and loss of weight in nursing-home patients with dementia». *Age Ageing* 27 (5): 637–41. [PMID 12675103](#).
116. [Volver arriba](#) ↑ Wada H, Nakajoh K, Satoh-Nakagawa T, et al (2001). «Risk factors of aspiration pneumonia in Alzheimer's disease patients». *Gerontology* 47 (5): 271–6. [PMID 11490146](#).
117. [Saltar a:](#) ^a ^b Gambassi G, Landi F, Lapane KL, Sgadari A, Mor V, Bernabei R (julio de 1999). «Predictors of mortality in patients with Alzheimer's disease living in nursing homes». *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* 67 (1): 59–65. [PMC 1736445](#). [PMID 10369823](#).
118. [Volver arriba](#) ↑ Bär M, Kruse A, Re S (diciembre de 2003). «[Situations of emotional significance in residents suffering from dementia]». *Z Gerontol Geriatr* (en alemán) 36 (6): 454–62. [doi:10.1007/s00391-003-0191-0](#). [PMID 14685735](#).
119. [Volver arriba](#) ↑ Mendez MF (2006). «The accurate diagnosis of early-onset dementia». *International Journal of Psychiatry Medicine* 36 (4): 401–412. [PMID 17407994](#).
120. [Volver arriba](#) ↑ Klafki HW, Staufienbiel M, Kornhuber J, Wiltfang J (noviembre de 2006). «Therapeutic approaches to Alzheimer's disease». *Brain* 129 (Pt 11): 2840–2855. [doi:10.1093/brain/awl280](#). [PMID 17018549](#).
121. [Volver arriba](#) ↑ McKhann G, Drachman D, Folstein M, Katzman R, Price D, Stadlan EM (julio de 1984). «Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: report of the NINCDS-ADRDA Work Group under the auspices of Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's Disease». *Neurology* 34 (7): 939–944. [PMID 6610841](#).
122. [Volver arriba](#) ↑ «Dementia: Quick reference guide» (PDF). London: (UK) [National Institute for Health and Clinical Excellence](#). noviembre de 2006. [ISBN 1-84629-312-X](#).
123. [Saltar a:](#) ^a ^b Dubois B, Feldman HH, Jacova C, et al (agosto de 2007). «Research criteria for the diagnosis of Alzheimer's disease: revising the NINCDS-ADRDA criteria». *Lancet Neurol* 6 (8): 734–46. [doi:10.1016/S1474-4422\(07\)70178-3](#). [PMID 17616482](#).
124. [Volver arriba](#) ↑ Blacker D, Albert MS, Bassett SS, Go RC, Harrell LE, Folstein MF (diciembre de 1994). «Reliability and validity of NINCDS-ADRDA criteria for Alzheimer's disease. The National Institute of Mental Health Genetics Initiative». *Arch. Neurol.* 51 (12): 1198–204. [PMID 7986174](#).
125. [Volver arriba](#) ↑ American Psychiatric Association (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental disorders, 4th Edition Text Revision*. Washington DC.
126. [Volver arriba](#) ↑ Ito N (mayo de 1996). «[Clinical aspects of dementia]». *Hokkaido Igaku Zasshi* (en japonés) 71 (3): 315–20. [PMID 8752526](#).
127. [Volver arriba](#) ↑ Tombaugh TN, McIntyre NJ (septiembre de 1992). «The mini-mental state examination: a comprehensive review». *J Am Geriatr Soc* 40 (9): 922–35. [PMID 1512391](#).
128. [Volver arriba](#) ↑ Pasquier F (enero de 1999). «Early diagnosis of dementia: neuropsychology». *J. Neurol.* 246 (1): 6–15. [PMID 9987708](#).
129. [Volver arriba](#) ↑ Harvey PD, Moriarty PJ, Kleinman L, et al (2005). «The validation of a caregiver assessment of dementia: the Dementia Severity Scale». *Alzheimer Dis Assoc Disord* 19 (4): 186–94. [PMID 16327345](#).
130. [Volver arriba](#) ↑ Antoine C, Antoine P, Guermonprez P, Frigard B (2004). «[Awareness of deficits and anosognosia in Alzheimer's disease.]». *Encephale* (en francés) 30 (6): 570–7. [PMID 15738860](#).

131. [Volver arriba ↑](#) Cruz VT, Pais J, Teixeira A, Nunes B (2004). «[The initial symptoms of Alzheimer disease: caregiver perception]». *Acta Med Port* (en portugués) 17 (6): 435–44. PMID 16197855.
132. [Volver arriba ↑](#) Clarfield AM (octubre de 2003). «The decreasing prevalence of reversible dementias: an updated meta-analysis». *Arch. Intern. Med.* 163 (18): 2219–29. doi:10.1001/archinte.163.18.2219. PMID 14557220.
133. [Volver arriba ↑](#) Geldmacher DS, Whitehouse PJ (mayo de 1997). «Differential diagnosis of Alzheimer's disease». *Neurology* 48 (5 Suppl 6): S2–9. PMID 9153154.
134. [Volver arriba ↑](#) Potter GG, Steffens DC (mayo de 2007). «Contribution of depression to cognitive impairment and dementia in older adults». *Neurologist* 13 (3): 105–17. doi:10.1097/01.nrl.0000252947.15389.a9. PMID 17495754.
135. [Volver arriba ↑](#) Bonte FJ, Harris TS, Hynan LS, Bigio EH, White CL (julio de 2006). «Tc-99m HMPAO SPECT in the differential diagnosis of the dementias with histopathologic confirmation». *Clin Nucl Med* 31 (7): 376–8. doi:10.1097/01.rlu.0000222736.81365.63. PMID 16785801.
136. [Volver arriba ↑](#) Dougall NJ, Bruggink S, Ebmeier KP (2004). «Systematic review of the diagnostic accuracy of 99mTc-HMPAO-SPECT in dementia». *Am J Geriatr Psychiatry* 12 (6): 554–70. doi:10.1176/appi.ajgp.12.6.554. PMID 15545324.
137. [Volver arriba ↑](#) Sobre el PiB PET:
 - Kemppainen NM, Aalto S, Karrasch M, *et al* (enero de 2008). «Cognitive reserve hypothesis: Pittsburgh Compound B and fluorodeoxyglucose positron emission tomography in relation to education in mild Alzheimer's disease». *Ann. Neurol.* 63 (1): 112–8. doi:10.1002/ana.21212. PMID 18023012.
 - Ikonomic MD, Klunk WE, Abrahamson EE, *et al* (junio de 2008). «Post-mortem correlates of in vivo PiB-PET amyloid imaging in a typical case of Alzheimer's disease». *Brain* 131 (Pt 6): 1630–45. doi:10.1093/brain/awn016. PMC 2408940. PMID 18339640.
 - Jack CR, Lowe VJ, Senjem ML, *et al* (marzo de 2008). «11C PiB and structural MRI provide complementary information in imaging of Alzheimer's disease and amnesic mild cognitive impairment». *Brain* 131 (Pt 3): 665–80. doi:10.1093/brain/awn336. PMID 18263627.
138. [Volver arriba ↑](#) Marksteiner J, Hinterhuber H, Humpel C (junio de 2007). «Cerebrospinal fluid biomarkers for diagnosis of Alzheimer's disease: beta-amyloid(1-42), tau, phospho-tau-181 and total protein». *Drugs Today* 43 (6): 423–31. doi:10.1358/dot.2007.43.6.1067341. PMID 17612711.
139. [Volver arriba ↑](#) Porta, Jesús (28 de mayo de 2015). Jefe Unidad Integral de Neurología, ed. «Alzheimer». EUROPA PRESS.
140. [Volver arriba ↑](#) «Donepezil». US National Library of Medicine (Medline Plus). 8 de enero de 2007.
141. [Volver arriba ↑](#) «Rivastigmine». US National Library of Medicine (Medline Plus). 8 de enero de 2007.
142. [Volver arriba ↑](#) «Rivastigmine Transdermal». US National Library of Medicine (Medline Plus). 8 de enero de 2007..
143. [Volver arriba ↑](#) «Galantamine». US National Library of Medicine (Medline Plus). 8 de enero de 2007. [Volver arriba ↑](#) Geula C, Mesulam MM (1995). «Cholinesterases and the pathology of Alzheimer disease». *Alzheimer Dis Assoc Disord.* 9 Suppl 2: 23–28. PMID 8534419.
144. [Volver arriba ↑](#) Stahl SM (2000). «The new cholinesterase inhibitors for Alzheimer's disease, Part 2: illustrating their mechanisms of action». *J Clin Psychiatry* 61 (11): 813–814. PMID 11105732.
145. [Volver arriba ↑](#) Birks J (2006). «Cholinesterase inhibitors for Alzheimer's disease». *Cochrane Database Syst Rev* (1): CD005593. doi:10.1002/14651858.CD005593. PMID 16437532.
146. [Volver arriba ↑](#) Birks J, Harvey RJ (2006). «Donepezil for dementia due to Alzheimer's disease». *Cochrane Database Syst Rev* (1): CD001190. doi:10.1002/14651858.CD001190.pub2. PMID 16437430.

147. [Volver arriba ↑](#) Raschetti R, Albanese E, Vanacore N, Maggini M (2007). «Cholinesterase inhibitors in mild cognitive impairment: a systematic review of randomised trials». *PLoS Med* 4 (11): e338. doi:10.1371/journal.pmed.0040338. PMID 18044984.
148. [Volver arriba ↑](#) Información sobre los inhibidores de la acetilcolinesterasa:
 - [«Aricept Prescribing information»](#) (PDF). Eisai and Pfizer. Parámetro desconocido |form= ignorado ([ayuda](#))
 - [«Razadyne ER U.S. Full Prescribing Information»](#) (PDF). Ortho-McNeil Neurologics.
 - [«Exelon ER U.S. Prescribing Information»](#) (PDF). Novartis Pharmaceuticals. Consultado el 19 de febrero de 2008.
 - [«Exelon U.S. Prescribing Information»](#) (PDF). Novartis Pharmaceuticals.
 - [«Exelon Warning Letter»](#). FDA.
149. [Volver arriba ↑](#) [«Memantine»](#). US National Library of Medicine (Medline). 4 de enero de 2004.
150. [↑ Salta a: ^a ^b](#) Lipton SA (2006). «Paradigm shift in neuroprotection by NMDA receptor blockade: memantine and beyond». *Nat Rev Drug Discov* 5 (2): 160–170. doi:10.1038/nrd1958. PMID 16424917.
151. [Volver arriba ↑](#) Areosa Sastre A, McShane R, Sherriff F (2004). «Memantine for dementia». *Cochrane Database Syst Rev* (4): CD003154. doi:10.1002/14651858.CD003154.pub2. PMID 15495043.
152. [Volver arriba ↑](#) [«Namenda Prescribing Information»](#) (PDF). Forest Pharmaceuticals. Consultado el 19 de febrero de 2008.
153. [Volver arriba ↑](#) Raina P, Santaguida P, Ismail A, *et al* (2008). «Effectiveness of cholinesterase inhibitors and memantine for treating dementia: evidence review for a clinical practice guideline». *Annals of Internal Medicine* 148 (5): 379–397. PMID 18316756.
154. [Volver arriba ↑](#) Uso de antipsicóticos:
 - Ballard C, Waite J (2006). «The effectiveness of atypical antipsychotics for the treatment of aggression and psychosis in Alzheimer's disease». *Cochrane Database Syst Rev* (1): CD003476. doi:10.1002/14651858.CD003476.pub2. PMID 16437455.
 - Ballard C, Lana MM, Theodoulou M, *et al* (2008). «A Randomised, Blinded, Placebo-Controlled Trial in Dementia Patients Continuing or Stopping Neuroleptics (The DART-AD Trial)». *PLoS Med*. 5 (4): e76. doi:10.1371/journal.pmed.0050076. PMID 18384230.
 - Sink KM, Holden KF, Yaffe K (2005). «Pharmacological treatment of neuropsychiatric symptoms of dementia: a review of the evidence». *JAMA* 293 (5): 596–608. doi:10.1001/jama.293.5.596. PMID 15687315.
155. [↑ Salta a: ^a ^b ^c ^d ^e ^f](#) [«Practice Guideline for the Treatment of Patients with Alzheimer's disease and Other Dementias»](#) (PDF). [American Psychiatric Association](#). octubre de 2007. doi:10.1176/appi.books.9780890423967.152139..
156. [Volver arriba ↑](#) Bottino CM, Carvalho IA, Alvarez AM, *et al* (2005). «Cognitive rehabilitation combined with drug treatment in Alzheimer's disease patients: a pilot study». *Clin Rehabil* 19 (8): 861–869. doi:10.1191/0269215505cr911oa. PMID 16323385.
157. [Volver arriba ↑](#) Doody RS, Stevens JC, Beck C, *et al* (2001). «Practice parameter: management of dementia (an evidence-based review). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology». *Neurology* 56 (9): 1154–1166. PMID 11342679.
158. [Volver arriba ↑](#) Hermans DG, Htay UH, McShane R (2007). «Non-pharmacological interventions for wandering of people with dementia in the domestic setting». *Cochrane Database Syst Rev* (1): CD005994. doi:10.1002/14651858.CD005994.pub2. PMID 17253573.
159. [Volver arriba ↑](#) Robinson L, Hutchings D, Dickinson HO, *et al* (2007). «Effectiveness and acceptability of non-pharmacological interventions to reduce wandering in dementia: a systematic review». *Int J Geriatr Psychiatry* 22 (1): 9–22. doi:10.1002/gps.1643. PMID 17096455.

160. [Volver arriba ↑](#) Woods B, Spector A, Jones C, Orrell M, Davies S (2005). «Reminiscence therapy for dementia». *Cochrane Database Syst Rev* (2): CD001120. doi:10.1002/14651858.CD001120.pub2. PMID 15846613.
161. [Volver arriba ↑](#) Peak JS, Cheston RI (2002). «Using simulated presence therapy with people with dementia». *Aging Ment Health* 6 (1): 77–81. doi:10.1080/13607860120101095. PMID 11827626.
162. [Volver arriba ↑](#) Camberg L, Woods P, Ooi WL, et al (1999). «Evaluation of Simulated Presence: a personalised approach to enhance well-being in persons with Alzheimer's disease». *J Am Geriatr Soc* 47 (4): 446–452. PMID 10203120.
163. [Volver arriba ↑](#) Neal M, Briggs M (2003). «Validation therapy for dementia». *Cochrane Database Syst Rev* (3): CD001394. doi:10.1002/14651858.CD001394. PMID 12917907.
164. [Volver arriba ↑](#) Chung JC, Lai CK, Chung PM, French HP (2002). «Snoezelen for dementia». *Cochrane Database Syst Rev* (4): CD003152. doi:10.1002/14651858.CD003152. PMID 12519587.
165. [Volver arriba ↑](#) Spector A, Orrell M, Davies S, Woods B (2000). «Withdrawn: Reality orientation for dementia». *Cochrane Database Syst Rev* (3): CD001119. doi:10.1002/14651858.CD001119.pub2. PMID 17636652.
166. [Volver arriba ↑](#) Spector A, Thorgrimsen L, Woods B, et al (2003). «Efficacy of an evidence-based cognitive stimulation therapy programme for people with dementia: randomised controlled trial». *Br J Psychiatry* 183: 248–254. doi:10.1192/bjp.183.3.248. PMID 12948999.
167. [Volver arriba ↑](#) Gitlin LN, Corcoran M, Winter L, Boyce A, Hauck WW (febrero de 2001). «A randomized, controlled trial of a home environmental intervention: effect on efficacy and upset in caregivers and on daily function of persons with dementia». *Gerontologist* 41 (1): 4–14. PMID 11220813.
168. [Volver arriba ↑](#) Gitlin LN, Hauck WW, Dennis MP, Winter L (marzo de 2005). «Maintenance of effects of the home environmental skill-building program for family caregivers and individuals with Alzheimer's disease and related disorders». *J. Gerontol. A Biol. Sci. Med. Sci.* 60 (3): 368–74. PMID 15860476.
169. [Volver arriba ↑](#) «Treating behavioral and psychiatric symptoms». Alzheimer's Association. 2006.
170. [Volver arriba ↑](#) Dunne TE, Neargarder SA, Cipolloni PB, Cronin-Golomb A (2004). «Visual contrast enhances food and liquid intake in advanced Alzheimer's disease». *Clinical Nutrition* 23 (4): 533–538. doi:10.1016/j.clnu.2003.09.015. PMID 15297089.
171. [Volver arriba ↑](#) Dudek, Susan G. (2007). *Nutrition essentials for nursing practice*. Hagerstown, Maryland: Lippincott Williams & Wilkins. p. 360. ISBN 0-7817-6651-6.
172. [Volver arriba ↑](#) Dennehy C (2006). «Analysis of patients' rights: dementia and PEG insertion». *Br J Nurs* 15 (1): 18–20. PMID 16415742.
173. [Volver arriba ↑](#) Chernoff R (abril de 2006). «Tube feeding patients with dementia». *Nutr Clin Pract* 21 (2): 142–6. PMID 16556924.
174. [Volver arriba ↑](#) Problemas médicos:
 - Head B (enero de 2003). «Palliative care for persons with dementia». *Home Healthc Nurse* 21 (1): 53–60; quiz 61. PMID 12544465.
 - Friedlander AH, Norman DC, Mahler ME, Norman KM, Yagiela JA (septiembre de 2006). «Alzheimer's disease: psychopathology, medical management and dental implications». *J Am Dent Assoc* 137 (9): 1240–51. PMID 16946428.
 - Belmin J (2007). «Practical guidelines for the diagnosis and management of weight loss in Alzheimer's disease: a consensus from appropriateness ratings of a large expert panel». *J Nutr Health Aging* 11 (1): 33–7. PMID 17315078.
 - McCurry SM, Gibbons LE, Logsdon RG, Vitiello M, Teri L (octubre de 2003). «Training caregivers to change the sleep hygiene practices of patients with dementia: the NITE-AD project». *J Am Geriatr Soc* 51 (10): 1455–60. PMID 14511168.

- Perls TT, Herget M (diciembre de 1995). «Higher respiratory infection rates on an Alzheimer's special care unit and successful intervention». *J Am Geriatr Soc* 43 (12): 1341–4. PMID 7490383.
- 175. [Volver arriba ↑](#) Shega JW, Levin A, Hougham GW, et al (abril de 2003). «Palliative Excellence in Alzheimer Care Efforts (PEACE): a program description». *J Palliat Med* 6 (2): 315–20. doi:10.1089/109662103764978641. PMID 12854952.
- 176. [Volver arriba ↑](#) «Comienzan los ensayos clínicos en humanos de la vacuna contra el Alzheimer». europapress.es . 26 de febrero de 2014.
- 177. [Volver arriba ↑](#) Gerhard Leinenga, Jürgen Götz (11 de marzo de 2015). «Scanning ultrasound removes amyloid-β and restores memory in an Alzheimer's disease mouse model». *Science Translational Medicine* 7 (Issue 278): p. 278ra33. doi:10.1126/scitranslmed.aaa2512.
- 178. [Volver arriba ↑](#) Götz, Jürgen (16 de marzo de 2015). «Entrevista radial "16 March 2015 on Health Report", ABC Radio (Australia)» (en inglés). Consultado el 23 de marzo de 2015.
- 179. [Volver arriba ↑](#) Cf. Yvette I. Sheline, Tim West, Kevin Yarasheski et al. "An Antidepressant Decreases CSF Aβ Production in Healthy Individuals and in Transgenic AD Mice", en *Science Translational Medicine* 14 May 2014: vol. 6, issue 236, p. 236re4 <http://stm.sciencemag.org/content/6/236/236re4> y el más divulgativo artículo de ABC salud, <http://www.abc.es/salud/noticias/20140515/abci-alzheimer-antidepresivo-nature-201405141801.html>
- 180. [Volver arriba ↑](#) Navas, María Elena (7 de diciembre de 2012). «Marcapasos cerebral, un nuevo enfoque contra Alzheimer». BBC Mundo.
- 181. [Volver arriba ↑](#) No hay pruebas que recomienden medidas preventivas:
 - Kawas CH (2006). «Medications and diet: protective factors for AD?». *Alzheimer Dis Assoc Disord* 20 (3 Suppl 2): S89–96. PMID 16917203.
 - Luchsinger JA, Mayeux R (2004). «Dietary factors and Alzheimer's disease». *Lancet Neurol* 3 (10): 579–87. doi:10.1016/S1474-4422(04)00878-6. PMID 15380154.
 - Luchsinger JA, Noble JM, Scarmeas N (2007). «Diet and Alzheimer's disease». *Curr Neurol Neurosci Rep* 7 (5): 366–72. doi:10.1007/s11910-007-0057-8. PMID 17764625.
- 182. [Volver arriba ↑](#) Szekely CA, Breitner JC, Zandi PP (2007). «Prevention of Alzheimer's disease». *Int Rev Psychiatry* 19 (6): 693–706. doi:10.1080/09540260701797944. PMID 18092245.
- 183. [Volver arriba ↑](#) Dieta mediterránea:
 - Scarmeas N, Stern Y, Mayeux R, Luchsinger JA (2006). «Mediterranean diet, Alzheimer disease, and vascular mediation». *Arch. Neurol.* 63 (12): 1709–1717. doi:10.1001/archneur.63.12.noc60109. PMID 17030648.
 - Scarmeas N, Luchsinger JA, Mayeux R, Stern Y (2007). «Mediterranean diet and Alzheimer disease mortality». *Neurology* 69 (11): 1084–93. doi:10.1212/01.wnl.0000277320.50685.7c. PMID 17846408.
 - Barberger-Gateau P, Raffaitin C, Letenneur L, Berr C, Tzourio C, Dartigues JF, Alpérovitch A (2007). «Dietary patterns and risk of dementia: the Three-City cohort study». *Neurology* 69 (20): 1921–1930. doi:10.1212/01.wnl.0000278116.37320.52. PMID 17998483.
 - Dai Q, Borenstein AR, Wu Y, Jackson JC, Larson EB (2006). «Fruit and vegetable juices and Alzheimer's disease: the Kame Project». *American Journal of Medicine* 119 (9): 751–759. doi:10.1016/j.amjmed.2006.03.045. PMID 16945610.
 - Savaskan E, Olivieri G, Meier F, Seifritz E, Wirz-Justice A, Müller-Spahn F (2003). «Red wine ingredient resveratrol protects from beta-amyloid neurotoxicity». *Gerontology* 49 (6): 380–383. doi:10.1159/000073766. PMID 14624067.
- 184. [Volver arriba ↑](#) Presencia de vitaminas:
 - Morris MC, Schneider JA, Tangney CC (2006). «Thoughts on B-vitamins and dementia». *J. Alzheimers Dis.* 9 (4): 429–33. PMID 16917152.

- Landmark K (2006). «[Could intake of vitamins C and E inhibit development of Alzheimer dementia?].» *Tidsskr. Nor. Laegeforen.* (en norwegian) 126 (2): 159–61. [PMID 16415937](#).
- Luchsinger JA, Tang MX, Miller J, Green R, Mayeux R (2007). «Relation of higher folate intake to lower risk of Alzheimer disease in the elderly». *Arch. Neurol.* 64 (1): 86–92. [doi:10.1001/archneur.64.1.86](#). [PMID 17210813](#).
- Morris MC, Evans DA, Bienias JL, *et al* (agosto de 2004). «Dietary niacin and the risk of incident Alzheimer's disease and of cognitive decline». *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* 75 (8): 1093–9. [doi:10.1136/jnnp.2003.025858](#). [PMC 1739176](#). [PMID 15258207](#).
- 185. [Volver arriba](#) ↑ Vitaminas no previenen la enfermedad:
 - Morris MC, Evans DA, Schneider JA, Tangney CC, Bienias JL, Aggarwal NT (2006). «Dietary folate and vitamins B-12 and B-6 not associated with incident Alzheimer's disease». *J. Alzheimers Dis.* 9 (4): 435–43. [PMID 16917153](#).
 - Malouf M, Grimley EJ, Areosa SA (2003). «Folic acid with or without vitamin B12 for cognition and dementia». *Cochrane Database Syst Rev* (4): CD004514. [doi:10.1002/14651858.CD004514](#). [PMID 14584018](#).
 - Sun Y, Lu CJ, Chien KL, Chen ST, Chen RC (2007). «Efficacy of multivitamin supplementation containing vitamins B6 and B12 and folic acid as adjunctive treatment with a cholinesterase inhibitor in Alzheimer's disease: a 26-week, randomised, double-blind, placebo-controlled study in Taiwanese patients». *Clin Ther* 29 (10): 2204–14. [doi:10.1016/j.clinthera.2007.10.012](#). [PMID 18042476](#).
 - Boothby LA, Doering PL (2005). «Vitamin C and vitamin E for Alzheimer's disease». *Ann Pharmacother* 39 (12): 2073–80. [doi:10.1345/aph.1E495](#). [PMID 16227450](#).
 - Gray SL, Anderson ML, Crane PK, Breitner JC, McCormick W, Bowen JD, Teri L, Larson E (2008). «Antioxidant vitamin supplement use and risk of dementia or Alzheimer's disease in older adults». *J Am Geriatr Soc* 56 (2): 291–295. [doi:10.1111/j.1532-5415.2007.01531.x](#). [PMID 18047492](#).
- 186. [Volver arriba](#) ↑ Curcumina en la dieta:
 - Garcia-Alloza M, Borrelli LA, Rozkalne A, Hyman BT, Bacskai BJ (2007). «Curcumin labels amyloid pathology in vivo, disrupts existing plaques, and partially restores distorted neurites in an Alzheimer mouse model». *Journal of Neurochemistry* 102 (4): 1095–1104. [doi:10.1111/j.1471-4159.2007.04613.x](#). [PMID 17472706](#).
 - Lim GP, Chu T, Yang F, Beech W, Frautschy SA, Cole GM (2001). «The curry spice curcumin reduces oxidative damage and amyloid pathology in an Alzheimer transgenic mouse». *Journal of Neuroscience* 21 (21): 8370–8377. [PMID 11606625](#).
- 187. [Volver arriba](#) ↑ <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22308347>
- 188. [Volver arriba](#) ↑ <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19957250>
- 189. [Volver arriba](#) ↑ Rosendorff C, Beeri MS, Silverman JM (2007). «Cardiovascular risk factors for Alzheimer's disease». *Am J Geriatr Cardiol* 16 (3): 143–9. [doi:10.1111/j.1076-7460.2007.06696.x](#). [PMID 17483665](#).
- 190. [Volver arriba](#) ↑ Gustafson D, Rothenberg E, Blennow K, Steen B, Skoog I (2003). «An 18-year follow-up of overweight and risk of Alzheimer disease». *Arch. Intern. Med.* 163 (13): 1524–1528. [doi:10.1001/archinte.163.13.1524](#). [PMID 12860573](#).
- 191. [Volver arriba](#) ↑ Reiss AB, Wirkowski E (2007). «Role of HMG-CoA reductase inhibitors in neurological disorders : progress to date». *Drugs* 67 (15): 2111–2120. [PMID 17927279](#).
- 192. [Volver arriba](#) ↑ Kuller LH (2007). «Statins and dementia». *Current Atherosclerosis Reports* 9 (2): 154–161. [doi:10.1007/s11883-007-0012-9](#). [PMID 17877925](#).
- 193. [Volver arriba](#) ↑ Szekely CA, Breitner JC, Fitzpatrick AL, Rea TD, Psaty BM, Kuller LH, Zandi PP (2008). «NSAID use and dementia risk in the Cardiovascular Health Study: role of APOE and NSAID type». *Neurology* 70 (1): 17–24. [doi:10.1212/01.wnl.0000284596.95156.48](#). [PMID 18003940](#).

194. [Volver arriba ↑](#) Craig MC, Murphy DG (2007). «Estrogen: effects on normal brain function and neuropsychiatric disorders». *Climacteric*. 10 Suppl 2: 97–104. [doi:10.1080/13697130701598746](#). PMID 17882683.
195. [Volver arriba ↑](#) Mori K, Takeda M (2007). «Hormone replacement Up-to-date. Hormone replacement therapy and brain function». *Clin Calcium* (en japonés) 17 (9): 1349–1354. PMID 17767023.
196. [Volver arriba ↑](#) Birks J, Grimley Evans J (2007). «Ginkgo biloba for cognitive impairment and dementia». *Cochrane Database Syst Rev* (2): CD003120. [doi:10.1002/14651858.CD003120.pub2](#). PMID 17443523. Consultado el 22 de febrero de 2008.
197. [Volver arriba ↑](#) Verghese J, Lipton R, Katz M, Hall C, Derby C, Kuslansky G, Ambrose A, Sliwinski M, Buschke H (2003). «Leisure activities and the risk of dementia in the elderly». *N Engl J Med* 348 (25): 2508–2516. [doi:10.1056/NEJMoa022252](#). PMID 12815136.
198. [Volver arriba ↑](#) Bennett DA, Schneider JA, Tang Y, Arnold SE, Wilson RS (2006). «The effect of social networks on the relation between Alzheimer's disease pathology and level of cognitive function in old people: a longitudinal cohort study». *Lancet Neurol* 5 (5): 406–412. [doi:10.1016/S1474-4422\(06\)70417-3](#). PMID 16632311.
199. [Volver arriba ↑](#) Bialystok E, Craik FIM, Freedman M (2007). «Bilingualism as a protection against the onset of symptoms of dementia». *Neuropsychologia* 42 (2): 459–464. [doi:10.1016/j.neuropsychologia.2006.10.009](#).
200. [Volver arriba ↑](#) Davanipour Z, Tseng CC, Lee PJ, Sobel E (2007). «A case-control study of occupational magnetic field exposure and Alzheimer's disease: results from the California Alzheimer's Disease Diagnosis and Treatment Centers». *BMC Neurol* 7: 13. [doi:10.1186/1471-2377-7-13](#). PMID 17559686.
201. [Volver arriba ↑](#) Qiu C, Fratiglioni L, Karp A, Winblad B, Bellander T (2004). «Occupational exposure to electromagnetic fields and risk of Alzheimer's disease». *Epidemiology* 15 (6): 687–694. [doi:10.1097/01.ede.0000142147.49297.9d](#). PMID 15475717.
202. [Volver arriba ↑](#) Shcherbatykh I, Carpenter DO (mayo de 2007). «The role of metals in the etiology of Alzheimer's disease». *J. Alzheimers Dis*. 11 (2): 191–205. PMID 17522444.
203. [Volver arriba ↑](#) Rondeau V, Commenges D, Jacqmin-Gadda H, Dartigues JF (julio de 2000). «Relation between aluminum concentrations in drinking water and Alzheimer's disease: an 8-year follow-up study». *Am. J. Epidemiol.* 152 (1): 59–66. PMC 2215380. PMID 10901330.
204. [Volver arriba ↑](#) Kukull WA, Larson EB, Bowen JD, et al (junio de 1995). «Solvent exposure as a risk factor for Alzheimer's disease: a case-control study». *Am. J. Epidemiol.* 141 (11): 1059–71; discussion 1072–9. PMID 7771442.
205. [Volver arriba ↑](#) Santibáñez M, Bolumar F, García AM (2007). «Occupational risk factors in Alzheimer's disease: a review assessing the quality of published epidemiological studies». *Occupational and Environmental Medicine* 64 (11): 723–732. [doi:10.1136/oem.2006.028209](#). PMID 17525096.
206. [Volver arriba ↑](#) Seidler A, Geller P, Nienhaus A, Bernhardt T, Ruppe I, Eggert S, Hietanen M, Kauppinen T, Frölich L (2007). «Occupational exposure to low frequency magnetic fields and dementia: a case-control study». *Occup Environ Med* 64 (2): 108–114. [doi:10.1136/oem.2005.024190](#). PMID 17043077.
207. [Volver arriba ↑](#) Rondeau V (2002). «A review of epidemiologic studies on aluminum and silica in relation to Alzheimer's disease and associated disorders». *Rev Environ Health* 17 (2): 107–21. PMID 12222737.
208. [Volver arriba ↑](#) Martyn CN, Coggon DN, Inskip H, Lacey RF, Young WF (mayo de 1997). «Aluminum concentrations in drinking water and risk of Alzheimer's disease». *Epidemiology* 8 (3): 281–6. PMID 9115023.
209. [Volver arriba ↑](#) Graves AB, Rosner D, Echeverría D, Mortimer JA, Larson EB (septiembre de 1998). «Occupational exposures to solvents and aluminium and estimated risk of Alzheimer's disease». *Occup Environ Med* 55 (9): 627–33. PMC 1757634. PMID 9861186.

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor:
Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

210. [Govindarajan N, Agis-Balboa RC, Walter J, Sananbenesi F, Fischer A. Sodium Butyrate Improves Memory Function in an Alzheimer's Disease Mouse Model When Administered at an Advanced Stage of Disease Progression. J Alzheimers Dis. \(2011\)](#)
211. Barmaimon Enrique, Tratado de Neuroanatomía Funcional. 3 volúmenes. Ed. EDUSMP.(1984).Lima, Perú.
212. Enrique Barmaimon. Envejecimiento. Ed. Virtual. (2011).1ªEd. Montevideo Uruguay.
213. Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados Intensivos. 4 Tomos.(1984).1ªEd. Virtual. Montevideo, Uruguay.
214. Barmaimon Enrique. Historia Medicina, Psiquiatría, Gerontología, Envejecimiento y Geriatria. (2015). 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay.
215. Barmaimon,Enrique.(2015).Historia Ciencias Cognitivas.3 Tomos. 1ªEd. Virtual, . Montevideo, Uruguay .
216. Barmaimon, Enrique.(2016).Libro Historia, Patología, Clínica y Terapéutica Ciencias Cognitivas. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay.

-6.3.2.11)- Enlaces Externos.

-  [Wikimedia Commons](#) alberga contenido multimedia sobre [Enfermedad de Alzheimer](#).
- [Alzheimer Online](#) Primer Portal de habla hispana.
- [Alzheimer's Disease Facts and Figures](#) (inglés).
- [Fundación Alzheimer España](#).
- [Alzheimer's Disease Internacional](#) (inglés).
- [Prevención de la enfermedad de Alzheimer](#) en SeniorHomes.com (inglés).
- [Alzheimer Europe: portal de la UE](#) (varios idiomas).
- [Alzheimer- Causays, Síntomas, Prevención](#).
- [Alzheimer's Association](#) (inglés y recursos en español).
- [Europapress Visión general del Alzheimer \(Español\)](#).
- [Fundación Alzheimer "Alguien Con Quien Contar" I.A.P. México](#).
- [MedlinePlus Enciclopedia 000760](#).
- [Fundación Reina Sofía](#) Proyecto Alzheimer.
- [Un vídeo educativo](#) sobre el estudio del Alzheimer (subtítulos en español).
- Página de [Enfermedad de Alzheimer](#) en hipocampo.org (español).
- [Música para prevenir el Alzheimer](#) Artículo divulgativo sobre los estudios realizados en el uso de la música como prevención del mal de Alzheimer.
- [Alzheimer Universal 2.0](#) Página para cuidadores de enfermos de alzhéimer, tanto en el ámbito familiar .como en el profesional (Español) Descargas gratuitas de documentos y guías.
- [kNOW Alzheimer](#) Portal creado por profesionales involucrados en el cuidado de pacientes con esta enfermedad para profesionales, afectados y cuidadores.

Obtenido de «[https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Enfermedad de Alzheimer&oldid=86958763](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Enfermedad_de_Alzheimer&oldid=86958763)»

Categorías:

- [Enfermedad de Alzheimer](#);
- [Enfermedades epónimas](#);
- [Enfermedades metabólicas](#);
- [Trastornos de la memoria](#).

-Esta página fue modificada por última vez el 17 noviembre 2015 a las 04:14.

-6.3.3)- OTROS TRASTORNOS COGNITIVOS.

-La perspectiva del trastorno mental cognitivo es una teoría, según la cual los trastornos psicológicos se originan por una interrupción, sea corta o larga, de las funciones cognitivas básicas, es decir: la [memoria](#), la [percepción](#), la [resolución de problemas](#) y el [lenguaje](#).

.Incluyen: [Trastornos cognitivos](#):

- [Afasia progresiva no fluente](#);
- [Afasia progresiva primaria](#);
- [Confusión \(psicología\)](#);
- [Delirium](#);
- [Parálisis supranuclear progresiva](#);
- [Tiempo cognitivo lento](#).

Obtenido de «https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Categoría:Trastornos_cognitivos&oldid=65261672»

[Categorías](#):

- [Trastornos mentales](#);
 - [Trastornos de la personalidad y del comportamiento en adultos](#);
 - [Cognición](#);
 - Esta página fue modificada por última vez el 15 octubre 2015 a las 16:42.
 - El texto está disponible bajo la [Licencia Creative Commons Atribución Compartir Igual 3.0](#); podrían ser aplicables cláusulas adicionales. Léanse los [términos de uso](#) para más información.
- Wikipedia® es una marca registrada de la [Fundación Wikimedia, Inc.](#), una organización sin ánimo de lucro.

-6.4)- .TRASTORNOS COGNITIVOS.

-(De Wikipedia, la enciclopedia libre).

-Un trastorno cognitivo es un [trastorno mental](#) ,que afecta a las funciones [cognitivas](#), principalmente: la [memoria](#), la [percepción](#) y la [resolución de problemas](#).

.Los trastornos cognitivos más directos incluyen a: la [amnesia](#), la [demencia](#) y el [delirium](#); otros incluyen los [trastornos de ansiedad](#), tales como: las [fobias](#), los [pánicos](#), el [trastorno obsesivo-compulsivo](#), el trastorno de ansiedad generalizado, o el [trastorno por estrés postraumático](#).

.También los [trastornos del estado de ánimo](#), como: la [depresión](#) y el [trastorno bipolar](#), que son igualmente trastornos cognitivos.

.Asimismo, los [trastornos psicóticos](#), como: la [esquizofrenia](#) , y los trastornos delirantes, que son clasificados como trastornos mentales cognitivos.

-Perspectiva del Trastorno Mental Cognitivo: La perspectiva del trastorno mental cognitivo es una teoría según la cual, los trastornos psicológicos se originan por una interrupción, sea corta o larga, de las funciones cognitivas básicas, es decir: la [memoria](#), la [percepción](#), la [resolución de problemas](#) y el [lenguaje](#).

.Un pionero de esta teoría fue [Albert Ellis](#), quien en [1962](#), propuso que los seres humanos desarrollan creencias irracionales sobre el mundo y, por tanto, crean trastornos en las habilidades cognitivas.

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor:
Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

.Otro pionero de esta teoría fue [Aaron T. Beck](#), que en [1967](#), propuso lo que ahora se denomina "modelo cognitivo", para tratar los trastornos afectivos, principalmente, la [depresión](#). Su modelo mostraba que una combinación de las funciones cognitivas negativas sobre el yo, el mundo y los egos posibles, daba lugar a trastornos mentales cognitivos.

-Véase también:

- [Terapia cognitiva](#);
- [Terapias cognitivo-conductuales](#);

-Bibliografía:

- Allo, Lauren; Riskind, John; Manos, Margaret (2005). *Abnormal Psychology* (en inglés). McGraw Hill. pp. 88–89. [ISBN 0-07-242298-X](#).

 [//es.wikipedia.org/wiki/Special:CentralAutoLogin/start?type=1x1](https://es.wikipedia.org/wiki/Special:CentralAutoLogin/start?type=1x1) alt="" title="" width="1" height="1" style="border: none; position: absolute;" />

Obtenido de «https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Trastorno_cognitivo&oldid=64634864»

Categoría: [Trastornos cognitivos](#).

-Esta página fue modificada por última vez el 9 noviembre 2015, a las 21:14.

-6.5)- AMNESIA.

De Wikipedia, la enciclopedia libre

Este artículo trata sobre el trastorno de pérdida de memoria. Para otros usos de este término, véase [Amnesia \(desambiguación\)](#).

-La amnesia (del [griego](#) *ἀμνησία* amnesia, olvido) es un trastorno del funcionamiento de la [memoria](#), durante el cual el individuo es incapaz de conservar o recuperar información almacenada con anterioridad. Las causas de la amnesia son orgánicas o funcionales.

.Las orgánicas incluyen daño al [cerebro](#), causado por [enfermedades](#) o [traumas](#), o por uso de ciertas [drogas](#) , generalmente [sedantes](#).

. Las funcionales son factores psicológicos, como mecanismos de defensa. La amnesia histórica post-traumática es un ejemplo de este factor.

.La amnesia puede ser también espontánea, en el caso de la amnesia transitoria global (TGA: por sus siglas en inglés), se tiene mayor índice de casos en personas entre la edad media y de avanzada edad, particularmente varones, y usualmente dura menos de 24 horas.

-Índice:

-6.5)- AMNESIA.

-6.5.1)- [Tipos de Amnesia.](#)

-6.5.1.1)- [Según su Clasificación Cronológica.](#)

-6.5.1.2)- [Según su Clasificación Etiológica](#)

-6.5.2)- [La Amnesia en la Ficción.](#)

-6.5.3)- [Véase También.](#)

-6.5.4)- [Enlaces Externos](#)

-6.5.1)- Tipos de Amnesia.

-6.5.1.1)- Según Su Clasificación Cronológica.

- [Amnesia anterógrada](#): Los nuevos eventos no son transferidos a la memoria a largo plazo, así que el que la sufre no será capaz de recordar nada, que haya ocurrido después del inicio de este tipo de amnesia por más que un pequeño momento. El complemento de ésta es la *amnesia retrógrada*.
- [Amnesia retrógrada](#): No se recordarán eventos, que hayan ocurrido antes del comienzo de la enfermedad.

.Estos términos son usados para categorizar síntomas, no para indicar una particular causa de [etiología](#). Ambas categorías de amnesia, pueden ocurrir al mismo tiempo en el paciente, y son un resultado del daño a regiones del cerebro asociadas cercanamente con la memoria episódica/declarativa: los lóbulos temporales medios y especialmente el hipocampo.

-6.5.1.2)- Según Su Clasificación Etiológica.

- [Amnesia postraumática](#): Generalmente es causada por una lesión en la cabeza, que no penetra el cráneo. Es frecuentemente transitoria; la duración de la amnesia está relacionada con el grado de daño causado. Un trauma ligero, como un accidente automovilístico, que resulte en no más que un ligero latigazo, puede causar al ocupante no recordar los eventos ocurridos justo antes del accidente, debido a una breve interrupción en el mecanismo de transferencia de la memoria de corto a largo plazo. A este mecanismo se lo conoce como "Consolidación de la Memoria", y el mismo consta de cambios moleculares, basados en síntesis de proteínas que forman representaciones fijas en el cerebro.
- La persona que sufre amnesia postraumática también puede presentar un estado de coma, que puede durar desde segundos hasta semanas, dependiendo la gravedad del trauma. Luego del estado de coma se presenta un periodo de confusión. La persona presentará amnesia anterógrada de los eventos ocurridos en el periodo de confusión. Periodo de amnesia entre la lesión cerebral responsable de la pérdida de memoria.
- [Amnesia mental](#): Es un trauma psicológico causado por alguna depresión generalmente por algún ser o objeto.
- [Estado de Fuga](#): También es conocido como fuga disociativa. Es causado por un trauma psicológico y usualmente es temporal. El "[Manual Merck](#)" lo define como: "uno o más episodios de amnesia en el cual la inhabilidad de recordar algunos o todos los eventos pasados, y también la pérdida de identidad o la formación de una nueva identidad ocurren, cuando de repente, e inesperadamente, se viaja con un propósito fuera de casa".
[Amnesia de la niñez](#) (o amnesia infantil): Es la incapacidad común de recordar eventos de nuestra niñez. Mientras que Sigmund Freud se la atribuía a una represión sexual, otros han teorizado que es debido al desarrollo del lenguaje, o a partes inmaduras del cerebro.

- Amnesia global: Es la pérdida total de la memoria. Puede deberse por un mecanismo de defensa, el cual ocurre después de un evento traumático. El desorden de estrés post-traumático, puede acarrear el regreso de recuerdos traumáticos no deseados espontáneamente.
- Amnesia post-hipnótica: Acontece cuando eventos durante la [hipnosis](#) son olvidados, o donde eventos anteriores no pueden ser recordados.
- Amnesia psicogénica. Es el resultado de una causa psicológica, en oposición al daño directo al cerebro generado por una lesión en la cabeza, trauma físico o alguna enfermedad, que se conoce como amnesia orgánica.
- Amnesia de fuente: Es un desorden de la memoria en el cual alguien puede recordar cierta información, pero no sabe donde o como la obtuvieron.
- Síndrome de desconfianza en la memoria: Es un término inventado por el psicólogo Gisli Gudjonsson , para describir una situación donde la persona es incapaz de confiar en su propia memoria.
- Amnesia Diencefálica Medial: Amnesia que se ve en trastornos de la memoria, que están asociados con lesiones del diencefalo medial. Un ejemplo de estos trastornos lo es el Síndrome de Korsakoff. Se han realizado autopsias a personas que padecían el síndrome, y las mismas han mostrado lesiones en el hipotálamo medial y el tálamo medial.
- Amnesia Invocada: La ingesta excesiva de alcohol en un plazo muy corto, puede causar un fenómeno de bloqueo de la memoria, similar a los síntomas de la amnesia.

-6.5.2)- La Amnesia en la Ficción.

-La amnesia es un tema muy usado en la ficción. La amnesia anterógrada se muestra en la película "[Memento](#)"; la amnesia disociativa se muestra en la serie de anime "[Elfen Lied](#)"; y la amnesia lacunar es representada en la película "[Eternal Sunshine of the Spotless Mind](#)". En la serie de televisión "[House M.D.](#)", aparece un caso de amnesia retrógrada en el capítulo 15 de la cuarta temporada, en el cual [Gregory House](#) tras sufrir una contusión en un accidente de autobús, pierde cuatro horas de memoria. En la tercera temporada de la serie "[Smallville](#)", [Lex Luthor](#) acusa a su padre de haber saboteado el avión en el que viajaba por su luna miel, el cual se estrelló en una isla, y que a consecuencia de ello, Lex perdió todo el recuerdo de *una semana de su vida* : el tiempo que naufragó en esa isla. Según Lex al ser "rescatado" por su padre, éste lo llevó a un centro de rehabilitación mental , en donde *le hicieron* perder totalmente el recuerdo de lo que pasó en la isla, le hacen creer que tuvo una amnesia psicogénica o, más bien, disociativa. En la película "[Finding Nemo](#)", el personaje Dory sufre fallo de memoria a corto plazo : [Amnesia anterógrada](#). El cineasta [David Lynch](#) también hace una magnífica representación en "[Mulholland Drive](#)" (*película*), donde una mujer sufre de amnesia traumática después de un accidente automovilístico.

-En resumen, se puede definir la amnesia como una enfermedad cerebral, que hace que las personas olviden datos previamente almacenados por el cerebro. Los tipos de amnesia pueden ser clasificados en función del rigor o los patrones de dicha pérdida de memoria, según sean de carácter anterógrado, retrógrado o disociativo.

.En películas es usualmente representado que un segundo golpe en la cabeza , similar al primero, cura la amnesia. Realmente una segunda contusión puede acarrear catastróficas consecuencias: síndrome conocido como de doble impacto y traer graves consecuencias.

-6.5.3)- Véase También.

- [Clive Wearing](#).

-6.5.4)- Enlaces Externos.

- [LOGICORTEX](#);
- [Transient Global Amnesia](#);

- [Delirium, dementia and amnesia;](#)
- [Psychnet UK, Treatment;](#)
- [Cómo se puede mejorar la memoria.](#)

Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Amnesia&oldid=85582167>»

Categorías: [Trastornos de la memoria](#); [Enfermedades neurológicas](#).

-Esta página fue modificada por última vez el 5 octubre 2015 a las 03:40.

-6.6)- DEMENCIA.

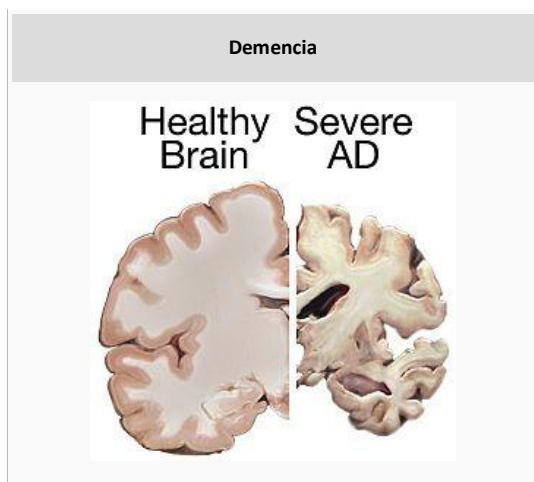
-(De Wikipedia, la enciclopedia libre).

.Para otras acepciones, véase [Demencia senil](#).

-Demencia (del [latín](#) de: "alejado" + mens (genitivo mentis): "mente") es la pérdida progresiva de las [funciones cognitivas](#), debida a daños o desórdenes cerebrales.

.Característicamente, esta alteración cognitiva provoca incapacidad para la realización de las actividades de la vida diaria.

.En el año 2014, se calculó un total de 47.5 millones de casos registrados en el mundo, cuyo impacto en las personas enfermas y sus familias representa un gran problema de salud



-Índice:

-6.6)- DEMENCIA

-6.6.1)- [Déficit Cognitivo](#).

- 6.6.2)- [Evolución de la Enfermedad](#).
- 6.6.3)- [Tipos de Demencia Según Etiología](#) .
- 6.6.3.1)- [Demencias Degenerativas o Primarias](#).
- 6.6.3.2)- [Demencias Secundarias](#).
- 6.6.4)- [Importancia de las Demencias Degenerativas](#).
- 6.6.5)- [Referencias](#).
- 6.6.6)- [Véase También](#).
- 6.6.7)- [Enlaces Externos](#).

-6.6.1)- Déficit Cognitivo.

-Los déficit cognitivos pueden afectar a cualquiera de las funciones cerebrales, particularmente las áreas de la [memoria](#) y la [Memoria semántica](#), el lenguaje : [afasia](#), la [atención](#), las habilidades visuales visuoconstructivas, las [praxias](#) y las funciones ejecutivas como: la [resolución de problemas](#) o la inhibición de respuestas.

-6.6.2)- Evolución de la Enfermedad.

-Durante la evolución de la enfermedad, se puede observar pérdida de orientación, tanto la [orientación espacio-temporal](#), como de identidad. La demencia puede ser reversible o irreversible, según el origen [etiológico](#) del desorden.¹

-Las personas con demencia pueden mostrar también, según avanza la enfermedad, rasgos: [psicóticos](#), [depresivos](#) y [delirios](#).

-Dentro de los síntomas conductuales, los primeros hallazgos consisten en cambios de personalidad o de conducta leves, que posteriormente se hacen más evidentes, con cuadros de delirio o alucinaciones.

. Los dementes suelen experimentar cuadros de confusión al ser hospitalizados, o secundarios a otras enfermedades, como infecciones o alteraciones metabólicas.

.La demencia puede afectar: el [lenguaje](#), la comprensión, [la habilidad motora](#), la [memoria a corto plazo](#), la capacidad de identificar elementos de uso cotidiano, el tiempo de reacción, los rasgos de la [personalidad](#), y las funciones ejecutivas.

.Aunque la [alteración de la memoria](#), puede en una minoría de casos, no ser un síntoma inicialmente dominante, es la alteración típica de la actividad cognitiva en las demencias, sobre todo para la más frecuente que es la [enfermedad de Alzheimer](#), y su presencia es condición esencial para considerar su diagnóstico.

-6.6.3)- Tipos de Demencia Según Etiología.

-Los tipos más comunes son:

-6.6.3.1)- Demencias Degenerativas o Primarias.

-Son irreversibles y progresivas, el factor fisiopatológico principal radica en la hipofunción o pérdida de sinapsis y neuronas, a causa de alteraciones inherentes al metabolismo neuronal. Los tipos más comunes son:

- [Enfermedad de Alzheimer](#);
- [Enfermedad de Pick](#) y otras demencias frontotemporales;
- [Demencia de cuerpos de Lewy](#).

-6.6.3.2)- Demencias Secundarias.

-Este tipo de demencia es tratable. El factor patógeno también es una disfunción o pérdida de neuronas, por causas externas al metabolismo neuronal:

- [Demencia vascular](#) o [demencia multiinfarto](#) : Antigamente llamada demencia arteriosclerótica, incluyendo la [enfermedad de Binswanger](#);
- [Complejo de demencia del SIDA](#);
- [Pseudodemencia depresiva](#);
- [Hidrocefalia normotensiva](#);
- Estados de confusión aguda o delirio;
- [Hipotiroidismo](#);
- Deficiencias de [vitamina B6](#) o [B12](#);
- [Tumores](#);
- Y en casos muy raros:
 - [Trauma](#) craneoencefálico;
 - [Enfermedad de Parkinson](#);
 - [Enfermedad de Huntington](#);
 - [Síndrome de Down](#);
 - [Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob](#).

-6.6.4)- Importancia de las Demencias Degenerativas.

-Desde el año 2012, la OMS reconoce la demencia como una prioridad de salud pública, y el programa Mundial tendrá por objeto proporcionar información y fomentar una mayor concienciación sobre la demencia.

-En el año 2014 se calculó que cada año se registran 7,7 millones de [casos](#) nuevos de demencia degenerativa en el mundo.² Se calcula que entre un 5% y un 8% de la población mundial de más de 60 años, sufre la enfermedad.[\[1\]](#).
.La enfermedad de Alzheimer, que es la causa de demencia más común, acapara entre un 60% y un 70% de todos los casos de demencia.

.La prevalencia del Alzheimer se dobla cada 5 años a partir de los 65 años. [\[2\]](#).

.Casi el 60% de las personas con demencia, viven en países de ingresos bajos o medios, y su proporción se incrementará rápidamente durante la próxima década. [\[3\]](#).

-6.6.5)- Referencias.

1. [Volver arriba ↑](#) Alfonso Paño Lalana (2012). «[Demencias](#)». *JoF* (4): 6–11. [ISSN 2254-3651](#).
2. [Volver arriba ↑](#) WHO. «[CALL FOR ACTION](#)». *First WHO Ministerial Conference on Global Action Against Dementia (Geneva, 17 March 2015)*.

-6.6.6)- Véase También.

- [Locura](#);
- [Esquizofrenia](#);
- [Primera Conferencia Ministerial de la OMS sobre la Acción Mundial contra la Demencia](#).

-6.6.7)- Enlaces Externos.

-  [Wikimedia Commons](#) alberga contenido multimedia sobre [Demencia](#).
- [Video: Conferencia mundial contra al Demencia 2015](#).
- [CEAFA](#).

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor:
Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

- [AFAL](#).
- [Enciclopedia de las Demencias](#).
- [Alzheimer's Disease Internacional](#) (inglés).
- [Alzheimer Europe: portal de la UE](#) (varios idiomas).
- [Peleg S, Sananbenesi F, Zovoilis A, Burkhardt S, Bahari-Javan S, Agis-Balboa RC, Cota P, Wittnam JL, Gogol-Doering A, Opitz L, Salinas-Riester G, Dettenhofer M, Kang H, Farinelli L, Chen W, Fischer A. Altered histone acetylation is associated with age-dependent memory impairment in mice. Science. 328\(5979\):753-6 \(2010\).](#)

Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Demencia&oldid=86475282>»

Categorías:

- [Demencias](#);
- [Enfermedades neurológicas](#).

-Esta página fue modificada por última vez el 5 nov 2015 a las 06:36.

-6.7)- DELÍRIUM.

-(De Wikipedia, la enciclopedia libre).

- *No debe confundirse con* [Delirio](#).

-Delirium (del latín *delirium*) o síndrome confusional agudo ([acrónimo](#) S.C.A.), es el término mucho más aceptado por la "[Clasificación Internacional de Enfermedades \(CIE-10\)](#)" de 1992, para definir los trastornos orgánicos de las funciones mentales superiores, que de manera aguda, transitoria y global, producen alteración del nivel de [conciencia](#). Esta alteración en el estado mental se caracteriza por ser aguda y reversible.

-Es sinónimo de estado confusional agudo (del [CIE-9](#)), al cual sustituye.

-Índice:

-6.7)- DELÍRIUM.

-6.7.1)- [Descripción](#).

-6.7.2)- [Epidemiología](#)

-6.7.3)- [Factores de Riesgo](#).

-6.7.4)- [Incubación](#).

-6.7.5)- [Medicación](#).

-6.7.6)- [Síntomas](#).

-6.7.7)- [Recomendaciones Para Reconocer un S.C.A.](#)

-6.7.8)- [Tratamiento](#) .

-6.7.8.1)- [Prevención](#).

-6.7.8.2)- [Tratamiento Específico](#).

-6.7.8.3)- [Tratamiento de Soporte](#).

-6.7.9)- [Véase También](#).

-6.7.1)- Descripción.

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor:
Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

-El desarrollo de un S.C.A. además de ser el primer signo de compromiso de la función cerebral, también es la forma clínica de presentación de una enfermedad física grave, o aparecer como complicación seria de una enfermedad.

-El delirium es consecuencia de una alteración [cerebral](#) primaria o secundaria a una enfermedad sistémica: enfermedades metabólicas; infecciosas en especial infección de orina; [neurológicas](#); [intoxicación](#), o abstinencia de agentes tóxicos, o [fármacos](#) como: el Lormetazepam. Existe una relación temporal próxima entre la enfermedad y el delirium.

-6.7.2)- Epidemiología.

-Su epidemiología es del 30-40% de los ancianos hospitalizados.

-6.7.3)- Factores de Riesgo.

-Son factores de riesgo: mayores de 60 años, [hospitalización](#), comorbilidad orgánica, daño cerebral previo : [demencia](#), [ACV](#), [tumor](#), e [historia previa](#) de delirium.

-6.7.4)- Incubación.

-Cursa con un inicio repentino de días u horas, siendo de curso fluctuante con empeoramiento vespertino; teniendo una mejoría rápida, cuando se identifica y elimina el factor causal.

-Su duración es inferior a 6 meses. Habitualmente dura menos de un mes y puede evolucionar a demencia.

-6.7.5)- Medicación.

-Su [tratamiento](#) es con [antipsicóticos](#), de elevada potencia, siendo el de elección el [Haloperidol oral](#) o [intramuscular](#), no IV por riesgo de [arritmias](#); siendo este el más seguro, si existe [cardiopatía](#).
.En caso de cursar con gran agitación, se procederá a la sujeción mecánica, para evitar auto y heterolesiones.

-6.7.6)- Síntomas.

- Alteraciones de la atención : concentración con desorientación.
- Afectación global de las funciones cognitivas.
- Alteración del nivel de conciencia.
- Fenómeno de "sundowning": tranquilos durante el día, pero al comenzar la noche se agitan.
- Desorientación: viviendo borrosamente la realidad objetiva.
- Intranquilidad.
- Hipersensibilidad a los estímulos visuales y auditivos.
- Inversión del ritmo sueño - vigilia.

-6.7.7)- Recomendaciones Para Reconocer un S.C.A.

- Realizar prueba cognitiva a la primera entrevista.
- Interrogar informantes.
- Revisar ficha de enfermería, buscando datos sobre: desorientación, comunicación inadecuada, etc.
- Realizar test de atención: invertir días de la semana, escribir frases.

-6.7.8)- Tratamiento.

-El tratamiento debe dividirse en tres aspectos principales:

- Prevención;
- Tratamiento específico;
- Tratamiento de soporte.

-6.7.8.1)- Prevención.

-Para el desarrollo de delirium, se debe minimizar o evitar el uso de drogas anticolinérgicas, [sedantes](#) y [narcóticos](#), mantener una buena [hidratación](#) y [oxigenación](#), y tratar precozmente cualquier complicación médica.

.Es útil también contar con un manejo de enfermería cuidadoso y continuo, con un ambiente físico tranquilo, y con elementos de orientación : reloj, calendario, etc.

.. La compañía de familiares es muy importante.

-6.7.8.2)- Tratamiento Específico.

-El tratamiento etiológico es el pilar del manejo del síndrome confusional agudo.

. Se recomienda tratar enérgicamente la enfermedad de base. Muchas veces el delirium no evoluciona en forma paralela a la patología desencadenante, sino demora más en resolverse.

.En lo posible se debe eliminar las drogas que pudieran producir delirio.

.Descartar privación de [benzodiacepinas](#) o [alcohol](#).

-6.7.8.3)- Tratamiento de Soporte.

-El tratamiento de soporte incluye asegurar una adecuada alimentación e hidratación y aporte de vitaminas.

.Se debe optimizar el cuidado intensivo de enfermería.

. Ayuda mucho para la orientación contar con un ambiente adecuado, lo más tranquilo posible, amigable, sin estímulos excesivos, ojalá con música suave e iluminación adecuada.

.Es bueno que tengan objetos conocidos en su pieza : fotos de familiares, adornos, etc..

.No es favorable juntar en la misma sala a dos enfermos con delirio, pues se van a potenciar uno y otro.

. Se recomienda también corregir problemas de visión y audición, con lentes y [audífonos](#) adecuados.

Se debe preparar el ambiente para el alta, y decidir con cautela, si se requerirá institucionalización.

.Si el enfermo está severamente agitado, se puede utilizar medidas [farmacológicas](#), como [haloperidol](#) en la menor dosis posible.

-6.7.9)- Véase También.

- [Delirium trémens](#);

Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Delirium&oldid=84402302>»

Categoría: [Trastornos cognitivos](#)

- Esta página fue modificada por última vez el 13 octubre 2015 a las 16:58.

-6.8)- TRASTORNO DE ANSIEDAD.

- (De Wikipedia, la enciclopedia libre).

-Trastorno de ansiedad es un término general que abarca varias formas diferentes de un tipo de [trastorno mental](#), caracterizado por miedo y [ansiedad](#) anormal y patológica.

. Las condiciones ahora consideradas como trastornos de ansiedad, llegaron bajo la égida de la psiquiatría hacia el final del siglo XIX.

. Gelder, Mayou y Geddes (2005), explican que los trastornos de ansiedad se clasifican en dos grupos: síntomas continuos y síntomas episódicos.

.Los criterios diagnósticos actuales psiquiátricos, reconocen una gran variedad de trastornos de ansiedad.

.Estudios recientes, además de haber encontrado que hasta un 18% de la población estadounidense y un 20% de la población española, pueden estar afectados por uno o más de estos desórdenes, han hallado que la genética encargada en propiciar la aparición y el desarrollo de estos, es la misma que la involucrada en los [trastornos depresivos](#) y [bipolares](#).

-El término ansiedad abarca cuatro aspectos que un individuo puede experimentar: aprehensión mental, tensión física, síntomas físicos, y ansiedad disociativa.

.Los trastornos de ansiedad en el [DSM-IV](#) se dividen principalmente en:

1. [Trastorno de ansiedad generalizada](#).
2. [Trastorno de pánico](#) , con o sin [agorafobia](#).
3. [Trastorno obsesivo-compulsivo](#).
4. [Trastorno por estrés postraumático](#).
5. [Trastorno por estrés agudo](#).
6. [Trastorno de ansiedad social](#) o fobia social.
7. [Trastorno fóbico](#)
8. Otros trastornos de [ansiedad](#) no especificados, o producidos por el consumo de sustancias.

-Es importante prestar atención a los síntomas, para prevenir que la persona que la padezca, sufra crisis más severas.

.Cada uno tiene sus propias características y síntomas, y requieren tratamientos diferentes.¹

. Las emociones presentes en los trastornos de ansiedad van, desde el simple nerviosismo a episodios de terror o pánico.²

.Cuestionarios clínicos estandarizados de detección tales como: la "[Escala de Ansiedad Manifiesta de Taylor](#)" o la "[Zung Self-Rating Anxiety Scale](#)", pueden ser utilizados para detectar los síntomas de ansiedad, y sugieren la necesidad de una evaluación formal , para el diagnóstico de un trastorno de ansiedad.

-Índice:

-6.8)- TRASTORNO DE ANSIEDAD.

-6.8.1)- Clasificación.

-6.8.1.1)- Trastorno de Ansiedad Generalizada.

-6.8.1.2)- Trastorno de Pánico.

-6.8.1.3)- Trastorno de Pánico con Agorafobia.

-6.8.1.4)- Trastorno Fóbico.

-6.8.1.5)- Trastorno de Ansiedad Social.

- 6.8.1.6)- [Trastorno Obsesivo-compulsivo.](#)
- 6.8.1.7)- [Trastorno de Estrés Post-traumático.](#)
- 6.8.1.8)- [Trastorno de Ansiedad por Separación.](#)
- 6.8.1.9)- [Trastornos de Ansiedad en la Infancia.](#)
- 6.8.2)- [Causas](#) .
- 6.8.2.1)- [Biológicas](#) .
- 6.8.2.1.1)- [Amígdala.](#)
- 6.8.2.1.2)- [Hipocampo.](#)
- 6.8.2.2)- [Estresores.](#)
- 6.8.3)- [Epidemiología.](#)
- 6.8.4)- [Patogenia](#) .
- 6.8.4.1)- [Psicoterapia.](#)
- 6.8.4.2)- [Farmacoterapia.](#)
- 6.8.4.3)- [Biblioterapia.](#)
- 6.8.5)- [Pronóstico.](#)
- 6.8.6)- [Referencias.](#)
- 6.8.7)- [Enlaces Externos.](#)

-6.8.1)-Clasificación.

-6.8.1.1)- Trastorno de Ansiedad Generalizada.

- [Trastorno de ansiedad generalizada.](#)

-El trastorno de ansiedad generalizada (TAG) es un trastorno crónico común caracterizado por ansiedad de larga duración y que no se centra en algún objeto o situación particular, al contrario que en las fobias. Las personas que padecen de ansiedad generalizada experimentan miedos y preocupaciones persistentes no específicos, muy focalizados en asuntos cotidianos. personas que padecen de ansiedad generalizada, experimentan miedos y preocupaciones persistentes no específicos, muy focalizados en asuntos cotidianos.

.El trastorno de ansiedad generalizada es el trastorno de ansiedad más común que afecta a adultos mayores.



-Mujer que padece ansiedad.

. La ansiedad puede ser un síntoma secundario al abuso de medicamentos o sustancias, y los profesionales médicos deben ser conscientes de ello.

. El diagnóstico de trastorno de ansiedad generalizada se produce cuando una persona ha estado excesivamente preocupada por uno o más problemas, todos los días durante seis meses o más.

. La persona puede tener problemas para tomar decisiones diarias y recordar compromisos como consecuencia de la falta de concentración que le supone la "preocupación por la preocupación".

. Antes de diagnosticar un trastorno de ansiedad generalizada los médicos deben descartar causas de ansiedad inducido por fármacos.

-6.8.1.2)- Trastorno de Pánico.

- [Trastorno de pánico](#).

-En el trastorno de pánico, una persona sufre ataques breves de intenso miedo y terror, a menudo acompañado de síntomas como temblores, agitación, confusión, mareos, desvanecimiento, náuseas y dificultad para respirar. Estos ataques de pánico, que se define por la APA como el miedo o malestar que se presenta repentinamente, y con picos en menos de diez minutos, puede durar varias horas y puede ser desencadenada por el estrés, el miedo, o incluso el ejercicio. La causa específica no siempre es evidente.

Además de los recurrentes ataques de pánico inesperados, un diagnóstico de trastorno de pánico requiere que dichos ataques de angustia tengan consecuencias crónicas, o bien preocupación por las consecuencias de los episodios de angustia, el miedo persistente de posibles ataques futuros, o el miedo a sufrir cambios significativos en el comportamiento relacionados con los ataques. En consecuencia, aquellos que sufren de síntomas de pánico sufren de trastorno de pánico, incluso fuera de los episodios específicos. A menudo, el afectado, ante cambios normales de los latidos cardíacos, los percibe como amenazantes, lo que lleva a pensar que algo anda mal con su corazón o que está a punto de tener otro ataque de pánico. Normalmente va asociado un temor anticipatorio a volver a sufrir otro ataque de pánico (ansiedad anticipatoria o "miedo al miedo"). En algunos casos, se produce una mayor conciencia de las funciones fisiológicas del organismo (hipervigilancia) durante el ataque de pánico, en donde cualquier cambio percibido fisiológicamente se interpreta como una posible enfermedad potencialmente mortal (es decir, extrema [hipocondría](#)). Puede diagnosticarse trastorno de pánico con o sin [agorafobia](#) (sentir miedo al miedo).

-6.8.1.3)- Trastorno de Pánico con Agorafobia.

- [Trastorno de pánico](#).

-El

trastorno de pánico con agorafobia, es una variante que suele ir asociado con el trastorno de pánico. Una persona experimenta un ataque de pánico inesperado, y a continuación, tiene temor a la posibilidad de volver a tener otro ataque. La persona teme y evita cualquier situación, que podría inducir a un ataque de pánico. La persona nunca o rara vez, podrá salir de casa, con tal de evitar un posible ataque de pánico, que creen que es un terror extremo ineludible.

.Véase también: [agorafobia](#).

-6.8.1.4)- Trastorno Fóbico.

- [Trastorno fóbico](#).

-Las fobias o trastornos fóbicos corresponden a la mayor y más amplia categoría de los trastornos de ansiedad; incluye todos los casos en que se desencadena miedo y [ansiedad](#), por algún estímulo o situación específica. Entre el 5% y el 12% de la población mundial sufre de trastornos fóbicos. Las víctimas suelen anticipar las consecuencias terribles del encuentro con el objeto de su miedo, que puede ser cualquier cosa, desde un animal, objeto, persona, situación particular, o un fluido corporal.

.Los afectados entienden que su miedo es irracional, no proporcional al peligro potencial real, pero se ven abrumados por el miedo que se escapa a su control.

-6.8.1.5)- Trastorno de Ansiedad Social.

-[Trastorno de ansiedad social](#).

-El trastorno de ansiedad social (TAS), también conocido como fobia social, se caracteriza por un intenso, crónico y persistente temor, acompañado de conductas de evitación, a ser: juzgado, avergonzado, humillado o hacer el ridículo en situaciones de interacción social.

.Este temor puede ser específico para situaciones sociales especiales , como: hablar en público, o generalmente, experimentarse en la mayoría , o todas las interacciones sociales.

. La ansiedad social específica a menudo manifiesta síntomas físicos tales como: rubor, sudoración, temblor, taquicardias y dificultad para hablar.

.Al igual que el resto de trastornos fóbicos, los que sufren de ansiedad social, a menudo tratan de evitar la fuente de su ansiedad; y en el caso de la ansiedad social, se torna particularmente problemático, y en casos graves puede llevar a la exclusión social.

-6.8.1.6)- Trastorno Obsesivo-compulsivo.

- [Trastorno obsesivo-compulsivo.](#)

-El trastorno obsesivo-compulsivo (TOC), es un tipo de trastorno de ansiedad caracterizado sobre todo, por la presencia de [obsesiones](#) : imágenes o pensamientos angustiosos, persistentes e intrusivos; y [compulsiones](#) : insta a realizar determinados actos o rituales.

.Afecta a aproximadamente el 3% de la población mundial. A menudo el proceso es totalmente ilógico e irracional, al igual que las compulsiones, donde simplemente se tiene la necesidad de completar un ritual, con el fin de acabar con la ansiedad provocada por la obsesión.

.En una minoría pequeña de los casos, los enfermos de TOC, pueden llegar a experimentar obsesiones, sin compulsiones ; siendo obsesivos puros.

-6.8.1.7)- Trastorno de Estrés Postraumático.

- [Trastorno de estrés post-traumático.](#)

-El trastorno de estrés postraumático (TEPT): Es un trastorno de ansiedad, que se produce a partir de una experiencia traumática. El estrés postraumático puede ser el resultado de experimentar situaciones extremas, como: una guerra, desastres naturales, violaciones, secuestros, abuso infantil, acoso o incluso un accidente grave.

. También puede resultar por una exposición prolongada en el tiempo a un estrés crónico, como por ejemplo, los soldados que soportan batallas individuales, pero no pueden hacer frente al combate continuo.

.Los síntomas comunes incluyen: hipervigilancia, escenas retrospectivas rememorando el acontecimiento traumático : "flashbacks", conductas de evitación, ansiedad, ira y depresión.

.Hay una serie de tratamientos, que constituyen la base del plan de atención para las personas que sufren trastorno de estrés postraumático. Estos tratamientos incluyen varias formas de psicoterapia, como la terapia cognitivo-conductual (TCC), terapias grupales y el apoyo de familiares y amigos. También pueden beneficiarse de la [farmacoterapia](#), como los [ISRS](#).

-6.8.1.8)- Trastorno de Ansiedad Por Separación.

- [Trastorno de ansiedad por separación.](#)

-Quien padece de un trastorno de ansiedad por separación, presenta niveles intensos e inapropiados de ansiedad al separarse de una persona o lugar.

.La ansiedad de separación es algo normal en el desarrollo natural de bebés o niños, y sólo puede ser considerada como trastorno, cuando este sentimiento es excesivo o inapropiado.

. El trastorno de ansiedad por separación afecta a aproximadamente el 7% de los adultos, y el 4% de los niños, pero los casos infantiles tienden a ser más severos; en algunos casos, incluso una breve separación temporal ,puede desencadenar sentimientos de [pánico](#).

-6.8.1.9)- Trastornos de Ansiedad en la Infancia.

-Los niños, al igual que los adultos, experimentan ansiedad, preocupación y miedo, especialmente, cuando se enfrentan a nuevas experiencias. Sin embargo si la ansiedad se prolonga en el tiempo e interfiere en la actividad diaria normal del niño, entonces se consideraría ansiedad patológica.³

. Cuando los niños padecen de ansiedad severa, se ve interferido: su pensamiento, su toma de decisiones, sus percepciones, su aprendizaje, su atención y su concentración. Además del miedo, el nerviosismo y la [timidez](#), pueden empezar a adoptar conductas de evitación, tanto de lugares como situaciones.

. La ansiedad causa una amplia variedad de síntomas como: aumento de la tensión sanguínea, [taquicardias](#), [náuseas](#), [vómitos](#), dolor de estómago, [úlceras](#), [diarrea](#), hormigueo, debilidad, y sensación de falta de aire :[disnea](#).⁴

. Otros síntomas cognitivos, afectivos y fisiológicos incluyen: [inseguridad](#), autocrítica, irritabilidad, [trastornos del sueño](#), e ideación [suicida](#).

.Si no se detecta o se trata a tiempo, se incrementa el riesgo de [fracaso escolar](#), evitación de actividades sociales y el inicio del consumo de [drogas](#).

. Pueden desarrollar posteriormente otras patologías como: [depresión](#), [trastornos de la conducta alimentaria](#), [trastorno de déficit de atención](#), y [trastorno obsesivo-compulsivo](#).⁵

.Alrededor del 13% de los niños y adolescentes entre 8 y 17 años, experimentan algún tipo de ansiedad.

. El [temperamento](#) puede ser un factor clave en el desarrollo de trastornos de ansiedad.

-La investigación clínica en esta área es sumamente dificultosa, ya que los investigadores no tienen suficientes datos para asegurar resultados fiables, debido a los cambios tan rápidos, que se suceden en la psicología del niño en estas edades. Por ejemplo entre los 6 y 8 años, el miedo a la oscuridad decrece, pero pueden preocuparse acerca de su rendimiento escolar o relaciones sociales. Si los infantes experimentan excesiva ansiedad durante esta etapa, ello sería un indicador de riesgo de desarrollo de un trastorno de ansiedad en la vida adulta.⁶ De acuerdo a las investigaciones, los factores determinantes serían tanto biológicos como psicológicos. Se ha sugerido así mismo que aquellos niños con padres que padecen o han padecido algún tipo de trastorno de ansiedad, tienen más riesgo de padecerlo. El [estrés](#) puede ser un factor determinante, pues se sabe que los niños y adolescentes son más vulnerable al mismo. Esta reacción ante situaciones de amenaza es más intensa en niños de cortas edades.⁷

6.8.2)- Causas.

-6.8.2.1)-Biológicas.

-Se sabe que bajos niveles de [GABA](#), un neurotransmisor que reduce la actividad del sistema nervioso central, contribuye a la ansiedad. Un gran número de ansiolíticos son eficaces mediante la modulación de los receptores GABA.^{8 9 10}

.Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), los fármacos más utilizados para tratar la [depresión](#), son también la primera línea de tratamiento para los trastornos de ansiedad.¹¹

. Un estudio en 2004, usando técnicas de imagen funcional cerebral ,sugiere que los ISRS alivian la ansiedad resultado de su acción directa en las neuronas GABA, en vez de ser consecuencia de la mejora del humor.¹²

.El abuso de sustancias como el alcohol, puede inducir estados severos de ansiedad y depresión, que decrecen con prolongada abstinencia. Incluso cantidades moderadas de alcohol, pueden incrementar la ansiedad y la depresión en algunos individuos.¹³

.El abuso de la cafeína, el alcohol y los ansiolíticos, pueden causar o empeorar estados de ansiedad preexistentes y ataques de pánico.¹⁴ En pacientes que padecen [alcoholismo](#), la ansiedad se incrementa en la fase aguda de abstinencia, y puede persistir hasta 2 años después del síndrome de abstinencia, en el 25% de las personas.¹⁵

.En un estudio realizado en 1988-1990, en un hospital clínico, para patologías que incluían trastornos de ansiedad, [trastornos de pánico](#) y [fobia social](#), se determinó que en la mitad de los pacientes, la causa de los mismos sería resultado de la dependencia al alcohol, y las benzodiacepinas que consumían. En estos pacientes la ansiedad se incrementaba durante el síndrome de abstinencia, para luego cesar.¹⁶

.La intoxicación por estimulantes se asocia a ataques de pánico repetitivo.

.La exposición a disolventes orgánicos en el medio de trabajo, se ha asociado con el desarrollo de trastornos de ansiedad.¹⁷.

-Las personas afectadas por el trastorno obsesivo-compulsivo, muestran un aumento del volumen de la materia gris en el núcleo lenticular, que se extiende al núcleo caudal, mientras decrece el volumen en la parte dorsal, medial, frontal y anterior de la circunvolución del cíngulo.^{18 19}. Esto contrasta con los otros trastornos de ansiedad, donde se observa un decrecimiento del volumen de la materia gris, en el núcleo caudado bilateral, y también decrece el volumen de la circunvolución del cíngulo, como en los obsesivos.¹⁹

-6.8.2.1.1)- Amígdala.

-La amígdala es la central de procesamiento del miedo y la ansiedad, y su función puede desestabilizarse en los trastornos de ansiedad.²⁰. La información sensorial llega a la amígdala a través del núcleo del complejo basolateral. Este complejo procesa las señales sensoriales relacionadas con la memoria emocional, y comunica su importancia y relevancia a otras partes del cerebro, como el cortex mediano prefrontal y la corteza sensorial.

-Otra área importante es el núcleo central adyacente a la amígdala, que controla las respuestas específicas del miedo, a través del [tronco del encéfalo](#), hipotálamo, y [cerebelo](#). Estas conexiones en las personas con trastorno de ansiedad, se muestran poco dispares, con gran cantidad de materia gris en el núcleo central.

.Otra diferencia es que disminuye la conectividad entre la amígdala con la ínsula, y el [área cingulada](#) que controla los estímulos generales de la prominencia, mientras mantiene una alta conectividad con los circuitos del cortex parietal y prefrontal en las que subyacen las funciones ejecutivas.²⁰.

. Esto último sugiere una estrategia compensatoria para el procesamiento amígdalino disfuncional de la ansiedad. Los investigadores han observado que la unión frontoparietal de la amígdala en las personas que padecen trastornos de ansiedad, puede reflejar el habitual conflicto del sistema de control cognitivo, que regula el exceso de ansiedad.²⁰ Esto es consistente con las teorías cognitivas que sugieren el uso de estrategias cognitivas compensatorias, para reducir las implicaciones de las emociones.

.Diversos estudios en animales y personas correlacionan los trastornos de ansiedad, con dificultades para mantener un adecuado equilibrio o balance en el sistema nervioso.^{21 22 23 24}. Un posible mecanismo es la disfuncionalidad del núcleo parabraquial, una estructura, que además de otras funciones, coordina las señales de la amígdala con las señales concernientes al balance.²⁵.

.El procesamiento de la ansiedad en la zona basolateral de la amígdala, implica una arborización dendrítica de las neuronas de la misma. Los canales SK2 de potasio influyen inhibiendo el potencial de acción, y reduce esta arborización. Mediante la sobreexpresión de esta región, la ansiedad y el nivel de estrés inducida por la secreción de corticoides en animales de laboratorio, puede ser reducida.²⁶

-6.8.2.1.2)- Hipocampo.

-Un estudio publicado en 2010, reflejó la colaboración y relación que existe entre el [hipocampo](#), estructura relacionada con el [aprendizaje](#) y la [memoria](#), con la [corteza cerebral](#), para modular los comportamientos relacionados con la ansiedad en ratones.

.El hipocampo envía información a gran escala a la corteza sobre las emociones del entorno, lo que permite a la corteza reconocer la amenaza. La corteza además modula otras zonas del cerebro, especialmente la amígdala, para producir ansiedad, como respuesta defensiva. No obstante faltan estudios que demuestren esta conexión en humanos.^{27 28}.

-6.8.2.2)- Estresores.

-Llevar un estilo de vida [estresado](#), atravesar situaciones financieras complicadas, tener problemas laborales, atravesar alguna crisis vital, o tener una enfermedad física crónica, pueden erigir un trastorno de ansiedad como respuesta.

-6.8.3)- Epidemiología.

-Los porcentajes de prevalencia de estos trastornos varían mucho de un estudio a otro, ya que hay que tomar en consideración variables como: el país, el sexo y la edad, o variables metodológicas, como el tamaño de la muestra o los criterios diagnósticos. La mayoría de estudios se centran en los pacientes de atención primaria, con rangos de prevalencia que oscilan entre el 10 % y 30 % de la población, en países occidentales; ^{29 30}, datos que posiblemente están infraestimados, debido a la tendencia de los adultos a minimizar los problemas psiquiátricos, o su focalización en las manifestaciones físicas.

-En personas mayores con demencia, es común que se desarrolle patologías ansiosas. Además del sub-diagnóstico, los trastornos de ansiedad pueden mal-diagnosticarse, debido a las interpretaciones erróneas de síntomas físicos, relacionados con dolencias, como por ejemplo, taquicardias provocadas por arritmias, que se achacan a la ansiedad. ³¹.

-6.8.4)- Patogenia.

-Los trastornos de ansiedad suelen ser condiciones debilitantes, que tienden a cronificarse con el paso del tiempo, y exacerbarse en situaciones de [estrés](#). Pueden presentarse a edades muy tempranas o empezar súbitamente tras un "evento gatillo". El inicio de los mismos, aparece frecuentemente acompañado de: dolores de cabeza, sudoración, taquicardia, palpitaciones, hipertensión, que en algunos casos conducen a la fatiga física y psíquica.

-Habitualmente se tiende a confundir los términos [ansiedad](#) y [miedo](#), usados indistintamente; clínicamente tienen significados distintos. La ansiedad es definida como un estado emocional difuso y desagradable cuya causa es difícil de identificar y es percibida como incontrolable o inevitable; mientras el miedo es una respuesta emocional y fisiológica, consecuencia de la percepción de amenazas o eventos identificables, reales o supuestos. El término trastorno de ansiedad incluye tanto miedos ; [fobias](#), como estados de ansiedad.

-La [depresión](#) suele ser [comórbida](#) a estos trastornos, con una prevalencia del 60% de los diagnosticados por trastornos de ansiedad. En algunos casos la depresión es consecuencia de sufrir ansiedad. No es raro que se diagnostiquen a estas personas, con el llamado [trastorno mixto ansioso-depresivo](#). El hecho que haya una considerable solapamiento entre los síntomas de ansiedad y depresión, y que los mismos estresores ambientales, provoquen síntomas en ambos estados patológicos, puede explicar esta alta tasa de comorbilidad. ³²

-Los estudios clínicos han relacionado la probabilidad de sufrir alguno de los trastornos, en familias con historial de otros trastornos de ansiedad, especialmente alguno de ellos, como el trastorno obsesivo-compulsivo o el trastorno de ansiedad generalizada. ³³.

-Las [disfunciones sexuales](#) pueden acompañar a estas patologías, siendo: la evitación de las relaciones íntimas, la [eyaculación precoz](#) y a veces [eyaculación retardada](#), la [disfunción eréctil](#), y el [coito doloroso](#) en mujeres; las manifestaciones más habituales.

.Estos trastornos son particularmente comunes, en el trastorno de pánico, que temen a que ocurra un súbito episodio de pánico, durante la relación sexual y en el trastorno de estrés postraumático. ³⁴.

-6.8.4.1)- Psicoterapia.

-La terapia cognitivo-conductual ha demostrado ser altamente eficaz, para los diversos trastornos de ansiedad.³⁵
³⁶ Esta terapia trabaja dos componentes principales de la psique humana, las [cogniciones](#) o pensamientos, y la [conducta](#). Por ejemplo, en el caso de la fobia social, la modificación cognitiva ayuda al paciente a cuestionarse algunos de sus temores, como el de estar siendo observado o juzgado continuamente por los demás.
.El componente conductual busca cambiar las reacciones de ansiedad provocadas por la situación, principalmente a través de estrategias de exposición y [desensibilización sistemática](#). Mediante la [terapia cognitiva](#), se intenta identificar y modificar los [pensamientos disfuncionales](#), automáticos o irracionales, que generan respuestas inadaptativas.

-6.8.4.2)- Farmacoterapia.

-Cuando la medicación está indicada por psiquiatras especialistas, generalmente se recomienda la toma de fármacos antidepresivos conocidos como [ISRS](#), como medicamentos de primera elección.
.Las [benzodiazepinas](#) a veces están indicadas para tratamientos de corta duración. Actualmente se consideran fármacos de segunda línea de tratamiento, por los efectos secundarios que acarrear, como el deterioro de las funciones cognitivas y el riesgo de [dependencia](#).³⁷

-6.8.4.3)- Biblioterapia.

-Los libros de autoayuda y guías para pacientes, son una opción de tratamiento, para las personas con trastornos de ansiedad, que en todo caso complementan el resto de medidas terapéuticas.^{38 39}

-6.8.5)- Pronóstico.

-La mayoría de trastornos de ansiedad tienen un curso crónico, con períodos de exacerbación ante situaciones de estrés vital o enfermedad. La terapia psicológica y farmacológica es eficaz a corto plazo para el alivio de los síntomas. A largo plazo el pronóstico depende del tipo de trastorno y su gravedad, y poco se sabe actualmente sobre el mismo.⁴⁰

-6.8.6)- Referencias.

1. [Volver arriba ↑](#) Gelder et al. 2005
2. [Volver arriba ↑](#) Barker, 2003
3. [Volver arriba ↑](#) «Childhood Anxiety Disorder». [Archivado](#) desde el original el 29 de mayo 2010.
4. [Volver arriba ↑](#) «Symtoms and Anxiety Disorders».
5. [Volver arriba ↑](#) «Children». [Archivado](#) desde el original el 21 de abril 2010.
6. [Volver arriba ↑](#) <http://www.mhwestchester.org/diagnosechild/canxiety.asp> ([enlace roto](#) disponible en [Internet Archive](#); véase el [historial](#) y la [última versión](#)).
7. [Volver arriba ↑](#) Lydiard RB (2003). «The role of GABA in anxiety disorders». *J Clin Psychiatry* 64 (Suppl 3): 21–27. [PMID 12662130](#).
8. [Volver arriba ↑](#) Nemeroff CB (2003). «The role of GABA in the pathophysiology and treatment of anxiety disorders». *Psychopharmacol Bull* 37 (4): 133–146. [PMID 15131523](#).
9. [Volver arriba ↑](#) Enna SJ (1984). «Role of gamma-aminobutyric acid in anxiety». *Psychopathology* 17 (Suppl 1): 15–24. [doi:10.1159/000284073](#). [PMID 6143341](#).
10. [Volver arriba ↑](#) Dunlop BW, Davis PG (2008). «[Combination treatment with benzodiazepines and SSRIs for comorbid anxiety and depression: a review](#)». *Prim Care Companion J Clin Psychiatry* 10 (3): 222–228. [doi:10.4088/PCC.v10n0307](#). [PMC 2446479](#). [PMID 18615162](#).

11. [Volver arriba ↑](#) Bhagwagar Z, Wylezinska M, Taylor M, Jezzard P, Matthews PM, Cowen PJ (2004). «Increased brain GABA concentrations following acute administration of a selective serotonin reuptake inhibitor». *Am J Psychiatry* 161 (2): 368–370. doi:10.1176/appi.ajp.161.2.368. PMID 14754790.
12. [Volver arriba ↑](#) Evans, Katie; Sullivan, Michael J. (1 de marzo de 2001). *Dual Diagnosis: Counseling the Mentally Ill Substance Abuser* (2nd edición). Guilford Press. pp. 75–76. ISBN 978-1-57230-446-8.
13. [Volver arriba ↑](#) Lindsay, S.J.E.; Powell, Graham E., eds. (28 de julio de 1998). *The Handbook of Clinical Adult Psychology* (2nd edición). Routledge. pp. 152–153. ISBN 978-0-415-07215-1.
14. [Volver arriba ↑](#) Johnson, Bankole A. (2011). *Addiction medicine : science and practic*. Nueva York: Springer. pp. 301–303. ISBN 978-1-4419-0337-2.
15. [Volver arriba ↑](#) Cohen SI (febrero de 1995). «Alcohol and benzodiazepines generate anxiety, panic and phobias». *J R Soc Med* 88 (2): 73–77. PMC 1295099. PMID 7769598.
16. [Volver arriba ↑](#) Morrow LA et al. (2000). «Increased incidence of anxiety and depressive disorders in persons with organic solvent exposure». *Psychosomat Med* 62 (6): 746–750. PMID 11138992.
17. [Volver arriba ↑](#) Radua, Joaquim; Mataix-Cols, David (noviembre de 2009). «Voxel-wise meta-analysis of grey matter changes in obsessive-compulsive disorder». *British Journal of Psychiatry* 195 (5): 393–402. doi:10.1192/bjp.bp.108.055046. PMID 19880927.
18. [Volver arriba ↑](#) ^{a b} Radua, Joaquim; van den Heuvel, Odile A.; Surguladze, Simon; Mataix-Cols, David (5 de julio de 2010). «Meta-analytical comparison of voxel-based morphometry studies in obsessive-compulsive disorder vs other anxiety disorders». *Archives of General Psychiatry* 67 (7): 701–711. doi:10.1001/archgenpsychiatry.2010.70. PMID 20603451.
19. [Volver arriba ↑](#) ^{a b c} Etkin A, Prater KE, Schatzberg AF, Menon V, Greicius MD (2009). «Disrupted amygdalar subregion functional connectivity and evidence of a compensatory network in generalized anxiety disorder». *Arch Gen Psychiatry* 66 (12): 1361–1372. doi:10.1001/archgenpsychiatry.2009.104. PMID 19996041.
20. [Volver arriba ↑](#) Kalueff AV, Ishikawa K, Griffith AJ (10 de enero de 2008). «Anxiety and otovestibular disorders: linking behavioral phenotypes in men and mice». *Behav Brain Res*. 186 (1): 1–11. doi:10.1016/j.bbr.2007.07.032. PMID 17822783.
21. [Volver arriba ↑](#) Nagaratnam N, Ip J, Bou-Haidar P (May–June 2005). «The vestibular dysfunction and anxiety disorder interface: a descriptive study with special reference to the elderly». *Arch Gerontol Geriatr*. 40 (3): 253–264. doi:10.1016/j.archger.2004.09.006. PMID 15814159.
22. [Volver arriba ↑](#) Lepicard EM, Venault P, Perez-Diaz F, Joubert C, Berthoz A, Chapouthier G (20 de diciembre de 2000). «Balance control and posture differences in the anxious BALB/cByJ mice compared to the non anxious C57BL/6J mice». *Behav Brain Res*. 117 (1–2): 185–195. doi:10.1016/S0166-4328(00)00304-1. PMID 11099772.
23. [Volver arriba ↑](#) Simon NM, Pollack MH, Tuby KS, Stern TA (junio de 1998). «Dizziness and panic disorder: a review of the association between vestibular dysfunction and anxiety». *Ann Clin Psychiatry*. 10 (2): 75–80. doi:10.3109/10401239809147746. PMID 9669539.
24. [Volver arriba ↑](#) Balaban CD, Thayer JF (January–April 2001). «Neurological bases for balance-anxiety links». *J Anxiety Disord*. 15 (1–2): 53–79. doi:10.1016/S0887-6185(00)00042-6. PMID 11388358.
25. [Volver arriba ↑](#) Mitra R, Ferguson D, Sapolsky RM (10 de febrero de 2009). «SK2 potassium channel overexpression in basolateral amygdala reduces anxiety, stress-induced corticosterone secretion and dendritic arborization». *Mol. Psychiatry* 14 (9): 847–855, 827. doi:10.1038/mp.2009.9. PMC 2763614. PMID 19204724.
26. [Volver arriba ↑](#) «Synchronized Activity between the Ventral Hippocampus and the Medial Prefrontal Cortex during Anxiety». *Neuron* 65 (2): 257-269. 2010.
27. [Volver arriba ↑](#) «El hipocampo y la corteza cerebral cooperan durante la ansiedad».
28. [Volver arriba ↑](#) Dr. Antonio Cano Vindel. Presidente de SEAS. «Epidemiología de los trastornos de ansiedad».

29. [Volver arriba ↑](#) Tanja Michael, Ulrike Zetsche, Jürgen Margraf (abril de 2007). *Epidemiology of anxiety disorders* 6 (4). p. 136-142. doi:10.1016/j.mppsy.2007.01.007.
30. [Volver arriba ↑](#) Calleo J, Stanley M (2008). «Anxiety Disorders in Later Life: Differentiated Diagnosis and Treatment Strategies». *Psychiatric Times* 26 (8).
31. [Volver arriba ↑](#) Cameron OG (1 de diciembre de 2007). «Understanding Comorbid Depression and Anxiety». *Psychiatric Times* 24 (14).
32. [Volver arriba ↑](#) McLaughlin K; Behar E, Borkovec T (25 de agosto de 2005). «Family history of psychological problems in generalized anxiety disorder». *Journal of Clinical Psychology* 64 (7): 905–918. doi:10.1002/jclp.20497. PMID 18509873.
33. [Volver arriba ↑](#) Coretti G, Baldi I (1 de agosto de 2007). «The Relationship Between Anxiety Disorders and Sexual Dysfunction». *Psychiatric Times* 24 (9).
34. [Volver arriba ↑](#) Rodríguez Biglieri, R. & Vetere, G. (2011): Manual de terapia cognitiva-conductual para los trastornos de ansiedad. Buenos Aires. Polemos. ISBN 978-987-649-028-3
35. [Volver arriba ↑](#) Jonathan R. T. Davidson, MD; Edna B. Foa, PhD; et al.
36. [Volver arriba ↑](#) Stein, Dan J (16 de febrero de 2004). *Clinical Manual of Anxiety Disorders* (1st edición). USA: American Psychiatric Press Inc. p. 7. ISBN 978-1-58562-076-0.
37. [Volver arriba ↑](#) Warren Mansell (1 de junio de 2007). «Reading about self-help books on cognitive-behavioural therapy for anxiety disorders». Pb.rcpsych.org. Consultado el 20 de febrero de 2012.
38. [Volver arriba ↑](#) BMJ 1973;2:469
39. [Volver arriba ↑](#) Stanford University School of Medicine, Department of Psychiatry and Behavioral Sciences. «Prognosis of Anxiety Disorders. Principles and Practice of Geriatric Psychology, Second Edition». Pamela J. Swales, Erin L. Cassidy, Javaid I. Sheikh.

-6.8.7)- Enlaces Externos.

- [Instituto de Terapia Cognitiva Conductual \(ITCC Argentina\).](#)
- [Sociedad Española para el Estudio de la Ansiedad y el Estrés \(SEAS\).](#) Amplios recursos en línea.
- [Bibliografía sobre los trastornos de ansiedad.](#) SEAS.
- [Folleto para pacientes del NIMH.](#) Describe los síntomas, las causas y los tratamientos para los trastornos de ansiedad más frecuentes.
- [Asociación Argentina de Trastornos de Ansiedad.](#)
- [Center for Anxiety & Related Disorders \(Boston University\).](#)

Obtenido de «[https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Trastorno de ansiedad&oldid=86720561](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Trastorno_de_ansiedad&oldid=86720561)»

Categorías:

- [Psicopatología;](#)
- [Trastornos de ansiedad;](#)
- [Trastornos neuróticos, trastornos relacionados con el estrés y trastornos somatomorfos;](#)

-Esta página fue modificada por última vez el 9 noviembre 2015 a las 22:40.

-6.9)- FOBIAS.

-(De Wikipedia, la enciclopedia libre).

-Para otros usos de este término, véase *Fobia (desambiguación)*.

-Una fobia (palabra derivada de *Fobos*, en griego antiguo Φόβος, «pánico», hijo de *Ares* y *Afrodita* en la *mitología griega*, la personificación del *miedo*) es un trastorno de salud emocional o psicológico, que se caracteriza por un

[miedo](#) intenso y desproporcionado ante objetos o situaciones concretas¹, como, por ejemplo, a los insectos : [entomofobia](#), o a los lugares cerrados : [claustrofobia](#).

.Sin embargo, no es sencillamente un miedo, pues guardan grandes diferencias.² .También se suele catalogar como fobia, un sentimiento de odio o rechazo hacia algo que, si bien no es un trastorno de salud emocional, sí genera muchos problemas emocionales, sociales y políticos ; véase [xenofobia](#): es decir, el odio a los extranjeros o extraños).

. Un estudio en EE. UU., por el "[National Institute of Mental Health](#)" (NIMH) halló que entre el 8,7 % y el 18,1 % de los [estadounidenses](#), sufren de fobias.³ Discriminando edad y género, se encontró que las fobias son la más común [enfermedad mental](#) entre las mujeres, en todos los grupos etarios; y la segunda más común psicopatía en hombres mayores de 25.

-Índice:

-6.9)- FOBIAS.

-6.9.1)- [Historia y Datos Estadísticos](#).

-6.9.2)- [Tratamiento](#).

-6.9.3)- [Componentes de la Respuesta Fóbica](#).

-6.9.4)- [Casos No Psicológicos](#).

-6.9.5)- [Clases de Fobias](#).

-6.9.6)- [Fobia Escolar](#).

-6.9.7)- [Usos No Clínicos del Término](#).

-6.9.8)- [Véase También](#).

-6.9.9)- [Referencias](#).

-6.9.10)- [Bibliografía](#).

-6.9.11)- [Enlaces Externos](#).

-6.9.1)- Historia y Datos Estadísticos.

-Las fobias han sido estudiadas en la psicología desde sus inicios. Freud (1929) manejó las fobias desde dos fases del proceso neurótico. "La primera es la represión de la libido y su transformación en angustia, fase que queda ligada a un peligro exterior. Durante la segunda, se van constituyendo todos los medios de defensa, destinados a impedir un contacto con este peligro, que queda como un hecho exterior".

-Las fobias específicas son un tipo de trastorno de ansiedad, en el cual una persona puede sentirse extremadamente ansiosa o tener un ataque de pánico, cuando es expuesta al objeto del miedo.

. Las fobias específicas son uno de los trastornos psiquiátricos más comunes. Una de cada 23 personas en el mundo sufre de alguna fobia, 11.2 millones de estadounidenses padece de fobia social, un miedo persistente e irracional ante situaciones que puedan involucrar el escrutinio y juzgamiento por otros, tales como fiestas y otros eventos sociales. Las fobias comienzan a desarrollarse en promedio a los 13 años. Las mujeres son dos veces más propensas que los hombres a sufrir fobias.

-6.9.2)- Tratamiento.

-Las [terapias](#) psicológicas⁴ que pueden ser beneficiosas para las personas que padecen fobia son: la técnica de "inmersión" o las [terapias graduadas de exposición](#), entre las que se encuentra la Desensibilización Sistemática (DS). .Todas estas técnicas se enmarcan en el enfoque de la [terapia cognitivo-conductual](#) (TCC).^{5 6 7}.

. En algunos casos, también pueden ser de ayuda los medicamentos [ansiolíticos](#).

. La mayoría de las personas que tienen fobias entienden que están sufriendo de un miedo irracional o desproporcionado, aunque este reconocimiento no impide, que sigan manifestando esa intensa reacción emocional ante el estímulo fóbico.
.La exposición graduada y la TCC trabajan con la meta de desensibilizar a la persona, y de cambiar los patrones de pensamiento, que están contribuyendo a su miedo.
. Las técnicas basadas en la TCC son las más eficaces, siempre y cuando la persona con este problema, esté dispuesta a someterse a un tratamiento, que puede durar algunos meses , en ocasiones semanas.
. Hay otras orientaciones terapéuticas, como: el [psicoanálisis](#) o la [programación neuro-lingüística](#) (PNL), que abordan estos problemas clínicamente, pero tienen mayor duración y menor efectividad.⁸

-En las fobias, el sistema de alarma del miedo es demasiado rígido: siempre es excesivamente sensible. En la terapia se enseñará al paciente a modular todo esto, mediante técnicas psicológicas específicas.
.Por una parte, ayudándole a que se esfuerce a mirar lo que le asusta, y no a vigilar tanto su entorno.
.Por la otra, procurando que aprenda a regular sus interpretaciones automáticas. No es fácil, porque la capacidad de razonamiento de las personas fóbicas, se encuentra bajo el efecto de sus procesos emocionales: donde nuestra inteligencia se encuentra pues bajo la influencia de esos procesos.

-Las fobias específicas suelen tratarse mediante psicoterapia, que, a la vez que le enseña al paciente las causas de su fobia, le aporta técnicas para ir dominando la ansiedad, ante el estímulo desencadenante.
.Las técnicas para controlar la respiración y la tensión muscular, también pueden ser de gran utilidad.

-Tipos de tratamiento:

.[Técnica de exposición](#): En ésta, poco a poco, los profesionales confrontan al paciente, con la situación tan temida. El estímulo gradual y progresivo, hace que las personas de a poco vayan controlando sus temores.

.[Desensibilización sistemática](#): En el cual en lugar de estímulos, se recurre a la imaginación del paciente, que va proyectando en su mente al estímulo temido. En ambos ejemplos de tratamiento, la exposición o la imaginación del estímulo, se detiene cuando el paciente no puede controlar su ansiedad, y se recomienza cuando se ha tranquilizado. De a poco, logra resistir períodos más largos y así se va perdiendo el miedo. .[Terapia cognitiva](#): En el cual se le da al paciente mucha información sobre aquella situación a la que teme, para que de esta manera vaya cobrando confianza . Este tratamiento se utiliza mucho con pacientes que padecen de aerofobia :miedo a volar, y que sin embargo necesitan poder subirse a un avión debido a motivos laborales.

.[Métodos de choque](#): Terapias conductuales donde se produce una exposición forzada al estímulo, hasta que el paciente controle su ansiedad. El uso de psicofármacos no suele ser recomendado en el tratamiento de las fobias, debido a que, si bien puede paliar los síntomas de ansiedad, no elimina el problema.

.[Programación neurolingüística](#): Se ha puesto de moda como tratamiento ante determinadas fobias, pero los resultados de la misma aún no han sido científicamente comprobados.

.Otros tratamientos alternativos incluyen las terapias con: flores de Bach, los libros y grupos de autoayuda y la hipnosis.

-6.9.3)- Componentes de la Respuesta Fóbica.

.1).Importante incremento de la activación vegetativa: taquicardia, sudoración, vasoconstricción periférica, enrojecimiento, palidez, malestar estomacal, sequedad de la boca, diarrea, etc. ; que son reacciones a nivel del sistema fisiológico.

.2). Conducta de evitación o escape: Cuando el sujeto se encuentra inesperadamente en la situación temida; si el sujeto es forzado a mantenerse en dicha situación, entonces pueden aparecer perturbaciones de la ejecución motora a nivel vocal y/o verbal, con : voz temblorosa, muecas faciales, movimientos extraños de las extremidades, rigidez, difluencias, etc. ; que son reacciones a nivel de sistema motor.

-3). Anticipación de consecuencias favorables o catastróficas: Es la evaluación negativa de la situación y/o de las propias capacidades, la preocupación por las reacciones semánticas, y los pensamientos de escape o evitación, que son reacciones a nivel del sistema cognitivo.

-6.9.4)- Casos No Psicológicos.

-El término "fobia" puede significar casos específicos no vinculados con el temor. Por ejemplo, la hidrofobia es el temor al [agua](#), pero también lo puede ser la incapacidad de beber agua, debido a una enfermedad⁹: véase [rabia](#);; o también puede describir un [compuesto químico](#) que repele el agua. Por su parte, la [fotofobia](#) no significa única y necesariamente un temor a la luz: puede ser un problema físico en los ojos, o una aversión a la luz que puede inflamarnos o dilatar la pupila.

-También se les califica de "fobias", a aquellos rechazos contra: actitudes, elementos culturales, históricos o personales, aunque no sean de orden patológico. Así, la [homofobia](#): es todo acto de rechazo hacia la comunidad [LGBT](#) (transgénero), aunque no se tenga un miedo clínico hacia esas personas o sus actos. Otro caso es el sentimiento de rechazo hacia países o pueblos: [anglofobia](#), [judeofobia](#), etc..

-6.9.5)- Clases de fobias.

- [Anexo:Fobias](#).

-La fobia, como consecuencia de un miedo más o menos consciente, acompañado de un componente [ansioso](#), puede expresarse de muchos modos. Existen tantas fobias como personas, ya que cada individuo puede desarrollar una fobia a cualquier cosa, aunque se describen con frecuencia algunos tipos más habituales como:

- Sangre, inyecciones y otros procedimientos médicos.
- Ciertos animales: perros, serpientes, arañas....
- Espacios cerrados.
- Lugares públicos.
- Volar.
- Lugares altos.
- Tormentas.; y otros.

-A cada uno se le asigna un nombre científico. A continuación algunos ejemplos: acrofobia :miedo a la altura); agorafobia : miedo a los espacios abiertos; algofobia :miedo al dolor; androfobia :miedo a los hombres; antropofobia: miedo a la gente; autofobia :miedo a estar solo; aracnofobia:miedo a las arañas; batofobia: miedo a la profundidad; catagelofobia:miedo al ridículo; claustrofobia: miedo a los espacios cerrados; cinofobia :miedo a los perros; demofobia: miedo a las multitudes; eritrofobia : miedo al color rojo; entomofobia: miedo a los insectos; ginofobia : miedo a las mujeres; hidrofobia : miedo al agua; hodofofia : miedo a los viajes: iofobia: miedo a los venenos; misofobia: miedo a las inmundicias; nictofobia: miedo a la oscuridad;patofobia :miedo a la enfermedad; tanatofobia: miedo a la muerte; traumatofobia : miedo a los accidentes; zoofobia:miedo a los animales; hipnofobia:miedo al sueño; pedofobia :miedo a los niños; entre otros..

-6.9.6)- Fobia Escolar.

-Este tipo de miedo es importante por su especial relevancia y relación con el rendimiento escolar.

. Méndez y Maciá (1990) hacen referencia a que muchos autores, utilizan esta etiqueta para referirse a cualquier problema de asistencia al colegio, debido a la gran ansiedad experimentada por el niño en el contexto escolar, tanto si el miedo principal, es debido a la separación de sus padres, como si es debido a algún aspecto específico de la situación escolar.

.Otros autores, por el contrario, prefieren hablar de rechazo escolar, para referirse a la no asistencia del niño o niña a la escuela, ya sea por la presencia de una fobia escolar, ya sea debido a un trastorno por ansiedad de separación, insistiendo en que son problemas distintos, ya que las situaciones que lo desencadenan son distintas. La fobia escolar se refiere al rechazo prolongado, que un niño experimenta al acudir a la escuela por algún tipo de miedo relacionado con la situación escolar.

.Con todo, según Ollendick y Mayer (1984), en la fobia escolar hay dos tipos de variables:

- .1). factores relacionados con la escolaridad, como: el miedo a algún profesor, bajo rendimiento escolar, problemas con las relaciones con los compañeros, problemas por la apariencia o defectos físicos, etc;
- .2). sucesos vitales negativos, enfermedad prolongada, separación de los padres, fallecimientos, etc.

-La fobia escolar se manifiesta a través de tres sistemas de respuesta:

.El motor o comportamental: El niño evita ir a la escuela o se escapa de ella. Las conductas componentes pueden aparecer a través de una conducta negativista: no se viste o lo hace muy lentamente entreteniéndose constantemente, no desayuna, no encuentra los materiales de clase. Si se le obliga a ir se vuelve a casa, o no asiste a la clase, deambulando por el recinto escolar o escapándose. Si se le lleva a la fuerza, grita, llora, patalea, tiembla, se agarra a la madre o al padre en el momento de la separación. Y si, por el control de los padres y profesores, ha de permanecer en clase, su conducta puede ser altamente perturbadora, bien de una forma activa o pasiva.

.El psicofisiológico: Se pone de manifiesto a través de una importante activación vegetativa, dependiente del Sistema Nervioso Autónomo, en su rama Simpática, con : sudoración de las manos o todo el cuerpo, tensión muscular elevada, sensaciones de mareo o desmayo, dolores de cabeza, dolores de estómago, vómitos, diarrea, necesidad constante de orinar, taquicardia, etc.; siendo habitual encontrar problemas relacionados con la alimentación y el sueño.

.El cognitivo-experiencial: El niño manifiesta su negativa a ir al colegio, y muy especialmente se dan una serie de pensamientos e imágenes negativos sobre situaciones escolares. El niño suele anticipar una serie de consecuencias negativas o desfavorables, tendiendo a evaluar negativamente las propias capacidades o situaciones: le van a preguntar y le pondrán mala nota, el examen será muy difícil, hará el ridículo, se va a quedar en blanco, etc., aunque puede que haya algo de verdad en esto, ya que la presencia de tanta ansiedad interfiere con los procesos atencionales, recuperación del material almacenado en la memoria, etc.

-El "[*bullying*](#)" (acoso escolar)está reconocido como una de las principales causas de este tipo de fobia.

-6.9.7)- Usos No Clínicos del Término.

-Es posible que un individuo desarrolle una fobia sobre virtualmente cualquier cosa. El nombre de alguna fobia se crea con un [*prefijo*](#), mayormente de raíces griegas, con el [*sufijo*](#) : fobia, creando una enorme cantidad de posibles definiciones. Muchos términos son recopilados por la literatura médica, pero existen casos más relacionados con la [*sociología*](#) que con la [*medicina*](#).

-Muchos términos que llevan el sufijo *:fobia* están relacionados con actitudes negativas hacia cierta categoría de personas o cosas, de manera análoga al uso médico del término. Usualmente estas "fobias" se describen como: temor, disgusto, desaprobación, [*prejuicio*](#), odio, [*discriminación*](#) u hostilidad contra el objeto de la fobia. La mayor parte de las veces son actitudes basadas en [*prejuicios*](#) como, por ejemplo, el caso específico de la [*xenofobia*](#) : el rechazo hacia las personas extranjeras.

-La discriminación por clase social ,no se considera una fobia médica, ya que es sólo un síntoma de otros asuntos psicológicos,y resultado de creencias sociopolíticas. En otros términos, mientras las fobias médicas suelen clasificarse como un temor deshabilitante, la discriminación tiene raíz en razones sociales.

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor:
Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

-6.9.8)- Véase También.

- [Ansiedad](#);
- [Desensibilización sistemática](#), como tratamiento de las fobias;
- [Filia](#);
- [Trastornos de ansiedad](#);
- [Terapia cognitivo-conductual](#);
- [Complejo](#);
- [Actitud contrafóbica](#).

-6.9.9)- Referencias.

1. [Volver arriba ↑](#) Edmund J. Bourne, *The Anxiety & Phobia Workbook*, 4ª ed. New Harbinger Publications. 2005. [ISBN 1-57224-413-5](#).
2. [Volver arriba ↑](#) Pueden distinguirse en, al menos, tres puntos: "[¿Qué es una fobia?](#)"
3. [Volver arriba ↑](#) Kessler et al., «Prevalence, Severity, and Comorbidity of 12-Month DSM-IV Disorders in the National Comorbidity Survey Replication», junio 2005. *Archive of General Psychiatry*, Vol. 20
4. [Volver arriba ↑](#) [Phobias: Causes and Treatment](#), AllPsych Journal
5. [Volver arriba ↑](#) Wolpe, Joseph (1958). *Psychotherapy by reciprocal inhibition*. Stanford University Press.
6. [Volver arriba ↑](#) Cavallo, Vicente (1998). *International Handbook of Cognitive and Behavioural Treatments for Psychological Disorders*. Pergamon. pp. 5–6. [ISBN 978-0080434339](#).
7. [Volver arriba ↑](#) E. B., Foa; Blau, J. S., Prout, M., & Latimer, P. (1977). «Is horror a necessary component of flooding (implosion)?». *Behaviour Research and Therapy* (15): 397–402.
8. [Volver arriba ↑](#) Annabelle Moore. «[The Many Treatment Methodologies for Phobias: Finding the Best Fit](#)».
9. [Volver arriba ↑](#) Winerman, Lea. "[Figuring Out Phobia](#)", [American Psychology Association](#): Monitor on Psychology, agosto 2007.

6.9.10)- Bibliografía.

- "Psicopatología Infantil" Jiménez Hernández, Manuel. Ediciones Aljibe. (Fobia escolar)
- Barmaimon Enrique, Tratado de Neuroanatomía Funcional. 3 volúmenes. Ed. EDUSMP.(1984).Lima, Perú.
- Barmaimon Enrique. Envejecimiento. Ed. Virtual. (2011).1ªEd. Montevideo Uruguay.
- Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados Intensivos. 4 Tomos.(1984).1ªEd. Virtual. Montevideo, Uruguay.
- Barmaimon Enrique. Historia Medicina, Psiquiatría, Gerontología, Envejecimiento y Geriatria. (2015). 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay.
- Barmaimon,Enrique.(2015).Historia Ciencias Cognitivas.3 Tomos. 1ªEd. Virtual, . Montevideo, Uruguay .
- Barmaimon, Enrique.(2016).Libro Historia, Patología, Clínica y Terapéutica Ciencias Cognitivas. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay.
- Christophe André. Psicología del miedo. Temores, angustias y fobias. Barcelona. Editorial Kairós, 2006.

-6.9.11)- Enlaces Externos.

-  [Wikcionario](#) tiene definiciones y otra información sobre [fobia](#).
- [Diccionario de tipos de fobias](#), Se puede descargar en.txt.
- [\[1\]](#) Diccionario de fobias con buscador;
- [Listado de fobias](#) (español);
- [Información sobre fobias y ansiedad](#) Información sobre salud mental en Córdoba;

- [Fobias: Los miedos incontrolables.](#)

Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Fobia&oldid=86013805>»

Categorías: [Fobias](#); [Psicología social](#); [Trastornos de ansiedad](#).

- Esta página fue modificada por última vez el 22 oct 2015 a las 13:01.

-6.10)- PÁNICO.

-(De Wikipedia, la enciclopedia libre).

-*Para otros usos de este término, véase [Pánico \(desambiguación\)](#).*

-Pánico procede del griego *Panikós*. En realidad, la expresión completa es "terror pánico"; que proviene de la situación de miedo, que le agradaba crear al semidiós griego [Pan](#), quien solía aparecerse en las [encrucijadas](#) de caminos a los viajeros. Físicamente era parecido a un [fauno](#); cuernos y extremidades inferiores de cabra. Su imagen es la que ha dado lugar a la iconografía cristiana del [demonio](#).

.Precisamente por eso, cristianizándose una tradición anterior, se solían erigir en la [Edad Media](#), cruceros o cruces de piedra, con una pequeña capilla para la Virgen, en las encrucijadas.

-Véase También:

- [Ataque de pánico](#);
- [Miedo](#);
- [Trastorno de pánico](#);
- [Pánico](#): película hispanoitaliana de [1982](#), protagonizada por [David Warbeck](#) y [José Lifante](#)

Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Pánico&oldid=76577790>»

Categoría: [Emociones](#) .

-Esta página fue modificada por última vez el 25 octubre 2015 a las 19:05.

-6.11)- TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO.

-(De Wikipedia, la enciclopedia libre).

-*No debe confundirse con [Trastorno obsesivo-compulsivo de la personalidad](#).*

-El trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) es un [trastorno de ansiedad](#) ,como la [agorafobia](#) y la [fobia social](#), caracterizado por [pensamientos intrusivos](#), recurrentes y persistentes, que producen inquietud, aprensión, temor o preocupación, y conductas repetitivas, denominadas [compulsiones](#), dirigidas a reducir la [ansiedad](#) asociada.

. El TOC está recogido dentro del "[Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales](#) (DSM-IV)."

.Los síntomas y la importancia que implica el TOC, pueden presentarse a cualquier edad¹, pudiendo producir una importante [discapacidad](#): la [OMS](#) lo incluye entre las 20 primeras enfermedades discapacitantes, con una prevalencia del 0,8 % en los adultos y del 0,25 % en niños y adolescentes; y entre las 5 enfermedades psiquiátricas más comunes ² .

.Diversos estudios científicos demuestran que los pacientes que sufren un TOC, tienen una calidad de vida muy baja³, ya que esta condición puede ser mental y físicamente agotadora⁴; y en sí misma ser causa de incapacidad laboral temporal o permanente⁵.

. Las obsesiones comunes incluyen miedo a contaminarse, miedo de que la persona, o los demás están en peligro, necesidad de mantener el orden y la exactitud y dudas excesivas. Las compulsiones más comunes que se realizan en respuesta ritualista a estas obsesiones, incluyen lavarse las manos, contar y acumular y arreglar cosas⁶.



-Lavarse las manos frecuentemente caracteriza la obsesión por la higiene, uno de los síntomas más comunes de este trastorno.

-Son muchas las teorías que intentan explicar las causas del trastorno obsesivo compulsivo (TOC), por lo que se cree que podría ser una combinación de varias de ellas. Se sabe que hay factores genéticos importantes que se implican en su desarrollo, pero el modo de transmisión es todavía desconocido, y que la educación recibida en la infancia, juega un papel importante en su aparición, sobre todo si se trata de formas de educar demasiado rígidas. Lo cierto es que no se sabe exactamente cuál es la causa concreta, pero la combinación de factores biológicos: antecedentes familiares de TOC, y sociales: tales como padres sobreprotectores y controladores o sucesos vitales estresantes; pueden explicar las alteraciones que se han encontrado⁷.

.Es característico que la persona que sufre un TOC, sea reacia a desvelar a los demás sus síntomas, por lo que resulta frecuente que acudan en busca de ayuda muchos años después de la aparición del problema, así como la presencia de cuadros de depresión concurrentes⁸. De hecho, alrededor de un 34% de los obsesivos, sufren de depresión en el momento de diagnosticarles la enfermedad, mientras que un 66% la sufrirá a lo largo de su vida⁹. Por lo general, la conducta sexual y afectiva de los obsesivos, suele ser muy pobre; de hecho, se caracterizan por tener dificultad para expresar emociones cálidas y tiernas¹⁰, dándose una tasa muy alta de celibato, particularmente entre los hombres. La ansiedad y los pensamientos no deseados crónicos, la depresión y los efectos secundarios de los medicamentos, entre otros), característicos de los obsesivos hace que por lo general la vida sexual de las personas con TOC sea frustrante¹¹.

.También se observa que en ambos sexos el matrimonio es tardío y que la tasa de fertilidad de los mismos es muy baja¹². Las personas con TOC comúnmente tienen un nivel educacional e inteligencia superior a la media¹³, de hecho la propia naturaleza del trastorno, precisa de patrones mentales más complicados que los comunes¹⁴, y son competentes profesionalmente¹⁵, pero su vida personal y familiar es insatisfactoria, dadas las interferencias que el TOC ejerce sobre ellos¹⁶.

.Debido a que los rituales compulsivos son a menudo tediosos y les hacen perder mucho tiempo, los obsesivos tienden a llegar tarde al trabajo/escuela de manera sistemática, lo que puede generar problemas laborales y familiares^{17 18}. Por otro lado y según diversos estudios realizados, muchos de los obsesivos se encuentran aislados

y tienen muy pocos amigos ,o quizá ninguno; ya que la necesidad de realizar sus rituales obsesivos y compulsivos hace que, a menudo, les quede muy poco tiempo o energía que dedicar a los amigos o la familia¹⁹ .

-Es importante que si se detecta alguno de los síntomas la persona sea tratada por un profesional, ya que el TOC sin tratar puede ser uno de los trastornos más irritantes y frustrantes. Una persona con TOC se da cuenta de que tiene un problema. Normalmente, sus familiares y amigos también se dan cuenta. Los pacientes suelen sentirse culpables de su conducta anormal y sus familiares pueden enfadarse con ellos, porque no son capaces de controlar sus compulsiones. Otras veces, en su deseo de ayudarles, pueden aparentar que los síntomas no existen, justificarlos o, incluso, colaborar en sus rituales , acción que se considera contraproducente.

-El descubrimiento de que algunos fármacos son eficaces en el tratamiento del TOC, ha cambiado el punto de vista que se tenía de este problema neurológico. Hoy no solo existen terapias eficaces, sino que también hay una gran actividad investigadora sobre las causas que producen este problema neurológico, y una búsqueda de nuevos tratamientos.

-El tratamiento farmacológico del TOC se basa en la utilización de antidepresivos, ya sean los clásicos tricíclicos o los más modernos inhibidores de la recaptación de la serotonina. Estos últimos tienen una eficacia de mejora en el 40% al 60% de los pacientes, y con unos efectos secundarios, que son generalmente asumibles. Uno de los más corrientes es su efecto en la sexualidad, porque provoca inhibición y dificultades en alcanzar el orgasmo²⁰ . De hecho, estos inhibidores son de los fármacos que más pueden interferir en las relaciones sexuales, ya que funcionan aumentando los niveles de serotonina y, en consecuencia, reduciendo la impulsividad, la ansiedad y, también, el deseo.

.Estudios demuestran que un 80% de aquellos jóvenes sanos, que toman paroxetina : un serotoninérgico, padecen disfunción sexual²¹ . Debido a ello, en algunas ocasiones se hace uso de dopaminérgicos , los cuales no tienen el efecto negativo sobre la sexualidad de los serotoninérgicos, tales como la agomelatina (Valdoxán)^{22 23} .

. Otras limitaciones del tratamiento farmacológico son que hay muchos pacientes, que no responden a él y que cuando se deja la medicación, el trastorno vuelve independientemente del tiempo, que se haya estado tomando, con lo que una sustancial proporción de pacientes tratados sólo con medicación, tienen que plantearse su utilización durante toda su vida ; alrededor de un 70%-90% de los pacientes tratados con medicación, recaen después de unas pocas semanas en caso de suspender el tratamiento²⁴ .

.En lo que a los antidepresivos tricíclicos se refiere, tienden a causar: sequedad de boca, taquicardia, estreñimiento, sudación, así como efectos negativos en el aprendizaje y la memoria ²⁵ . Por su parte, el "tratamiento natural" del TOC, basado en el precursor de la serotonina L-5-Hidroxitriptófano, a pesar de haberse mostrado más efectivo que el triptófano, actualmente carece de evidencia clínica, que pruebe la eficacia de su utilización²⁶ .

-Índice:

-6.11)- TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO.

-6.11.1)- [Definición.](#)

-6.11.2)- [Tipos de TOC y Obsesiones Recurrentes](#) .

-6.11.2.1)- [Tipos de TOC.](#)

-6.11.2.2)- [Obsesiones y Compulsiones Recurrentes.](#)

-6.11.3)- [Variables Cognitivas.](#)

-6.11.4)- [Causas de los Síntomas del TOC.](#)

-6.11.5)- [Diagnóstico](#) .

-6.11.5.1)- [DSM-V.](#)

-6.11.5.2)- [CIE-10](#) .

- 6.11.5.2.1)- [F42.0](#).
- 6.11.5.2.2)- [F42.1](#).
- 6.11.5.2.3)- [F42.2](#).
- 6.11.5.2.4)- [F42.8 y F42.9](#).
- 6.11.6)- [Comorbilidad](#) .
- 6.11.6.1)- [Depresión](#).
- 6.11.6.2)- [Trastornos del Espectro Obsesivo-compulsivo](#).
- 6.11.7)- [Tratamientos del TOC](#) .
- 6.11.7.1)- [Psicofármacos](#).
- 6.11.7.2)- [Psicoterapia Conductual \(Exposición con Prevención de Respuesta, EPR\)](#).
- 6.11.7.3)- [Psicoterapia Cognitiva](#).
- 6.11.7.4)- [Psicoterapia de Orientación Psicoanalítica](#).
- 6.11.8)- [Prevalencia](#).
- 6.11.9)- [Véase También](#).
- 6.11.10)- [Referencias](#).
- 6.11.11)- [Bibliografía Adicional](#).
- 6.11.12)- [Enlaces Externos](#).

-6.11.1)- Definición.

El trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) es un [síndrome psiquiátrico](#) perteneciente al grupo de los desórdenes de [ansiedad](#) caracterizado por:

- Obsesiones: Son [ideas](#), [pensamientos](#), [imágenes](#) o impulsos recurrentes y persistentes que son [egodistónicos](#), es decir, que no son experimentados como producidos voluntariamente, sino más bien como pensamientos, que invaden la [conciencia](#) y son vividos como exagerados o sin sentido. El enfermo realiza intentos para ignorarlos o suprimirlos, a veces sin conseguirlo. Es entonces, cuando se ponen en marcha las conductas compulsivas encaminadas a reducir la [ansiedad](#) motivada por la obsesión.
- Compulsiones: Son conductas repetitivas, generalmente "caprichosas", y aparentemente finalistas, que se realizan según determinadas reglas de forma estereotipada, y cuya principal función es reducir la ansiedad provocada por la obsesión. La conducta no es un fin en sí misma, sino que está diseñada para producir o evitar algún acontecimiento o situación futura, relacionados con la obsesión en cuestión, por lo que su realización reduce la ansiedad provocada por la última. Sin embargo, o bien la actividad no se halla conectada de forma realista con lo que se pretende impedir o provocar, o bien puede ser claramente excesiva. El acto se realiza con una sensación de compulsión subjetiva, junto con un deseo de resistirse a la compulsión, por lo menos inicialmente. Por lo general, el individuo reconoce la falta de sentido de la conducta, y no obtiene [placer](#) en realizar esta actividad, aunque ésta disminuye la ansiedad provocada por su obsesión. El enfermo enseguida nota, que una sola compulsión o "ritual" no basta para reducir su ansiedad, con lo que se ve obligado a repetir o aumentar el ritual, realizándose un círculo vicioso. Ejemplos típicos, son verificar varias veces las mismas cosas una y otra vez, ya que en la repetición de patrones el enfermo obtiene una reducción inmediata del malestar, aunque claramente contraproducente, ya que con ellos está reforzando la dinámica del trastorno.
- Las obsesiones y las compulsiones: Son una fuente significativa de malestar para el individuo, o interfieren en el funcionamiento social, laboral y en su actividad diaria, ocupando gran parte del tiempo del individuo. Generalmente el afectado es consciente de la irracionalidad de su trastorno, y puede sentir culpa y vergüenza por ello. Cada ritual, o patrón de rituales, está ligado a una misma obsesión, y el enfermo "tiene" que realizar varios a lo largo del día, acarreando todo esto una gran pérdida de tiempo y malestar en su vida diaria.

- No debe confundirse con los [desórdenes fóbicos](#).
- No debe confundirse con las "manías" o [rituales](#), que podemos tener todos respecto a algunas cuestiones. Las obsesiones en el TOC invaden la mente de la persona, y ésta no puede sentirse tranquila, hasta que no realiza la compulsión que la calma. A diferencia de las "manías", las obsesiones crean [angustia](#), no son controlables, son persistentes y disfuncionales, y afectan, en mayor o menor medida, el funcionamiento normal del sujeto en su vida cotidiana. Así mismo, preocupaciones o pensamientos puntuales repetitivos e intrusivos, o conductas de rutina de tipo compulsivo son normales en la población general, y no limitan la vida del individuo. En el TOC la intensidad, frecuencia y duración de tales pensamientos y conductas, son exagerados.

-6.11.2)- Tipos de TOC y Obsesiones Recurrentes.

-6.11.2.1)- Tipos de TOC.

-Dentro del TOC se pueden diferenciar los tipos más comunes:²⁷:

- Lavadores y limpiadores: Son personas a las que carcomen obsesiones relacionadas con la [contaminación](#) o el [contagio](#), a través de determinados objetos o situaciones : contaminarse a sí mismo o contagiar a los demás. Obsesiones en relación con la propagación de la enfermedad mediante la suciedad, [microorganismos](#) y [sustancias tóxicas](#). Con frecuencia, usan guantes o desinfectantes, lavan y limpian sus manos, la ropa, limpieza general de la casa, un sinnúmero de veces al día, a pesar de que nunca logra sentirse limpio o libre de contaminantes. También se incluyen los "[limpiadores compulsivos](#)", solo por el simple hecho de tener las cosas perfectamente limpias, como si así fuera la *manera correcta*.²⁷
- Verificadores: Son personas que inspeccionan de manera excesiva, con el propósito de evitar que ocurra una determinada [catástrofe](#); obligados a comprobar los objetos, como: las cerraduras de las puertas : ser asaltado por ladrones; los listados de contrataciones; y los aparatos electrodomésticos : gas, vitrocerámicas, calentador, enchufes. Revisan cajones, puertas y aparatos eléctricos, para asegurarse de que están cerrados, con seguro o apagados; viven con temor excesivo e irracional de causar daños a sí mismos, o a los demás a causa de una falta de control, y verifican constantemente las cosas; desarrollan elaborados rituales de control ,que hace que sea difícil para ellos completar las tareas diarias. Tienen una gran necesidad de *doble o triple verificación*, por [duda](#) o responsabilidad patológica; a menudo, esta obligación viene del temor de no poder confiar en su [memoria](#); nunca pueden estar seguros de si han realizado la tarea adecuadamente; se preguntarán repetidas veces, si se ha realizado una acción, por ejemplo: "¿cerré la puerta?", "¿apagué la luz?", "¿cerré la llave de gas?", etc.^{27 28}.
- Repetidores: Son aquellos individuos que se empeñan en la ejecución de acciones repetitivas.²⁷
- Ordenadores: Son personas que exigen que las cosas que les rodean, estén dispuestas de acuerdo con determinadas pautas rígidas, incluyendo distribuciones simétricas.²⁷
- Ritualizadores mentales: Acostumbran a apelar a pensamientos o imágenes repetitivos, llamados compulsiones mentales, con el objeto de contrarrestar su ansiedad provocadora de ideas o imágenes, que constituyen las obsesiones.²⁷
- Numerales: Buscan sentido a los números que les rodean; sumándolos, restándolos, cambiándolos hasta que les da un número significativo para ellos.
- Atormentados y obsesivos puros: Experimentan pensamientos negativos reiterados, que resultan incontrolables y bastante perturbadores. No obstante, a diferencia de quienes sufren los demás tipos de TOC, no se entregan a comportamientos reiterativos de tipo físico , sin compulsiones, sino a procesos reiterativos únicamente mentales.
- Perfeccionistas: Autoexigentes, se preocupan por detalles menores e irrelevantes; necesidad imperiosa de hacer las tareas perfectas; necesidad extrema por saber o recordar cosas que pueden ser muy triviales; mantener en un perfecto orden las cosas.^{29 30 31 32 33}.

- Preguntadores compulsivos: Tienen la necesidad de estar continuamente preguntándose a sí mismos o a los demás, sobre cualquier cosa por nimia, trivial o absurda que sea.²⁸
- Dubitativos e indecisos con intolerancia a la [incertidumbre](#): Los pacientes con TOC suelen tener dificultades con las situaciones ambiguas e inciertas, y con la toma de decisiones. Suelen preocuparse por los errores y dudar sobre sus acciones. Necesitan la [certeza](#) necesaria para maximizar la predecibilidad y el control, y reducir así la amenaza y por tanto paliar su ansiedad.^{34 35}

-6.11.2.2)-Obsesiones y Compulsiones Recurrentes.

-Algunas de las obsesiones y compulsiones que se describen a continuación, no suelen divulgarse en la literatura científica oficialmente reconocida. Sin embargo, los psicólogos clínicos en su práctica, descubren una serie de obsesiones "no clásicas" que se repiten con relativa frecuencia:²⁸:

- Obsesiones de contenido agresivo: Temor a causar algún tipo de daño a otras personas.
- Info-obsesivos acumulativos: Obsesión por acumular, acaparar, controlar y ordenar la mayor cantidad de información posible; estar siempre enterado de las últimas tendencias y avances; en todos los campos del conocimiento o en alguno en particular, volviéndose muy compulsivos y ansiosos por su necesidad de control; comprar, almacenar y clasificar de manera compulsiva revistas, periódicos, libros, enciclopedias, estar suscrito a boletines, [bibliómanos](#), coleccionistas, adictos a internet con acumulación de archivos digitales; normalmente no tienen tiempo suficiente ni ningún método para organizar y asimilar la información, por lo que muchas veces tienden a la [procrastinación](#).^{28 36 37 38}, que es postergación o [posposición](#) es la acción, o hábito de retrasar actividades o situaciones, que deben atenderse, sustituyéndolas, por otras situaciones más irrelevantes o agradables.
- Otros: [adictos al trabajo](#) ; "[trabajólico](#)".^{39 40 41 42}; para personas que expresan una fuerte motivación hacia una carrera, oficio o afición.

-6.11.3)- Variables Cognitivas.

-Según el "*Obsessive-Compulsive Cognitions Working Group*" (OCCWG), destinado a consensuar las definiciones de determinados conceptos cognitivos, relacionados con el TOC, las variables cognitivas, también conocidas como "*variables O*", más importantes en el TOC son:^{43 44}:

- Intolerancia a la incertidumbre: Conjunto de creencias referidas a la importancia del control, en todos los aspectos de la vida para lograr la seguridad y la certidumbre, debido a la dificultad de funcionar adecuadamente en situaciones ambiguas, y al tener pocas habilidades para afrontar los cambios impredecibles.
- Sobreestimación de la amenaza: Se magnifican las [probabilidades](#) de que un suceso catastrófico suceda.
- Perfeccionismo: Creencias basadas en la idea de que encontrar soluciones perfectas es posible y necesario. Se le suma la incapacidad para tolerar errores o imperfecciones mínimas.
- Responsabilidad excesiva: Sobre la base de determinados esquemas cognitivos, con reglas referentes a la conducta correcta y a la responsabilidad, que se activan a partir de ciertos eventos críticos o específicos.⁴⁵
- Creencias sobre la importancia de los pensamientos: Referido a la importancia dada a los pensamientos, y al significado que se les atribuye. Esta característica es denominada por algunos autores como "fusión pensamiento-acción".
- Creencias sobre la importancia del control de los pensamientos propios: Necesidad de controlar todos los pensamientos en todo momento. Realizan férreos esfuerzos por intentar "no pensar" ciertas cosas, o en eliminar determinados tipo de pensamientos.
- Rigidez de ideas.

-6-11.4)- Causas de los Síntomas del TOC.

-Varias teorías sugieren una base biológica para el trastorno, y actualmente una serie de estudios está explorando esta posibilidad. La Tomografía de Emisión Transaxial de Positrón (TETP) y otras técnicas de representación del cerebro, han sugerido que pueden existir algunas anomalías en el lóbulo frontal y en los [ganglios basales](#), que influyen en los síntomas del TOC. Meta-análisis recientes de los estudios de "*voxel-based morphometry*" que comparan personas con TOC y controles sanos, han encontrado que las personas con TOC, presentan un aumento bilateral del volumen de [sustancia gris](#) en los [núcleos lenticulares](#), extendiéndose a los núcleos caudados, mientras que una disminución del volumen de materia gris en los giros frontal medial dorsal/cingulado anterior bilaterales.^{46 47} Esto contrasta con los hallazgos en personas con otros trastornos de ansiedad, que presentan una disminución, en vez de aumento, bilateral del volumen de [sustancia gris](#) en los [núcleos lenticulares](#)/caudados, mientras que también una disminución del volumen de materia gris en los giros frontal medial dorsal/cingulado anterior bilaterales.⁴⁷

-Es importante recordar, los factores psicodinámicos como causantes de los síntomas, que se desencadenan según un patrón de autoconversión. Por otra parte, la familia y terapeutas, se sienten forzados a acomodarse a la enfermedad, respondiendo a comportamientos coercitivos del paciente, por lo cual el éxito terapéutico depende en gran medida de factores dinámicos interactivos.

-Otros estudios, parecen indicar que pueden estar implicadas anomalías en ciertos neurotransmisores, los mensajeros del cerebro; siendo la [serotonina](#), que se cree ayuda a regular la disposición de ánimo, la agresión y la impulsividad. También es el encargado de mandar la información de una neurona a otra, proceso que parece ser que está "ralentizado" en las personas con TOC. Las neuronas que responden a la serotonina se encuentran en todo el cerebro, pero especialmente en los [lóbulos frontales](#) y en los ganglios basales.

.La concentración cerebral de serotonina es mayor en los varones que en las mujeres.⁴⁸ Esto hace que los psicofármacos, como un [inhibidor de la recaptación de serotonina](#), "ISRS", actúen mejor en ellas.

.Últimos estudios, revelan que aunque el nivel de serotonina sea mayor en los varones, no es reflejado en el TOC, ya que la incidencia de este trastorno no se ha analizado correctamente bajo las bases del IIS.

-6.11.5)- Diagnóstico.

-6.11.5.1)- DSM-V.

1. Presencia de obsesiones, compulsiones o ambas:

○ [Obsesiones](#):

1. Pensamientos, impulsos o imágenes recurrentes y persistentes que se experimentan, en algún momento del trastorno, como intrusas o no deseadas.
2. El sujeto intenta ignorar o suprimir estos pensamientos, impulsos o imágenes, o neutralizarlos con algún otro pensamiento o acto : compulsión.

○ [Compulsiones](#):

1. Comportamientos o actos mentales repetitivos, que el sujeto realiza como respuesta a una obsesión o de acuerdo a unas reglas, que ha de aplicar de manera rígida.
 2. El objetivo de los comportamientos o actos mentales, es prevenir o disminuir la ansiedad o el malestar, o evitar algún suceso o situación temida; sin embargo, estos comportamientos o actos mentales no están conectados de una manera realista con los destinados a neutralizar o prevenir, o bien resultan claramente excesivos.
2. Las obsesiones o compulsiones requieren mucho tiempo, o causan malestar clínicamente significativo, o deterioro en lo social, laboral, u otras áreas importantes.
 3. Los síntomas obsesivos compulsivos no se pueden atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia, u a otra afección médica.
 4. La alteración no se explica mejor por los síntomas de otro trastorno mental.

-6.11.5.2)-CIE-10.

-Pautas para el diagnóstico: Para un diagnóstico definitivo deben estar presentes, y ser una fuente importante de angustia o de incapacidad, durante la mayoría de los días, al menos durante dos semanas sucesivas, síntomas obsesivos, actos compulsivos o ambos. Los síntomas obsesivos deben tener las características siguientes:

1. Son reconocidos como pensamientos o impulsos propios.
2. Se presenta una resistencia ineficaz a por lo menos uno de los pensamientos o actos, aunque estén presentes otros a los que el enfermo ya no se resista.
3. La idea o la realización del acto no deben ser en sí mismas placenteras , el simple alivio de la tensión o ansiedad no debe considerarse placentero en este sentido.
4. Los pensamientos, imágenes o impulsos deben ser reiterados y molestos.

-Incluye:

- [Neurosis obsesivo-compulsiva](#).
- [Neurosis obsesiva](#).
- [Neurosis anancástica](#): Que expresa obligación, o necesidad ,o algo que se impone, o algo que limita la libertad.

-6.11.5.2.1)- F42.0.

-Con predominio de pensamientos o rumiaciones obsesivos:

.Pueden tomar la forma de ideas, imágenes mentales o impulsos a actuar. Su contenido es muy variable, pero se acompañan casi siempre de malestar subjetivo. A veces las ideas son simplemente banales, en torno a una interminable y casi filosófica consideración de alternativas imponderables. Esta consideración indecisa de alternativas, es un elemento importante en muchas otras rumiaciones obsesivas, y a menudo se acompaña de una incapacidad para tomar las decisiones, aún las más triviales, pero necesarias en la vida cotidiana.

.La relación entre rumiaciones obsesivas y depresión, es particularmente íntima, y se elegirá el diagnóstico de trastorno obsesivo-compulsivo, solo cuando las rumiaciones aparecen o persisten, en ausencia de un trastorno depresivo.

-6.11.5.2.2)- F42.1.

-Con predominio de actos compulsivos , con rituales obsesivos: La mayoría de los actos compulsivos se relacionan con la limpieza , en particular con el lavado de las manos, con comprobaciones repetidas para asegurarse de que se ha evitado una situación potencialmente peligrosa, o con la pulcritud y el orden. En la conducta manifiesta subyace por lo general, un miedo a ser objeto o motivo de un peligro, y el ritual es un intento ineficaz o simbólico de conjurar ese peligro. Los rituales compulsivos pueden ocupar muchas horas de cada día y suelen acompañarse a veces de una marcada incapacidad de decisión y de un enlentecimiento. En conjunto, son tan frecuentes en un sexo como en el otro, pero el lavado de manos, es más frecuente en las mujeres, y el enlentecimiento sin repeticiones es más común en los varones.

.Los rituales están menos íntimamente relacionados con la depresión, que los pensamientos obsesivos, y responden con mayor facilidad a las terapias de modificación del comportamiento.

-6.11.5.2.3)- F42.2.

-Con mezcla de pensamientos y actos obsesivos: La mayoría de los enfermos con un trastorno obsesivo-compulsivo, presentan tanto pensamientos obsesivos como compulsiones. Esta subcategoría debe ser usada cuando ambos son igualmente intensos, como es frecuente, aunque es útil especificar solo uno, cuando destaca con claridad, ya que pensamientos y actos, pueden responder a tratamientos diferentes.

-6.11.5.2.4)- F42.8 y F42.9.

-Otros trastornos obsesivo-compulsivos, y Trastorno obsesivo-compulsivo sin especificación.⁴⁹.

-6.11.6)- Comorbilidad.

-6.11.6.1)-Depresión.

-Los pacientes obsesivos tienden a padecer depresiones más graves, que los pacientes con otros [trastornos de ansiedad](#). En la mayoría de las ocasiones, la depresión suele ser secundaria al TOC.

. Existe una probabilidad tres veces mayor, de que la depresión secunde al TOC. en lugar de precederlo.⁵⁰.

. Cuando la sintomatología obsesiva remite, la depresión tiende a desaparecer también.

. La depresión concomitante no tiene importancia relevante en el pronóstico del TOC.⁵¹.

-6.11.6.2)- Trastornos del espectro obsesivo-compulsivo.

- [Espectro obsesivo-compulsivo](#).

-Diversos trastornos psicológicos se han correlacionado con el TOC, clasificados y englobados en el llamado *espectro obsesivo-compulsivo*, y que en ocasiones son [concurrentes](#) al TOC. Se pueden destacar: el [trastorno dismórfico corporal](#); [trastornos alimentarios](#); [hipocondría](#); [trastornos del control de impulsos](#); [síndrome de Tourette](#); [fobia social](#); etc..

-6.11.7)- Tratamientos del TOC.

-Las investigaciones clínicas y los experimentos que se llevan a cabo, han generado información que ha favorecido el uso de tratamientos tanto farmacológicos, como [cognitivo-conductuales](#); que pueden beneficiar a la persona con TOC.

.A un paciente le puede favorecer significativamente una [terapia conductista](#) , generalmente aquellos en los que predominan las compulsiones; mientras que otro puede beneficiarse de la [farmacoterapia](#) , que normalmente es recetada a pacientes, en los que predomina un trastorno obsesivo incapacitante.

.Otros pueden usar tanto medicación, como terapia conductista.

.También hay quien puede empezar con medicación para ganar control sobre sus síntomas, y entonces continuar con terapia conductista.

.El tipo de terapia debe ser decidido por el [psiquiatra](#) ,que diagnostique el trastorno, en cualquier caso.

-6.11.7.1)-Psicofármacos.

-Diversas pruebas clínicas, han demostrado que aquellos medicamentos que afectan al neurotransmisor [serotonina](#), pueden reducir significativamente los síntomas del TOC. El primer [psicofármaco](#) aprobado para el tratamiento del TOC, fue el antidepresivo tricíclico [clomipramina](#).⁵²

-Los psicofármacos de segunda generación, que son más los utilizados hoy en día, se llaman [Inhibidores Selectivos de la Recaptación de Serotonina](#) (ISRS). Algunos de ellos son: [fluoxetina](#),⁵³ [fluvoxamina](#)^{54 55} , y [paroxetina](#). Otro que ha sido estudiado en pruebas clínicas controladas es [sertralina](#).^{56 57}.

. Recientemente se ha empezado a emplear fármacos duales denominados "IRSN", como la [venlafaxina](#), y específicos como la [mirtazapina](#) (Nassa), que serían eficaces para tratar tanto el TOC, como la depresión asociada, en casos específicos, y sobre todo cuando la monoterapia con ISRS, se mostrara ineficaz.^{58 59 60 61}.

.Estudios extensos han demostrado que estos medicamentos favorecen, al menos ligeramente, a casi el 80 % de los pacientes, y en más de la mitad de los casos, la medicación alivia los síntomas del TOC, al disminuir la frecuencia e intensidad de las obsesiones y compulsiones. La mejoría por lo general lleva dos semanas o más.

.Si un paciente no responde bien a uno de estos medicamentos, o tiene [efectos secundarios](#) inaceptables, otro ISRS puede dar una respuesta mejor.

.Se están haciendo investigaciones sobre el uso de un ISRS, como el medicamento principal, y uno de otra variedad de medicamentos, como un aumentador para pacientes que solo son parcialmente sensibles a los ISRS. La medicación es útil en el control de los síntomas del TOC, pero a menudo, si se deja el medicamento, sobreviene una recaída. De hecho, aun cuando los síntomas han disminuido, la mayoría de las personas necesitará medicarse indefinidamente, quizás con una dosis menor.

-6.11.7.2)- Psicoterapia Conductual ; Exposición con Prevención de Respuesta, EPR.

-Un método específico psicológico, llamado Exposición y Prevención de Respuesta (EPR) ,es efectivo para muchas personas con TOC, especialmente en aquellas con rituales conductistas. Mediante este método el paciente se enfrenta, deliberada o voluntariamente, al objeto o idea temida, ya sea directamente o con la imaginación. Al mismo tiempo, el paciente es alentado a evitar sus rituales, con apoyo y medios provistos por el terapeuta, y posiblemente por otros que el paciente reclute para asistirle.

.Por ejemplo, un paciente que se lava las manos compulsivamente, puede ser alentado a tocar un objeto que cree está contaminado, y luego la persona es instada a evitar lavarse durante varias horas, hasta que la ansiedad provocada se haya reducido en gran parte . La [ansiedad](#) baja con el paso del tiempo, aunque el paciente crea lo contrario. El tratamiento se empieza por una compulsión, que provoque poca ansiedad en el paciente, y una vez superada ésta, se pasa a la siguiente, y así paso por paso, guiado por la habilidad del paciente a tolerar [ansiedad](#), y controlar los rituales. A medida que progresa el tratamiento, la mayoría de los pacientes gradualmente sienten menos ansiedad, causada por los pensamientos obsesivos,y pueden resistir los impulsos compulsivos.

-Los estudios realizados y la práctica diaria, demuestran que la EPR es una terapia muy exitosa para la mayoría de los pacientes que la completan. Para que el tratamiento sea exitoso, es importante que el terapeuta esté totalmente capacitado, para dirigir este tipo específico de terapia. También es útil que el paciente esté muy motivado, y tenga una actitud positiva y determinada.

.Los efectos positivos de la EPR perduran una vez, que el tratamiento ha terminado. Un estudio realizado en 1996, indicó que de más de 300 pacientes con TOC, que fueron tratados con EPR, un 76 % todavía mostraba un aligeramiento significativo en el lapso comprendido entre los 3 meses y los 6 años posteriores al tratamiento (Foa y Kozak, 1996).

.Otro estudio encontró que el incorporar componentes de prevención de recaída en el programa de tratamiento, junto con sesiones de seguimiento después de terapia intensiva, contribuye al mantenimiento de la mejoría (Hiss, Foa y Kozak, 1994).

.La búsqueda continua de causas, junto con investigaciones acerca del tratamiento, promete producir aún más esperanzas, para personas con TOC y sus familias.

-6.11.7.3)- Psicoterapia Cognitiva.

-Las obsesiones son [pensamientos](#), [fantasías](#) o impulsos intrusivos, que tienen que ver con estar en peligro, o ser agresivo. Otras veces son sensaciones de que algo "malo" va a pasar, o de que el malestar no se acabará nunca. En cualquier caso, cuando aparecen en la mente, el paciente trata de darles una explicación, de evitarlas o de anularlas, siguiendo algún procedimiento que le calme , lo que se llama compulsiones.

-La [terapia cognitiva](#) parte de la idea de que los pensamientos, fantasías o impulsos, que invaden la mente no son el problema en sí mismo, ya que todo el mundo los experimenta en algún momento, sobre todo cuando está tenso por algún motivo. El problema aparece cuando el paciente valora como peligrosa, la aparición de estos fenómenos

en su mente, y se siente responsable de lo que ocurra, momento en el que trata de hacer algo, que le permita sentirse seguro, y no responsable de lo que pase.

.Mediante experimentos, que el terapeuta diseña para el paciente, se pone a prueba ideas destructivas sobre el poder de los pensamientos, la [culpa](#), la búsqueda de [seguridad](#) absoluta, la tendencia al [catastrofismo](#), el [perfeccionismo](#), el autocastigo y la intolerancia al malestar. Esto permite que el paciente no reaccione con la [angustia](#) de antes, consiguiendo que las obsesiones y las compulsiones, vayan desapareciendo progresivamente.

-6.11.7.4)- Psicoterapia de Orientación Psicoanalítica.

-El abordaje [psicoanalítico](#) es una de las opciones que existen para tratar el TOC. Para esta clase de terapia, el énfasis está puesto en indagar el origen de las ideas obsesivas y las repeticiones compulsivas, por medio de las [asociaciones](#) propias del paciente, para luego interpretar los mecanismos psíquicos inconscientes, que están involucrados en la formación de los síntomas, las ideas obsesivas y las repeticiones compulsivas.

-[Freud](#) analizó un caso emblemático de un paciente, que presentaba un cuadro que él llamó de "neurosis obsesiva", denominado "[El hombre de las ratas](#)". En este caso se veía, que sus [compulsiones](#) y obsesiones, tenían elementos que se repetían a nivel [inconsciente](#), desde la homofonía de palabras o de situaciones relacionadas a la historia familiar del individuo. En el famoso caso de Freud publicado como *A propósito de un caso de neurosis obsesiva* se encuentra el análisis y la solución de una serie de síntomas obsesivos de carácter grave.⁶²

En la época de su fundación, la posición del psicoanálisis frente a las [patologías neuróticas](#) en general y a la neurosis obsesiva en particular constituyó una innovación importante. La teoría freudiana instaló por primera vez el supuesto básico de la «causalidad psíquica» del conflicto inconsciente, en donde el sujeto, en este caso neurótico obsesivo, genera síntomas como satisfacciones sustitutivas a los deseos reprimidos.⁶³

El [yo](#) del neurótico queda avasallado por el conflicto inconsciente entre los mandatos y las reglamentaciones [supervoiocas](#) y los deseos inconscientes provenientes del ello. De esta forma, las mociones de deseo inconsciente solo pueden aflorar mediante formaciones de compromiso, que son las que se expresan en los síntomas obsesivos.

Según lo afirma la [Asociación Estadounidense de Psiquiatría](#) el tratamiento psicoanalítico no demuestra eficacia en el tratamiento del trastorno obsesivo compulsivo, alegando además la existencia de una falta de evidencia por parte de la terapia psicodinámica o el psicoanálisis, lo que la lleva a no considerarla efectiva para tratar el TOC.⁶⁴

Sin embargo existen casos de tratamiento exitoso de la neurosis obsesiva con terapia psicoanalítica.^{65 66}

-6.11.8)- Prevalencia.

-Estudios recientes han estimado una prevalencia global del 2,5 % y una prevalencia anual del 0,5 al 2,1 %. Sin embargo, la problemática metodológica existente en el sistema de valoración hace pensar en la posibilidad de que las verdaderas tasas de prevalencia sean muy inferiores. Los estudios en la población general realizados en niños y adolescentes han estimado una prevalencia global del 1 al 2,3 % y una prevalencia anual del 0,7 %. Las investigaciones muestran que la prevalencia del TOC es similar en muchas culturas del mundo.⁶⁷

-6.11.9)- Véase también.

- [Obsesión \(sentimiento\)](#);
- [Espectro obsesivo-compulsivo](#);
- [Trastorno obsesivo-compulsivo de la personalidad](#);
- [Trastorno de ansiedad](#);

- [Depresión;](#)
- [Ritual;](#)
- [Pensamiento mágico;](#)
- [Ensoñación excesiva;](#)
- [Compulsión de repetición;](#)
- [Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina;](#)
- [Terapia cognitivo-conductual.](#)

-6.11.10)- Referencias.

1. [Volver arriba ↑](#) [OCD Foundation](#)
2. [Volver arriba ↑](#) [Brainphysics](#)
3. [Volver arriba ↑](#) [\[1\]](#)
4. [Volver arriba ↑](#) [\[2\]](#)
5. [Volver arriba ↑](#) [\[3\]](#)
6. [Volver arriba ↑](#) [\[4\]](#)
7. [Volver arriba ↑](#) [\[5\]](#)
8. [Volver arriba ↑](#) <http://www.cop.es/colegiados/m-19283/psi008.html>
9. [Volver arriba ↑](#) http://www.encyclopedia.com/topic/Obsessive-compulsive_disorder.aspx
10. [Volver arriba ↑](#) http://www.paidopsiquiatria.cat/files/modulo-7_trastornos_personalidad.pdf
11. [Volver arriba ↑](#) <https://www.psychologytoday.com/blog/culturally-speaking/201409/can-ocd-wreck-your-sex-life>
12. [Volver arriba ↑](#) <http://www.isabel-larraburu.com/articulos/ansiedad/56-la-enfermedad-de-la-duda-el-trastorno-obsesivo-compulsivo-toc.html?lang=>
13. [Volver arriba ↑](#) [\[6\]](#)
14. [Volver arriba ↑](#) [\[7\]](#)
15. [Volver arriba ↑](#) [\[8\]](#)
16. [Volver arriba ↑](#) [\[9\]](#)
17. [Volver arriba ↑](#) <http://www.sicapacitacion.com/site/trastornos.html>
18. [Volver arriba ↑](#) <http://www.hispasante.be/documentacion/guias/psi/toc/profesortoc.pdf>
19. [Volver arriba ↑](#) <http://www.hispasante.be/documentacion/guias/psi/toc/profesortoc.pdf>
20. [Volver arriba ↑](#) http://www.psicoterapeutas.com/trastornos/obsesivo_compulsivo/tratamiento.html
21. [Volver arriba ↑](#) <http://www.elmundo.es/elmundosalud/2011/02/08/neurociencia/1297188016.html>
22. [Volver arriba ↑](#) <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21768800>
23. [Volver arriba ↑](#) <http://www.elmundo.es/elmundosalud/2011/02/08/neurociencia/1297188016.html>
24. [Volver arriba ↑](#) http://www.psicoterapeutas.com/trastornos/obsesivo_compulsivo/tratamiento.html
25. [Volver arriba ↑](#) [\[10\]](#)
26. [Volver arriba ↑](#) <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21352883>
27. [↑ Saltar a:](#) ^a ^b ^c ^d ^e ^f Edna B. Foa, Reid Wilson. «1». *Venza sus obsesiones*. p. 26. ISBN 978-84-7927-553-2.
28. [↑ Saltar a:](#) ^a ^b ^c ^d Elna Yadin & Edna B. Foa (2009). «How to reduce distress and repetitive behaviors in patients with OCD». *The journal of family practice* 8 (8).
29. [Volver arriba ↑](#) Randy O. Frost, 1, Gail Steketee2 (Abril de 1997). «Perfectionism in Obsessive-Compulsive Disorder patients». *Behaviour Research and Therapy* 35 (4): 291–296 doi=10.1016/S0005-7967(96)00108-8.

30. [Volver arriba ↑](#) Catherine Bouchard, Josée Rhéaume, Robert Ladouceur (marzo de 1999). «Responsibility and perfectionism in OCD: an experimental study». *Behaviour Research and Therapy* 37 (3). doi:10.1016/S0005-7967(98)00141-7.
31. [Volver arriba ↑](#) Katherine A. Halmi MD1, Federica Tozzi MD2, Laura M. Thornton PhD3, Scott Crow MD4, Manfred M. Fichter MD5, Allan S. Kaplan MD6, Pamela Keel PhD7, Kelly L. Klump PhD8, Lisa R. Lilienfeld PhD9, James E. Mitchell MD10, Katherine H. Plotnicov PhD3, Christine Pollice MPH3, Alessandro Rotondo MD11, Michael Strober PhD12, D. Blake Woodside MD6, Wade H. Berrettini MD13, Walter H. Kaye MD3, Cynthia M. Bulik PhD2 (diciembre de 2005). «The relation among perfectionism, obsessive-compulsive personality disorder and obsessive-compulsive disorder in individuals with eating disorders». *International Journal of Eating Disorders* 38 (4): 371-374. doi:10.1002/eat.20190.
32. [Volver arriba ↑](#) Josée Rhéaume, Mark H. Freeston, Michel J. Dugas, Hélène Letarte, Robert Ladouceur (septiembre de 1995). «Perfectionism, responsibility and Obsessive-Compulsive symptoms». *Behaviour Research and Therapy* 33 (7): 785–794. doi:10.1016/0005-7967(95)00017-R.
33. [Volver arriba ↑](#) Meredith E. Coles; Randy O. Frost; Richard G. Heimberg; Josée Rhéaume (junio de 2003). «“Not just right experiences”: perfectionism, obsessive-compulsive features and general psychopathology». *Behaviour Research and Therapy* 41 (6): 681–700 doi:10.1016/S0005-7967(02)00044-X.
34. [Volver arriba ↑](#) Arturo Bados. Universitat de Barcelona. Facultat de Psicologia. Departament de Personalitat, Avaluació i Tractament Psicològics, ed. «TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO».
35. [Volver arriba ↑](#) O'Connor, Kieron; Aardema, Frederick; Péliissier, Marie-Claude (2005). *Beyond reasonable doubt: Reasoning processes in obsessive-compulsive disorder and related disorders*. John Wiley & Sons Ltd. p. 304.
36. [Volver arriba ↑](#) Soraya Seedat MB, Dan J Stein MB (2002). «Hoarding in obsessive-compulsive disorder and related disorders: A preliminary report of 15 cases». *Psychiatry and Clinical Neurosciences* 56 (1): 17–23. doi:10.1046/j.1440-1819.2002.00926.x.
37. [Volver arriba ↑](#) Jessica R. Grisham and David H. Barlow. «Compulsive Hoarding: Current Research and Theory». *JOURNAL OF PSYCHOPATHOLOGY AND BEHAVIORAL ASSESSMENT* 27 (1): 45-52. doi:10.1007/s10862-005-3265-z.
38. [Volver arriba ↑](#) Jeffrey P. Wincze, b, , , Gail Steketee, Randy O. Frost (2007). «Categorization in compulsive hoarding». *Behaviour Research and Therapy* 45 (1): 63–72.
39. [Volver arriba ↑](#) Donald W. Black, RisëB. Goldstein, Russell Noyes Jr, Nancee Blum (1994). «Compulsive behaviors and obsessive-compulsive disorder (OCD): Lack of a relationship between OCD, eating disorders, and gambling». *Comprehensive Psychiatry* 35 (2). doi:10.1016/0010-440X(94)90060-U.
40. [Volver arriba ↑](#) Suck Won Kim; Jon E Grant (2001). «Personality dimensions in pathological gambling disorder and obsessive-compulsive disorder». *Psychiatry Research* 104 (3). doi:10.1016/S0165-1781(01)00327-4.
41. [Volver arriba ↑](#) ALEX BLASZCZYNSKI (1999). «PATHOLOGICAL GAMBLING AND OBSESSIVE-COMPULSIVE SPECTRUM DISORDERS». *Psychological Reports* 84 (1): 107-113.
42. [Volver arriba ↑](#) «Impulsivity and compulsivity in pathological gambling and obsessive-compulsive disorder». *Revista Brasileira de Psiquiatria* 29 (2). 2007. doi:10.1590/S1516-44462007000200004. ISSN 1516-4446.
43. [Volver arriba ↑](#) «¿Cómo funciona el TOC? Los modelos cognitivo-conductuales».
44. [Volver arriba ↑](#) *Tratamiento del trastorno obsesivo-compulsivo desde las nuevas perspectivas cognitivas. Estudio de un caso.*
45. [Volver arriba ↑](#) «EL MODELO COGNITIVO DEL TRASTORNO OBSESIVO- COMPULSIVO: EL MODELO DE SALKOVSKIS Y WARRICK (1988)».
46. [Volver arriba ↑](#) Radua, Joaquim; Mataix-Cols, David (noviembre de 2009). «Voxel-wise meta-analysis of grey matter changes in obsessive-compulsive disorder». *British Journal of Psychiatry* 195: 393–402. doi:10.1192/bjp.bp.108.055046.

47. ↑ [Saltar a:](#) ^a ^b Radua, Joaquim; van den Heuvel, Odile A.; Surguladze, Simon; Mataix-Cols, David (julio 2010). «Meta-analytical comparison of voxel-based morphometry studies in obsessive-compulsive disorder vs other anxiety disorders». *Archives of General Psychiatry* 67 (7): 701–711. doi:10.1001/archgenpsychiatry.2010.70.
48. [Volver arriba](#) ↑ [Cranepsy, "His brain, her brain"](#)
49. [Volver arriba](#) ↑ https://archive.is/20120629002111/personal.telefonica.terra.es/web/psico/cie_10/cie10_F42.html
50. [Volver arriba](#) ↑ Espada, J.P., Olivares, J. y Méndez, F.X. (2004). *Terapia psicológica: casos prácticos*. Pirámide.
51. [Volver arriba](#) ↑ Zitterl W, Demal U, Aigner M, Lenz G, Urban C, Zapotoczky H-G, Zitterl-Eglseer K (2000). «Naturalistic Course of Obsessive Compulsive Disorder and Comorbid Depression». *Psychopathology* 33 (2): 75–80. doi:10.1159/000029124.
52. [Volver arriba](#) ↑ Peter Thorén, MD; Marie Åsberg, MD; Börje Cronholm, MD; Lennart Jörnstedt, RN; Lil Träskman, MB (1980). «Clomipramine Treatment of Obsessive-Compulsive Disorder. A Controlled Clinical Trial». *Arch Gen Psychiatry* 37 (11): 1281-128.
53. [Volver arriba](#) ↑ Michael r. Liebowitz, Samuel m. Turner, John Piacentini, Deborah C. Beidel, Susan R. Clarvit, Sharon O. Davies, Flemming Graae, Margaret Jaffer, Shu-hsing Lin, Floyd r. Sallee (diciembre de 2002). «Fluoxetine in Children and Adolescents With OCD: A Placebo-Controlled Trial». *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry* 41 (12): 1431-1438. doi:10.1097/00004583-200212000-00014.
54. [Volver arriba](#) ↑ Figgitt D.P.; McClellan K.J. (octubre de 2000). «Fluvoxamine: An Updated Review of its Use in the Management of Adults with Anxiety Disorder». *Adis International* 60 (4): 925-954.
55. [Volver arriba](#) ↑ McDougale, Christopher J.; Goodman, Wayne K.; Leckman, James F.; Barr, Linda C. (1993). «The efficacy of fluvoxamine in obsessive-compulsive disorder: Effects of comorbid chronic tic disorder». *Journal of Clinical Psychopharmacology* 13 (5): 354-358. doi:10.1097/00004714-199310000-00008.
56. [Volver arriba](#) ↑ Greist JH, Jefferson JW, Kobak KA, Chouinard G, DuBoff E, Halaris A, Kim SW, Koran L, Liebowitz MR, Lydiard B (1995). «A 1 year double-blind placebo-controlled fixed dose study of sertraline in the treatment of obsessive-compulsive disorder». *International Clinical Psychopharmacology* 10 (2): 57-65. PMID 7673657.
57. [Volver arriba](#) ↑ John Greist, MD; Guy Chouinard, MD; Eugene DuBoff, MD; Angelos Halaris, MD, PhD; Suck Won Kim, MD; Lorin Koran, MD; Michael Liebowitz, MD; R. Bruce Lydiard, MD, PhD; Steven Rasmussen, MD; Kerrin White, MD; Carolyn Sikes, PhD (abril de 1995). «Double-blind Parallel Comparison of Three Dosages of Sertraline and Placebo in Outpatients With Obsessive-compulsive Disorder». *Arch Gen Psychiatry* 52 (4): 289-295.
58. [Volver arriba](#) ↑ van Ingen Schenau WJ, Wisman PW (2007). «Is it time for revision of the section on obsessive-compulsive disorder in the Guideline on Anxiety Disorders?». *Tijdschr Psychiatr.* 49 (5): 315-25.
59. [Volver arriba](#) ↑ Randy A. Sansone, MD and Lori A. Sansone, MD (junio de 2011). «SNRIs Pharmacological Alternatives for the Treatment of Obsessive Compulsive Disorder?». *Innov Clin Neurosci.* 8 (6): 10-14. PMC 3140892. Consultado el 7 de julio de 2012.
60. [Volver arriba](#) ↑ Stephen M. Stahl, MD, PhD, Meghan M. Grady, BA, Chantal Moret, PhD, and Mike Briley, PhD (septiembre de 2005). «SNRIs: Their Pharmacology, Clinical Efficacy, and Tolerability in Comparison with Other Classes of Antidepressants». *CNS Spectrums* 10 (9): 732–747. Consultado el 7 de julio de 2012.
61. [Volver arriba](#) ↑ Dell'Osso, Bernardo; Nestadt, Gerald; Allen, Andrea; Hollander, Eric (abril de 2006). «Serotonin-Norepinephrine Reuptake Inhibitors in the Treatment of Obsessive-Compulsive Disorder: A Critical Review.». *Journal of Clinical Psychiatry* 67 (4): 600-610. doi:10.4088/JCP.v67n0411.

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor:
Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

62. [Volver arriba ↑](#) Freud, Sigmund. *A propósito de un caso de neurosis obsesiva*, en: Obras Completas, Vol. X, Amorroutu, B. Aires 9ª. Edición 1996, pp. 119-250, [ISBN 950-518-586-3](#) (Título original: *Bemerkungen über einen Fall von Zwangsneurose*, 1909).
63. [Volver arriba ↑](#) [Freud, Sigmund](#). *Conferencias de Introducción al psicoanálisis*, Parte III *Doctrina general de la neurosis* (1917). en: Obras Completas, Vol. XVI+, Amorroutu, B. Aires 9ª. Edición 1996 [ISBN 978-950-518-592-4](#)
64. [Volver arriba ↑](#) Koran LM, Hanna GL, Hollander E, Nestadt G, Simpson HB (2007). «[Practice guideline for the treatment of patients with obsessive-compulsive disorder](#)». *American Psychiatric Association*. 164 (7 Suppl): 5-53. [PMID 17849776](#). Consultado el 6 de julio de 2012.
65. [Volver arriba ↑](#) Cf. KaplanH.; Sadock, B.. "Sinopsis de psiquiatría. Ciencias de la conducta. Psiquiatría clínica". Editorial Panamericana.
66. [Volver arriba ↑](#) Gabbard, Glenn O. [Enfoques de orientación psicoanalítica para el tratamiento del trastorno obsesivo-compulsivo](#). Consultado el 6 de julio de 2012.
67. [Volver arriba ↑](#) *DSM-IV-TR Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. p. 514.

-6.11.11)- Bibliografía .

- Freeston, M.H; Ladouceur, R. (1997). «[Análisis y tratamiento de las obsesiones](#)». En V.E. Caballo (Dir.). *Manual para el tratamiento cognitivo-conductual de los trastornos psicológicos 1* (Madrid: Siglo XXI). p. 137-169. [ISBN 978-84-7927-553-2](#).
- Cruzado, Juan Antonio et al. (1993). *Tratamiento comportamental del trastorno obsesivo-compulsivo*. Madrid: De. Fundación Universidad-Empresa.
- Silva, P. y Rachman, S. (1995). *Trastorno Obsesivo-Compulsivo. Los hechos*. Bilbao: Descleé De Brouwer. p. 113. [ISBN 8433011316](#).
- Vallejo, J; Berrios, G.E (2006). *Estados obsesivos (3ª Ed.)*. Barcelona: Masson S.A. p. 816. [ISBN 9788445816110](#).
- Rapoport, Judith L (1989). «Biología de las obsesiones y las compulsiones». *Rapaport L.J. Libros de investigación y ciencia. Función cerebral*: 142-150.
- Jakes, Ian (2001). *Enfoques teóricos del trastorno obsesivo-compulsivo*. Bilbao: Ed. Desclee. p. 220. [ISBN 9788433016065](#).
- Tallis, Frank (1999). *Trastorno obsesivo compulsivo (una perspectiva cognitiva neurológica)*. Desclee. p. 232. [ISBN 9788433014153](#).
- Olivares Rodríguez, Jose; Alcázar, Ana Isabel Rosa (2010). *Trastorno obsesivo compulsivo en niños y en adolescentes*. Pirámide. p. 288. [ISBN 9788436823608](#).
- Cia, Alfredo H; Autores Varios (2006). *Trastorno obsesivo compulsivo y su espectro*. Polemos Editori. p. 407. [ISBN 9789879165768](#).
- Belloch, Amparo; Cabedo, Elena; Carrió, Carmen (2011). *Toc. Obsesiones y compulsiones. Tratamiento cognitivo*. Madrid: Alianza. p. 404.
- J. Chapa, Herbert (2010). *Tratamiento integrativo del trastorno o bsesivo compulsivo: manual práctico*. Bogotá, Colombia: Librería Akadia Editorial. Distribuna Editorial Médica. p. 380. [ISBN 9789875701250](#).
- Barmaimon Enrique, *Tratado de Neuroanatomía Funcional*. 3 volúmenes. Ed. EDUSMP.(1984).Lima, Perú.
- Enrique Barmaimon. *Envejecimiento*. Ed. Virtual. (2011).1ªEd. Montevideo Uruguay.
- Barmaimon Enrique. *Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados Intensivos*. 4 Tomos.(1984).1ªEd. Virtual. Montevideo, Uruguay.
- Barmaimon Enrique. *Historia Medicina, Psiquiatría, Gerontología, Envejecimiento y Geriatria*. (2015). 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay.
- Barmaimon,Enrique.(2015).*Historia Ciencias Cognitivas*.3 Tomos. 1ªEd. Virtual, . Montevideo, Uruguay .

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor: Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

- Barmaimon, Enrique.(2016).Libro Historia, Patología, Clínica y Terapéutica Ciencias Cognitivas. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay.

-6.11.12)- Enlaces Externos.

.En español:

- [Atoc. Asociación de Trastornos Obsesivo-Compulsivos](#) (Asociación nacional sin ánimo de lucro, integrada por especialistas, dedicada a proporcionar apoyo, educación y asesoramiento a personas con TOC, a los miembros de sus familias y a la comunidad de salud mental).

.En inglés:

- [Internacionl OCD Foundation](#);
- [Obsessive-Compulsive Disorder Guide](#);
- [Obsessive-Compulsive Disorder \(OCD\). Symptoms and treatment of compulsive behavior and obsessive thoughts](#);
- [OCD online](#) (amplia información sobre el TOC);
- [OCD UK](#) (Fundación en Reino Unido para el soporte a niños y adultos afectados por TOC).

Obtenido de «https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Trastorno_obsesivo-compulsivo&oldid=86547372»

.Categorías:

- [Trastornos de ansiedad](#);
- [Trastornos del control de impulsos](#);
- [Trastornos neuróticos, trastornos relacionados con el estrés y trastornos somatomorfos](#).

- Esta página fue modificada por última vez el 6 noviembre 2015 a las 20:00.

-6.12)- TRASTORNO POR ESTRÉS POSTRAUMÁTICO.

-(De Wikipedia, la enciclopedia libre).



9.ª [aguatinta](#) de la serie [Los desastres de la guerra](#) (1810-1820)
[Francisco de Goya](#) (1746-1828)

-El trastorno por estrés postraumático o TEPT, es un [trastorno mental](#) clasificado dentro del grupo de los [trastornos de ansiedad](#). Se caracteriza por la aparición de síntomas específicos, tras la exposición a un acontecimiento estresante, extremadamente traumático, que involucra un daño físico, o es de naturaleza extraordinariamente amenazadora o catastrófica para el individuo.¹.

-El TEPT puede desarrollarse poco después, en la persona que haya sido expuesta a uno o más sucesos traumáticos de índole diversa; tales como la exposición al dolor ocasionado por una guerra vivida por un soldado, torturas, acoso sexual o amenazas de muerte inminentes.

. El diagnóstico puede salir a la luz, cuando un conjunto de grupo de síntomas, normalmente como recurrentes: recuerdos perturbadores, evasión o adormecimiento de recuerdos del suceso, y la hiperactividad, dan lugar posteriormente a "flashbacks" o recuerdos retrospectivos en la mente de la persona, que lo vivió en el pasado, como explosiones de imágenes inminentes sobre el evento, en la mente del sujeto. Los veteranos de guerra son normalmente los más propensos, a padecer de trastorno de estrés postraumático.

-Índice:

-6.12)- TRASTORNO POR ESTRÉS POSTRAUMÁTICO.

-6.12.1)- [Introducción](#).

-6.12.2)- [Síntomas y Diagnóstico](#) .

-6.12.2.1)- [Trastorno de Estrés Postraumático \[309.81\] \(F43.10\) según DSM-V](#).

-6.12.2.2)- [Trastorno de Estrés Postraumático en Niños Menores de 6 Años](#).

-6.12.3)- [Epidemiología](#).

-6.12.4)- [Etiología](#).

-6.12.5)- [Tratamiento](#).

-6.12.6)- [Véase También](#).

-6.12.7)- [Referencias](#).

-6.12.8)- [Enlaces Externos](#).

-6.12.1)- Introducción.

-El TEPT (trastorno por estrés postraumático) se genera por una experiencia vivida durante la vida, mucho tiempo atrás, con un aumento tan grande de excitación, que fracasa toda posibilidad de elaboración de rutas de escape. Entonces el psiquismo, al ser incapaz de descargar una excitación tan intensa, es incapaz de controlarla, y ello origina efectos patógenos y trastornos duraderos.

-El TEPT es el conjunto de los síntomas que aparecen como consecuencia de este hecho traumático.

.Es una severa reacción emocional a un [trauma psicológico](#) extremo. El factor estresante puede involucrar la muerte de alguien, alguna amenaza a la vida del paciente, o de alguien más, un grave daño físico o algún otro tipo de amenaza a la integridad física o psicológica, a un grado tal que las defensas mentales de la persona, no pueden asimilarlo.².

. En algunos casos, puede darse también debido a un profundo trauma psicológico o emocional, y no

necesariamente algún daño físico, aunque generalmente involucra ambos factores combinados. Si una madre o un padre es afectado, el TEPT puede causar consecuencias negativas para la relación padres-hijo, y el desarrollo del niño.³.

.Dos grupos de personas que se caracterizan por tener altos índices de trastorno de estrés postraumático, son los veteranos de guerra y las personas prostituidas.

-6.12.2)- Síntomas y Diagnóstico.

-6.12.2.1)-Trastorno de Estrés Postraumático [309.81] (F43.10) según DSM-V.

.Nota: Los criterios siguientes, se aplican a adultos, adolescentes y niños mayores de 6 años. Para niños menores de 6 años, véanse los criterios correspondientes más abajo:

.1). Exposición a la muerte, lesión grave, o violencia sexual, ya sea real o amenaza, en una o más de las formas siguientes:

- Experiencia directa de los sucesos traumáticos.
- Presencia directa de los sucesos ocurrido a otros.
- Conocimiento de que los sucesos traumáticos le han ocurrido a un familiar próximo o a un amigo íntimo. En los casos de amenaza o realidad de muerte de un familiar o amigo, los sucesos han de haber sido violento o accidental.
- Exposición repetida o extrema a detalles repulsivos de los sucesos traumáticos ; por ejemplo, socorristas que recogen restos humanos; policías, repetidamente expuestos a detalles del maltrato infantil.
.Nota: Este criterio, no se aplica a la exposición a través de medios electrónicos, televisión, películas o fotografías, a menos que esta exposición esté relacionada con el trabajo.

.2). Presencia de uno o más, de los síntomas de intrusión siguientes, asociados a los sucesos traumáticos, que comienzan después de los sucesos traumáticos:

- Recuerdos angustiosos recurrentes, involuntarios e intrusivos de los sucesos traumáticos.
.Nota: En los niños mayores de 6 años, se pueden producir juegos repetitivos, en los que se expresen temas o aspectos de los sucesos traumáticos.
- Sueños angustiosos recurrentes en los que el contenido y/o el afecto del sueño, está relacionado con los sucesos traumáticos.
.Nota: En los niños, pueden existir sueños aterradores, sin contenido reconocible.
- Reacciones disociativas ; por ejemplo, escenas retrospectivas, en las que el sujeto siente o actúa como si se repitieran los sucesos traumáticos. Estas reacciones se pueden producir de manera continua, y la expresión más extrema, es una pérdida completa de conciencia del entorno presente.
.Nota: En los niños, la representación específica del trauma puede tener lugar en el juego.
- Malestar psicológico intenso o prolongado, al exponerse a factores internos o externos, que simbolizan o se parecen a algún aspecto de los sucesos traumáticos.
- Reacciones fisiológicas intensas, a factores internos o externos, que simbolizan o se parecen a algún aspecto de los sucesos traumáticos.

.3). Evitación persistente de estímulos asociados a los sucesos traumáticos, que comienza, tras los sucesos traumáticos, como se pone de manifiesto por una o las dos características siguientes:

- Evitación o esfuerzos para evitar recuerdos, pensamientos o sentimientos angustiosos, acerca o estrechamente asociados a los sucesos traumáticos.
- Evitación o esfuerzos para evitar recordatorios externos : personas, lugares, conversaciones, actividades, objetos, situaciones, que despiertan recuerdos, pensamientos o sentimientos angustiosos acerca o estrechamente asociados a los sucesos traumáticos.

.4). Alteraciones negativas cognitivas y del estado de ánimo, asociadas a los sucesos traumáticos, que comienzan o empeoran , después de los sucesos traumáticos, como se pone de manifiesto por dos o más, de las características siguientes:

- Incapacidad de recordar un aspecto importante de los sucesos traumáticos , debido típicamente a amnesia disociativa, y no a otros factores como una lesión cerebral, o el consumo de alcohol o drogas.
- Creencias o expectativas negativas persistentes y exageradas sobre uno mismo, los demás o el mundo ; por ejemplo, "Estoy mal", "No puedo confiar en nadie", "El mundo es muy peligroso", "Tengo los nervios destrozados".
- Percepción distorsionada persistente de la causa, o las consecuencias de los sucesos traumáticos, que hace que el individuo se acuse a sí mismo o a los demás.
- Estado emocional negativo persistente , por ejemplo: miedo, terror, enfado, culpa o vergüenza.
- Disminución importante del interés o la participación en actividades significativas.
- Sentimiento de desapego o extrañamiento de los demás.
- Incapacidad persistente de experimentar emociones positivas , por ejemplo: felicidad, satisfacción o sentimientos amorosos.

.5). Alteración importante de la alerta y reactividad asociada a los sucesos traumáticos, que comienza o empeora después de los sucesos traumáticos, como se pone de manifiesto por dos o más, de las características siguientes:

- Comportamiento irritable y arrebatos de furia , con poca o ninguna provocación, que se expresan típicamente como agresión verbal o física contra personas u objetos.
- Comportamiento imprudente o autodestructivo.
- Hipervigilancia.
- Respuesta de sobresalto exagerada.
- Problemas de concentración.
- Alteración del sueño ; por ejemplo, dificultad para conciliar o continuar el sueño, o sueño inquieto.

.6). La duración de la alteración : Criterios 2, 3, 4 y 5, es superior a un mes.

.7). La alteración causa malestar clínicamente significativo, o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.

.8). La alteración no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia ;por ejemplo, medicamento, alcohol, o a otra afección médica.

-Especificar si: Con síntomas disociativos: Los síntomas cumplen los criterios para el trastorno de estrés postraumático, y además, en respuesta al factor de estrés, el individuo experimenta síntomas persistentes o recurrentes, de una de las características siguientes:

- Despersonalización: Experiencia persistente o recurrente de un sentimiento de desapego, y como si uno mismo fuera un observador externo del propio proceso mental o corporal ; por ejemplo, como: si se soñara; sentido de irrealidad de uno mismo, o del propio cuerpo, o de que el tiempo pasa despacio.
 - Desrealización: Experiencia persistente o recurrente de irrealidad del entorno ; por ejemplo, el mundo alrededor del individuo se experimenta como irreal, como en un sueño, distante o distorsionado.
- .Nota: Para utilizar este subtipo, los síntomas disociativos, no se han de poder atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia ; por ejemplo, desvanecimiento, comportamiento durante la intoxicación alcohólica, u otra afección médica ; por ejemplo, epilepsia parcial compleja.

-Especificar si: Con expresión retardada: Si la totalidad de los criterios diagnósticos, no se cumplen hasta al menos seis meses después del acontecimiento ; aunque el inicio y la expresión de algunos síntomas, puedan ser inmediatos.

-6.12.2.2)- Trastorno de Estrés Postraumático en Niños Menores de 6 años.

.1). En niños menores de 6, exposición a la muerte, lesión grave o violencia sexual, ya sea real o amenaza, en una o más, de las formas siguientes:

- Experiencia directa de los sucesos traumáticos.

- Presencia directa de los sucesos ocurridos a otros, especialmente a los cuidadores primarios. Nota: No incluye sucesos que solamente, se han visto en medios electrónicos, televisión, películas o fotografías.
 - Conocimiento de que los sucesos traumáticos ha ocurrido a uno de los padres o cuidadores.
- .2). Presencia de uno o más, de los síntomas de intrusión siguientes asociados a los sucesos traumáticos, que comienzan después de los sucesos traumáticos:
- Recuerdos angustiosos recurrentes, involuntarios e intrusivos de los sucesos traumáticos.
Nota: Los recuerdos espontáneos e intrusivos pueden no ser necesariamente angustiosos, y se pueden expresar como recreación en el juego.
 - Sueños angustiosos recurrentes en los que el contenido y/o el afecto del sueño está relacionado con los sucesos traumáticos.
Nota: Puede resultar imposible determinar que el contenido aterrador está relacionado con el suceso traumático.
 - Reacciones disociativas ; por ejemplo, escenas retrospectivas, en las que el niño siente o actúa como si se repitiera los sucesos traumáticos. Estas reacciones se pueden producir de forma continua, y la expresión más extrema es una pérdida completa de conciencia del entorno presente. La representación específica del trauma puede tener lugar en el juego.
 - Malestar psicológico intenso o prolongado, al exponerse a factores internos o externos, que simbolizan o se parecen a un aspecto de los sucesos traumáticos.
 - Reacciones fisiológicas importantes a los recordatorios de los sucesos traumáticos.
- .3). Ha de estar presentes uno o más de los síntomas siguientes, que representan evitación persistente de los estímulos asociados a los sucesos traumáticos, o alteración cognitiva y del estado de ánimo, asociada a los sucesos traumáticos, que comienza o empeora después de los sucesos:
- .Evitación persistente de los estímulos:
- Evitación o esfuerzos para evitar actividades, lugares o recordatorios físicos que despiertan el recuerdo de los sucesos traumáticos.
 - Evitación o esfuerzos para evitar personas, conversaciones o situaciones interpersonales, que despiertan el recuerdo de los sucesos traumáticos.
- .Alteración cognitiva:
- Aumento importante de la frecuencia de estados emocionales negativos ; por ejemplo, miedo, culpa, tristeza, vergüenza, confusión.
 - Disminución importante del interés o la participación en actividades significativas, que incluye disminución del juego.
 - Comportamiento socialmente retraído.
 - Reducción persistente de la expresión de emociones positivas.
- .4). Alteración importante de la alerta y reactividad asociada a los sucesos traumáticos, que comienza o empeora después de los sucesos traumáticos, como se pone de manifiesto por dos o más, de las características siguientes:
- Comportamiento irritable y arrebatos de furia , con poca o ninguna provocación, que se expresa típicamente como agresión verbal o física contra personas u objetos ,incluidas pataletas extremas.
 - Hipervigilancia.
 - Respuesta de sobresalto exagerada.
 - Problemas con concentración.
 - Alteración del sueño ; por ejemplo, dificultad para conciliar o continuar el sueño, o sueño inquieto.
- .5). La duración de la alteración es superior a un mes.
- .6). La alteración causa malestar clínicamente significativo o problemas en la relación con los padres, hermanos, compañeros u otros cuidadores, o en el comportamiento en la escuela.
- .7). La alteración no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia , por ejemplo, medicamento o alcohol u otra afección médica.

-Especificar si: Con síntomas disociativos: Los síntomas cumplen los criterios para el trastorno de estrés posttraumático y el individuo experimenta síntomas persistentes o recurrentes de uno de los cuadros siguientes:

- Despersonalización: Experiencia persistente o recurrente de un sentimiento de desapego, y como si uno mismo fuera un observador externo del propio proceso mental o corporal ; por ejemplo, como si se soñara; sentido de irrealidad de uno mismo o del propio cuerpo, o de que el tiempo pasa despacio.
 - Desrealización: Experiencia persistente o recurrente de irrealidad del entorno ; por ejemplo, el mundo alrededor del individuo se experimenta como irreal, como en un sueño, distante o distorsionado.
- .Nota: Para utilizar este subtipo, los síntomas disociativos no se han de poder atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia ; por ejemplo, desvanecimiento, u otra afección médica , por ejemplo, epilepsia parcial compleja.

-Especificar si: Con expresión retardada: Si la totalidad de los criterios diagnósticos no se cumplen hasta al menos seis meses después del acontecimiento , aunque el inicio y la expresión de algunos síntomas puedan ser inmediatos.

-Para hacer el diagnóstico de trastorno de estrés posttraumático, con base en los criterios de la cuarta edición del "[Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales](#)" (texto revisado), se requiere lo siguiente:

1. La persona ha estado expuesta a un acontecimiento traumático en el que se ha presentado lo siguiente:
 1. la persona ha experimentado, presenciado o le han explicado uno o más acontecimientos caracterizados por muertes o amenazas para su integridad física o la de los demás
 2. la persona ha respondido con temor, desesperanza u horror intensos. En los niños estas respuestas pueden expresarse mediante comportamientos desestructurados o agitados
2. El acontecimiento traumático es reexperimentado persistentemente a través de una o más de las siguientes formas:
 1. recuerdos del acontecimiento recurrentes e intrusos que provocan malestar y en los que se incluyen imágenes, pensamientos o percepciones. En los niños pequeños esto puede expresarse en juegos repetitivos donde aparecen temas o aspectos característicos del trauma
 2. sueños de carácter recurrente sobre el acontecimiento. En los niños puede haber sueños terroríficos de contenido irreconocible
 3. el individuo actúa o tiene la sensación de que el acontecimiento traumático está ocurriendo. Se incluyen la sensación de revivir la experiencia, ilusiones, alucinaciones y "flashbacks". Los niños pequeños pueden reescenificar el acontecimiento traumático específico
 4. malestar psicológico intenso al exponerse a estímulos internos o externos que simbolizan o recuerdan un aspecto del acontecimiento traumático
 5. respuestas fisiológicas al exponerse a estímulos internos o externos que simbolizan o recuerdan un aspecto del acontecimiento traumático
3. Evitación persistente de estímulos asociados al trauma y embotamiento de la reactividad general del individuo, tal y como indican tres o más de los siguientes síntomas:
 1. esfuerzos para evitar pensamientos, sentimientos o conversaciones sobre el suceso traumático
 2. mecanismo de disociación psíquica que es una alteración temporal de las funciones de integración de la conciencia que separa el acontecimiento traumático ocurrido de los sentimientos generados por este para sentir como si eso le hubiera pasado a otro
 3. mecanismo de evitación que puede producir la amnesia total o parcial de un aspecto puntual del acontecimiento traumático
 4. embotamiento psíquico de la capacidad de respuesta del individuo por el temor, la desesperanza o el horror
 5. esfuerzos para evitar actividades, lugares o personas que motivan recuerdos del trauma
 6. incapacidad para recordar un aspecto importante del trauma

7. reducción acusada del interés, la participación en actividades significativas y la disminución de la reactividad al mundo exterior, denominada "anestesia emocional".
 8. sensación de desapego o enajenación frente a los demás
 9. restricción de la vida afectiva y disminución de la capacidad para sentir emociones, especialmente las que hacen referencia a la intimidad, ternura y sexualidad en aquellos que han sido víctimas de un trauma sexual
 10. sensación de un futuro desolador, pesimismo.
4. Síntomas persistentes de aumento de la activación, tal y como indican dos o más de los siguientes síntomas:
1. insomnio de conciliación o de mantenimiento.
 2. irritabilidad o ataques de ira.
 3. dificultades para concentrarse.
 4. hipervigilancia.
 5. sobresaltos.
 6. síntomas de ansiedad o aumento de la activación "arousal", que describe los procesos que controlan la alerta, la vigilia y la activación, que no existían antes del trauma.

.El tiempo mínimo de evolución de los síntomas es de un mes. Las alteraciones provocan malestar clínico significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo. El trastorno es agudo si los síntomas persisten menos de tres meses. Su prolongación hará que se considere crónico. En los casos en los cuales los síntomas se inician después de seis meses de padecido el evento traumático, se considerará de inicio demorado.

-A diferencia del [DSM IV](#) TR los criterios diagnósticos de investigación de la [CIE-10](#), no establecen una duración mínima de los síntomas, y no se consideran indispensables, los síntomas por aumento de la activación, pudiendo ser sustituidos por la incapacidad de recordar aspectos importantes que generaron el trauma.

-6.12.3)- Epidemiología.

-El TEPT (trastorno por estrés postraumático) ha sido asociado a multitud de hechos traumáticos de diversa índole:

- Catástrofes naturales: [terremotos](#), [tsunamis](#), [huracanes](#), [incendios](#), [erupciones volcánicas](#), [deslizamientos de tierra](#), [inundaciones](#), etc.
- Tragedias provocadas por la mano del hombre: [guerras](#); atentados terroristas; [asesinatos](#); agresiones físicas violentas; [tortura](#); [secuestro](#); diversas formas de [abuso sexual](#); distintas formas de [maltrato psicológico o emocional](#) como el [acoso laboral \(mobbing\)](#)⁴ y el [acoso escolar \(bullying\)](#).
- Accidentes y enfermedades: caídas, golpes, [ahogamientos](#), [atragantamientos](#); [accidentes](#) automovilísticos, aéreos, ferroviarios o navales ([naufragio](#)); derrumbamientos, explosiones, incendios; [infartos](#) repentinos,⁵ muertes violentas de algún familiar, etc.

-La [prevalencia](#) del trastorno por estrés postraumático, tiene una relación directa con el grado de exposición a eventos estresantes traumáticos como los anteriormente descritos. Las personas pertenecientes a los grupos afectados pueden presentar TEPT en porcentajes de, al menos, un 15 %.

.Suele aparecer en sujetos que han ido al frente en la guerra o que han sido prisioneros de guerra, que han estado expuestos a ataques personales como asalto o violación, que han sido secuestrados o tomados como rehenes, que han sido torturados o han estado en campos de concentración, que han participado en accidentes automovilísticos (siendo el accidentado o habiendo sido testigos de la amputación de otra persona), que han presenciado un asesinato, que han visto cuerpos fragmentados en accidentes o en explosiones de bombas o trenes, y que han presenciado o han sido víctimas directas de actos terroristas.¹

-En los niños: las experiencias sexuales inapropiadas para la edad , aunque no haya habido violencia o daño físico real, sino solo abuso, se incluyen entre los acontecimientos traumáticos que provocan el TEPT.¹

- Abuso sexual infantil.

.Cuando el agente estresante es obra de otro ser humano, el trastorno es de mucha mayor gravedad que cuando es producto de un acontecimiento natural.¹

-6.12.4)- Etiología.

-El trauma es la incapacidad de un sujeto para responder adecuadamente a la intensidad de un aflujo de excitaciones demasiado excesivo para su psiquismo producido por determinado acontecimiento experimentado.

.El bloqueo de la actividad motriz externa ,imposibilidad de reaccionar, aumenta la posibilidad del estrés postraumático. La función del yo es evitar estos estados traumáticos, tamizar y organizar la excitación recibida descargándola motrizmente o ligándola a pensamientos y palabras.

.Esto es posible debido a la capacidad del yo, para anticipar en su fantasía, lo que va a ocurrir e ir preparándose para el futuro. Los hechos que no han sido anticipados y que son experimentados de una manera violenta e intrusiva originan grandes cantidades de excitación no controlada ,que las vuelven abrumadoras para el psiquismo. Esta excitación es excesiva en relación con la tolerancia del sujeto y su capacidad para controlarla y elaborarla psíquicamente.⁶

.El trastorno por estrés postraumático es generado por los efectos patógenos duraderos que este incidente traumático provoca en toda la organización psíquica. Las probabilidades que tiene un incidente de producir un trastorno por estrés postraumático, se hallan directamente relacionadas con su carácter de imprevisto.

-El principal síntoma es el bloqueo o disminución de las funciones del yo, y esto es lo que trae como consecuencia todos los demás síntomas. Este bloqueo se explica por la concentración de toda la energía psíquica disponible por el psiquismo, en una sola tarea: el intento de controlar la abrumadora excitación psíquica invasora. La urgencia de esta tarea hace que todas las demás funciones yoicas queden relegadas, la emergencia domina completamente al sujeto. Eso genera toda clase de mecanismos de defensa del yo y de fenómenos regresivos.⁶

.Casi todos los síntomas del trastorno por estrés postraumático son producto del bloqueo de las funciones perceptivas del yo: el embotamiento psíquico, la amnesia total o parcial, la reducción acusada del interés, la disminución de la capacidad para sentir emociones, las dificultades para concentrarse, el insomnio, la irritabilidad y la disociación psíquica.

-El TEPT puede o no desarrollarse en una persona que ha estado expuesta a un acontecimiento traumático , dependiendo de factores predisponentes individuales : vulnerabilidad, y de la naturaleza del evento traumático. A más traumático el acontecimiento, más probabilidades de que se origine, y a menos vulnerabilidad individual previa, menos probabilidades de generarlo.

-Entre los factores que contribuyen a su desarrollo están:

- La extensión en que el evento traumático afecta la vida íntima y personal del afectado.
- La duración del evento.
- El grado de vulnerabilidad ante la maldad humana: el TEPT es más probable que ocurra en eventos provocados por la mano del hombre que ante eventos naturales.

-6.12.5)- Tratamiento.

-Los objetivos del tratamiento del TEPT (trastorno por estrés postraumático), van dirigidos a:

- Disminuir los síntomas.
- Prevenir complicaciones crónicas.

- Rehabilitación social y ocupacional.

-El tratamiento incluye diversas modalidades psicoterapéuticas individuales, entre las cuales podemos destacar la cognitivo-conductual; también son de gran utilidad las terapias de grupo y de familia, y los grupos de autoayuda.

-El manejo farmacológico dependerá de los síntomas predominantes. Entre los medicamentos utilizados se cuentan los antidepresivos, ansiolíticos y estabilizadores del ánimo, entre otros. En algunas oportunidades pueden utilizarse los antipsicóticos atípicos.

-Los tratamientos empíricamente avalados por el DSM IV (APA) en la categoría de bien establecidos son los siguientes:

- [Tratamiento de exposición](#).
- Entrenamiento en [inoculación del estrés](#).
- [Desensibilización y reprocesamiento por movimientos oculares](#) (EMDR).

-El NICE (National Institute for Clinical Excellence, 2005) confirma los anteriores y añade:

- [Terapia cognitivo-conductual](#) centrada en el trauma.

-El [método catártico](#): Se trata de la descarga emocional del afecto vinculado al acontecimiento traumático. Esto es posible porque, en el momento del hecho, el sujeto reprime los recuerdos asociados al mismo pero permanecen en el inconsciente. Los afectos no pueden reprimirse y se transforman en angustia, ansiedad y todos los síntomas del TEPT. El hecho traumático deja al sujeto sin palabras, en estado de [choque](#).

.La catarsis permite al enfermo recordar y objetivar verbalmente el acontecimiento traumático liberándolo así del excesivo afecto, que lo convertía en patógeno. Cuando el afecto y la verbalización del recuerdo irrumpen al mismo tiempo en la conciencia, se produce la abreacción. Si se libera el afecto ligado al recuerdo de un trauma, se anulan sus efectos patógenos. El recuerdo antes reprimido, puede ser integrado ahora en una serie asociativa, que permita la corrección del acontecimiento en la memoria del sujeto, y desaparecen los síntomas por medio del uso de la palabra.

-6.12.6)- Véase También.

- [Desensibilización y reprocesamiento por movimientos oculares](#);
- [Trauma psíquico](#);
- [Trastorno de ansiedad](#);
- [Trastorno por estrés agudo](#).

-6.12.7)- Referencias.

1. [↑ Salta a: ^a ^b ^c ^d](#) Pierre Pichot coordinador general (1995). *DSM IV, Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. Barcelona: Masson. [ISBN 84-458-0297-6](#).
2. [Volver arriba ↑](#) Coates, Susan; y [Schechter, Daniel](#) (2004): «Preschoolers' traumatic stress post-9/11: relational and developmental perspectives». Disaster Psychiatry Issue. *Psychiatric Clinics of North America*, 27 (3): págs. 473-489.
3. [Volver arriba ↑](#) [Schechter, Daniel](#); y Willheim, Erica (2009): «Disturbances of attachment and parental psychopathology in early childhood. Infant and Early Childhood Mental Health Issue», artículo (en inglés) en la revista *Child and Adolescent Psychiatry Clinics of North America*, 18 (3): págs. 665-687.
4. [Volver arriba ↑](#) María Claudia Peralta Gómez. Bogotá (Colombia): Facultad de Psicología, Universidad de La Sabana (junio de 2006). «[Manifestaciones del acoso laboral, mobbing y síntomas asociados al estrés postraumático: estudio de caso](#)». *Psicol. Caribe* (17). [ISSN 0123-417X](#).

5. [Volver arriba](#) ↑ Ginzburg K (ago de 2006). «Comorbidity of PTSD And Depression Following Myocardial Infarction». *Journal of Affective Disorders* 94 (1-3): 135-143.
6. ↑ [Saltar a:](#) ^a ^b [Fenichel, Otto](#) (1966). *Teoría psicoanalítica de las neurosis*, pág. 141. Buenos Aires, Paidós. [OCLC 760608485](#).

-6.12.8)- Enlaces Externos.

- ["Trastornos de estrés postraumático"](#), artículo en el sitio web Saberpsicología.
- [Complex post-traumatic stress disorder](#) (en la Wikipedia en inglés).

Obtenido de

:«https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Trastorno_por_estr%C3%A9s_postraum%C3%A1tico&oldid=84017491»

Categorías:

- [Trastornos de ansiedad;](#)
- [Trastornos del estado de ánimo;](#)
- [Trastornos neuróticos, trastornos relacionados con el estrés y trastornos somatomorfos;](#)
- [Consecuencias de la guerra.](#)
- Esta página fue modificada por última vez el 26 jul 2015 a las 10:18.

-6.13)- TRASTORNOS DEL ESTADO DE ÁNIMO.

-(De Wikipedia, la enciclopedia libre).

-(Redirigido desde "[Trastorno del estado de ánimo](#)").

-Los trastornos del estado de ánimo son un conjunto de trastornos definidos en el "[manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales](#)" (DSM IV TR) cuya principal característica subyacente, sería una alteración del [estado de ánimo](#) del individuo.¹ La [CIE 10](#) clasifica estos trastornos bajo el apartado denominado "Trastornos del humor (afectivos)".

-El estado de ánimo es una [actitud](#) o disposición [emocional](#) en un momento determinado; no representa una [situación emocional](#) transitoria; sino que es un estado, una forma de permanecer, de estar, cuya duración es prolongada, y destiñe sobre el resto del mundo psíquico. Se diferencia de las [emociones](#), en que es menos específico, menos intenso, más duradero y menos dado a ser activado por un determinado estímulo o evento.^{1 2 3}. Los estados de ánimo suelen tener una determinada [valencia](#) o lo que es lo mismo, se suele hablar de *buen* y de *mal* estado de ánimo; *activado* o *deprimido*. A diferencia de las emociones, como el [miedo](#) o la [sorpresa](#), un estado de ánimo puede durar horas o días. Cuando esta valencia se mantiene habitualmente o es la que predomina a lo largo del tiempo, se habla entonces de humor dominante o estado fundamental de ánimo. El estado de ánimo sufre oscilaciones a lo largo del tiempo. Cuando sucede dentro de unos límites que no generan dificultades a la persona, se denomina [eutimia](#). Cuando es anormalmente bajo se llama [depresión](#). Cuando es anormalmente alto se llama [hipomanía](#) o [manía](#). La alternancia de fases de depresión con fases de manía se llama [trastorno afectivo bipolar](#). También se diferencian del [temperamento](#) y de la [personalidad](#), los cuales generalmente no suelen tener una componente temporal, sino que son actitudes permanentes en el tiempo. No obstante, determinados tipos de

personalidades, como el [optimismo](#) o la [neurosis](#), pueden predisponer al sujeto a determinados estados de ánimo.
-Ciertas alteraciones del estado de ánimo, como la [depresión](#) o el [trastorno bipolar](#), forman una clase de [patologías](#) denominadas [trastornos del estado de ánimo](#).

.Según algunos psicólogos, como [Robert Thayer](#), el estado de ánimo es una relación entre dos variables: energía y tensión.⁴ Según esta teoría, el estado de ánimo diverge entre un estado energético, de más cansado a más activo; y un estado referido al grado de [nerviosismo](#), entre más calmado o más tenso; y se considera que el "mejor" es un estado calmado-energético, y el "peor", un estado tenso-cansado. Thayer también defiende una conexión especial entre la [alimentación](#) y el [ejercicio físico](#) en el estado de ánimo.⁵

.Un reciente [metaanálisis](#) llegó a la conclusión de que, contrariamente al estereotipo del artista sufridor, la felicidad es uno de los factores que propician la [creatividad](#), mientras que un bajo estado de ánimo propiciaría menores niveles de ésta.

-Las emociones: Son reacciones [psicofisiológicas](#), que representan modos de adaptación a ciertos estímulos del individuo, cuando percibe un objeto, persona, lugar, suceso, o recuerdo importante. [Psicológicamente](#), las emociones alteran la [atención](#), hacen subir de rango ciertas [conductas](#) guía de respuestas del individuo, y activan redes asociativas relevantes en la [memoria](#).

.Los [sentimientos](#): Son el resultado de las emociones y pueden ser [verbalizadas](#) por [palabras](#). [Fisiológicamente](#), las emociones organizan rápidamente las respuestas de distintos sistemas biológicos, incluidas: las [expresiones faciales](#), los [músculos](#), la [voz](#), la [actividad del SNA](#) y la del [sistema endocrino](#); a fin de establecer un medio interno óptimo para el comportamiento más efectivo.

. Los diversos estados emocionales: Son causados por la liberación de neurotransmisor o neuromediador, enzimas, y hormonas, que luego convierten estas emociones en sentimientos y finalmente en el lenguaje.

.[Conductualmente](#): Las emociones sirven para establecer nuestra posición con respecto a nuestro entorno, y nos impulsan hacia ciertas personas, objetos, acciones, ideas y nos alejan de otros. Las emociones actúan también como depósito de influencias innatas y aprendidas, y poseen ciertas características invariables y otras, que muestran cierta variación entre individuos, grupos y culturas (Levenson, 1994).¹

-Valencia, en [psicología](#), especialmente considerando a las emociones, se entiende como el atractivo intrínseco: valencia positiva, o la aversión: valencia negativa, de un evento, objeto o situación.¹

.Sin embargo, el término también se utiliza para caracterizar y clasificar las emociones específicas. Por ejemplo, las emociones popularmente como "negativas", como la [ira](#) y el [miedo](#), tienen "valencia negativa". La alegría tiene "valencia positiva". Positivamente, las [emociones](#) valenciadas son evocadas por eventos positivamente valenciados, objetos o situaciones.

.El término se utiliza también sobre el tono hedónico de los [sentimientos](#), afectan a ciertos comportamientos; por ejemplo, el enfoque y la evitación, el objetivo del logro o no logro, y de conformidad con o violación de las normas. La [ambivalencia](#) puede verse como un conflicto entre valencias positivas y negativas.

-Suelen diferenciarse dos grupos de trastornos del estado de ánimo, en función de si incluyen o no la presencia de episodios de [manía](#) o [hipomanía](#): los [trastornos depresivos](#) y los [trastornos bipolares](#). De los trastornos depresivos, el más conocido es el [trastorno depresivo mayor](#), habitualmente conocido como "depresión clínica" o "depresión mayor". Por su parte, los trastornos bipolares, anteriormente conocidos como "psicosis maníaco-depresiva", se caracterizan por la presencia intermitente de episodios de manía o hipomanía, entremezclados con episodios depresivos. No obstante, también existen formas menos graves de ambos grupos. La forma leve de los trastornos depresivos, se denomina [trastorno distímico](#), y la de los trastornos bipolares, [trastorno ciclotímico](#).²

-Índice:

-6.13)- TRASTORNOS DEL ESTADO DE ÁNIMO

- 6.13.1)- [Historia](#) .
- 6.13.2)- [Epidemiología](#).
- 6.13.3)- [Clasificación](#) .
- 6.13.3.1)- [Trastornos Depresivos](#).
- 6.13.3.2)- [Trastornos Bipolares](#).
- 6.13.3.3)- [Trastornos del Estado del Ánimo Inducidos por Sustancias](#) .
- 6.13.3.3.1)- [Inducidos por el Alcohol](#).
- 6.13.3.3.2)- [Inducidos por las Benzodiazepinas](#).
- 6.13.3.4)- [Trastorno del Estado de Ánimo No Especificado](#).
- 6.13.4)- [Véase También](#).
- 6.13.5)- [Referencias](#).
- 6.13.6)- [Bibliografía](#).

-6.13.1)- Historia.

-El psiquiatra inglés [Henry Maudsley](#), propuso una categoría general de "trastornos afectivos".³. Posteriormente, el término fue reemplazado por el de "trastorno del estado de ánimo". Este último término, hace referencia más bien al estado emocional subyacente o longitudinal,⁴ en contraposición al anterior término, que se centraba en la conducta externa observada por los demás.¹.

-6.13.2)- Epidemiología.

-La prevalencia de algunos trastornos del estado de ánimo, como la depresión mayor, se duplica en las mujeres. En el caso del trastorno bipolar II, las mujeres solo presentan unas tasas de prevalencia ligeramente superiores.⁵. En 2011, los trastornos del estado de ánimo, fueron la causa más común de hospitalización en niños de entre 1 y 17 años en los Estados Unidos, con unos 112.000 ingresos aproximadamente.⁶.

-6.13.3)- Clasificación.

-6.13.3.1)- Trastornos Depresivos.

- Trastorno Depresivo Mayor: Denominado "depresión mayor", "depresión unipolar" o "depresión clínica". - .Se da en aquellos casos, en los que el paciente ha sufrido uno o más [episodios depresivos mayores](#).
- .Cuando solamente se ha experimentado un episodio depresivo mayor, el diagnóstico es de "trastorno depresivo mayor, episodio único".
- . Cuando el número de episodios depresivos mayores sufridos es superior a uno, el diagnóstico es de trastorno depresivo mayor recurrente.
- .Los casos de depresión en los que no se presentan episodios de manía, se denominan en ocasiones como "depresión unipolar", dado que el estado de ánimo se mantiene en un único "polo" o extremo emocional.
- Las personas que sufren un episodio depresivo mayor o un trastorno depresivo mayor, presentan un riesgo de suicidio más elevado, que puede reducirse considerablemente, mediante la búsqueda de ayuda y tratamiento por parte de profesionales de la salud.
- Existen estudios que demuestran que el hecho de preguntar a un amigo o familiar si ha experimentado ideaciones suicidas, es una manera eficaz de identificar a las personas en situación de riesgo, y que en ningún caso este tipo de preguntas contribuyen a implantar en el paciente la idea suicida, ni a incrementar el riesgo de que tengan lugar los comportamientos autolíticos.⁷. Algunos estudios epidemiológicos desarrollados en Europa, sugieren que en la actualidad, el 8,5% de la población mundial, padece un trastorno depresivo. No parece existir ningún grupo de edad que se vea libre del trastorno, y existen

estudios que muestran la aparición de síntomas de depresión en niños de 6 meses de edad , que han sido separados de sus padres.⁸

-El trastorno depresivo se trata con frecuencia en el ámbito de la atención primaria y de la asistencia hospitalaria general, pero en muchos casos pasa desapercibido.

.El trastorno depresivo que no se diagnostica puede presentar una recuperación más lenta, así como un peor pronóstico, por lo que es importante que todos los profesionales médicos, sean capaces de reconocer los síntomas, tratar los casos más leves, e identificar aquellos casos que requieran una atención especializada.⁹

-Los diagnósticos diferencian entre diversos subtipos de trastorno depresivo:

- La [depresión atípica \(DA\)](#): Se caracteriza por un estado de ánimo reactivo : anhedonia paradójica, y positividad; una ganancia de peso significativa, o un incremento del apetito; exceso de sueño o somnolencia : [hipersomnia](#); sensación de pesadez en las extremidades : parálisis plúmbea; y un deterioro social significativo, como consecuencia de una hipersensibilidad al [rechazo social](#) percibido.¹⁰ .
La validez y prevalencia de este subtipo de depresión se ha puesto en cuestión, dada la dificultad que existe a la hora de identificarla y medirla con precisión.¹
- La [depresión melancólica](#): Se caracteriza por la pérdida de la capacidad de experimentar placer : [anhedonia](#), en casi todas o en todas las actividades cotidianas; el fracaso a la hora de reaccionar adecuadamente a los [estímulos](#); un estado de ánimo cualitativamente más afectado, que en los casos de aflicción o duelo no patológicos; un empeoramiento de los síntomas durante las primeras horas del día; despertares tempranos; retardo psicomotor; pérdida de peso excesiva, que debe diferenciarse de la provocada por la [anorexia nerviosa](#), o un excesivo sentimiento de culpabilidad.¹⁰
- La [depresión psicótica](#) o depresión psicótica mayor (*PMD*, según sus siglas en inglés): Es un término para referirse a aquellos episodios depresivos mayores, particularmente de naturaleza melancólica, en los que el paciente experimenta síntomas psicóticos como [delirios](#), o de forma menos frecuente, [alucinaciones](#). Estos síntomas suelen ser congruentes con el estado de ánimo , es decir, su contenido suele estar relacionado con ideas depresivas.¹⁰
- La [depresión catatónica](#): Es una variante rara y severa de la depresión mayor, que se caracteriza por la presencia de trastornos de la conducta motora, entre otros síntomas. El paciente suele presentar mutismo, y un estado casi [estuporoso](#). Puede permanecer inmóvil, o realizar movimientos extraños, o sin finalidad aparente. Los síntomas catatónicos también pueden presentarse en el transcurso de una [esquizofrenia](#) o de un [episodio maniaco](#), así como del [síndrome neuroléptico maligno](#).^{10 11}
- La [depresión postparto](#)¹²: Está contemplada como un caso específico en el [DSM IV TR](#). Se refiere a la depresión intensa, persistente y en ocasiones incapacitante que experimentan algunas mujeres después de dar a luz. La depresión postparto, que afecta a entre el 10 y el 15% de las mujeres, suele presentarse durante los primeros tres meses tras el parto, aunque puede tardar hasta un año en aparecer.¹³ Resulta bastante habitual que las mujeres experimenten una cierta sensación de tristeza y cansancio las primeras semanas después de dar a luz; pero no debe confundirse esto con la depresión postparto, que es diferente porque puede provocar un deterioro significativo en la vida doméstica, en el trabajo, o en las actividades académicas, así como en las relaciones interpersonales con familia, amigos, etc., o incluso en la relación con el recién nacido.¹⁴ . En el tratamiento de la depresión postparto, así como en el de otros tipos de depresión unipolar en mujeres que están amamantando, los fármacos que suelen prescribirse son: [nortriptilina](#), [paroxetina](#) y [sertralina](#).¹⁵ Se considera que las mujeres con un historial personal o familiar de trastornos del estado del ánimo, presentan un riesgo elevado de desarrollar depresión postparto.

- El **trastorno afectivo estacional** (TAE): También conocido como "depresión de invierno", es una alteración muy específica, donde algunas personas presentan un patrón estacional, por el que experimentan episodios depresivos que aparecen durante el otoño o el invierno, y remiten al llegar la primavera. Se diagnostica cuando tienen lugar al menos dos episodios durante los meses fríos, y ninguno durante el resto del año, en un periodo de dos o más años.¹⁰ Se ha hipotetizado que puesto que las personas que viven en latitudes más altas, experimentan una menor exposición a la luz solar durante el invierno, deberían presentar tasas más elevadas de TAE, pero los estudios epidemiológicos no apoyan de manera firme esta teoría; y la latitud no sería la única responsable de la cantidad de exposición solar a la que se someten los ojos durante el invierno. El TAE tiene una prevalencia mayor entre individuos jóvenes, y suele afectar más a las mujeres, que a los hombres.^{16 17}
- La **distimia**: Es un trastorno similar a la depresión unipolar, ya que se caracteriza por la presencia del mismo tipo de problemas cognitivos y físicos, pero en un grado menos severo, con una duración mayor, por lo general, al menos dos años.¹⁸ El tratamiento de la distimia es a grandes rasgos, el mismo que el de la depresión, lo que incluye antidepresivos y psicoterapia.
- La **depresión doble**: Se diagnostica a los pacientes que presentan un estado de ánimo depresivo: distimia, que se prolonga durante al menos dos años, y en un momento dado experimentan uno o más episodios de depresión mayor.¹⁹
- El **trastorno depresivo no especificado**: Es uno de los códigos de diagnóstico del **DSM-IV** (el 311), y se aplica a aquellos trastornos depresivos, que resultan incapacitantes, pero no entran dentro de los criterios de ningún otro subapartado clasificatorio. Según el DSM IV, se refiere a cualquier trastorno depresivo que no reúne los criterios de un trastorno específico. En este grupo se encuentran: el trastorno disfórico premenstrual, la depresión postpsicótica en la **esquizofrenia**, el trastorno depresivo breve recurrente y la depresión menor.²⁰
- El **trastorno depresivo de la personalidad** (TDP): Es un diagnóstico psiquiátrico controvertido. Ha sido recientemente incluido en el DSM-IV, en el apéndice B, que es un apartado destinado a aquellas entidades clínicas, que deben estudiarse para su posible incorporación en revisiones posteriores. Por su parte, la CIE, en su décima y hasta ahora última edición, ha dejado de considerar este trastorno como independiente, pasando a englobarlo dentro de las distimias.²¹
- El **trastorno depresivo breve recurrente** (TDBR): Se distingue del **trastorno depresivo mayor**, principalmente por sus diferencias en la duración. Las personas con TDBR experimentan episodios depresivos más o menos una vez al mes. Estos episodios duran menos de dos semanas, por lo general, dos o tres días. Para su diagnóstico se requiere, que los episodios tengan lugar al menos una vez al mes durante un periodo de un año, y en las mujeres se requiere que sean independientes de su **ciclo menstrual**.²² Las personas con depresión clínica, pueden desarrollar TDBR, y viceversa, y ambos trastornos presentan riesgos similares.²³
- La **depresión menor**: Es un diagnóstico que se aplica a aquellos casos, en los que se cumplen los criterios mínimos de duración, para un diagnóstico de depresión mayor de dos semanas, pero no están presentes en su totalidad el resto de los síntomas requeridos.²⁴

-6.13.3.2)- Trastornos Bipolares.

- El **trastorno bipolar**: Se caracteriza por la presencia de periodos de un estado de ánimo anormalmente elevado: **manía**, alternados con otros de periodos de estado de ánimo anormalmente bajo: **depresión**.²⁵ En algunos casos, la alternancia entre ambos estados se produce en ciclos rápidos; también pueden darse episodios mixtos, y en ocasiones, síntomas psicóticos.²⁶ Existen diferentes subtipos:
 - **Bipolar I**: Se caracteriza por la presencia de un historial de uno o más **episodios maníacos**, hayan tenido lugar o no episodios depresivos. No se requiere la existencia de un historial de episodios

depresivos, para el diagnóstico de un trastorno bipolar I; basta con que haya tenido lugar la aparición de un episodio maníaco, dado que la experiencia clínica demuestra, que tarde o temprano, el episodio depresivo terminará apareciendo durante el transcurso de la enfermedad.

- **Bipolar II:** Se caracteriza por la presencia de una serie de episodios recurrentes de [hipomanía](#), acompañados de uno o más episodios depresivos o mixtos.
- **Ciclotimia:** Presencia de episodios recurrentes de tipo hipomaniaco y distímico, sin que hayan tenido lugar episodios depresivos mayores o episodios maníacos.
- **Trastorno bipolar no especificado:** El paciente presenta algunos síntomas del espectro bipolar, por ejemplo, sintomatología maníaca y depresiva; pero estos síntomas no cumplen los criterios que se exigen en el DSM IV, para el diagnóstico de cualquiera de los tres subtipos mencionados con anterioridad.

.Las estimaciones al respecto apuntan a que el 1% de la población adulta, presenta síntomas que cumplen con los criterios de un trastorno bipolar I; otro 1% presenta sintomatología de trastorno bipolar II o de ciclotimia; y entre un 2% y un 5% sufren otras formas no especificadas de trastorno bipolar.

. La posibilidad de desarrollar un trastorno bipolar es de entre un 15% y un 30%, si existen antecedentes familiares al respecto en uno de los padres, y de entre un 50% y un 75% si ambos progenitores están afectados. En el caso de tener un hermano afectado, el riesgo es de entre un 15% y un 25%, y en el caso de un hermano gemelo idéntico, de un 70%.²⁷.

-6.13.3.3)- Trastornos del Estado del Ánimo Inducidos por Sustancias.

-Se puede hablar de un trastorno del estado de ánimo inducido por sustancias, en aquellos casos en los que la sintomatología puede atribuirse a los efectos fisiológicos directos, de una [droga psicoactiva](#) u otras sustancias químicas, o si el desarrollo del trastorno del estado de ánimo, tiene lugar concurrentemente con una [intoxicación](#) por sustancias, o con un [síndrome de abstinencia](#).

. Además, puede darse el caso de que una persona presente simultáneamente un trastorno del estado de ánimo, y un trastorno de [abuso de sustancias](#). Los trastornos del estado de ánimo inducidos por sustancias, pueden adoptar la forma de un episodio depresivo, maníaco, hipomaniaco o mixto. La mayor parte de las sustancias pueden provocar diversos trastornos del estado de ánimo. Por ejemplo, los [estimulantes](#) como la [anfetamina](#), la [metanfetamina](#) y la [cocaína](#) pueden provocar episodios maníacos, hipomaniacos o depresivos.²⁸.

-6.13.3.3.1)- Inducidos por el Alcohol.

-Se dan elevadas tasas de incidencia del trastorno depresivo mayor en alcohólicos y bebedores habituales. Ha existido una cierta controversia al respecto, de si el consumo de alcohol en estas personas, pudiera deberse a una forma de automedicación ante una depresión preexistente. No obstante, algunas investigaciones recientes, han concluido que, aunque esto podría ser cierto en algunos casos, el abuso de alcohol es un factor causante del desarrollo de una depresión, en un número significativo de grandes bebedores. En un estudio al respecto se evaluó a una serie de personas durante la presencia de sucesos estresantes de sus vidas, registrando sus puntuaciones obtenidas en respuesta a una escala de sentimientos negativos. Del mismo modo, se evaluó su relación con otros factores como el desempleo, actos criminales y relaciones con compañeros con comportamientos problemáticos, con uso de sustancias, etc.).^{29 30 31}.

. También se hallaron altas tasas de suicidio entre aquellas personas con problemas relacionados con el consumo de alcohol.³² Un estudio cuidadoso del historial del paciente, suele permitir establecer un diagnóstico diferencial entre aquellas depresiones relacionadas con el alcohol y aquellas que no lo están.^{31 33 34}. La depresión, así como otros problemas de salud relacionados con el abuso del alcohol, puede deberse a una alteración de la química cerebral, dado que parece que existe una tendencia a la remisión espontánea tras un periodo de abstinencia.³⁵.

-6.13.3.3.2)- Inducidos por las benzodiacepinas.

-El uso a largo plazo de [benzodiacepinas](#) como: el Valium o el Librium, pueden provocar efectos cerebrales similares a los del [alcohol](#), y también se ha documentado su relación con la depresión.³⁶
. El trastorno depresivo mayor puede desarrollarse a partir de un uso crónico de benzodiacepinas, o como parte de un síndrome de abstinencia prolongado. Las benzodiacepinas son un tipo de medicación de uso frecuente para el tratamiento del [insomnio](#), la [ansiedad](#) y los espasmos musculares. Del mismo modo que ocurre en el caso del alcohol, se cree que la aparición de la sintomatología depresiva, se debe a sus efectos sobre la neuroquímica cerebral, como la reducción en los niveles de [serotonina](#) y [norepinefrina](#).^{37 38 39 40} El trastorno depresivo mayor también puede presentarse formando parte de un síndrome de abstinencia de las benzodiacepinas.^{41 42 43}
. En un estudio en el que se realizó un seguimiento a largo plazo de una serie de pacientes con dependencia de las benzodiacepinas, se halló que un 20% de los sujetos, habían sufrido una sobredosis durante su tratamiento con benzodiacepinas, aunque solo dos personas habían padecido algún episodio depresivo previo. Un año después de un programa de desintoxicación, no se habían dado nuevos casos de sobredosis.⁴⁴ La depresión que aparece como consecuencia de un síndrome de abstinencia de las benzodiacepinas, suele mitigarse al cabo de unos cuantos meses, pero en algunos casos puede persistir hasta un año.^{45 46}

-6.13.3.4)- Trastorno del Estado de Ánimo No Especificado.

-El trastorno del estado de ánimo no especificado es un trastorno del estado de ánimo, que no cumple los criterios diagnósticos de cualquier otro de los trastornos anteriormente especificados. En el [DSM-IV](#) se los describe como "cualquier trastorno del estado de ánimo que no cumple los criterios de un trastorno específico".¹⁰ El trastorno del estado de ánimo no especificado no se utiliza como una descripción clínica, sino como un concepto estadístico, a efectos de documentación de las tasas de prevalencia e incidencia de las distintas variedades de trastornos del estado de ánimo.⁴⁷
.La mayor parte de los casos de un trastorno del estado de ánimo no especificado, son una mezcla de trastornos afectivos y de ansiedad, como el caso del [trastorno mixto ansioso depresivo](#), o la [depresión atípica](#).⁴⁷ Un ejemplo sería una depresión menor con episodios que tienen lugar a intervalos temporales diferentes, como una vez al mes o una vez cada tres días.¹⁰ Existe el riesgo de que un trastorno del estado de ánimo no especificado, pase desapercibido, y consecuentemente, no pueda ser tratado adecuadamente.⁴⁸

-6.13.4)- Véase También.

- [Depresión](#);
- [Labilidad emocional](#).

-6.13.5)-Referencias.

1. ↑ [Saltar a:](#) ^{a b c} Sadock, Benjamin J.; Sadock, Virginia A. (2002). *Kaplan and Sadock's Synopsis of Psychiatry: Behavioral Sciences/Clinical Psychiatry* (en inglés) (9ª edición). Lippincott Williams & Wilkins. ISBN 0-7817-3183-6.
2. [Volver arriba](#) ↑ Carlson, Neil R.; Heth, C.D. (2007). *Psychology the science of behaviour* (4ª edición). Pearson Education Inc. ISBN 0-205-64524-0.
3. [Volver arriba](#) ↑ Lewis, A.J. (1934). «[Melancholia: A Historical Review](#)». *Journal of Mental Science* (en inglés) 80 (328): 1–42. doi:10.1192/bjp.80.328.1.
4. [Volver arriba](#) ↑ Berrios, G. E. (1985). «The Psychopathology of Affectivity: Conceptual and Historical Aspects». *Psychological Medicine* (en inglés) 15 (4): 745–758. doi:10.1017/S0033291700004980. PMID 3909185.
5. [Volver arriba](#) ↑ Bauer, M.; Pfenning, A. (2005). «Epidemiology of Bipolar Disorders». *Epilepsia* (en inglés) (46(s4)): 8–13.

6. [Volver arriba ↑](#) Pfuntner, A.; Wier, L.M.; Stocks, C. (septiembre de 2013). «[Most Frequent Conditions in U.S. Hospitals 2011](#)». *HCUP Statistical Brief* (en inglés) (Rockville, MD.: Agency for Healthcare Research and Quality) (162).
7. [Volver arriba ↑](#) Capítulo V de la [CIE-10](#): Trastornos mentales y del comportamiento. Organización Mundial de la Salud. 1993.
8. [Volver arriba ↑](#) Ayuso-Mateos, J.L. et al. (2001). «[Depressive Disorders in Europe: Prevalence figures from the ODIN study](#)» (PDF). *British Journal of Psychiatry* (en inglés) 179: 308–316. doi:10.1192/bjp.179.4.308. PMID 11581110. Consultado el 26 de julio de 2013.
9. [Volver arriba ↑](#) Gelder, M.G.; Mayou, R.; Geddes, J. (2005). *Psychiatry* (en inglés). Nueva York: Oxford University Press Inc. p. 170. ISBN 9780198528630.
10. [Volver arriba ↑](#) ^{a b c d e f g} American Psychiatric Association (2000). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, cuarta edición, texto revisado: DSM-IV-TR*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing, Inc. ISBN 0-89042-025-4. Error en la cita: Etiqueta <ref> no válida; el nombre "DSM" está definido varias veces con contenidos diferentes
11. [Volver arriba ↑](#) García-Borreguero, P. (
12. [Volver arriba ↑](#) Zieve, D.; Merrill, D.B. (19 de septiembre de 2012). «[Depresión posparto](#)». *MedlinePlus*.
13. [Volver arriba ↑](#) «[Postpartum Depression](#)». *eMedicine.com* (en inglés).
14. [Volver arriba ↑](#) O'Hara, Michael W. (1995). *Postpartum Depression: Causes and consequences* (en inglés). Springer-Verlag. ISBN 9783540948612.
15. [Volver arriba ↑](#) Weissman, A.M., et al. (junio de 2004). «[Pooled Analysis of Antidepressant Levels in Lactating Mothers, Breast Milk, and Nursing Infants](#)». *American Journal of Psychiatry* (en inglés) 161: 1066–1078. doi:10.1176/appi.ajp.161.6.1066.
16. [Volver arriba ↑](#) Lam Raymond W.; Levitan Robert D. (2000). «[Pathophysiology of seasonal affective disorder: a review](#)». *Journal of Psychiatry and Neuroscience* (en inglés) 25 (5): 469–480. PMC 1408021. PMID 11109298. [Volver arriba ↑](#) Fresno, D.; Pedrejón, C.; Benabarre, A.; Valle, J.; Arrauxo, A.; Vieta, E. (abril de 2006). «[Trastorno afectivo estacional](#)» (PDF). *JANO* (1603): 33–44. Consultado el 8 de agosto de 2013.
17. [Volver arriba ↑](#) Schacter, Daniel L.; Gilbert, Daniel T. y Wegner, Daniel M. (2010). «Psychological disorders». *Psychology* (en inglés) (2ª edición). Worth, Incorporated. pp. 564–65.
18. [Volver arriba ↑](#) Retamal C., Pedro (1998). *Depresión* (2ª edición). Santiago de Chile: Editorial universitaria. p. 10. ISBN 9561113686.
19. [Volver arriba ↑](#) «[Trastorno depresivo no especificado](#)». *Redsanar.org*.
20. [Volver arriba ↑](#) Viadel Hernández, M.; Cercós Leal, C.; Pérez Prieto, J.F. (2002). «[Trastorno depresivo de la personalidad](#)» (PDF). *Psiqu. Biol.* 9 (5): 200–206.
21. [Volver arriba ↑](#) «[Trastorno depresivo breve recurrente](#)». *Eutox.com*.
22. [Volver arriba ↑](#) Carta, Mauro Giovanni; Altamura, Alberto Carlo; Hardoy, Maria Carolina et al. (2003). «Is recurrent brief depression an expression of mood spectrum disorders in young people?». *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience* (en inglés) 253 (3): 149–53. doi:10.1007/s00406-003-0418-5. PMID 12904979.
23. [Volver arriba ↑](#) Rapaport, M.H.; Judd, L.L.; Schettler, P.J.; Yonkers, K.A.; Thase, M.E.; Kupfer, D.J.; Frank, E.; Plewes, J.M.; Tollefson, G.D.; Rush, A.J. (2002). «A descriptive analysis of minor depression». *American Journal of Psychiatry* (en inglés) 159 (4): 637–43. doi:10.1176/appi.ajp.159.4.637. PMID 11925303.
24. [Volver arriba ↑](#) D. Schacter, D. Gilbert, D. Wegner (2011). *Psychology* (2ª edición). Worth Publishers. p. 570.
25. [Volver arriba ↑](#) Conrad Stöppler, M. «[Bipolar Disorder \(cont.\)](#)». *MedicineNet, Inc.*

26. [Volver arriba ↑](#) Abell, S.; Ey, J. L. (4 de junio de 2009). «Bipolar Disorder». *Clinical Pediatrics* 48 (6): 693–694. doi:10.1177/0009922808316663. PMID 19498214.
27. [Volver arriba ↑](#) «Methods for Diagnosing Mood Disorders». *faqs.org*.
28. [Volver arriba ↑](#) Fergusson, D.M.; Boden, J.M.; Horwood, L.J. (marzo de 2009). «Tests of causal links between alcohol abuse or dependence and major depression». *Arch. Gen. Psychiatry* (en inglés) 66 (3): 260–6. doi:10.1001/archgenpsychiatry.2008.543. PMID 19255375.
29. [Volver arriba ↑](#) Falk, D.E.; Yi, H.Y.; Hilton, M.E. (abril de 2008). «Age of Onset and Temporal Sequencing of Lifetime DSM-IV Alcohol Use Disorders Relative to Comorbid Mood and Anxiety Disorders». *Drug Alcohol Depend* (en inglés) 94 (1–3): 234–45. doi:10.1016/j.drugalcdep.2007.11.022. PMC 2386955. PMID 18215474.
30. [Volver arriba ↑](#) ^a ^b Schuckit, M.A.; Smith, T.L.; Danko, G.P. et al (noviembre de 2007). «A comparison of factors associated with substance-induced versus independent depressions». *J Stud Alcohol Drugs* (en inglés) 68 (6): 805–12. PMID 17960298.
31. [Volver arriba ↑](#) Chignon, J.M.; Cortes, M.J.; Martin, P.; Chabannes, J.P. (1998). «Attempted suicide and alcohol dependence: results of an epidemiologic survey». *Encephale* (en francés) 24 (4): 347–54. PMID 9809240.
32. [Volver arriba ↑](#) Schuckit, M.A.; Tipp, J.E.; Bergman, M.; Reich, W.; Hesselbrock, V.M.; Smith, T.L. (julio de 1997). «Comparison of induced and independent major depressive disorders in 2,945 alcoholics». *American Journal of Psychiatry* (en inglés) 154 (7): 948–57. PMID 9210745.
33. [Volver arriba ↑](#) Schuckit, M.A.; Tipp, J.E.; Bucholz, K.K. et al (octubre de 1997). «The life-time rates of three major mood disorders and four major anxiety disorders in alcoholics and controls». *Addiction* (en inglés) 92 (10): 1289–304. doi:10.1111/j.1360-0443.1997.tb02848.x. PMID 9489046.
34. [Volver arriba ↑](#) Wetterling, T.; Junghanns, K. (diciembre de 2000). «Psychopathology of alcoholics during withdrawal and early abstinence». *Eur Psychiatry* (en inglés) 15 (8): 483–8. doi:10.1016/S0924-9338(00)00519-8. PMID 11175926.
35. [Volver arriba ↑](#) Semple, David; Roger Smyth, Jonathan Burns, Rajan Darjee, Andrew McIntosh (2007). *Oxford Handbook of Psychiatry* (en inglés). Reino Unido: Oxford University Press. p. 540. ISBN 0-19-852783-7.
36. [Volver arriba ↑](#) Collier, Judith; Longmore, Murray (2003). Scally, P., ed. *Oxford Handbook of Clinical Specialties* (en inglés) (6ª edición). Oxford University Press. p. 366. ISBN 978-0-19-852518-9.
37. [Volver arriba ↑](#) Ashton, H. (2002). «Benzodiazepines: How They Work and How to Withdraw» (en inglés).
38. [Volver arriba ↑](#) Lydiard, R.B.; Laraia, M.T.; Ballenger, J.C.; Howell, E.F. (mayo de 1987). «Emergence of depressive symptoms in patients receiving alprazolam for panic disorder». *American Journal of Psychiatry* (en inglés) 144 (5): 664–5. PMID 3578580.
39. [Volver arriba ↑](#) Nathan, R.G.; Robinson, D.; Cherek, D.R.; Davison, S.; Sebastian, S.; Hack, M. (1 de enero de 1985). «Long-term benzodiazepine use and depression». *American Journal of Psychiatry* (American Journal of Psychiatry) 142 (1): 144–5. PMID 2857068.
40. [Volver arriba ↑](#) Fyer, A.J.; Liebowitz, M.R.; Gorman, J.M.; Campeas, R.; Levin, A.; Davies, S.O.; Goetz, D.; Klein, D.F. (marzo de 1987). «Discontinuation of Alprazolam Treatment in Panic Patients». *American Journal of Psychiatry* (en inglés) (benzo.org.uk) 144 (3): 303–8. PMID 3826428.
41. [Volver arriba ↑](#) Modell, J.G. (marzo-abril de 1997). «Protracted benzodiazepine withdrawal syndrome mimicking psychotic depression» (PDF). *Psychosomatics* (en inglés) (Psychiatry Online) 38 (2): 160–1. doi:10.1016/S0033-3182(97)71493-2. PMID 9063050.
42. [Volver arriba ↑](#) Lader, M. (1994). «Anxiety or depression during withdrawal of hypnotic treatments». *J Psychosom Res* (en inglés) 38 (Supl 1): 113–23; discussion 118–23. doi:10.1016/0022-3999(94)90142-2. PMID 7799243.

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor: Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

43. [Volver arriba ↑](#) Ashton, H. (1987). «Benzodiazepine Withdrawal: Outcome in 50 Patients». *British Journal of Addiction* (en inglés) 82: 655–671.
44. [Volver arriba ↑](#) Ashton, C.H. (marzo de 1995). «Protracted Withdrawal From Benzodiazepines: The Post-Withdrawal Syndrome». *Psychiatric Annals* (en inglés) (benzo.org.uk) 25 (3): 174–179.
45. [Volver arriba ↑](#) Ashton, C.H. (2004). «Protracted Withdrawal Symptoms From Benzodiazepines» (en inglés). *Comprehensive Handbook of Drug & Alcohol Addiction*.
46. [↑ Salta a: ^a ^b](#) Akiskal, H.S. (2 de noviembre de 2004). «Mood disorders: clinical features» (en inglés). *Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry*.
47. [Volver arriba ↑](#) Williams, D.T.; Hirsch, S. y Coffey, B. (octubre de 2007). *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology* (en inglés) 17 (5): 721–726. doi:10.1089/cap.2007.17503.

-6.13.6)- Bibliografía.

- [Parker, Gordon](#); Dusan Hadzi-Pavlovic, Kerrie Eysers (1996). *Melancholia: A disorder of movement and mood: a phenomenological and neurobiological review*. Cambridge: Cambridge University Press. ISBN 0-521-47275-X.
- Carlson, Neil R.; Heth, C. Donald (2007). *Psychology the science of behaviour* (4 edición). Pearson Education Inc. ISBN 0-205-64524-0.
- Barmaimon Enrique, Tratado de Neuroanatomía Funcional. 3 volúmenes. Ed. EDUSMP.(1984).Lima, Perú.
- Enrique Barmaimon. Envejecimiento. Ed. Virtual. (2011).1ªEd. Montevideo Uruguay.
- Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados Intensivos. 4 Tomos.(1984).1ªEd. Virtual. Montevideo, Uruguay.
- Barmaimon Enrique. Historia Medicina, Psiquiatría, Gerontología, Envejecimiento y Geriatria. (2015). 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay.
- Barmaimon,Enrique.(2015).Historia Ciencias Cognitivas.3 Tomos. 1ªEd. Virtual, . Montevideo, Uruguay .
- Barmaimon, Enrique.(2016).Libro Historia, Patología, Clínica y Terapéutica Ciencias Cognitivas. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay.

Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Trastornos del estado de ánimo&oldid=86552308>»

Categoría: [Trastornos del estado de ánimo](#).

- Esta página fue modificada por última vez el 6 noviembre 2015 a las 21:47.

-6.14)- DEPRESIÓN.

-(De Wikipedia, la enciclopedia libre).

-Este artículo es sobre la depresión en humanos. Para la depresión en animales, véase [Depresión en animales](#).

-Para otros usos de este término, véase [Depresión \(desambiguación\)](#).

-La depresión (del [latín](#) *depressio*, que significa ‘opresión’, ‘encogimiento’ o ‘abatimiento’) es el diagnóstico psiquiátrico que describe un [trastorno del estado de ánimo](#), transitorio o permanente, caracterizado por sentimientos de abatimiento, infelicidad y culpabilidad, además de provocar una incapacidad total o parcial para disfrutar de las cosas y de los acontecimientos de la vida cotidiana : [anhedonia](#)). Los trastornos depresivos pueden estar, en mayor o menor grado, acompañados de [ansiedad](#).

-El término médico hace [referencia](#) a un [síndrome](#) o conjunto de [síntomas](#), que afectan principalmente a la esfera afectiva: como es la tristeza constante, decaimiento, irritabilidad, sensación de malestar, impotencia, frustración a

la vida, y puede disminuir el rendimiento en el trabajo o limitar la actividad vital habitual, independientemente de que su causa sea conocida o desconocida.

Depresión



-La tristeza es un sentimiento que se manifiesta en todos los seres humanos en determinadas ocasiones, pero la depresión es una [enfermedad mental](#), la cual se caracteriza por provocar anhedonia :incapacidad para disfrutar, sentimientos de tristeza y abatimiento patológicos, entre otros. La imagen representa el estado de ánimo [disfórico](#) y la perspectiva de la vida que tiene una persona con depresión.

-Aunque ése es el núcleo principal de síntomas, la depresión también puede expresarse a través de afecciones de tipo [cognitivo](#), [volitivo](#) o incluso [somático](#). En la mayor parte de los casos, el diagnóstico es clínico, aunque debe diferenciarse de cuadros de expresión parecida, como los trastornos de ansiedad. La persona aquejada de depresión puede no vivenciar tristeza, sino pérdida de interés e incapacidad para disfrutar las actividades [lúdicas](#) habituales, así como una vivencia poco motivadora y más lenta del transcurso del tiempo.

-El origen de la depresión es multifactorial. En su aparición influyen factores [biológicos](#), [genéticos](#) y psicosociales. La [Psico-Neuro-Inmunología](#) plantea un puente entre los enfoques estrictamente biológicos y [psicológicos](#).¹. Diversos factores ambientales aumentan el riesgo de padecer depresión, tales como factores de estrés psicosocial,

mala alimentación, [permeabilidad intestinal aumentada](#), [intolerancias alimentarias](#), [inactividad física](#), [obesidad](#), [tabaquismo](#), [atopia](#), [enfermedades periodontales](#), sueño y deficiencia de [vitamina D](#).^{1 2}. Entre los factores psicosociales destacan el [estrés](#) y ciertos sentimientos negativos, derivados de una [decepción sentimental](#), la contemplación o vivencia de un [accidente](#), [asesinato](#) o [tragedia](#), el trastorno por malas [noticias](#), [pena](#), contexto social, aspectos de la personalidad, el haber atravesado una experiencia cercana a la [muerte](#), o una elaboración inadecuada del duelo, por la [muerte](#) de un ser querido. Un elevado y creciente número de evidencias, indica que los episodios depresivos se asocian con cambios en la neurotransmisión del [sistema nervioso central](#), y cambios estructurales en el cerebro, producidos a través de mecanismos: neuroendocrinos, [inflamatorios](#) e [inmunológicos](#).¹ Existe un creciente número de pruebas que demuestran que la depresión está asociada con una respuesta inflamatoria crónica de bajo grado, aumento del [estrés oxidativo](#) y aparición de respuestas [autoinmunes](#), que contribuyen a la progresión de la depresión.² Las citoquinas pro-inflamatorias causan depresión y [ansiedad](#),² y se ha demostrado que sus niveles están elevados en los pacientes con síntomas depresivos,^{1 2} lo que puede explicar por qué los influjos psicosociales y los traumas agudos pueden desencadenar trastornos del estado de ánimo en personas vulnerables, como aquéllas con una predisposición genética o las que tienen una mayor carga [inflamatoria](#).² El vínculo entre los procesos inflamatorios y los síntomas de la depresión se confirma por la asociación de síntomas depresivos con enfermedades [inflamatorias](#), [autoinmunes](#) o neuroinflamatorias, tales como el [asma](#), la [enfermedad pulmonar obstructiva crónica](#), la [enfermedad cardiovascular](#), la [diabetes](#), la [alergia](#), la [artritis reumatoide](#), la [enfermedad celíaca](#), la [esclerosis múltiple](#) y la [enfermedad de Parkinson](#).^{1 2}

-La depresión puede tener importantes consecuencias sociales, laborales y personales, desde la incapacidad laboral, ya que se puede presentar un agotamiento que se verá reflejado en la falta de interés hacia uno mismo, o incluso el desgano para la productividad, lo cual no solo afectará a quien está pasando por la depresión, sino también a quienes lo rodean, pudiéndolo llevar hasta el [suicidio](#).

.Otros síntomas por los cuales se puede detectar este trastorno son cambio del aspecto personal, enlentecimiento psicomotriz, tono de voz bajo, constante tristeza, llanto fácil o espontáneo, disminución de la atención, ideas pesimistas, ideas hipocondríacas y alteraciones del sueño.

.Desde la [biopsiquiatría](#), a través de un enfoque farmacológico, se propone el uso de [antidepresivos](#). Sin embargo, los antidepresivos sólo han demostrado ser especialmente eficaces en depresión mayor/grave, en el sentido clínico del término, no coloquial.³

-El término en psicología de conducta (ver [terapia de conducta](#) o [modificación de conducta](#)), hace referencia a la descripción de una situación individual mediante síntomas. La diferencia radica en que la suma de estos síntomas no implica en este caso un [síndrome](#), sino conductas aisladas, que pudieran si acaso establecer relaciones entre sí, pero no cualidades emergentes e independientes a estas respuestas.

.Así, la depresión no sería causa de la tristeza ni del suicidio, sino una mera descripción de la situación del sujeto. Pudiera acaso establecerse una relación con el suicidio en un sentido estadístico, pero tan sólo como una relación entre conductas, la del suicidio y las que compongan el cuadro clínico de la depresión. Es decir, en este sentido la depresión tiene una explicación basada en el ambiente o contexto, como un aprendizaje desadaptativo.

-Los principales tipos de depresión son el trastorno depresivo mayor, el trastorno distímico, el trastorno ciclotímico, el trastorno afectivo estacional y la depresión bipolar.

.El trastorno depresivo mayor, el distímico y ciclotímico son las formas más comunes de depresión, el trastorno distímico y ciclotímico son más crónicos, con una tristeza persistente durante al menos dos años. El trastorno afectivo estacional tiene los mismos síntomas que el trastorno depresivo mayor, en lo que difiere es que se produce en una época del año, suele ser el invierno. La depresión bipolar es la fase depresiva de un trastorno llamado trastorno bipolar.⁴

-Índice:

- 6.14)- DEPRESIÓN.
 - 6.14.1)- Historia.
 - 6.14.2)- [Clasificación.](#)
 - 6.14.3)- [Epidemiología.](#)
 - 6.14.4)- [Etiología.](#)
 - 6.14.5)- [Depresión Infantil .](#)
 - 6.14.5.1)- [Etiología de la Depresión Infantil](#)
 - 6.14.5.2)- [Teoría Inflamatoria](#)
 - 6.14.5.3)- [Factores Ambientales .](#)
 - 6.14.5.3.1)- [Estrés Psicosocial y Trauma.](#)
 - 6.14.5.3.2)- [Dieta.](#)
 - 6.14.5.3.3)- [Permeabilidad Intestinal e Intolerancia Alimentaria.](#)
 - 6.14.5.3.4)- [Ejercicio.](#)
 - 6.14.5.3.5)- [Obesidad.](#)
 - 6.14.5.3.6)- [Tabaquismo.](#)
 - 6.14.5.3.7)- [Trastornos Atópicos.](#)
 - 6.14.5.3.8)- [Enfermedades Periodontales.](#)
 - 6.14.5.3.9)- [Sueño.](#)
 - 6.14.5.3.10)- [Vitamina D.](#)
 - 6.14.5.3.11)- [Valoración del Riesgo Suicida.](#)
 - 6.14.5.3.12)- [Otros.](#)
 - 6.14.5.4)- [Genética.](#)
 - 6.14.6)- [Cuadro Clínico .](#)
 - 6.14.6.1)- [Trastorno Depresivo Mayor, Episodio Único o Recidivante.](#)
 - 6.14.6.2)- [Trastorno Distímico.](#)
 - 6.14.6.3)- [Trastorno Adaptativo con Estado de Ánimo Depresivo o Mixto \(ansiedad y ánimo depresivo\).](#)
 - 6.14.6.4)- [Trastorno Depresivo No Especificado.](#)
 - 6.14.6.5)- [Otros Tipos.](#)
 - 6.14.6.6)- [Trastorno Depresivo Asociado a Duelo Patológico.](#)
 - 6.14.6.7)- [Clasificación de la Fundación Española de Psiquiatría y Salud Mental.](#)
 - 6.14.6.8)- [Situaciones Particulares.](#)
 - 6.14.6.8.1)- [En las Mujeres.](#)
 - 6.14.6.8.2)- [En los Varones.](#)
 - 6.14.6.8.3)- [En la Vejez.](#)
 - 6.14.6.8.4)- [En la Infancia.](#)
 - 6.14.7)- [Diagnóstico.](#)
 - 6.14.8)- [Tratamiento .](#)
 - 6.14.8.1)- [Farmacológico.](#)
 - 6.14.8.2)- [Psicoterapia .](#)
 - 6.14.8.2.1)- [Psicoterapia Interpersonal.](#)
 - 6.14.8.2.2)- [Terapia Cognitiva.](#)
 - 6.14.8.2.3)- [Terapia Conductual.](#)
 - 6.14.8.2.4)- [Psicoterapias Psicodinámicas Breves.](#)
 - 6.14.8.2.5)- [Acompañamiento Terapéutico y Casas de Medio Camino.](#)
 - 6.14.8.3)- [Medidas Coadyuvantes.](#)
 - 6.14.9)- [Pronóstico.](#)

- 6.14.10)- [Profilaxis](#).
- 6.14.11)- [Véase También](#).
- 6.14.12)- [Bibliografía](#).
- 6.14.13)- [Referencias](#).
- 6.14.14)- [Enlaces Externos](#).

-6.14.1)- Historia.

- [Historia de la depresión](#).

-Conocida en sus inicios con el nombre de [melancolía](#) (del [griego clásico](#) μέλας 'negro' y χολή 'bilis'), la depresión aparece descrita o referenciada, en numerosos escritos y tratados médicos de la Antigüedad.

.El origen del término se encuentra en [Hipócrates](#), aunque hay que esperar hasta el año [1725](#), cuando el británico [Richard Blackmore](#) rebautiza el cuadro con el término actual de depresión.⁶

.Hasta el nacimiento de la psiquiatría moderna, su origen y sus tratamientos, alternan entre la magia y una terapia ambientalista de carácter empírico : dietas, paseos, música, etc.); pero, con el advenimiento de la [controversia de la biopsiquiatría](#) y el despegue de la [psicofarmacología](#), pasa a ser descrita como acaso una [enfermedad](#) más.

.Su alta prevalencia y su relación con la esfera emocional, la han convertido, a lo largo de la historia, en frecuente recurso artístico, e incluso en bandera de movimientos culturales como el [romanticismo](#).

-6.14.2)-Clasificación.

-Los criterios de clasificación diagnósticos pueden recoger con bastante aproximación el espectro de presentación de los síntomas depresivos.³ La clasificación está detallada en el apartado [Cuadro clínico](#).

-6.14.3)- Epidemiología.

-Las cifras de prevalencia de la depresión varían dependiendo de los estudios, en función de la inclusión tan sólo de trastornos depresivos mayores o de otros tipos de trastornos depresivos. En general, se suelen recoger cifras de prevalencia en países occidentales de aproximadamente 3 por ciento en la población general, y para el trastorno depresivo mayor, una incidencia anual del 1 al 2 por mil.⁷

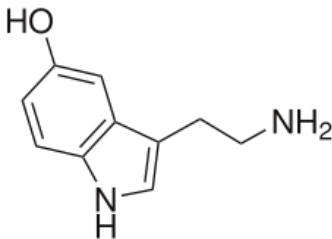
.Según la [OMS](#) en el mundo hay más de 350 millones de personas con depresión.⁸

.Estudios y estadísticas parecen coincidir en que la prevalencia es casi el doble en la mujer que en el hombre, aunque no son pocos los trabajos que cuestionan esta asimétrica incidencia: existen estudios que indican que la depresión en el hombre es mucho menos admitida, y su sintomatología reporta de manera diferente.⁹

.Algunos factores estresantes vitales, como el nacimiento de un hijo, las crisis de pareja, el abuso de sustancias tóxicas : principalmente alcohol, o la presencia de una enfermedad orgánica crónica, se asocian con un riesgo incrementado de desarrollar un trastorno depresivo mayor. En cuanto a la asociación familiar debida a factores genéticos, la existencia de un pariente de primer grado con antecedentes de trastorno depresivo mayor, aumenta el riesgo entre 1,5 y 3 veces frente a la población general.¹⁰ La mayor duración del primer episodio y el mayor número de episodios en la vida de aquellos con depresión de inicio temprano, se debe a la falta de detección y tratamiento oportuno en jóvenes.

-6.14.4)- Etiología.

-El origen de la depresión es complejo, ya que en su aparición influyen factores: [genéticos](#), [biológicos](#) y [psicosociales](#). Entre todos ellos, los factores biológicos son los que merecen especial atención, incluyendo la [Psico-Neuro-Inmunología](#), que plantea un puente entre los enfoques estrictamente biológicos y [psicológicos](#).¹.
.Un elevado y creciente número de evidencias, indica que los episodios depresivos, se asocian no sólo con cambios en la neurotransmisión del [sistema nervioso central](#), sino también con cambios estructurales en el cerebro, producidos a través de mecanismos neuroendócrinos, inflamatorios e inmunológicos.¹.
.Algunos tipos de depresión, tienden a afectar a miembros de la misma familia, lo cual sugeriría que se puede heredar una predisposición biológica.^{11 12}. En algunas familias, la depresión severa se presenta generación tras generación. Sin embargo, la depresión severa, también puede afectar a personas que no tienen una historia familiar de depresión.
.Actualmente, no existe un perfil claro de biomarcadores asociados con la depresión, que pueda ser usado para el diagnóstico de la enfermedad.¹³.



-Molécula de serotonina. El eje [serotonina-dopamina](#) parece cumplir un papel fundamental en el desarrollo de los trastornos depresivos. En este descubrimiento se funda el efecto de los modernos antidepresivos, inhibidores de la recaptación de serotonina.

-6.14.5)- Depresión Infantil.

-La depresión en la niñez se empezó a reconocer sólo hace tres décadas. El diagnóstico se acoge a los mismos criterios que en el caso de los adultos, aunque la sintomatología puede ser algo más confusa.
. Su prevalencia en la infancia es del 1-2% y, en la adolescencia, del 4-5 por ciento. El niño deprimido puede simular estar enfermo, rehusar a ir a la escuela, juega menos o deja de hacerlo, expresa el deseo de no querer separarse de los padres, o tiene miedo de que uno de los padres se muera.
. En la primera infancia pueden desarrollar síntomas atípicos como: somatizaciones difusas, trastornos alimenticios, enuresis, etc.
.El adolescente puede expresar mal humor, disminuir el rendimiento escolar, presentar conductas desafiantes, o presentar brotes de irritabilidad. En ocasiones expresa el trastorno anímico, con el desarrollo de conductas de riesgo : consumo de sustancias psicotrópicas, comportamientos para -suicidas, etc.). Dado que los comportamientos normales varían de una etapa de la niñez a la otra, es a veces difícil establecer si un niño está simplemente pasando por una fase de su desarrollo, o si está verdaderamente padeciendo de depresión.
.A veces, el niño tiene un cambio de comportamiento notorio, que preocupa a los padres, o el maestro menciona que el "niño no parece ser el mismo". En esos casos puede sospecharse un trastorno depresivo.

-La depresión infantil puede definirse como una situación afectiva de tristeza mayor, en intensidad y duración, que ocurre en un niño.

.Se habla de depresión mayor, cuando los síntomas son mayores de 2 semanas; y de trastorno distímico, cuando estos síntomas pasan de un mes. Los partidarios de una depresión infantil específica se ubican en dos tendencias, a saber: los evolucionistas, que opinan que la depresión infantil se va transformando según la época evolutiva de

la vida del niño en la que se presenta, sostienen pues la existencia de una DI Evolutiva, y aquellos que sostienen la existencia de la depresión infantil, con una sintomatología propia, no equiparable a la del adulto, especialmente relacionada con problemas de conducta, de allí el nombre de DI Enmascarada, puesto que muchos profesionales equivocan su diagnóstico.

-6.14.5.1)- Etiología de la Depresión Infantil.

-Algunos tipos de depresión, tienden a afectar miembros de la misma familia, lo cual sugeriría que se puede heredar una predisposición biológica. Esto parece darse en el caso del trastorno bipolar. Los estudios de familias con miembros que padecen del trastorno bipolar en cada generación, han encontrado que aquellos que se enferman, tienen una constitución genética algo diferente de quienes no se enferman. Sin embargo, no todos los que tienen la predisposición genética para el trastorno bipolar, lo padecen.

.Al parecer, hay otros factores adicionales, que contribuyen a que se desencadene la enfermedad: posiblemente tensiones en la vida, problemas de familia, trabajo o estudio. En algunas familias la depresión severa se presenta generación tras generación. Sin embargo, la depresión severa también puede afectar a personas, que no tienen una historia familiar de depresión.

. Sea hereditario o no, el trastorno depresivo severo, está a menudo asociado con cambios en las estructuras o funciones cerebrales. Las personas con poca autoestima, se perciben a sí mismas y perciben al mundo en forma pesimista. Las personas con poca autoestima y que se abruma fácilmente por el estrés, están predispuestas a la depresión. No se sabe con certeza si esto representa una predisposición psicológica, o una etapa temprana de la enfermedad.

. En los últimos años, la investigación científica ha demostrado que algunas enfermedades físicas pueden acarrear problemas mentales. Enfermedades tales como los accidentes cerebro-vasculares, los ataques de corazón, el cáncer, la enfermedad de Parkinson y los trastornos hormonales, pueden llevar a una enfermedad depresiva. La persona enferma y deprimida se siente apática y sin deseos de atender a sus propias necesidades físicas, lo cual prolonga el periodo de recuperación. La pérdida de un ser querido, los problemas en una relación personal, los problemas económicos, o cualquier situación estresante en la vida, sean situaciones deseadas o no deseadas, también pueden precipitar un episodio depresivo.

. Las causas de los trastornos depresivos generalmente incluyen una combinación de factores genéticos, psicológicos y ambientales. Después del episodio inicial, otros episodios depresivos casi siempre son desencadenados por un estrés leve, e incluso pueden ocurrir sin que haya una situación de estrés.

-6.14.5.2)- Teoría Inflamatoria.

-Existe un creciente número de pruebas, que demuestran que la depresión está asociada con una respuesta [inflamatoria crónica](#) de bajo grado, que trae como consecuencia la activación de la [inmunidad celular](#), y una respuesta anti-inflamatoria compensatoria, caracterizada por procesos inmuno-reguladores negativos.

.Nuevas evidencias muestran, que la depresión clínica se acompaña de un aumento del [estrés oxidativo](#), y con aparición de respuestas [autoinmunes](#), que contribuyen a la progresión de la depresión.².

-La teoría que mayor interés ha suscitado entre los investigadores, es la participación de las [citoquinas](#) pro-inflamatorias, en los cambios del comportamiento típicos de la depresión. El aumento de las mismas y sus efectos sobre el [sistema nervioso central](#), contribuyen al desarrollo de los síntomas depresivos somáticos y neuropsicológicos.³. De hecho, en los estudios donde a participantes sanos, se les administran infusiones de [endotoxinas](#), para desencadenar la liberación de citoquinas, aparecen los síntomas depresivos clásicos, que también condicionan las características conductuales y cognitivas típicas de la depresión. Por ejemplo, aproximadamente el 25% de los pacientes, que reciben [interferón](#) para el tratamiento de la [hepatitis C](#), desarrolla una depresión importante.².

-Muchos estudios realizados hasta el momento, han demostrado la existencia de niveles elevados de citoquinas pro-inflamatorias, en el [suero](#) de los pacientes con un episodio depresivo grave. Un interesante fenómeno que confirma el vínculo entre los procesos inflamatorios y los síntomas de la depresión, es la asociación de síntomas depresivos, con enfermedades inflamatorias, [autoinmunes](#) o neuroinflamatorias, tales como: el [asma](#), la [enfermedad pulmonar obstructiva crónica](#), la [enfermedad cardiovascular](#), la [diabetes](#), la [alergia](#), la [artritis reumatoide](#), la [enfermedad celíaca](#), la [esclerosis múltiple](#), y la [enfermedad de Parkinson](#).^{1 2}.

-Los niveles de [citoquinas](#) pro-inflamatorias se correlacionan con la gravedad de los síntomas depresivos, mientras que el tratamiento con antidepresivos, y la mejoría clínica, conducen a la normalización de la concentración de citoquinas pro-inflamatorias en los pacientes con depresión. Un [metaanálisis](#) de 22 estudios que evaluó la relación entre los niveles de marcadores inflamatorios y la eficacia de los medicamentos antidepresivos, en el tratamiento de la depresión, demostró una disminución de los niveles de citoquinas pro-inflamatorias, tales como la [IL-18](#) y la [IL-6](#), asociado al uso de fármacos antidepresivos, especialmente los [inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina](#).¹.

.La falta de respuesta a los tratamientos antidepresivos se asocia con niveles persistentemente elevados de marcadores inflamatorios, y puede explicarse por la existencia de procesos [inflamatorios crónicos](#), daño crónico por un aumento del [estrés oxidativo](#), y por la aparición de trastornos autoinmunes.².

.Cualquier factor que active la [inmunidad celular](#) y los procesos [inflamatorios](#), sin una activación concomitante de la respuesta anti-inflamatoria compensatoria, puede agravar aún más los efectos perjudiciales de los procesos inmuno-inflamatorios activados.² Diferentes factores ambientales potencialmente conectados con la [inflamación](#) sistémica, aumentan el riesgo de desarrollar depresión; estos incluyen: factores de estrés psicosocial, mala alimentación, [permeabilidad intestinal aumentada](#), [intolerancias alimentarias](#), [inactividad física](#), [obesidad](#), [tabaquismo](#), [atopia](#), [enfermedades periodontales](#), sueño y deficiencia de [vitamina D](#).^{1 2}.

-6.14.5.3)-Factores Ambientales.

-6.14.5.3.1)- Estrés Psicosocial y Trauma.

-De todos los factores psicosociales posibles, el [estrés](#) y el [trauma psicológico](#) son los mejor conocidos. Tanto el trauma agudo o los factores de estrés sub-crónico, como la exposición temprana al trauma infantil, aumentan el riesgo de desarrollar depresión, y de provocar alteraciones del estado de ánimo, por su impacto sobre el [sistema inmunitario](#) y el [sistema nervioso central](#).².

-El estrés psicosocial puede activar la producción de [citoquinas pro-inflamatorias](#), tales como el [factor de necrosis tumoral alfa](#) (TNF- α) y la [interleucina-1](#) (IL-1), y disminuir los niveles de citoquinas anti-inflamatorias, tales como la [interleucina-10](#) (IL-10). Esto se ha demostrado en relación con el estrés agudo o crónico, tanto en animales como en humanos.¹⁴ Las citoquinas pro-inflamatorias causan depresión y [ansiedad](#), lo cual puede explicar por qué los influjos psicosociales y los traumas agudos pueden desencadenar trastornos del estado de ánimo en personas vulnerables, por ejemplo, las que tienen polimorfismos de genes inmunes, bajos niveles de [peptidasas](#) o una mayor carga inflamatoria.².

-La evidencia de los modelos animales ha sugerido durante mucho tiempo, que la exposición temprana a un trauma en la infancia, puede aumentar el riesgo de un mal funcionamiento futuro de los sistemas [nervioso](#), [inmunológico](#) y [endocrino](#). Estos hallazgos han sido corroborados posteriormente en humanos. Los estudios que exploran la influencia del estrés en otras enfermedades inflamatorias, tales como el [síndrome metabólico](#) y las [enfermedades cardiovasculares](#), han demostrado consistentemente tendencias similares.

.Todos estos resultados sugieren que el estrés que se produce en edades tempranas, puede ejercer efectos persistentes durante largos períodos de tiempo, provocando un aumento de la susceptibilidad a desarrollar enfermedades [somáticas](#) y psiquiátricas, y una potencial baja respuesta a los tratamientos. No obstante, este

modelo no explica completamente la vulnerabilidad a padecer enfermedades [inflamatorias](#), sino que el empleo en la edad adulta de las respuestas aprendidas de mala adaptación al estrés, parece jugar un papel fundamental. Por ejemplo, hay pruebas de que la personalidad y la forma en que una persona responde a los estresores psicosociales, tales como la tensión laboral o el estrés ante un examen, pueden contribuir a desarrollar procesos inflamatorios.²

.Comprender y modificar los factores de riesgo relacionados con el estrés y el [estilo de vida](#), supone un paso importante en la prevención de las enfermedades inflamatorias, tales como la depresión.²

-6.14.5.3.2)- Dieta.

-En todo el mundo, desde las últimas décadas del siglo XX, se han venido produciendo importantes cambios en los hábitos alimentarios. Los [patrones dietéticos](#) saludables, abundantes en [fibra](#), alimentos ricos en [nutrientes](#) y [ácidos grasos omega-3](#), han sido sustituidos por dietas altas en [grasas saturadas](#) y [azúcares](#) refinados.²

.Diversos componentes de la [dieta](#), pueden influir negativamente sobre el funcionamiento del [sistema inmunitario](#) y aumentar los niveles de [inflamación](#) sistémica, lo cual predispone al desarrollo de la depresión.

.Numerosos estudios realizados desde 2009, demuestran asociaciones inversas entre la calidad de la dieta, y los [trastornos mentales](#) como la [ansiedad](#) y la depresión, tanto en adultos como en niños y adolescentes de todas las culturas.²

.Un patrón poco saludable : "occidental", caracterizado por una elevada carga [glucémica](#), rico en [carbohidratos](#) refinados y [azúcares](#) añadidos, [carnes rojas](#) y [procesadas](#), y otros alimentos muy elaborados, se asocia con un aumento de los marcadores de inflamación. Una dieta desproporcionadamente alta en [ácidos grasos omega-6](#), que son comúnmente utilizados en los [alimentos procesados](#), aumenta la producción de [citoquinas](#) pro-inflamatorias. Los [ácidos grasos "trans"](#) inducen inflamación de manera similar.²

.Por el contrario, se ha comprobado que un patrón de dieta saludable, como la [dieta mediterránea](#), caracterizado por un mayor consumo de: pescado, legumbres, frutas, verduras y granos enteros, se asocia con concentraciones [plasmáticas](#) reducidas de marcadores inflamatorios. La fibra contenida en alimentos de grano entero parece tener funciones de modulación inmune, y protege contra el [estrés oxidativo](#), que es una consecuencia de la inflamación y una característica de la enfermedad depresiva. Los ácidos grasos omega-3, que son componentes importantes de muchos alimentos saludables, tales como los mariscos, verduras de hoja verde, legumbres y nueces, actúan reduciendo la inflamación. El consumo de [magnesio](#) está inversamente relacionado con los niveles [séricos](#) de [proteína C reactiva](#) (PCR), que es un importante marcador de inflamación a nivel general.²

.La carencia de ciertos nutrientes también está asociada con el desarrollo de depresión, como la disminución del contenido de [licopeno](#) en los alimentos, y de la disponibilidad de [selenio](#) en las aguas subterráneas.²

-6.14.5.3.3)- Permeabilidad Intestinal e Intolerancia Alimentaria.]

-Existe un número creciente de evidencias acerca del papel que puede desempeñar el [tracto gastrointestinal](#) en el desarrollo de la depresión.¹

.La [permeabilidad intestinal aumentada](#), que consiste en una disfunción de la [barrera intestinal](#), es uno de los factores que provocan [inflamación](#) sistémica, y niveles elevados de [citoquinas](#) pro-inflamatorias. Estos hallazgos han sido documentados en pacientes con depresión.¹

.El papel principal de la barrera intestinal consiste en regular el paso de los [nutrientes](#), y bloquear el paso tanto de los [microorganismos](#) como de los [antígenos](#). Cuando la permeabilidad intestinal está aumentada, la barrera intestinal pierde su función protectora, y pasan al [torrente sanguíneo](#) moléculas que no deberían pasar, tales como ciertas [bacterias](#) intestinales, [toxinas](#) y nutrientes incompletamente digeridos.¹

.Se ha demostrado que el aumento de la permeabilidad intestinal, puede ser provocado por la exposición a bacterias, [drogas](#), al estrés, o bien por determinados alimentos, como la [gliadina](#): fracción proteica del [gluten](#), que

provoca un aumento de la permeabilidad intestinal, independientemente de la base genética existente, es decir, tanto en [celíacos](#) como en no celíacos.¹.

.El paso de nutrientes incompletamente digeridos de la luz intestinal a la sangre, conduce a la activación del [sistema inmunitario](#), que puede iniciar la producción de [anticuerpos](#) específicos del tipo [IgG](#) contra nutrientes. Como consecuencia, se desarrolla hipersensibilidad a ciertos alimentos, que es de tipo retardada e IgG mediada, e inflamación, que se mantiene de forma crónica por el consumo repetido de los alimentos alergénicos. Se ha confirmado el papel de los anticuerpos específicos del tipo IgG, en los enfermos [celíacos](#), en los cuales ocurre una reacción retardada contra el [gluten](#).¹.

.La naturaleza retrasada de la reacción IgG mediada, en la que los síntomas aparecen horas o incluso días después de la ingesta del alimento, constituye un importante obstáculo para el diagnóstico, puesto que al paciente le resulta imposible identificar la causa de la alergia. Por el contrario, los anticuerpos del tipo [IgE](#), son responsables de reacciones alérgicas agudas, por alergias IgE mediadas, que aparecen inmediatamente.¹.

-Existe actualmente un creciente interés acerca del papel de la flora intestinal o [microbiota](#) en el mantenimiento del funcionamiento adecuado de la barrera intestinal, el [eje cerebro-intestino](#) y los trastornos psiquiátricos. Una [flora intestinal](#) equilibrada es un factor importante en la reducción de los niveles de [citoquinas](#) pro-inflamatorias y el mantenimiento de la barrera intestinal. Esta es la razón por la cual el [sobrecrecimiento bacteriano intestinal](#) puede provocar un aumento de la [permeabilidad intestinal](#), lo que permite a los [lipopolisacáridos](#) bacterianos penetrar en la sangre. En los pacientes con depresión, se han encontrado niveles significativamente elevados de [anticuerpos](#) del tipo [IgA](#) e [IgM](#), contra los lipopolisacáridos de [bacterias Gram negativas](#).^{2 1} Esta observación es muy importante, ya que los [metabolitos](#) de ciertas bacterias, penetran en la sangre, además de afectar negativamente al funcionamiento del [sistema nervioso central](#).¹.

-6.14.5.3.4)- Ejercicio.

-El [comportamiento sedentario](#) se considera un factor de riesgo importante y novedoso, para una serie de trastornos de salud, por su relación con el aumento de la inflamación, si bien no se comprende plenamente la fisiología subyacente de la conducta sedentaria. La [sarcopenia](#) : pérdida general de masa muscular y fuerza, asociada al envejecimiento o el sedentarismo, está ligada además con un deterioro cognitivo en los ancianos, que parece estar mediado por la [inflamación](#).².

-Practicar ejercicio de forma habitual, ha demostrado ser un tratamiento eficaz para la depresión y los trastornos de [ansiedad](#), y protege contra el desarrollo de nuevas enfermedades depresivas. El ejercicio regular reduce la inflamación sistémica a través de la adaptación homeostática, y disminuye la [leptina](#), cuyos niveles elevados también están implicados en el desarrollo de la depresión. Estos hallazgos apoyan el papel de la inflamación en la mejora del estado de ánimo inducido por el ejercicio.².

.Por el contrario, se ha demostrado que el [inactividad física](#), durante la infancia se asocia con un mayor riesgo de desarrollar depresión en la edad adulta.².

-6.14.5.3.5)- Obesidad.

-Se ha demostrado que la obesidad, la cual constituye actualmente un problema de salud creciente, que ya alcanza proporciones [epidémicas](#), puede predisponer al desarrollo de la sintomatología depresiva, y la depresión clínica. Asimismo, hay evidencias de que la depresión predispone a la obesidad de una manera bidireccional. Un reciente [meta-análisis](#) encontró que la depresión eleva en un 58% las probabilidades de desarrollar obesidad, y que la obesidad aumenta en un 55%, el riesgo de padecer depresión a largo plazo.².

.La [obesidad](#) es un estado [inflamatorio](#), y se relaciona con una amplia serie de [enfermedades crónicas](#). Las [citoquinas](#) pro-inflamatorias están involucradas en el [metabolismo](#) de la grasa. Se ha demostrado que la obesidad, independientemente de la edad y de otros factores de confusión potenciales, aumenta los niveles de citoquinas inflamatorias, o viceversa, en todos los índices de obesidad, en particular en la obesidad abdominal. Este hecho proporciona una probable explicación de los aumentos observados en enfermedades concomitantes, como la depresión.².

-6.14.5.3.6)- Tabaquismo.

-Se ha demostrado repetidamente que las tasas de [tabaquismo](#), son significativamente más elevadas en los pacientes que padecen depresión, si bien la explicación es compleja. Las tres posibles hipótesis son que fumar provoca el desarrollo de la depresión, que la depresión aumenta los comportamientos que inducen a fumar, y que los factores compartidos de vulnerabilidad, aumentan el riesgo de ambos. Una importante vía es el efecto que los miles de [sustancias químicas](#) presentes en el humo del tabaco, tienen sobre el aumento de la [inflamación](#) sistémica, la exposición al [estrés oxidativo](#) y la [respuesta inmune](#).².

-6.14.5.3.7)- Trastornos Atópicos.

-Los resultados de diversos estudios demuestran que los [trastornos atópicos](#), cuya prevalencia ha ido aumentando de manera constante durante las últimas décadas, se asocian con un aumento del riesgo de padecer depresión clínica, y sintomatología depresiva. La atopia es el resultado de una respuesta inflamatoria a la exposición a [alérgenos](#) comunes, lo que lleva al desarrollo de síntomas [alérgicos](#), tales como: [asma](#), [eczema](#) o [rinitis](#).².

-6.14.5.3.8)- Enfermedades Periodontales.

-Las [enfermedades periodontales](#), incluyendo la [gingivitis](#) y la [periodontitis](#), constituyen una gran preocupación de salud pública. Está documentado que los pacientes psiquiátricos tienen peor estado de salud oral. Estudios recientes sugieren que la depresión en particular, puede estar asociada con la enfermedad periodontal, si bien otros estudios no han encontrado ninguna asociación.²

-La enfermedad periodontal es una enfermedad [inflamatoria](#), tanto a nivel local como a nivel [sistémico](#), y se asocia con niveles [séricos](#) elevados de [proteína C reactiva](#). Además, tiene un significativo valor predictivo de otras enfermedades inflamatorias. No obstante, a pesar de existir ciertas evidencias de que las infecciones periodontales pueden desempeñar un papel en algunas [enfermedades neurodegenerativas](#), actualmente sigue habiendo escasez de pruebas, acerca de si la translocación de [bacterias](#) periodontales, juega un papel en algunos pacientes con depresión clínica.²

-Como tal, la enfermedad periodontal puede considerarse un marcador de un fallo del [sistema inmunitario](#), para luchar contra la inflamación, aumentando el riesgo de depresión, a través de sus efectos inflamatorios sistémicos, que pueden potenciar los síntomas de los procesos inflamatorios y [oxidativos](#), y por lo tanto depresivos. Por otra parte, los efectos psicosociales de la falta de higiene oral, tales como: vergüenza, soledad o aislamiento, pueden predisponer al desarrollo de depresión.².

-6.14.5.3.9)- Sueño.

-La regulación del [sueño](#) es un componente esencial para la comprensión de la [fisiopatología](#) y el tratamiento de la depresión. Influye en el estado de ánimo¹³ y desempeña un papel fundamental en la regulación de diversos sistemas fisiológicos y psicológicos. Las alteraciones del sueño están relacionadas con una serie de consecuencias

negativas para la salud, tales como peor calidad de vida, [comorbilidad](#) y un mayor riesgo de mortalidad;² a menudo persisten más allá del episodio clínico de depresión, y aumentan la vulnerabilidad a la recaída. Asimismo, los cambios en el sueño, predicen la respuesta al tratamiento de la depresión, y muchos tratamientos [antidepresivos](#) influyen sobre el sueño.¹³ Regular los hábitos de sueño, puede constituir un factor de protección frente a los problemas de salud mental.²

-Los pacientes depresivos padecen frecuentemente [trastornos del sueño](#),¹³ con tasas más altas que las de la población general.² Se estima que hasta un 80-90% de las personas que sufren una depresión importante, también experimentan trastornos del sueño.²

.Varios estudios prospectivos y [epidemiológicos](#), han sugerido que las alteraciones del sueño pueden predisponer a desarrollar posteriormente trastornos del estado de ánimo, que los síntomas del insomnio a menudo aumentan el riesgo de recaída en pacientes previamente diagnosticados con trastorno depresivo mayor, y que los períodos de [insomnio](#) a menudo preceden a los episodios de [manía](#) en pacientes [bipolares](#).²

.Se ha observado una serie de cambios en el sueño en los pacientes depresivos, si bien ningún marcador del sueño aislado se asocia específicamente con la depresión. Entre ellos, los más fiables incluyen alteraciones en la continuidad ; por ejemplo, retraso en la conciliación del sueño y disminución de su eficiencia, inicio más temprano de la [fase de movimientos oculares rápidos del sueño](#) (REM), aumento de la actividad, la densidad y la cantidad de la fase REM, y disminución de la fase de ondas lentas. Algunos de estos marcadores del sueño, se han detectado en personas sanas con alto riesgo familiar de depresión, y se asocian con el desarrollo posterior de depresión.¹³

.Tanto la privación crónica como aguda del sueño producen deficiencias en el funcionamiento del [sistema inmunitario](#), caracterizadas por el aumento de los niveles de [citoquinas](#) pro-inflamatorias, tales como la [proteína C reactiva](#), el [factor de necrosis tumoral alfa \(TFN-α\)](#), y la [interleucina-6 \(IL-6\)](#).

.Un creciente número de investigaciones sugiere que las restricciones del sueño se asocian con alteraciones neuroendocrinas y neurobiológicas similares a las observadas en los trastornos del estado de ánimo. También se cree que los aumentos en las citoquinas pro-inflamatorias TFN-α e IL-6 provocados por la privación del sueño , están relacionados con una reducción de la [neurogénesis](#) : nacimiento de nuevas neuronas adulta, comparable con las alteraciones que se encuentran en los pacientes depresivos. Por este motivo, se ha propuesto que la inhibición de la neurogénesis mediante el proceso de interrupción crónica del sueño, también puede ser una causa de la depresión. Tanto el tratamiento farmacológico con éxito de la depresión, como la mejora del sueño nocturno se asocian, con una disminución de los niveles de las citoquinas IL-6.²

-5.14.5.3.10)- Vitamina D.

-En la población occidental, la deficiencia de [vitamina D](#), especialmente [25-hidroxivitamina D](#), está muy extendida. Los niveles [séricos](#) bajos de vitamina D están vinculados con diversos trastornos de salud, como: el [cáncer](#), la [osteoporosis](#) y la depresión.²

.La fisiología de la vitamina D se solapa con la [fisiopatología](#) de la depresión. Existen receptores de la vitamina D en áreas clave del cerebro; y la vitamina D juega un papel en los [ritmos circadianos](#) y el sueño, afecta a los [glucocorticoides](#), e influye en el crecimiento [neuronal](#), la proliferación celular en el cerebro en desarrollo y la [embriogénesis](#).²

.Respecto a los potenciales efectos antidepresivos de la vitamina D existen resultados contradictorios, con estudios que arrojan resultados positivos y otros, por el contrario, resultados negativos. La vitamina D posee efectos moduladores sobre la [inmunidad](#). Se ha demostrado que la suplementación con vitamina D, reduce notablemente los niveles de las [citoquinas](#) pro-inflamatorias [TFN-α](#) e [IL-6](#) , donde ambas están claramente asociadas con la depresión, y el [estrés oxidativo](#) que está estrechamente vinculado con la [inflamación](#). La vitamina D derivada de una exposición segura al sol, puede reducir la inflamación [sistémica](#).²

-5.14.5.3.11)- Valoración del Riesgo Suicida.

-Uno de los principales factores de riesgo para intentar o cometer suicidio es la sintomatología depresiva (Mann y cols., 2005). Por lo que la valoración sistemática de riesgo suicida se recomienda en cada cita, ya inicial o subsecuente.

.Los trastornos depresivos cuentan con un riesgo relativo de 0. 53 de presentar. Cabe destacar, que el tratamiento de elección para un cuadro depresivo grave es la hospitalización. Y que la prevalencia de suicido consumado en pacientes depresivos hospitalizados, ha sido determinada entre 9. 2% y 15. 2 (Bostwick, 2000).

. En México, Borges y cols. (2005), describieron un rango para pacientes deprimidos de presentar ideación suicida de 10. 15, para la planeación de 11. 97, de intento suicida de 11. 61.

.Se estima que la depresión participa en aproximadamente 65%-90% del total de suicidios, relacionados con enfermedades psiquiátricas (Blumenthal, 1998; Arsenault-Lapierre y cols. 2004).

.De acuerdo con la OMS (2003), hasta 80% de las personas que se suicidaron padecían varios síntomas depresivos.

.En los pacientes deprimidos, el riesgo parece ser mayor cuando no siguen su tratamiento, o piensa que no son tratables, o son considerados no tratables por los especialistas (Beck y cols., 2006).

.Los pacientes que no han llegado a intentar el suicidio, cuentan con mayores sentimientos de responsabilidad hacia su familia, más miedo de desaprobación social, mayores objeciones sociales al suicidio, mayores habilidades de supervivencia y de afrontamiento, y mayor temor al suicidio, que los pacientes deprimidos que intentan el suicidio.

-6.14.5.3.12)- Otros.

.Se ha propuesto la hipótesis de que la alta exposición a los [pesticidas](#) , incluyendo envenenamiento, que experimentan los residentes en zonas rurales y los trabajadores agrícolas, constituye un riesgo elevado para el desarrollo de trastornos psiquiátricos, tales como la depresión y conductas suicidas. Sin embargo, los datos epidemiológicos que apoyan esta teoría, son muy limitados y no concluyentes.¹⁵.

.Existen evidencias de la relación entre la alteración de los [ritmos circadianos](#) y el desarrollo de síntomas depresivos. Entre ellos, destacan los cambios de humor diurnos, el patrón de actividad diaria, la concentración alterada, y la organización día/noche.¹⁶.

-6.14.5.4)- Genética.

-Se ha encontrado durante la historia de la medicina, genes vinculados a que una persona sea o no más susceptible a la depresión:

- GATA1 : parece disminuir el tamaño del cerebro, aumenta la depresión;
- CALM2, -SYN1, RAB3A, RAB4B y TUBB4: disminuidos por GATA1;
- SLC6A15 : transportador de aminoácidos en el cerebro, aumenta las posibilidades de padecer depresión;
- MKP-1 : aumentado en pacientes con depresión;
- FTO : gen de la obesidad parece influir en la depresión;
- CREB1 : depresión en mujeres;
- GRM7 :receptor metabotrópico del glutamato;
- FNDC : factor neurotrófico derivado del cerebro, : al suprimirlo aumenta la ansiedad y la depresión;
- 5-HTTLPR : variante del gen transportador de serotonina;
- p11 : su deficiencia provoca depresión;
- SERT-s : gen transportador de serotonina corta;
- SERT-l :gen transportador de serotonina larga;
- RNF123 : afecta al [hipocampo](#);
- PDE4B : aumenta la posibilidad de padecer depresión;
- Hipocreatina : disminuye la depresión.

.Varios estudio describen la identificación de la región cromosómica 3p25-26, situada en el brazo corto del cromosoma 3, en la que hay un total de 214 genes.

-6.14.6)- Cuadro Clínico.

-6-14-6.1)- Trastorno Depresivo Mayor, Episodio único o recidivante: Código CIE-10, F32, F33.



-El primer episodio de depresión mayor puede ocurrir en cualquier momento, y en algunos casos, en los meses previos a su presencia los pacientes pueden experimentar un conjunto de síntomas, como: la ansiedad, fobias, síntomas de depresión mínimos y ataques de pánico.¹⁷ También conocida como depresión mayor, depresión unipolar o depresión clínica, se da en el paciente que tiene uno o más [episodios depresivos mayores](#). Si el episodio es único, el diagnóstico es “trastorno depresivo mayor de episodio único”, mientras si ha habido más de un episodio, se diagnostica “trastorno depresivo mayor recurrente”. El término “depresión unipolar” se opone al de “[depresión bipolar](#)” o trastorno maníaco-depresivo, e indica que el estado de ánimo se mantiene en un solo polo emocional, sin existencia de períodos de [manía](#). Los criterios que establecen tanto el [DSM-IV](#) como el [CIE-10](#), para el [trastorno depresivo mayor](#) son:¹⁸:

- Criterio 1: La presencia de por lo menos cinco de los síntomas siguientes, durante al menos dos semanas:
 - Estado de ánimo [triste](#), [disfórico](#) o [irritable](#): Durante la mayor parte del día y durante la mayor parte de los días;
 - [Anhedonia](#): Disminución de la capacidad para disfrutar o mostrar interés y/o placer en las actividades habituales;
 - Disminución o aumento del peso o del apetito;
 - [Insomnio](#) o [hipersomnio](#) : Es decir, dificultades para descansar, ya sea porque se duerme menos de lo que se acostumbraba, o porque se duerme más; véanse los trastornos en el [sueño](#);
 - Enlentecimiento o agitación [psicomotriz](#)
 - [Astenia](#) (sensación de debilidad física)
 - Sentimientos recurrentes de inutilidad o [culpa](#)
 - Disminución de la capacidad [intelectual](#)
 - Pensamientos recurrentes de [muerte](#) o ideas [suicidas](#)
- Criterio B: No deben existir signos o criterios de trastornos afectivos mixtos (síntomas [maníacos](#) y depresivos), [trastornos esquizoafectivos](#) o trastornos [esquizofrénicos](#).
- Criterio C: El cuadro repercute negativamente en la esfera social, laboral o en otras áreas vitales del paciente.
- Criterio D: Los síntomas no se explican por el consumo de sustancias tóxicas o medicamentos, ni tampoco por una patología orgánica.
- Criterio E: No se explica por una reacción de duelo ante la pérdida de una persona importante para el paciente.

-6.14.6.2)- Trastorno Distímico.

- Distimia.

-Código CIE-10: [F34.1](#) Los criterios para este tipo de trastorno depresivo son:

- Criterio A: Situación anímica crónicamente depresiva o triste durante la mayor parte del día y durante la mayor parte de los días, durante un mínimo de dos años.
- Criterio B: Deben aparecer dos o más de estos síntomas:
 - Variaciones del [apetito](#) (trastornos en la [alimentación](#))
 - [Insomnio](#) o [hipersomnio](#) (es decir, dificultades para descansar, ya sea porque se duerme menos de lo que se acostumbraba o porque se duerme más; véanse los trastornos en el [dormir](#))
 - Astenia
 - Baja autoestima
 - Pérdida de la capacidad de [concentración](#)
 - Sentimiento recurrente de desánimo o [desesperanza](#)
- Criterio C: Si hay periodos libres de los síntomas señalados en A y B durante los dos años requeridos, no constituyen más de dos meses seguidos.
- Criterio D: No existen antecedentes de episodios depresivos mayores durante los dos primeros años de la enfermedad. Si antes de la aparición de la distimia se dio un episodio depresivo mayor, éste tendría que haber [remetido](#) por completo, con un periodo posterior al mismo, mayor de dos meses, libre de síntomas, antes del inicio de la distimia propiamente dicha.
- Criterio E: No existen antecedentes de episodios maníacos, hipomaniacos o mixtos, ni se presentan tampoco los criterios para un [trastorno bipolar](#).
- Criterio F: No hay criterios de [esquizofrenia](#), de [trastorno delirante](#) o consumo de sustancias tóxicas (véase [adicción](#)).
- Criterio G: No hay criterios de enfermedades orgánicas.
- Criterio H: Los síntomas originan malestar y deterioro de las capacidades sociales, laborales o en otras áreas del funcionamiento del paciente.

-6.14.6.3)- Trastorno Adaptativo con Estado de Ánimo Depresivo o Mixto : Ansiedad y Ánimo Depresivo. Código CIE-10: [F43.20](#), [F43.22](#).

-Por trastorno adaptativo o [depresión reactiva](#), se acepta la aparición de síntomas cuando ésta ocurre en respuesta a un acontecimiento vital estresante, y no más allá de los tres meses siguientes a su aparición. Se habla de depresión reactiva cuando el cuadro es más grave de lo esperable o tiene mayor repercusión funcional de la que cabría esperar para ese factor estresante. Debe existir, entonces, un criterio de "desproporción" para su diagnóstico.

-6.14.6.4)- Trastorno Depresivo No Especificado. [F32.9](#).

-Se denomina trastorno depresivo no especificado, a aquella situación en la que aparecen algunos síntomas depresivos, pero no son suficientes para el diagnóstico de alguno de los trastornos previos. Esta situación puede darse cuando existe un solapamiento de síntomas depresivos, con un trastorno por ansiedad ([síndrome ansioso-depresivo](#)), en el contexto de un [trastorno disfórico premenstrual](#), o en cuadros de [trastorno depresivo post-psicótico](#) (residual) en la esquizofrenia.

-6.14.6.5)- Otros Tipos.

-6.14.6.6)- Trastorno Depresivo Asociado a Duelo Patológico.

-En el "[DSM IV](#)" se contempla la situación de duelo, como un posible detonador de una reacción depresiva, que puede evolucionar hacia un [trastorno](#) . El [duelo](#) patológico constituye una reacción depresiva crónica a la pérdida de un ser amado, que se extiende por más de seis meses . Si bien la reacción depresiva constituye una fase natural del proceso de [duelo normal](#) , con negación, ira, negociación, depresión y aceptación; en el duelo patológico esta reacción depresiva, se convierte en un trastorno debido que lejos de resolverse a través de la aceptación de la pérdida, evoluciona hacia el desarrollo de sintomatología propiamente depresiva.

-6.14.6.7)- Clasificación de la Fundación Española de Psiquiatría y Salud Mental.

-Desde un punto de vista diagnóstico y terapéutico, la "FEPSM" señala la improcedencia de las clasificaciones actuales : depresión mayor, y distimia, y la utilidad y vigencia de criterios clásicos, como: [depresión melancólica](#), [depresión no melancólica](#), [depresión psicótica](#) y [depresión orgánica](#).¹⁹.

-6.14.6.8)- Situaciones Particulares.

-6.14.6.8.1)- En las Mujeres.



-Las hormonas sexuales femeninas parecen modular de alguna manera el desarrollo y la gravedad de los cuadros depresivos.

-La depresión se da en la [mujer](#) con una frecuencia, que es casi el doble de la del varón.^{20 21}.

.Quizás los factores hormonales podrían contribuir a la tasa más alta de depresión en la mujer. Otra explicación posible se basa en el contexto social, que viven las mujeres, relativas al sexismo ([género](#)).

.En particular, en relación con los cambios del [ciclo menstrual](#), el [embarazo](#), el [aborto](#), el periodo de [posparto](#), la [premenopausia](#) y la [menopausia](#). Las [hormonas sexuales](#) femeninas : [estrógenos](#) y [progesterona](#), debido a una existencia de menores niveles de estrógenos, parecen desempeñar por tanto un cierto papel en la [etiopatogenia](#) de la depresión.²².

.Un estudio reciente del "[Instituto Nacional de Salud Mental](#)" de los Estados Unidos ([NIMH](#)), demostró que las mujeres que presentaban predisposición a padecer el [síndrome premenstrual \(SPM\)](#) grave, se alivian de sus síntomas físicos y anímicos ; por ejemplo, de la depresión, cuando se les suprimen sus [hormonas sexuales](#) a través de un tratamiento farmacológico. Si ese tratamiento se interrumpe, las hormonas se reactivan y, al poco tiempo, los síntomas vuelven. Por otro lado, a las mujeres sin SPM, la supresión temporal de las [hormonas](#), no les produce ningún efecto.^{23 24}.

.La depresión posparto es un trastorno depresivo, que puede afectar a las mujeres después del nacimiento de un hijo, estando ampliamente considerada como tratable. Los estudios muestran entre un 5 y un 25 por ciento de [prevalencia](#), pero las diferencias metodológicas de esos estudios, hacen que la verdadera tasa de prevalencia no esté clara.²⁵

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor: Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

-En recientes estudios, se ha demostrado una asociación entre la aparición de depresión en mujeres de edad avanzada, y un aumento de la mortalidad , por diferentes causas, principalmente por [accidentes vasculares cerebrales](#).²⁶.

-6.14.6.8.2)- En los Varones.

-Existen datos con los que se afirma que la prevalencia global de la depresión es inferior entre los varones; aunque hay estudios que manifiestan que ello se debe, a que éstos son menos propensos a admitir su enfermedad, siguiendo las pautas estipuladas por el sistema cultural para su género, provocando en los varones una mayor cohibición para consultar y ser diagnosticado por un especialista. En cuanto al suicidio, si bien los datos afirman que los intentos son más comunes en la mujer que en el hombre, la tasa de [suicidio](#) consumado en ellos, es cuatro veces más alta que en las mujeres. Utilizando los hombres una metodología más letal, para asegurar su fallecimiento.⁹.

-A partir de los 70 años de edad, la tasa de suicidio en el hombre aumenta, alcanzando el nivel máximo después de los 85 años.^{27 28 29}.

-La depresión también puede afectar la salud física del hombre, aunque en una forma diferente a la de la mujer. Algunos estudios indican que la depresión se asocia con un riesgo elevado de [enfermedad coronaria](#) en ambos sexos. Sin embargo, sólo en el varón, se eleva la tasa de mortalidad debida a una enfermedad coronaria, que se da junto con un trastorno depresivo.³⁰

-6.14.6.8.3)- En la vejez.



-*On the Threshold of Eternity*. El pintor holandés [Vincent van Gogh](#), aquejado de un grave trastorno mental , quizá un tipo de psicosis que incluía estados de fuerte depresión, pintó este cuadro en [1890](#), en el que presenta a un anciano en un estado de desesperación.

-El inicio clínico de la depresión en el anciano, puede cursar con una pobre alteración del estado de ánimo. Incluso puede aparecer enmascarada con otros síntomas principales, tales como: la pérdida de apetito, alteraciones de la memoria, insomnio, síntomas somáticos, ansiedad o irascibilidad. Puede simular un cuadro de demencia senil, hablándose entonces de pseudodemencia depresiva.

-Cuando un anciano se deprime, a veces su depresión se considera erróneamente un aspecto natural de esa etapa de la vida. La depresión en los ancianos, si no se diagnostica ni se trata, provoca un sufrimiento innecesario para el anciano y para su [familia](#). Cuando la persona de edad avanzada acude con el [médico](#), puede describir únicamente síntomas físicos. Esto ocurre porque el anciano puede mostrarse reacio a hablar de su desesperanza y tristeza. La persona anciana puede no querer hablar de su falta de interés en las actividades normalmente placenteras, o de su pena después de la muerte de un ser querido, incluso cuando el duelo se prolonga por mucho tiempo.

-Las depresiones subyacentes en los ancianos son cada vez más identificadas y tratadas por los profesionales de la salud. Los profesionales van reconociendo, que los síntomas depresivos en los ancianos, se pueden pasar por alto fácilmente. También los profesionales detectan mejor los síntomas depresivos, que se deben a [efectos secundarios](#) de medicamentos, que el anciano está tomando, o debido a una enfermedad física concomitante. Si se elabora el diagnóstico de depresión, el tratamiento con medicamentos o [psicoterapia](#), ayuda a que la persona deprimida recupere su capacidad para tener una vida feliz y satisfactoria. La [investigación científica](#) reciente indica que la psicoterapia breve, con terapia a través de charlas que ayudan a la persona en sus relaciones cotidianas, y ayudan a aprender a combatir los pensamientos distorsionados negativamente, que generalmente acompañan a la depresión, es efectiva para reducir a corto plazo los síntomas de la depresión en personas mayores. La psicoterapia también es útil, cuando los pacientes ancianos no pueden o no quieren tomar medicamentos. Estudios realizados acerca de la eficacia de la psicoterapia, demuestran que la depresión en la vejez puede tratarse eficazmente con psicoterapia.³¹.

-6.14.6.8.4)- En la Infancia.



-La existencia de trastornos depresivos en la infancia, comenzó a abordarse en la literatura médica a partir de la década de los años setenta.

-La depresión en la [niñez](#) se empezó a reconocer en los años 70. El diagnóstico se acoge a los mismos criterios que en el caso de los adultos, aunque la sintomatología puede ser algo más confusa. Su prevalencia en la infancia es del 1-2 por ciento, y en la adolescencia, del 4-5 por ciento.³². El niño deprimido puede simular estar enfermo, rehusar a ir a la [escuela](#), juega menos o deja de hacerlo, expresa el deseo de no querer separarse de los padres, o tiene miedo de que uno de los padres fallezca. En la primera infancia pueden desarrollar síntomas atípicos como: somatizaciones difusas, trastornos alimenticios, [enuresis](#), etc. El adolescente puede expresar: mal humor, disminuir el rendimiento escolar, presentar conductas desafiantes o presentar brotes de irritabilidad. En ocasiones expresa el trastorno anímico con el desarrollo de conductas de riesgo, con consumo de sustancias psicotrópicas, y comportamientos parasuicidas, etc.

. Dado que los comportamientos normales varían de una etapa de la niñez a la otra, es a veces difícil establecer si un niño está simplemente pasando por una fase de su desarrollo, o si está verdaderamente padeciendo de depresión. A veces, el niño tiene un cambio de comportamiento notorio, que preocupa a los padres, o el maestro menciona que el "niño no parece ser el mismo". En esos casos puede sospecharse un trastorno depresivo.

-6.14.7)- Diagnóstico.

-El diagnóstico de la depresión es clínico. Deben descartarse, en primer lugar, causas orgánicas, farmacológicas o tóxicas compatibles con un cuadro similar al de un trastorno depresivo, pero es en último término la entrevista clínica, la que ofrece los datos necesarios para el diagnóstico, cuando se cumplen los criterios establecidos más arriba.

-Una buena evaluación diagnóstica debe incluir una historia médica completa: ¿Cuándo comenzaron los [síntomas](#), cuánto han durado, cuán serios son?. Si el paciente los ha tenido antes, el médico debe averiguar si los síntomas fueron tratados. y qué [tratamiento](#) se dio. Quien diagnostique, también debe preguntar acerca del uso de [alcohol](#) y [drogas](#), y si el paciente tiene pensamientos de muerte o [suicidio](#). Además, la entrevista debe incluir preguntas sobre otros miembros de la familia: ¿Algún pariente ha tenido depresión y, si fue tratado, qué tratamientos recibió y qué tratamientos fueron efectivos?.

-Actualmente tienen competencias en este diagnóstico los psiquiatras : licenciados en medicina, especializados en psiquiatría, psicólogos clínicos : licenciado o grado en psicología, especializado en psicología clínica; y en España, según el sistema universitario previo a los grados, también tienen competencias en ello los licenciados en psicología.

.Existen también varios cuestionarios estandarizados que pueden ayudar a discriminar si existe o no un trastorno depresivo, como: la [Escala de Depresión de Yesavage](#),³³ la [Escala de Depresión de Zung](#),³⁴ el [Inventario de Depresión de Beck](#),³⁵ el [Test de Depresión de Goldberg](#)³⁶ o el [Test de Depresión de Hamilton](#).³⁷ Algún estudio ha evaluado incluso la eficacia de dos simples preguntas, para un diagnóstico rápido de elevada [fiabilidad](#).³⁸

-Desde la [terapia de conducta](#) el objetivo del diagnóstico, está en realizar una evaluación individual, cuyos datos permitirán el diseño individual de tratamiento y controlar dicho proceso. Los cuestionarios no serían usados para comparar distintos sujetos, o para comprobar si alcanza una determinada puntuación. Sino que permiten comparar la puntuación, antes y después del tratamiento, como una medida de control sobre las variables psicológicas en cuestión.

-6.14.8)- Tratamiento.

-Independientemente de que se llegue a un diagnóstico fino del tipo de trastorno depresivo, si la situación anímica supone una limitación en las actividades habituales del paciente, o una disminución de su capacidad funcional en cualquiera de sus esferas : social, laboral, etc., se considera adecuada la instauración de un tratamiento. El fin del tratamiento es el de mejorar la situación anímica, así como restaurar un adecuado funcionamiento de las capacidades socio-laborales, y mejorar, en general, la calidad de vida del paciente, disminuyendo la morbilidad y mortalidad, y evitando en lo posible las recaídas.

-La selección del tratamiento dependerá del resultado de la evaluación. Existe una gran variedad de medicamentos [antidepresivos](#) y [psicoterapias](#), que se pueden utilizar para tratar los trastornos depresivos.

-Los psiquiatras tienen competencias en recetar medicamentos. Los psicólogos y la persona específicamente formada en ello, mediante la especialización sanitaria en psicología clínica, tienen competencias en psicoterapia u otras formas de intervención psicoterapeuta, desde la [modificación de conducta](#) y [terapia de conducta](#) : véase [psiquiatría](#) y [psicología](#). En ambos casos, dependiendo del diagnóstico del paciente , según el [modelo médico](#), y de la gravedad de los síntomas , será muy especialmente la [terapia de conducta](#).

-Según la revista científica "*Psicothema*", que realizó una revisión en el año 2001, concluyó que tan sólo en el trastorno bipolar y esquizofrenia, resultaba mejor el tratamiento farmacológico, que el tratamiento psicológico. Es decir, para el resto de trastornos revisados en este artículo, algunas psicoterapias muestran experimentalmente ,mejores resultados que el psicofarmacológico.³ No hay datos tan claros sobre la combinación de ambos tratamientos.

-6.14.8.1)- Farmacológico.

- [Antidepresivos](#).

-El tratamiento con antidepresivos es el único que ha demostrado una evidencia significativa de efectividad en las depresiones mayores graves, y en depresiones psicóticas , solos o en combinación con psicoterapia. Recuérdese que "grave" refiere a un diagnóstico clínico, no al uso coloquial del término.³⁹ Para el resto de depresiones, la psicoterapia se ha mostrado más eficaz, que el tratamiento farmacológico.³

.De hecho, cuando determinados problemas personales como: aislamiento, falta de apoyo, déficits en habilidades sociales, determinadas creencias... están relacionadas con la depresión, su tratamiento con antidepresivos tiene una alta tasa de recaída a los pocos años.

.No se han evidenciado diferencias entre la eficacia de los diferentes tipos de antidepresivos, cuyas principales diferencias estriban más en el tipo de efectos secundarios, que pueden provocar. En general, los pacientes presentan mejor tolerancia a los modernos inhibidores selectivos de recaptación de serotonina, que los clásicos antidepresivos tricíclicos y heterocíclicos.⁴⁰

.La decisión de emplear uno u otro, se basa en criterios como la buena respuesta a un fármaco, determinado en episodios previos o en familiares de primer grado, la tolerancia a los posibles efectos secundarios, las interacciones posibles con el tratamiento habitual del paciente, el precio o la existencia de alguna contraindicación relativa, por la presencia de otra enfermedad.

.Hay que tener en cuenta, que el efecto antidepresivo tarda unas dos semanas en aparecer, aumentando progresivamente, hasta su pico de máxima eficacia en torno a los dos meses. Aún no es conocido del todo porqué tarda este periodo.

-Los principales grupos de fármacos antidepresivos son: los [antidepresivos tricíclicos](#), los [inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina](#) (ISRS) y los [inhibidores de la enzima monoamino-oxidasa](#) (IMAO), aunque se están incorporando nuevos grupos como: los inhibidores selectivos de la recaptación de [serotonina](#) y [noradrenalina](#), como la [venlafaxina](#) o los [inhibidores selectivos de la recaptación de noradrenalina](#) : [reboxetina](#).

.En mayor o menor grado, todos ellos pueden presentar algunos efectos secundarios, principalmente sequedad de boca, estreñimiento, mareos, náuseas, insomnio o cefalea, siendo los de las últimas generaciones los mejor tolerados.

-El tratamiento con antidepresivos debe mantenerse durante seis a doce meses, para evitar el riesgo de recaídas, aunque el efecto completo puede conseguirse al mes del inicio del tratamiento. Hay que tener en cuenta que la causa más frecuente de respuesta terapéutica débil, es un mal cumplimiento del tratamiento indicado : abandonos, olvidos, etc.. Alrededor del 25 por ciento de los pacientes, abandonan el tratamiento en el primer mes, un 44 por ciento en el primer trimestre, y un 60 por ciento de los pacientes dentro de los seis meses iniciales.^{41 42}

-Recientemente se han publicado resultados que hacen pensar que la fluoxetina (Prozac), no es en realidad un medicamento tan efectivo contra la depresión, como se había anunciado y creído , debido a lo que parece haber sido una manipulación comercial de los datos científicos presentados inicialmente.^{43 44}

-6.14.8.2)- Psicoterapia.

-Muchas formas de [psicoterapia](#), incluso algunas terapias a corto plazo , de 10-20 semanas, pueden ser útiles para los pacientes deprimidos. Ayudan a los pacientes a analizar sus problemas y a resolverlos, a través de un intercambio verbal con el terapeuta. Algunas veces estos diálogos se combinan con "tareas para hacer en casa" entre una sesión y otra. Los profesionales de la psicoterapia que utilizan una terapia "de comportamiento", procuran ayudar a que el paciente encuentre la forma de obtener más satisfacción a través de sus propias acciones. También guían al paciente para que abandone patrones de conducta, que contribuyen a su depresión como causa y consecuencia : ⁴⁵mantenedores.

-La última revisión sistemática sobre el tema, de Hollon y Ponniah (2010), indica que existen tres psicoterapias que han demostrado ser eficaces y específicas, para el tratamiento de la depresión, que son: la psicoterapia interpersonal, la psicoterapia cognitiva y la psicoterapia conductual. Otras formas de psicoterapia, como la psicoterapia dinámica breve y la focalizada en la emoción, se consideran posiblemente eficaces, aunque necesitan más estudio.

-En los cuadros depresivos severos, para obtener mejores resultados , en especial en los que son recurrentes, por lo general se requieren medicamentos, y ocasionalmente se indica [terapia electroconvulsiva \(TEC\)](#), en condiciones especiales, al lado de una psicoterapia, o antes de ella. No obstante, la terapia electroconvulsiva es cada vez menos practicada en el mundo.

-6.14.8.2.1)- Psicoterapia Interpersonal.

-La [psicoterapia interpersonal](#), parte de la idea de que la depresión está provocada por muchas causas, pero que se da en un contexto interpersonal, y entender ese contexto es básico, para poder recuperarse de la depresión y evitar recaídas futuras.

.Este tratamiento se hace en 16 sesiones de 1 hora, que comprenden tres fases:

. En la primera fase (1ª-3ª), el terapeuta explica en qué consiste la depresión, y estudia con el paciente el entorno y el momento en que apareció.

.En la segunda fase (4ª-12ª), se establece un tema de conversación o área problema, que está relacionada con el inicio o el mantenimiento de la depresión. Hay 4 temas: la no superación de la muerte de un ser querido : duelo complicado, el conflicto con un ser querido : disputa de rol, el bloqueo para adaptarse a un cambio vital : transición de rol, y la carencia de relaciones con los demás : déficit interpersonal. Durante esta fase se dialoga con el terapeuta, para llegar a superar la pérdida del ser querido, resolver el conflicto, adaptarse al cambio o mejorar las relaciones con los demás.

.En la tercer fase (13ª-16ª), se revisan los logros y se despiden terapeuta y paciente.

.6.14.8.2.2)- Terapia Cognitiva.

-La terapia cognitiva parte de la idea de que la depresión se produce por una alteración en la forma de pensar, que a su vez afecta a la forma de sentir y de comportarse. El terapeuta ayuda al paciente a analizar los errores, que hay en su pensamiento, lo que se llaman distorsiones cognitivas, para que el paciente piense de una forma más realista, que le ayude a sentirse mejor y a tomar decisiones para resolver sus problemas. El terapeuta suele mandar tareas para casa, y experimentos para que el paciente ponga a prueba su forma de pensar.

-6.14.8.2.3)- Terapia Conductual.

-Bajo el término de terapia conductual, se incluyen distintas formas de tratamiento, que tienen en común el análisis de la conducta del paciente. Se le ayuda al paciente a programar actividades gratificantes, y a organizar su

tiempo. También se le ayuda a ser más asertivo y más sociable, utilizando para ello el juego de rol, y ayudándole a exponerse a situaciones sociales, que suele evitar por miedos diversos.

-6.14.8.2.4)- Psicoterapias Psicodinámicas Breves.

-La psicoterapia psicoanalítica elabora estrategias de afloramiento del yo intrapsíquico, oculto en el inconsciente del paciente, y origen de la sintomatología. El trastorno depresivo se expresaría como resultado de la pugna entre los [mecanismos de defensa](#) del paciente y sus [impulsos](#). Las técnicas de psicoterapia psicodinámica breve pretenden investigar y alumbra esos conflictos, para su resolución en la esfera consciente, a través de un número limitado de sesiones.

-6.14.8.2.5)- Acompañamiento Terapéutico y Casas de Medio Camino.

-Una instancia preventiva para la internación, sobre todo para aquellas personas que viven solas, o no cuentan con un círculo social y/o familiar de apoyo para su condición, son los acompañamientos terapéuticos, y las casas de medio camino. A través de estos dispositivos, los pacientes logran estar incorporados a un ambiente limpio, seguro y con un apoyo profesional, que puede prevenir la internación psiquiátrica. Por otro lado, sirve de soporte para aquellos, que han pasado por una, y que aún no están en condiciones de volver a sus hogares. Más allá de este tipo de espacios, que deben ser adecuados, es importante que el paciente reciba un tratamiento interdisciplinario y personalizado.

-6.14.8.3)- Medidas Coadyuvantes.

-Diferentes estudios apuntan a que realizar [ejercicio físico](#), puede reducir hasta un 50% los síntomas, si se practica al menos tres días a la semana, descenso comparable a la proporcionada por la terapia cognitivo-conductual ,o los fármacos antidepresivos. Según un estudio del "Instituto Nacional de Salud Mental de Estados Unidos" puede elevar hasta un 15% la eficacia de los medicamentos, facilitando una respuesta terapéutica más rápida de los antidepresivos, en pacientes con trastornos importantes. Tras 16 semanas de tratamiento, el ejercicio acababa siendo tan imprescindible como los propios medicamentos.⁴⁶ No obstante la desmotivación generalizada asociada a la depresión, podría dificultar en estas personas la puesta en marcha de programas de ejercicio físico.⁴⁷

-6.14.9)- Pronóstico.

-La falta de respuesta a los tratamientos antidepresivos, se asocia con niveles persistentemente elevados de marcadores inflamatorios, y puede explicarse por la existencia de procesos inflamatorios crónicos, la aparición de trastornos [autoinmunes](#), o el daño crónico por un aumento del [estrés oxidativo](#).²
.No obstante, la mayoría de las causas conocidas de [inflamación](#), mencionadas en el apartado [Etiología de Factores ambientales](#), pueden ser tratadas y prevenidas. Su identificación abre la posibilidad de influir sobre la neuroprogresión de la depresión.²

-6.14.10)- Profilaxis.

-Evaluar y tratar las [fuentes de inflamación provocadas por factores ambientales](#), ayuda a prevenir el riesgo de desarrollar depresión. La mayoría de ellas, aunque no todas, puede desempeñar un papel en otros problemas psiquiátricos, tales como: el [autismo](#), la [esquizofrenia](#), la [conducta bipolar](#) y el [trastorno de estrés post-traumático](#).²

-6.14.11)- Véase También.

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor:
Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

- [Depresión Resistente al Tratamiento;](#)
- [Depresión en animales;](#)
- [Depresión reactiva;](#)
- [Historia de la depresión;](#)
- [Historia de la medicina;](#)
- [Historia de la psiquiatría;](#)
- [Insight \(Psicología\);](#)
- [Depresión postparto;](#)
- [Posición depresiva.](#)

-6.14.12)- Bibliografía.

- Kramer, Peter D. (2006). *Contra la depresión*. Barcelona: Seix Barral.
- Jackson, Stanley W. (1986). *Historia de la melancolía y la depresión*. Madrid: Turner.
- Ayudo Gutiérrez, J. L. (1980). Trastornos afectivos. En J. L. Rivera y otros (1980), *Manual de psiquiatría*. Madrid: Karpos.
- Cabaleiro, A., Fernández Mugetti, G. y Sáenz, M.: *Depresión y subjetividad: Tesis*. (Consultado en [2].)
- Vara Horna, Arístides A. (2006). *Aspectos generales de la depresión: Una revisión empírica*. Asociación por la Defensa de las Minorías: Lima. (Consultado en [3].)
- Hollon, S. & Ponniah, K. (2010). *A review of empirically supported psychological therapies for mood disorders in adults*. Depression and Anxiety.
- Weissman, M., Markowitz, J. & Klerman, G. (2000). *Comprehensive Guide to Interpersonal Psychotherapy*. Basic Books
- García Sánchez, J. & Palazón Rodríguez, P. (2010). "Afronta tu depresión con psicoterapia interpersonal". Desclee de Brouwer (en prensa).
- Beck, J. (1995). *Terapia cognitiva: conceptos básicos y profundización*. Gedisa Editora.
- Burns, D. (1980). *Sentirse bien*. Ediciones Paidós.
- Martell, C. et al.(2010). *Behavioral activation for depression*. The Guilford Press.
- Barmaimon Enrique. Tratado de Neuroanatomía Funcional. 3 volúmenes. Ed. EDUSMP.(1984).Lima, Perú.
- Enrique Barmaimon. Envejecimiento. Ed. Virtual. (2011).1ªEd. Montevideo Uruguay.
- Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados Intensivos. 4 Tomos.(1984).1ªEd. Virtual. Montevideo, Uruguay.
- Barmaimon Enrique. Historia Medicina, Psiquiatría, Gerontología, Envejecimiento y Geriatria. (2015). 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay.
- Barmaimon,Enrique.(2015).Historia Ciencias Cognitivas.3 Tomos. 1ªEd. Virtual, . Montevideo, Uruguay .
- Barmaimon, Enrique.(2016).Libro Historia, Patología, Clínica y Terapéutica Ciencias Cognitivas. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay.

-6.14.13)- Referencias.

1. ↑ [Saltar a:](#) ^a ^b ^c ^d ^e ^f ^g ^h ⁱ ^j ^k ^l ^m ⁿ ^ñ ^o ^p ^q ^r Karakuła-Juchnowicz, H; Szachta, P; Opolska, A; Moryłowska-Topolska, J; Gałęcka, M; Juchnowicz, D; Krukow, P; et al. (2014 Sep 30). «[The role of IgG hypersensitivity in the pathogenesis and therapy of depressive disorders](#)». *Nutr Neurosci*. doi:10.1179/1476830514Y.0000000158. PMID 25268936.
2. ↑ [Saltar a:](#) ^a ^b ^c ^d ^e ^f ^g ^h ⁱ ^j ^k ^l ^m ⁿ ^ñ ^o ^p ^q ^r ^s ^t ^u ^v ^w ^x ^y ^z ^{aa} ^{ab} ^{ac} ^{ad} ^{ae} ^{af} ^{ag} ^{ah} ^{ai} ^{aj} ^{ak} ^{al} ^{am} ^{an} ^{ao} ^{ap} Berk M, Williams LJ, Jacka FN, O'Neil A, Pasco JA, Moylan S, Allen NB, Stuart AL, Hayley AC, Byrne ML, Maes M (2013 Sep 12). «[So depression is an inflammatory disease, but where does the inflammation come from?](#)». *BMC Med* 11: 200. doi:10.1186/1741-7015-11-200. PMID 24228900.
3. ↑ [Saltar a:](#) ^a ^b ^c El grano y la Criba de los tratamientos psicológicos. *Psicothema*, 13 (3), 523-529

4. [Volver arriba ↑](#) Albrecht, T.A. (2007). *100 preguntas y respuesta sobre la depresión*. Madrid. Editorial EDAF, S.L.
5. [Volver arriba ↑](#) Alberdi, J; Taboada, O; Castro, C; Vázquez, C (2006). «[Depresión](#)». *Guías Clínicas* 6 (11): 1-6.
6. [Volver arriba ↑](#) Jackson, Stanley W., *Historia de la melancolía y la depresión*.
7. [Volver arriba ↑](#) Weissman, M. M., Myers, J. K. (1978). Affective disorders in an US urban community. *Arch. Gen. Psychiat.*, 35:1304-1311.
8. [Volver arriba ↑](#) «[Más de 350 millones de personas sufren depresión en el mundo](#)».
9. [↑ Saltar a: ^a ^b](#) Por ejemplo, ¿es la depresión realmente menos común entre los hombres, o realmente se trata de que los hombres reconocen y obtienen ayuda para la depresión con menos frecuencia? El National Institute of Mental Health (NIMH por sus siglas en inglés) condujo grupos de opinión para investigar de qué manera los hombres reconocen su propia depresión. En estos grupos los hombres describieron sus propios síntomas de depresión sin darse cuenta de que estaban deprimidos. Particularmente, muchos de ellos no tenían conocimiento de que los síntomas “físicos”, tales como dolores de cabeza, trastornos digestivos y dolores crónicos, pueden estar asociados con la depresión. Además, ellos tenían aprehensión de acudir a un profesional de la salud mental o ir a una clínica de la salud mental por temor a que otros se enteren. Si otros se enteraran, esto podría poner en peligro su trabajo, oportunidades de promoción o beneficios de seguro médico. Temían que al ser identificados con un diagnóstico de enfermedad mental perderían el respeto de sus familiares y amigos o su posición en la comunidad.[\[1\]](#)
10. [Volver arriba ↑](#) Blazer, D. G., Kessler, R. C., McGonagle, K. A. y Swartz, M. S. (1994). The prevalence and distribution of major depression in a national community sample: The National Comorbidity Survey. *Am. J. Psychiat.*, 151:979-986.
11. [Volver arriba ↑](#) Karkowski, L. M. y [Kendler, K. S.](#) (1997). An examination of the genetic relationship between bipolar and unipolar illness in an epidemiological sample. *Psychiatr Genet.*, 7(4):159-163.
12. [Volver arriba ↑](#) Barondes, S. H. (1998). *Mood Genes: Hunting for the Origins of Mania and Depression*. New York: W. H. Freeman & Co.
13. [↑ Saltar a: ^a ^b ^c ^d ^e](#) Rao, U (2013 Sep). «[Biomarkers in pediatric depression](#)». *Depress Anxiety* 30 (9): 787-91. doi:10.1002/da.22171. PMC 3789128. PMID 24002798.
14. [Volver arriba ↑](#) Madeeh Hashmi, A; Awais Aftab, M; Mazhar, N; Umair, M; Butt, Z (2013 May). «[The fiery landscape of depression: A review of the inflammatory hypothesis](#)». *Pak J Med Sci* 29 (3): 877-84. PMC 3809277. PMID 24353650.
15. [Volver arriba ↑](#) Freire, C; Koifman, S (2013 Jul). «[Pesticides, depression and suicide: a systematic review of the epidemiological evidence](#)». *Int J Hyg Environ Health* 216 (4): 445-60. doi:10.1016/j.ijheh.2012.12.003. PMID 23422404.
16. [Volver arriba ↑](#) Pérez-Crespo, F (2011). «[Avances en cronobiología y ritmos circadianos](#)». *Psicogeriatría* ; 3 (3): 101-150 3 (3): 115-7.
17. [Volver arriba ↑](#) NICE Guía de Clínica Práctica, 2008
18. [Volver arriba ↑](#) American Psychiatry Association (1994). DSM-IV. *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. 3a. ed. Washington: APA.
19. [Volver arriba ↑](#) Fundación Española de Psiquiatría y Salud Mental. Consenso en el tratamiento de las depresiones (2005). ISBN 84-9751-134-4. Capítulo 1. Páginas 2-3.
20. [Volver arriba ↑](#) Blehar, M. D. y Oren, D. A. (1997). Gender differences in depression. *Medscape Women's Health*, 2:3. Revisado de: Women's increased vulnerability to mood disorders: Integrating psychobiology and epidemiology. *Depression*, 1995; 3:3-12.
21. [Volver arriba ↑](#) Whooley, M. A. y Browner, W. S. (1998). Association between depressive symptoms and mortality in older women. *Arch Intern Med*, 158:2.129-2.135.
22. [Volver arriba ↑](#) Estrogen replacement and response to fluoxetine in a multi-center geriatric depression trial. *American Journal of Geriatric Psychiatry*. 1997.

23. [Volver arriba ↑](#) Rubinow, D. R., Schmidt, P. J. y Roca, C. A. (1998). Estrogen-serotonin interactions: Implications for affective regulation. *Biological Psychiatry*, 44(9), 839-850.
24. [Volver arriba ↑](#) Schmidt, P. J., Neiman, L. K., Danaceau, M. A., Adams, L. F. y Rubinow, D. R. (1998). Differential behavioral effects of gonadal steroids in women with and in those without premenstrual syndrome. *Journal of the American Medical Association*, 338:209-216.
25. [Volver arriba ↑](#) Agency for Health Care Research and Quality: Perinatal Depression: Prevalence, Screening Accuracy, and Screening Outcomes.
26. [Volver arriba ↑](#) Whooley, M. A., Browner, W. S. (1998). Association between depressive symptoms and mortality in older women. *Arch Intern Med*, 158:2.129-2.135.
27. [Volver arriba ↑](#) Mann, J. J., Waternaux, C., Haas, G. L. et al. (1999). Towards a clinical model of suicidal behavior in psychiatric patients. *Am J Psychiatry*, 156:181-189.
28. [Volver arriba ↑](#) García-Resa, E., Braquehais, D., Blasco, H., Ramírez, A., Jiménez, L., Díaz-Sastre, C., Baca García, E. y Saiz, J. (1995). Aspectos sociodemográficos de los intentos de suicidio. *Actas Esp Psiquiatr*
29. [Volver arriba ↑](#) Schmidtke, A., Bille-Brahe, U., DeLeo, D. y cols. (1996). Attempted suicide in Europe: Rates, trends and sociodemographic characteristics of suicide attempters during the period 1989-1992. Results of the WHO/EURO Multicentre Study on Parasuicide. *Acta Psychiatr Scand*, 93:327-338.
30. [Volver arriba ↑](#) Ferketic, A. K., Schwartzbaum, J. A., Frid, D. J. y Moeschberger, M. L. (2000). Depression as an antecedent to heart disease among women and men in the NHANES I study. National Health and Nutrition Examination Survey. *Archives of Internal Medicine*, 160(9), 1261-1268.
31. [Volver arriba ↑](#) Lebowitz, B. D., Pearson, J. L., Schneider, L. S., Reynolds, C. F., Alexopoulos, G. S., Bruce, M. I., Conwell, Y., Katz, I. R., Meyers, B. S., Morrison, M. F., Mossey, J., Niederehe, G. y Parmelee, P. (1997). Diagnosis and treatment of depression in late life: Consensus statement update. *Journal of the American Medical Association*, 278:1186-1190.
32. [Volver arriba ↑](#) Kashani, J. H. y Sherman, D. D. (1981). Childhood depression: Epidemiology, etiological models, and treatment implications. *Integrat. Psychiat.*, 6:1-8.
33. [Volver arriba ↑](#) [Test de Depresión de Yesavage](#)
34. [Volver arriba ↑](#) [Escala de Depresión de Zung](#)
35. [Volver arriba ↑](#) [Inventario de Depresión de Beck](#)
36. [Volver arriba ↑](#) [Test de Goldberg](#)
37. [Volver arriba ↑](#) [Test de depresión de Hamilton](#)
38. [Volver arriba ↑](#) Arroll, B., Khin, N., y Kerse, N. (2003). Screening for depression in primary care with two verbally asked questions: Cross sectional study. *British Medical Journal*, 327:1144-1146.
39. [Volver arriba ↑](#) Bueno, J. A., Gascón, J. y Humbert, M. S. Tratamiento farmacológico de los trastornos afectivos: I. En: E. González Monclús (Ed.), *Psicofarmacología aplicada*. 1993. Barcelona: Organón Española.
40. [Volver arriba ↑](#) Álamo, C., Santos, C. y García-Bonilla, J. M. (1988). Nuevos antidepresivos. *Farmacología del SNC*, 2:2.
41. [Volver arriba ↑](#) Soler Insa, P. A. y Gascón, J. (1999), Coord. *RTM-II (Recomendaciones Terapéuticas en los Trastornos Mentales)*. 2a. ed. Barcelona: Masson.
42. [Volver arriba ↑](#) [National Institute for Health and Clinical Excellence. Depression. Diciembre 2004. London: NICE](#)
43. [Volver arriba ↑](#) [Inútiles, el Prozac y otras "píldoras de la felicidad" - La Jornada](#)
44. [Volver arriba ↑](#) [Desde hace un lustro especialistas mexicanos desconfían del Prozac - La Jornada](#)
45. [Volver arriba ↑](#) James P. Jr. McCullough (2003, Aug 27). *Treatment for Chronic Depression: Cognitive Behavioral Analysis System of Psychotherapy (CBASP)*. Guilford Press. [ISBN 1-57230-965-2](#).
46. [Volver arriba ↑](#) [«Depresión y ejercicio. Reduce los síntomas incluso a la mitad».](#)
47. [Volver arriba ↑](#) [«Olvida las pastillas: cambios del estilo de vida que pueden aliviar enfermedades comunes».](#)

-6.14.14)- Enlaces Externos.

-  [Wikimedia Commons](#) alberga contenido multimedia sobre [Depresión](#).
- [Depresión NIMH](#) Información sobre depresión de NIMH en español.

ade«<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Depresión&oldid=86812263>»

Categoría: [Trastornos del estado de ánimo](#) .

- Esta página fue modificada por última vez el 12 noviembre 2015 a las 02:32.

-6.15)- TRASTORNO BIPOLAR.

-(De Wikipedia, la enciclopedia libre)

-*Para otros usos de este término, véase [Trastorno bipolar \(desambiguación\)](#).*

-*"Bipolar" redirige aquí. Para otros usos del término, véase [bipolar \(desambiguación\)](#).*

-El trastorno bipolar, también conocido como trastorno afectivo bipolar (TAB), y antiguamente como psicosis maníaco-depresiva (PMD), es el [diagnóstico psiquiátrico](#), que describe un [trastorno del estado de ánimo](#) caracterizado por la presencia de uno o más episodios con niveles anormalmente elevados de energía, [cognición](#) y del [estado de ánimo](#).

.Clínicamente se refleja en estados de [manía](#) o, en casos más leves, [hipomanía](#), junto con episodios alternantes de [depresión](#); de tal manera que el afectado suele oscilar entre la [alegría](#) y la [tristeza](#), de una manera mucho más extrema que las personas que no padecen esta [patología](#).².

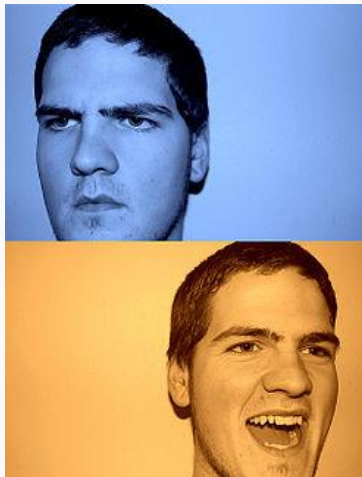
.Por lo general, tiene expresión por un desequilibrio electroquímico en los [neurotransmisores cerebrales](#).

.Adicionalmente, debido a las características del trastorno bipolar, los individuos tienen más riesgo de mortalidad , por accidentes y por causas naturales como las [enfermedades cardiovasculares](#).³.

. A pesar de ser considerado un trastorno crónico , con una alta [morbilidad](#) y [mortalidad](#); una atención integral que aborde todos los aspectos implicados: biológicos, psicológicos y sociales, puede conseguir la remisión total de las crisis, de ahí la gran importancia de que el diagnóstico del afectado sea correcto.

.El elemento básico para el tratamiento del trastorno bipolar es la toma de conciencia del problema, su conocimiento por parte del afectado y sus allegados, mediante una psicoeducación adecuada que les permita hacer frente a las crisis sin temores infundados y con las herramientas más válidas; así como prevenir las recaídas. .La terapia [farmacológica](#) personalizada, especialmente durante las fases de desequilibrio, es otra de las claves. [Benzodiazepinas](#), [antipsicóticos](#) y [estabilizadores del estado de ánimo](#) son los fármacos más utilizados. De manera más cuidadosa, se pueden utilizar fármacos [antidepresivos](#), si el paciente los requiere.

Trastorno afectivo bipolar



-El trastorno bipolar implica períodos de manía o hipomanía, con períodos de depresión mayor. Son cambios extremos en el estado de ánimo, entre los cuales, normalmente, suele haber una relativa estabilidad anímica.¹

Sinónimos

- Psicosis maniaco-depresiva
- Trastorno afectivo bipolar

-Los patrones de cambios del estado de ánimo pueden ser cíclicos, comenzando a menudo con una manía que termina en una depresión profunda. En ocasiones pueden predominar los episodios maníacos o los depresivos. Algunos de estos trastornos se denominan 'de ciclado rápido, porque el estado de ánimo puede cambiar varias veces en un período muy breve de tiempo. Otras veces, se presenta el llamado "estado mixto", en el que los pensamientos depresivos pueden aparecer en un episodio de manía o viceversa.

-Cuando el trastorno afectivo bipolar se presenta en niños menores de 5 años, generalmente aparece en su forma mixta.

-Índice:

-6.15)- TRASTORNO BIPOLAR.

-6.15.1)- [Historia](#).

-6.15.2)- [Clasificación](#) .

- 6.15.2.1)- [Trastorno Bipolar Tipo I.](#)
- 6.15.2.2)- [Trastorno Bipolar Tipo II.](#)
- 6.15.2.3)- [Trastorno Bipolar Tipo III.](#)
- 6.15.2.4)- [Ciclotimia.](#)
- 6.15.2.5)- [Trastorno Bipolar No Especificado.](#)
- 6.15.3)- [Epidemiología.](#)
- 6.15.4)- [Etiología .](#)
- 6.15.4.1)- [Eventos Exógenos.](#)
- 6.15.4.2)- [Heredabilidad o Herencia.](#)
- 6.15.5)- [Patogenia.](#)
- 6.15.6)- [Cuadro Clínico.](#)
- 6.15.6.1)- [Período Depresivo.](#)
- 6.15.6.2)- [Período Maníaco.](#)
- 6.15.6.3)- [Hipomanía.](#)
- 6.15.6.4)- [Período Mixto.](#)
- 6.15.6.5)- [En el Anciano.](#)
- 6.15.6.6)- [Recaídas.](#)
- 6.15.6.7)- [Rasgos Asociados .](#)
- 6.15.6.7.1)- [Deterioro Cognitivo.](#)
- 6.15.6.7.2)- [Suicidio.](#)
- 6.15.7)- [Diagnóstico .](#)
- 6.15.7.1)- [Evaluación Inicial.](#)
- 6.15.7.2)- [Demora en el Diagnóstico.](#)
- 6.15.7.3)- [Niños](#)
- 6.15.7.4)- [Otros Modelos Teóricos.](#)
- 6.15.8)- [Diagnóstico Diferencial.](#)
- 6.15.9)- [Tratamiento .](#)
- 6.15.9.1)- [Estabilizantes del Estado de Ánimo.](#)
- 6.15.9.2)- [Anticonvulsivantes.](#)
- 6.15.9.3)- [Antipsicóticos.](#)
- 6.15.9.4)- [Antidepresivos .](#)
- 6.15.9.4.1)- [Antidepresivos Tricíclicos.](#)
- 6.15.9.4.2)- [Antidepresivos Inhibidores de la Reabsorción Selectiva de la Serotonina.](#)
- 6.15.9.4.3)- [Antidepresivos Inhibidores de la Monoaminoxidasa.](#)
- 6.15.9.4.4)- [Benzodiazepinas.](#)
- 6.15.9.4.5)- [Efectos Secundarios.](#)
- 6.15.9.5)- [Sales de Litio.](#)
- 6.15.9.6)- [Antipsicóticos Atípicos.](#)
- 6.15.9.7)- [Nuevos Tratamientos.](#)
- 6.15.10)- [El ritmo Circadiano: Nuevos Estudios.](#)
- 6.15.11)- [Véase También.](#)
- 6.15.12)- [Referencias.](#)
- 6.15.13)- [Bibliografía](#)
- 6.15.13.1)- [Sobre el Trastorno Bipolar Pediátrico.](#)
- 6.15.14)- [Enlaces Externos.](#)

-6.15.1)- Historia.



-Suele utilizarse este tipo de dibujos clásicos del [teatro](#) para representar los aspectos de manía y depresión.

-Durante casi un milenio después de la caída del [Imperio Romano](#), la hipótesis humoral de los griegos se impuso como la teoría de la causa de la depresión y la manía. La hipótesis humoral afirmaba que la "melancolía" : depresión, era causada por un fluido corporal, conocido como la "bilis negra",⁴ mientras que la "manía" : locura era causada por otro fluido llamado entonces "bilis amarilla".⁵ De allí que las palabras "[depresión](#)" , que anteriormente era "[melancolía](#)") y "[manía](#)" , tienen su [etimología](#) en el lenguaje [griego clásico](#). La palabra melancolía se deriva de la palabra μέλας, (melas), "negra", y χολή, "jolé", "bilis"; indicando los orígenes del término en las teorías de los cambios de humor de [Hipócrates](#).

.Sin embargo, los orígenes lingüísticos de manía no están tan claros. Varias etimologías son propuestas por el médico romano [Caelius Aurelianus](#), incluyendo la palabra griega "ania", lo que quiere decir que produce una gran angustia mental, y "manos", que quiere decir relajado o suelto, lo que se podría aproximar del contexto es una mente o alma excesivamente relajada.⁶ Hay por lo menos otros cinco candidatos, y parte de la confusión que rodea la exacta etimología de la palabra manía, es su variado uso en la poesía y mitología pre-Hipocrática (Angst and Marneros 2001).

-Durante el [siglo II A. D.](#) [Soranus de Ephedrus](#) (98-177 A. D.) describía a la manía y a la melancolía, como distintas enfermedades con etiologías separadas,⁵ sin embargo, él reconocía que "muchos otros consideran a la melancolía una forma de la enfermedad llamada manía".⁷.

.Los primeros escritos que describen la relación entre manía y melancolía, se atribuyen a [Areteo de Capadocia](#). Areteo fue un médico y filósofo [eclectico](#), que vivió en [Alejandría](#) entre los años [30](#) y [150 A. D.](#) (Roccatagliata 1986; Akiskal 1996); que fue reconocido como el autor de los antiguos textos sobrevivientes, donde se da un concepto unificado de la enfermedad maniaca-depresiva, viendo ambos, melancolía y manía, como si tuvieran un origen común en la "bilis negra" (Akiskal 1996; Marneros 2001). Según Areteo, la manía es un aumento de la melancolía y debe entenderse como el polo opuesto a la melancolía. Su concepto del "[continuum](#)" del ánimo bipolar es aún más amplio que el actual, englobando incluso los trastornos esquizo-afectivos y la [psicosis](#).⁸.

-El enciclopedista chino [Gao Lian](#) (c. 1583), describió el trastorno en su libro "[Ocho tratados sobre el arte de vivir](#)" ([遵生八箋](#), *Ts'un-sheng pa-chien*).⁴.

- En los siglos XVII y XVIII, fueron fundamentalmente: el anatomista de [Oxford](#) [Thomas Willis](#), [Giovanni Battista Morgagni](#), de [Padua](#), y [Anne Charles Lorry](#), de París, quienes descubrieron los episodios repetitivos de manía y depresión a largo plazo.⁸.

-La conceptualización psiquiátrica contemporánea de la enfermedad maniaco-depresiva, fue usualmente fechada cerca de [1850](#). El [31 de enero](#) de [1854](#), Jules Baillarger describió en la Academia de Medicina del Imperio Francés, una enfermedad mental de dos fases, que causa oscilaciones entre la manía y la depresión. Dos semanas después, el [14 de febrero](#), Jean-Pierre Falret, presentó una descripción en la Academia de lo que era esencialmente el mismo trastorno. Esta enfermedad fue designada como "*folie circulaire*" (locura circular) por Falret, y como "*folie à double forme*" (locura de forma dual) por Baillarger (Sedler 1983).

-[Emil Kraepelin \(1856-1926\)](#), un psiquiatra alemán, considerado por muchos ,incluyendo Hagop Akiskal⁹ , como el padre de la conceptualización moderna de trastorno bipolar, fue quien categorizó y estudió el curso natural de pacientes bipolares que no estaban siendo tratados, tiempo antes de que se descubrieran los estabilizadores del humor. Al describir a estos pacientes en [1902](#), él acuñó el término "psicosis maniaco-depresiva", notando que sus pacientes bajo observación, tenían unos intervalos de enfermedad, maniaca o depresiva, y generalmente después venían intervalos libres de síntomas, en los que el paciente podía funcionar normalmente.

-Después de la [segunda guerra mundial](#), el psiquiatra Dr. [John Cade](#), en el Hospital [Bundoora](#), ubicado en [Melbourne](#), Australia, estaba investigando los distintos compuestos, que utilizaban los pacientes veteranos que tenían la enfermedad. En [1948](#), el Dr. Cade descubrió que el [carbonato de litio](#), podía ser usado como un tratamiento eficiente para las personas que padecen la enfermedad. Éste fue el primer compuesto o droga, que demostró ser eficiente en el tratamiento de cualquier condición psiquiátrica. El descubrimiento fue quizás el inicio de los tratamientos farmacológicos ocupados en la psiquiatría. Este descubrimiento precedió al de los tratamientos con fenotiazinas para la [esquizofrenia](#), y el descubrimiento del tratamiento con [benzodiazepina](#) , para los estados de [ansiedad](#), por cuatro años.

-El término "enfermedad maniaco-depresiva" apareció por primera vez en [1958](#). La actual [nosología](#), trastorno bipolar, se volvió popular sólo recientemente, y algunos individuos prefieren la terminología antigua, debido a que provee de una mejor descripción de una enfermedad multidimensional , que continuamente cambia.

-El origen del trastorno parece ser orgánico; no se conocen todos los orígenes biológicos específicos del trastorno, aunque se cree que el mal aprovechamiento de los neurotransmisores cerebrales, [serotonina](#) y [dopamina](#), estarían relacionados.

•Al realizar una exploración a través de una "[IRM](#)" (Imagen por Resonancia Magnética) no se ven alteraciones, pero sí aparecen al realizar una prueba llamada "TEP" ([Tomografía por emisión de positrones](#)).

-6.15.2)- Clasificación.

-No hay un consenso claro sobre cuantos tipos de trastorno bipolar existen.¹⁰ En el "[DSM-IV-TR](#)" y el "[CIE-10](#)", el trastorno bipolar se concibe como un [espectro](#) de trastornos, que se suceden en un continuo. El "[DSM-IV-TR](#)" lista cuatro tipos de trastornos del estado de ánimo, que se ajustan en la categoría de bipolar: trastorno bipolar tipo I, trastorno bipolar tipo II, ciclotimia y trastorno bipolar no especificado. En el "Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders" (Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales) de la "American Psychiatric Association" (Asociación Americana de Psiquiatría) se describen dos tipos de trastorno bipolar: tipo I y tipo II.

-6.15.2.1)- Trastorno Bipolar Tipo I.

-El trastorno bipolar tipo I se da en aquellos individuos, que han experimentado un [episodio maniaco](#) añadido a un episodio depresivo , de acuerdo con el "[DSM-IV-TR](#)". Es frecuente que los sujetos también hayan presentado, uno o más episodios depresivos mayores. Para el diagnóstico de esta modalidad de acuerdo con el "[DSM-IV-TR](#)" son

necesarios uno o más episodios maníacos o mixtos. No es necesario, que exista un episodio depresivo como requisito para el diagnóstico, aunque frecuentemente aparezca.

-6.15.2.2)- Trastorno Bipolar Tipo II.

-El trastorno bipolar tipo II se caracteriza por episodios de [depresión mayor](#), así como al menos un episodio hipomaniaco. Los episodios de hipomanía no llegan a los extremos de la manía, es decir que no provocan alteraciones sociales u ocupacionales, y carecen de rasgos [psicóticos](#).

.El trastorno bipolar tipo II es mucho más difícil de diagnosticar, puesto que los episodios de hipomanía, pueden aparecer simplemente como un periodo de éxito, con alta productividad, y suele relatarse esto con menos frecuencia que cuando se sufre una depresión. Pueden aparecer [síntomas psicóticos](#), durante los episodios de depresión mayor, pero nunca en episodios hipomaniacos. Para ambos trastornos existe un cierto número de especificadores, que indican la presentación y el curso del trastorno, entre otros el de: "crónico"; "ciclado rápido": cuando aparecen 4 o más episodios en el transcurso de un año; "catatónico"; y "melancólico".

-6.15.2.3)- Trastorno Bipolar Tipo III.

-Basado en la concepción de la bipolaridad, en el 2005 el Dr. Hagop Souren Akiskal, M.D. (Profesor de Psiquiatría y Dir. del "centro Internacional de Mood", sugirió el nombre del trastorno bipolar, para referirse a pacientes que presentaban demencia temprana, con inestabilidad anímica, desinhibición sexual, agitación y conducta impulsiva.

-El trastorno bipolar geriátrico, es la aparición de la enfermedad del trastorno bipolar, en pacientes de edad avanzada de más de 50 años de vida, en donde los mecanismos cerebrales que regulan el estado de ánimo se encuentran alterados, ya sea de manera estructural por herencia poligénica en los mecanismos cerebrales. que regulan los estados de ánimo aunado a factores ambientales externos: fármacos, alteraciones hormonales, drogas, estrés, o bien por lesión cerebral, provocando el trastorno bipolar de inicio tardío.

-6.15.2.4)- Ciclotimia.

[-Ciclotimia.](#)

-La ciclotimia implica la presencia o historial de numerosos episodios de hipomanía, intercalados con episodios depresivos, que no cumplen completamente los criterios, para que existan episodios de depresión mayor. La idea principal es que existe un ciclado de grado bajo del estado de ánimo, que aparece ante el observador como un rasgo de la personalidad, pero que interfiere con su función.

.Hay variaciones de este trastorno. Los estados de ánimo cambian rápidamente; en un año se pueden manifestar entre 4 o más cambios de ánimo, como también pueden cambiar lentamente. Una vez estabilizado el paciente se reencuentra con su vida social, laboral, e incluso afectiva, evitando escaparse de sí mismo y de su entorno, para así estar en convivencia con su pareja, amigos y familiares.

.En términos psiquiátricos, esto se llama ciclos rápidos o acelerados y ciclos lentos, respectivamente. Los ciclos ultrarápidos, en donde el ánimo cambia varias veces a la semana, o incluso en un día, suelen ocurrir en casos aislados, pero es ciertamente una variable real del trastorno. Estos patrones de cambios de ánimo, son asociados con ansiedad y altos riesgos de suicidios.¹¹.

.Algunos estudios han sugerido una relación correlativa entre la creatividad y el trastorno bipolar. Con todo, la relación entre ambos todavía permanece incierta.^{12 13 14}. Hay un estudio que muestra un incremento en la creatividad, con lo cual el individuo logra obtener ciertas metas y objetivos.¹⁵.

-6.15.2.5)- Trastorno Bipolar No Especificado.

-El trastorno bipolar no especificado es un "cajón de sastre", diagnóstico que se utiliza para indicar afecciones bipolares, que no encajan en otras categorías diagnósticas. Si un individuo parece sufrir claramente de algún tipo de trastorno bipolar, pero no cumple los criterios de alguno de los subtipos mencionados más arriba, se le asigna el diagnóstico de trastorno bipolar no especificado. Aunque los pacientes por lo general acudirán en busca de ayuda en su fase depresiva, es muy importante averiguar a partir del paciente o de la familia de éste, si alguna vez se ha dado algún episodio de manía o hipomanía, mediante una cuidadosa interrogación. Esto evitará un diagnóstico equivocado de trastorno depresivo, y evitará el uso de antidepresivos, que pueden desencadenar un cambio a manía o hipomanía o inducir un ciclado rápido. Se ha desarrollado recientemente herramientas de exploración, como el "Hypomanic Check List Questionnaire" (cuestionario sobre hipomanía mediante una [lista de comprobación](#), HCL-32), para asistir en la tarea frecuentemente complicada, de detectar los trastornos bipolares tipo II.

-6.15.3)- Epidemiología.

-El trastorno bipolar es uno de los trastornos mentales más comunes, severos y persistentes. La [prevalencia](#) conjunta de todos los trastornos bipolares ha sido valorada en un estudio de 12 meses, realizado en 2005, con una muestra de 9.282 individuos, mayores de 18 años en [EEUU](#), en el que reportaba el trastorno en 2,6% de la población.¹⁶

.Las estadísticas en otros países, revelan una prevalencia de vida del trastorno afectivo bipolar, por encima del 1%.¹⁷ El trastorno empieza típicamente en la [adolescencia](#) o en la adultez temprana, y tiende a ser una condición permanente a lo largo de la vida, caracterizada por altas tasas de recaída, ansiedad comórbida, trastorno por abuso de sustancias, disfunción, y mortalidad prematura debida especialmente a la alta tasa de [suicidio](#).¹⁸

-La prevalencia del trastorno Bipolar tipo I, se sitúa entre el 0,4 y el 1,6 % de la población general, según "DSM-IV", siendo igual para ambos sexos, y entre grupos étnicos.

.La prevalencia del trastorno Bipolar tipo II, está en torno al 0,5% de la población, también según "DSM-IV", el cual es más prevalente en mujeres.

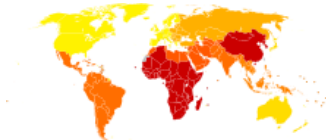
-Un estudio, basado en estimaciones a partir del consumo de carbonato de litio, que se prescribe sobre todo para este tipo, y realizado entre 1996-1998, determinó que la prevalencia en [España](#) es de 70 casos/100.000 habitantes y día, lo cual supone una prevalencia baja-media, siendo [Soria](#) la provincia con mayor prevalencia.¹⁹

-Valorar los datos completos de todo el [espectro bipolar](#), es una tarea más complicada, puesto que no hay un acuerdo claro sobre qué debe ser incluido en esta categoría, y tampoco si existe. De acuerdo con Hagop Akiskal, en uno de los extremos estaría el [trastorno esquizoafectivo](#) tipo bipolar, y en el otro la [depresión unipolar](#), recurrente o no, encontrando entre ambos los trastornos de ansiedad. Este esquema incluye: el [trastorno disfórico menstrual](#), la [depresión postparto](#), y la [psicosis postparto](#). La ventaja de este modelo, es que ayuda a explicar porqué muchas personas que padecen la enfermedad, no tienen familiares en primer grado, con un claro "trastorno bipolar", pero tienen miembros de la familia con historial para estos trastornos.

.En un estudio realizado en 2003, Hagop Akiskal M.D. y Lew Judd M.D., reexaminaron datos del estudio de referencia, conocido como "Epidemiologic Catchment Area" (ECA, estudio epidemiológico territorial), tomados durante las dos décadas anteriores.²⁰ El estudio original encontró que el 0,8% de la población estudiada, había experimentado un episodio de [manía](#) al menos en una ocasión; bastante para superar el umbral diagnóstico del trastorno bipolar tipo I, y un 0,5% un episodio de hipomanía, suficiente para sobrepasar el umbral diagnóstico para el trastorno bipolar tipo II.

.Si se efectúa una tabulación que incluya respuestas que indican un cumplimiento subumbral de criterios diagnósticos, como uno o dos síntomas durante un corto período, los autores llegaron a una cifra de un 5,1% adicional de la población, lo cual supone que un 6,4% del total de la población, podría incluirse dentro del espectro

bipolar. Estudios más recientes similares a este, realizados por prominentes investigadores en el campo del trastorno bipolar, muestran pruebas de una prevalencia mucho mayor de lo que se pensaba de afecciones bipolares en la población general.



-Años de vida con discapacidad por el trastorno afectivo bipolar por cada 100,000 habitantes en 2002.

no data menos de 180 180-186 186-190 190-195 195-200 200-205 205-210 210-215 215-220 220-225 225-230 230-235.

-6.15.4)- Etiología.



-El trastorno bipolar no es ni fisiológico puro ni tampoco ambiental, es multifactorial, lo que significa que existen muchos factores genéticos y ambientales que, integrados, originan el trastorno.

-No hay una causa única para el trastorno bipolar, sino el acuerdo científico, es que son muchos factores que actúan en conjunto y producen la enfermedad. Debido a que el trastorno bipolar tiende a prevalecer en las familias, los investigadores han tratado de buscar un gen específico que se transfiera por generaciones, y el cual pueda incrementar las posibilidades de una persona de desarrollar la enfermedad. Con ello, la búsqueda mediante investigación de genes, sugiere que el trastorno bipolar, como otras enfermedades mentales, no ocurre debido a un sólo gen.²¹.

-Los factores psicológicos también desempeñan un importante papel en la [psicopatología](#) del trastorno, así como en los factores [psicoterapéuticos](#), cuyo objetivo es el alivio de los síntomas centrales, el reconocimiento de los desencadenantes de episodios, el reconocimiento de los síntomas [prodrómicos](#) antes de una recurrencia declarada, y la práctica de los factores que conducen a la continuidad en la [remisión](#) (Lam et al, 1999; Johnson & Leahy, 2004; Basco & Rush, 2005; Miklowitz & Goldstein, 1997; Frank, 2005).

.Las modernas psicoterapias [basadas en la evidencia](#), diseñadas específicamente para el trastorno bipolar, usadas en combinación con los tratamientos farmacológicos estándar, aumentan el tiempo en que el individuo está bien significativamente, más que con el uso exclusivo de medicación (Frank, 2005).

.Estas psicoterapias son la [Terapia interpersonal y de ritmo social](#) para el trastorno bipolar; la terapia familiar dirigida al trastorno bipolar; la psicoeducación; la [terapia cognitiva](#) para el trastorno bipolar; y la detección prodrómica. Sin embargo, aún no se ha podido desarrollar un modelo cognitivo exhaustivo y general, del trastorno bipolar.²².

-6.15.4.1)- Eventos Exógenos.

-Se ha relacionado anomalías en la función cerebral a los sentimientos de [ansiedad](#), y una menor tolerancia al estrés. Cuando encaran un acontecimiento vital negativo de importancia, provocándoles éste un gran estrés, como un fracaso en un campo importante de sus actividades, podrían sufrir su primer episodio de depresión mayor. .Por el contrario, cuando un individuo obtiene un gran logro, podría experimentar su primer episodio [maníaco](#) o [hipomaníaco](#). Los individuos con trastorno bipolar, tienden a experimentar desencadenantes de episodio, que suelen estar relacionados con acontecimientos interpersonales o relacionados con logros personales. Ejemplos de sucesos vitales interpersonales serían: el [enamoramiento](#) o por el contrario la muerte de un amigo íntimo. Entre los sucesos vitales relacionados con logros, están: la aceptación dentro de una élite o por el contrario, un despido (Miklowitz & Goldstein, 1997). Un [nacimiento](#) también puede desencadenar una [psicosis postparto](#) en las mujeres bipolares.

-La "Teoría del kindling" : El kindling es un término que no se traduce, significando astillas en inglés, y se refiere a un aumento de excitabilidad en las neuronas del sistema límbico²³; que afirma que las personas que están genéticamente predispuestas al trastorno bipolar, pueden experimentar una serie de acontecimientos estresantes, cada uno de los cuales disminuye el umbral al que puede darse un cambio de estado de ánimo.²⁴. Eventualmente se puede desencadenar un episodio, que de este modo se hace recurrente por sí mismo. No obstante, no todos los individuos experimentan a consecuencia de ello, episodios en ausencia de acontecimientos vitales positivos o negativos. .Los individuos con una aparición del trastorno al final de la adolescencia o en la edad adulta temprana, habrán experimentado con toda probabilidad ansiedad y depresión en la [infancia](#). Existen argumentaciones en el sentido de que la aparición en la infancia del trastorno, debería ser tratado cuanto antes.

-Un [historial familiar](#) de trastornos dentro del [espectro bipolar](#), puede transmitir una predisposición o carga genética a desarrollar uno de estos trastornos.²⁵ Puesto que los trastornos bipolares son [poligénicos](#), susceptibles de sufrir muchos trastornos bipolares y unipolares dentro del mismo "pedigrí" familiar. Este es frecuentemente el caso (según Barondes, 1998); donde: Los [trastornos de ansiedad](#), los [trastornos depresivos](#), los [trastornos de la alimentación](#), el [trastorno disfórico premenstrual](#) y la [esquizofrenia](#), pueden ser parte del historial familiar, que es a lo que se refiere el término "carga genética". .Ya que el trastorno bipolar es tan heterogéneo, es probable que las personas que lo padecen experimenten distintas manifestaciones de la enfermedad (Miklowitz & Goldstein, 1997).

-Recientes investigaciones realizadas en Japón, señalan una hipótesis sobre un posible origen [mitocondrial](#) de este trastorno.(Stork & Renshaw, 2005).

-6.15.4.2)- Heredabilidad o Herencia.

-El trastorno es prevalente según el historial familiar, es decir, que suele haber antecedentes familiares bien de trastorno bipolar o de otro tipo de trastorno del humor como la depresión.²⁶ Más de dos tercios de las personas que padecen trastorno bipolar, han tenido al menos un pariente cercano con el trastorno o con depresión mayor unipolar.

-Cada vez existen más pruebas de un componente genético como causa del trastorno bipolar, proporcionado por algunos estudios en gemelos y de [ligamiento genético](#). Los estudios que buscan la identificación de las bases genéticas del trastorno bipolar, indican que la susceptibilidad procede de múltiples genes.²⁷ Los investigadores tienen la esperanza de que identificando los genes de susceptibilidad, y las proteínas que codifican, se haga posible el desarrollo de mejores tratamientos e intervenciones preventivas, que tengan como objetivo los procesos subyacentes de la enfermedad.

-La tasa de [concordancia genética](#) en [gemelos](#) del trastorno es del 70%. Esto significa que si una persona tiene el trastorno, un gemelo idéntico tiene un 70% de probabilidad de padecer también el trastorno. Los [mellizos](#) tienen un 23% de tasa de concordancia. Estas tasas no se reproducen de manera universal en la literatura. Estudios recientes han observado una tasa de aproximadamente un 40% entre gemelos y menos de un 10% entre mellizos. (ver Kieseppa, 2004 and Cardno, 1999).^{28 29}.

-En 2003, un grupo de investigadores de [EEUU](#) y [Canadá](#), publicaron un artículo que utilizaba técnicas de ligamiento genético, para identificar una [mutación](#) en el gen GRK3, como posible causa de más del 10% de los casos de trastorno bipolar. Este gen corresponde a una [enzima](#) asociada a la [quinasa](#), cuyo nombre es quinasa del receptor de la proteína G 3, que parece estar implicada en el [metabolismo](#) de la [dopamina](#), y puede proporcionar un posible objetivo para el diseño de nuevos fármacos para el trastorno bipolar.³⁰.

-En [2007](#), un estudio de ligamiento genético ha identificado algunos genes, que probablemente están implicados en la [etiología](#) del trastorno bipolar, lo cual sugiere que este trastorno puede ser una enfermedad poligénica. Los investigadores encontraron una correlación entre la DGKH (la diacilglicerol kinasa η) y el trastorno bipolar.³¹ Esta enzima es clave en la ruta del fosfatidil inositol sensible al litio.³¹.

-6.15.5)- Patogenia.

-La fisiopatología y sus mecanismos subyacentes son pocos entendidos para el trastorno bipolar. La evidencia de los estudios preclínicos hasta ahora publicados, sugieren que pueda compartir algunos mecanismos biológicos con la [epilepsia](#). Se ha planteado que exista un desequilibrio entre [aminoácidos](#) excitadores, fundamentalmente [glutamatos](#), y los inhibidores, principalmente el [ácido γ-aminobutírico](#), y la disfunción de las bombas de [cationes](#) : como las bombas de sodio y calcio, que explica la patogenia del trastorno bipolar y otras patologías, como la epilepsia.².

-6.15.6)- Cuadro Clínico.

-El trastorno bipolar es comúnmente encuadrado como Trastorno Bipolar Tipo I, en donde el individuo experimenta experiencias extremas de manía, o Trastorno Bipolar Tipo II, en donde los "altos" de la hipomanía no llegan hasta el extremo de la manía. Este último, es mucho más difícil de diagnosticar, ya que los episodios de hipomanía pueden simplemente parecer como periodos de una alta productividad del individuo, y se han reportado mucho menores que la depresión ansiosa. Puede ocurrir la [psicosis](#), particularmente en los periodos de manía. También nos encontramos con subtipos de "ciclos acelerados". Debido a que en los problemas relacionados con los cambios de humor, hay tantas variaciones en cuanto a su severidad y a su naturaleza, el concepto de espectro bipolar es usualmente utilizado, incluyendo en él la ciclotimia. No hay consenso en cuanto a la cantidad de "tipos" existentes de trastorno bipolar (Akiskal and Benazzi, 2006).

. Muchas personas con trastorno bipolar experimentan una severa ansiedad, y son muy irascibles cuando se encuentran en un período maniaco , hasta el punto de la furia, mientras que otros se vuelven eufóricos y grandilocuentes.

-6.15.6.1)- Período Depresivo.

-Depresión.

-Las señales y los síntomas del período depresivo en el trastorno bipolar incluyen, pero en ningún sentido se limitan solo a ellos: sentimientos constantes de tristeza, ansiedad, culpa, ira y soledad y/o desesperanza, desórdenes de sueño, apetito, fatiga, pérdida de interés por actividades de las que la persona antes disfrutaba, problemas de concentración, odio hacia uno mismo, apatía o indiferencia, despersonalización, pérdida de interés en la actividad sexual, timidez o ansiedad social, irritabilidad, dolor crónico con o sin causa conocida, falta de [motivación](#), e incluso ideas suicidas.³².



-Una disminución del interés en las actividades diarias y/o placer, producido por las actividades cotidianas pueden ser signos de la fase depresiva del paciente bipolar.

-Durante la fase depresiva el paciente puede presentar:

- Pérdida de la autoestima.
- Desánimos continuos.
- Ensimismamiento.
- Sentimientos de desesperanza o minusvalía.
- Sentimientos de culpabilidad excesivos o inapropiados.
- Fatiga (cansancio o aburrimiento) que dura semanas o meses.
- Lentitud exagerada (inercia).
- Somnolencia diurna persistente.
- Insomnio.
- Problemas de concentración, fácil distracción por sucesos sin trascendencia.
- Dificultad para tomar decisiones y confusión general enfermiza, ejemplos: deciden un cambio repentino de empleo, una mudanza, o abandonar a las personas que más aman como puede ser una pareja o un familiar, cuando el paciente es tratado a tiempo deja de lado las situaciones "alocadas" y regresa a la vida real, para recuperar sus afectos y su vida.
- Pérdida del apetito.
- Pérdida involuntaria de peso.
- Pensamientos anormales sobre la muerte.
- Pensamientos sobre el [suicidio](#), planificación de suicidio o intentos de suicidio.
- Ver los logros personales como parte del azar y con una prognosis negativa del futuro : "logré eso por suerte, pero si sigo seguro fallaré".

-6.15.6.2)- Período Maníaco.

- [Manía](#).

-El incremento en la energía y en las actividades es muy común; suele tener verborrea. La necesidad de dormir se encuentra disminuida. La persona suele distraerse rápidamente y puede manifestar e incluso llevar a la práctica ideas irreales, grandilocuentes y sobre optimistas. Las facultades sociales se ven disminuidas, y las ideas poco prácticas, suelen llevar a indiscreciones tanto financieras como amorosas.

. -Las personas que se encuentran en un episodio maníaco pueden estar eufóricas, irritables y/o suspicaces, con un incremento en sus actividades y cualidades tanto físicas como mentales.



-En la fase maníaca se pueden presentar:

- Exaltación del estado de ánimo.
- Aumento de las actividades orientadas hacia metas, delirios de grandeza, creencias falsas en habilidades especiales. Si los contradicen suelen enfadarse y volverse paranoicos, por pensar que el mundo está en su contra.
- Ideas fugaces o pensamiento acelerado : taquipsiquia.
- Enfadarse por cualquier cosa.
- Autoestima alta.
- Menor necesidad de dormir.
- Agitación.
- Verborrea : hablar más de lo usual o tener la necesidad de continuar hablando.
- Incremento en la actividad involuntaria , es decir, caminar de un lado a otro, torcer las manos.
- Inquietud excesiva.
- Aumento involuntario del peso.
- Bajo control del temperamento.
- Patrón de comportamiento irresponsable.
- Hostilidad.
- Aumento en la actividad dirigida al plano social o sexual.
- Compromiso excesivo y dañino en actividades placenteras que tienen un gran potencial de producir consecuencias dolorosas : andar en juergas, tener múltiples compañeros sexuales, consumir alcohol y otras drogas.
- Creencias falsas : delirios místicos y otros.
- Alucinaciones.

-6.15.6.3)- Hipomanía.

- [Hipomanía](#).

-La hipomanía es generalmente un episodio destructivo menor que la manía, y las personas que se encuentran en este episodio, usualmente experimentan los síntomas de la manía en menor grado o con menos síntomas. La

duración es regularmente menor que la manía. Este es considerado como un período "artístico" del desorden, que se caracteriza por una gran cantidad de ideas, un pensamiento extremadamente ingenioso, y un incremento en la energía.

-6.15.6.4)- Período Mixto.

-En el contexto del trastorno bipolar, los períodos mixtos son aquellos en los cuales la manía y la depresión clínica ocurren simultáneamente ; por ejemplo, la agitación, ansiedad, agresividad, confusión, fatiga, impulsividad, las ideas suicidas, el pánico y la paranoia, ideas de persecución, verborrea, pensamiento veloz y furia.³³ .Los episodios mixtos suelen ser los más volátiles dentro del estado bipolar, debido a que los estados pueden ser activados o desencadenados de forma rápida y simple. Los intentos suicidas, el abuso de sustancias psicotrópicas y dañarse a sí mismo suele ocurrir en este estado.

-6.15.6.5)- En el Anciano.

-La depresión es el trastorno afectivo más frecuente en el adulto mayor, aun cuando su presencia puede pasar desapercibida; el ánimo triste no debería formar parte del envejecimiento normal, y no es un acompañamiento natural e inevitable del declive de la actitud social.

.Existen dos formas básicas de quien padece esta depresión:

.La exógena (reactiva) que obedece a causas externas bien definidas y a los substratos biológicos, que determinan las alteraciones en la homeostasis, y por ende, en la función cerebral.

. Las causas endógenas, no tiene causa externas manifestadas, lo cual lleva a considerarlas más bien una alteración biológica como ocurre en las psicosis bipolar o unipolar.³⁴ .

.Es preciso aclarar que el cuadro clínico se puede presentar de forma distinta según sea el caso, que el adulto mayor con TAB desde edad temprana o intermedia de su vida, o que la enfermedad se haya instaurado después de los 60 años.

.En el primer caso existe la posibilidad de que las manifestaciones clínicas afectivas no disminuyan con la edad si no al contrario, el paciente puede convertirse en un "ciclador rápido", con crisis frecuentes y pronunciadas, con actitud agresiva y hostil, ideas paranoicas de celotipia, de persecución, de desconfianza hacia familiares y allegados, siendo estos los síntomas de exaltación y alegría menos pronunciados.

.Cuando el TAB se manifiesta por primera vez en la vejez, puede que esté asociado a otro tipo de enfermedades neurológicas u orgánicas generales, y está asociada con deterioro neurológico y cognoscitivo, como: patología cerebrovascular, tumores cerebrales, traumatismo cerebral, cirugías que afecten tálamo o hemisferio derecho cerebral, infecciones del sistema nervioso central, enfermedad de Parkinson, deficiencia de folatos y vitamina B12, neurolúes y VIH, síndrome carcinoide, insuficiencia renal y hemodiálisis. Los síntomas pueden presentarse a consecuencia de fármacos como: antidepresivos, corticoides, agonistas, dopaminérgicos, benzodiacepinas y anfetaminas.

. Investigaciones de últimos años han encontrado la existencia del deterioro cognoscitivo en los ancianos con TAB a pesar de haberse aplicado diversas metodologías. Si el deterioro cognoscitivo está originado por el TAB o es parte de otro fenómenos, como enfermedades concomitantes, utilización de medicamentos dependiendo el tipo de los mismos y el tiempo de consumo, factores como el impacto de la condiciones de vida sociofamiliares y situaciones de estrés.³⁵ .

-6-15-6-6)- Recaídas.

-Algunas personas, incluso estando medicadas, pueden experimentar episodios del trastorno en un nivel menor, o incluso llegando a experimentar episodios completos de manía o depresión. De hecho, algunos estudios recientes han descubierto, que el trastorno bipolar está "caracterizado por un bajo porcentaje de recuperación, un alto

porcentaje de recaída, y un funcionamiento regular entre los distintos episodios." El estudio además confirmó la seriedad del trastorno, en cuanto a que las personas con un "trastorno bipolar estándar han duplicado las posibilidades de muerte". El trastorno bipolar está actualmente considerado como "posiblemente la categoría más costosa de trastornos mentales en los Estados Unidos"³⁶.

-Los siguientes comportamientos pueden llevar a recaídas, tanto maníacas como depresivas:

- La discontinuación o terminación de la medicación, sin consultar con su médico.
- Estar mal medicado. Generalmente el tomar una dosis menor de un estabilizador de ánimo, puede llevar a una manía. El tomar una menor dosis de antidepresivos, puede causar una recaída depresiva, mientras que dosis muy elevadas, pueden llevar a episodios mixtos o episodios de manía.
- El tomar drogas duras, sean medicamentos o no, tales como: la [cocaína](#), [alcohol](#), [anfetaminas](#) u [opioides](#). Estas tienden a empeorar los episodios.
- El dormir demasiado o muy poco. Dormir demasiado, posiblemente causado por la medicación, puede llevar a la depresión; mientras que el dormir muy poco, puede conducir a episodios mixtos o maníacos.
- La [cafeína](#) puede causar desórdenes en el ánimo, que pueden conducir a la irritabilidad, la disforia y la manía.
- Usualmente los pacientes tienden a automedicarse, siendo la drogas más comunes el [alcohol](#) y la [marihuana](#). Algunas veces se vuelven hacia las drogas duras. Estudios han demostrado que el fumar tabaco, induce un efecto calmante en la mayoría de los pacientes, y un alto porcentaje de las personas que sufren del trastorno suelen fumar tabaco.³⁷.

-6.15.6.7)- Rasgos Asociados.

-Los rasgos asociados son fenómenos clínicos que suelen acompañar al trastorno, pero que no son parte de los criterios diagnósticos del trastorno.

-6.15.6.7.1)- Deterioro Cognitivo.

-Estudios recientes han observado que el trastorno bipolar implica ciertos déficits o deterioros cognitivos, incluso en estados de [remisión](#).^{38 39 40 41}

.La doctora Deborah Yurgelun-Todd del Hospital McLean de [Belmont, Massachusetts](#), ha argumentado que estos déficits deberían ser incluidos como rasgos fundamentales del trastorno bipolar, de acuerdo con McIntyre y otros (2006).

.Los resultados de los estudios tocan ahora, la cuestión de que los déficits neurocognitivos son el rasgo primario del trastorno bipolar. Son altamente prevalentes y persisten en ausencia de una sintomatología abierta. Aunque se ha publicado, la presencia de anomalías neurocognitivas dispares, los problemas de los que se ha informado de manera más consistente, son los de desajustes: en la atención, en la [memoria visual](#) y la [función ejecutiva](#).⁴²

.No obstante, en el ejemplar de Abril-Junio de 2007, del "*Journal of Psychiatric Research*", un equipo de investigadores españoles, publicaron que las personas que padecían trastorno bipolar I y a su vez tenían un historial de síntomas psicóticos, no experimentaban necesariamente un incremento del deterioro cognitivo.

-6.15.6.7.2)- Suicidio.

-Las personas que padecen de trastorno bipolar tienen una posibilidad incrementada tres veces más, de poder llegar a cometer suicidio que la de aquellos que padecen de depresiones mayores (12% a 30%). Aunque muchas de las personas que sufren del trastorno realmente, nunca logran cometer el suicidio, el promedio anual de suicidio en hombres y mujeres diagnosticadas con la enfermedad (0.4%), es de 10 hasta 20 veces mayor, que en la

población general.⁴³ Individuos que padecen del trastorno, tienden a tener tendencias suicidas, especialmente durante los estados mixtos de hipomanía y depresión agresiva.

-6.15.7)- Diagnóstico.

-El diagnóstico se basa en las experiencias de las que informa el propio paciente, así como anomalías en la conducta referidas por los miembros de la familia, amigos o compañeros de trabajo, seguido por los signos secundarios observados por un [psiquiatra](#), [enfermero](#), [trabajador/a social](#), [psicólogo clínico](#) u otro diagnosticador cualificado cuidador o semejante, mediante una evaluación clínica. Existe una lista de criterios que se deben cumplir para que alguien reciba el diagnóstico. Éstos dependen tanto de la presencia, como de la duración de determinados signos y síntomas.

-Tabla1: Comorbidad del trastorno bipolar con otras afecciones ⁴⁴		
Trastorno comórbido	media de comorbidad (%)Michel Golon	Rango entre estudios(%)
Trastornos eje I<	65	50-70
Abuso de sustancias	56	34-60
Alcoholismo	49	30-69

Otras drogas	44	14-60
Trastornos de ansiedad	71	49-92
Fobia social	47	
TPEPT	39	
Trastornos de pánico	11	3-21
TOC	10	2-21
Trastorno hiperfágico	13	
Trastornos de la personalidad	36	29-38
Trastornos de sueño		

Migrañas	28	
Sobrepeso	58	
Obesidad	21	
Diabetes tipo II	10	
Hipotiroidismo	9	

-Los criterios que más se utilizan habitualmente para diagnosticar el trastorno bipolar son los expuestos en el "[Manual Diagnóstico de los Trastornos Mentales](#)", que actualmente está en su cuarta edición revisada "DSM-IV-TR" y también la "[Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas Relativos a la Salud](#) de la OMS", que actualmente están en la versión "ICD-10". Estos últimos criterios son más utilizados en los países europeos, mientras que los criterios del "DSM" se usan en los EEUU o en el resto del mundo, y también son los que prevalecen en los estudios de investigación.

-La característica principal es que es "cíclica" (bipolar), es decir etapas normales seguidas de períodos, episodios o etapas maníacas o depresivas, por separado o alternándose.

.Las personas que padecen de este trastorno viven cuando están con crisis en los dos extremos opuestos de la vida; cuando están "deprimidas", pierden el interés en la vida, llegando a pensar en la muerte y en el suicidio para dejar de sufrir.

-De igual modo, cuando están contentos, se llenan de "euforia" y ven todo de color rosa, se sienten capaces de hacer cualquier cosa, y llegan al extremo de no dormir, por considerar que es una actividad innecesaria dentro de su nueva faceta de "inacabable movilidad". En algunos casos la euforia es tal, que pueden llegar a cometer acciones que en un estado de conciencia normal no harían, como consumir drogas, o gastar dinero hasta la ruina económica propia y familiar.

.Aparece alrededor de los 20 años, pero también puede aparecer antes o después. A veces empieza a manifestarse después de un parto.

-Los períodos en los cuales el afectado suele estar deprimido o eufórico suelen ser variables, y están relacionados a cambios meteorológicos y de estación, o a circunstancias de la vida ,acontecimientos vitales. Entre cada fase, el afectado está en un estado normal.
.Se dice que de cada 1000 personas, 10 ó 15 padecen el trastorno bipolar, y si uno de los padres la padece, la posibilidad de que los hijos la padezcan aumenta hasta en un 15%, pero la heredabilidad general de este trastorno es de un 80%.

-6.15.7.1)- Evaluación Inicial.

-La evaluación inicial incluye una historia clínica comprensiva y un examen físico por un facultativo. Aunque no existen exámenes biológicos que confirmen el trastorno bipolar, se llevan a cabo otros para excluir otras enfermedades que se suelen presentar con síntomas psiquiátricos.
.Tales pueden ser el análisis de sangre: [TSH](#) para excluir [hipotiroidismo](#) o [hipertiroidismo](#), electrolitos básicos y [calcio sérico](#) para excluir alteraciones del metabolismo, un [hemograma](#) que incluya una [VSG](#), para excluir una infección por [sífilis](#) o [HIV](#); dos pruebas que se suelen encargar habitualmente son la [EEG](#) para excluir la [epilepsia](#) y una [Tomografía axial computerizada](#) de cabeza para excluir lesiones cerebrales.
. Las pruebas no se repiten generalmente tras las recaídas, a menos de que exista una indicación médica específica. Entre éstas, puede hacerse una prueba de glucosa en sangre, si se ha prescrito anteriormente [olanzapina](#).
.También se puede determinar los niveles sanguíneos de [litio](#) o [valproato](#), para comprobar si la medicación es adecuada o tóxica, con pruebas de la función [renal](#) o [tiroidea](#), si se ha seguido un tratamiento con litio y se ha tomado regularmente.
. La evaluación y el tratamiento se efectúan habitualmente en tratamiento ambulatorio; la admisión en internación se tiene en cuenta en caso de riesgo, para el paciente o para los demás.

-6.15.7.2)- Demora en el Diagnóstico.

-Las manifestaciones conductuales del trastorno bipolar, frecuentemente no son comprendidas por los pacientes ni reconocidas por los profesionales de la salud mental, de modo que el diagnóstico se podría demorar en ocasiones durante 10 años o más.⁴⁵
. Esta dilación en el tratamiento aparentemente no está decreciendo, incluso cuando ahora existe una concienciación pública creciente en publicaciones populares y páginas web sobre salud. En el mundo anglosajón, por ejemplo, se han emitido programas especiales de televisión, como el de la [BBC](#) titulado "La Vida Secreta del Maníaco-Depresivo",⁴⁶ programas como el de la MTV "*Vida real (True Life): Soy Bipolar, (I'm Bipolar)*", "[talk shows](#)", programas de radio y una mayor disposición de personajes públicos, a discutir su propio trastorno bipolar que han despertado un interés público creciente en las afecciones psiquiátricas. A pesar de este aumento de interés, es común que los individuos reciban diagnósticos erróneos.⁴⁷

-6.15.7.3)- Niños.

-Habitualmente los niños, con trastorno bipolar no cumplen estrictamente con la definición del "DSM-IV", tendiendo a mostrar patrones de ciclado rápido o mixto. Tradicionalmente se ha afirmado que la incidencia en este grupo de edad es muy rara. En septiembre de 2007, expertos de [Nueva York](#), [Maryland](#) y [Madrid](#), observaron que el número de [niños](#) y [adolescentes](#) tratados de trastorno bipolar, se incrementaron en cuarenta veces más desde 1994 a 2003, y ha continuado incrementándose desde entonces.
.La conclusión era que los médicos habían aplicado más agresivamente el [diagnóstico](#) a los niños, y no que hubiera crecido la incidencia. El estudio calculó el número de visitas, que se incrementaron, de 20.000 en 1994 a 800.000 en 2003, o el 1% de la [población](#) menor de 20 años.^{48 49}

-Es frecuente que se diagnostiquen otras afecciones psiquiátricas a los niños bipolares. Estos diagnósticos adicionales pueden ser problemas concurrentes, o pueden ser diagnosticados erróneamente como trastorno bipolar. Entre las afecciones comórbidas se puede encontrar: la [depresión](#), el [Trastorno por déficit de atención con hiperactividad](#), la [esquizofrenia](#) y el [síndrome de la Tourette](#). Además algunos niños con historiales de abuso o negligencia, podrían sufrir trastorno bipolar tipo I. Se da una alta comorbilidad entre el [Trastorno reactivo del apego](#) y el trastorno bipolar tipo I, encontrándose en el sistema de salud norteamericano, aproximadamente el 50% de los niños que habían sido diagnosticado del primero, también tenían trastorno bipolar I.⁵⁰.

-6.15.7.4)- Otros Modelos Teóricos.

-La inestabilidad es la naturaleza fundamental del trastorno bipolar.⁵¹ Entre los marcadores biológicos del trastorno en continuo cambio, tanto individual como colectivamente, están: la energía, el [estado de ánimo](#), las formas de pensamiento, el sueño y la actividad. Los subtipos diagnósticos del trastorno bipolar, son de ese modo descripciones estáticas e instantáneas, quizás de una enfermedad en continuo cambio, con una gran diversidad de síntomas y grados variantes de gravedad. Los afectados podrían permanecer en un subtipo o cambiar a otro, durante el curso de la enfermedad. El "DSM V", que fue publicado en 2011, incluye una subdivisión en subtipos más precisa (Akiskal and Ghaemi).
.El bipolar "paranoide" con delirios de persecución, por lo general piensa que todos están en su contra o no responden a sus exigencias, así también cree que quieren coartar sus proyectos por envidia, maldad, o interferencia.

--6.15.8)- Diagnóstico Diferencial.

-Hay varias enfermedades psiquiátricas que pueden presentar síntomas similares. Entre otras, están: la [esquizofrenia](#),⁵² intoxicación por drogas, psicosis breve inducida por fármacos, [Trastorno esquizofreniforme](#), y [trastorno límite de la personalidad](#). Éste último es importante, puesto que ambos diagnósticos implican síntomas comúnmente conocidos como "[cambios de humor](#)".
.En el trastorno bipolar, el término se refiere a los episodios cíclicos de ánimo elevado o deprimido, que dura generalmente semanas o meses, aunque existe una variante cicladora rápida de más de cuatro episodios anuales.
.En el contexto del Trastorno límite, sin embargo, el término se refiere a la marcada [labilidad emocional](#) y reactividad del estado de ánimo conocido, como [desregulación emocional](#), debido a una respuesta a estresantes psicosociales externos e intrasíquicos; donde éstos pueden surgir o desaparecer súbita y dramáticamente, y durar segundos, minutos, horas o días. Un trastorno bipolar es generalmente con más incidente sobre el sueño, el apetito y un estado de ánimo no reactivo, mientras que éste permanece marcadamente reactivo en la distimia y en el trastorno límite y los trastornos del sueño no son agudos.⁵³.

-Se ha debatido la relación entre el trastorno bipolar y el trastorno límite de la personalidad. Algunos sostienen que el último, representa una forma subumbral de trastorno afectivo,^{54 55} mientras que otros mantienen la distinción, aunque advierten que a menudo pueden coexistir.^{56 57}.

-6.15.9)- Tratamiento.

-Actualmente no existe cura para el trastorno bipolar, pero puede ser controlado. El objetivo del tratamiento consiste en un control eficaz del curso de la enfermedad a largo plazo, lo cual puede suponer el tratamiento de los síntomas emergentes. Para lograrlo se emplean técnicas farmacológicas y psicológicas.
.El tratamiento farmacológico se basa en el uso de estabilizadores del estado de ánimo, y de las técnicas psicológicas, la única que ha demostrado ser eficaz es la [psicoeducación](#). Se calcula que la respuesta a los fármacos puede estar condicionada hasta en un 85% por factores genéticos, por lo que ya existen en el mercado tests que

recogen la información farmacogenética del paciente, para que el médico pueda valorar qué tratamiento va a funcionar mejor en el paciente con trastorno bipolar, en función de sus características genéticas.⁵⁸. En cuanto al aspecto social, se debe buscar la plena integración en el entorno. Para ello es condición prioritaria la 'normalización' de éste y los demás trastornos mentales. La erradicación del estigma, de los estereotipos, prejuicios y rechazos con que se carga a las personas que padecen problemas mentales(<60>⁵⁹ <Vargas-Huicochea & Berenzon-Gorn, 2012>^[31]), es el mejor instrumento para que la propia persona afectada reduzca sus niveles de estrés social, que en muchas ocasiones son los que le provocan los cambios de humor extremos.

-La meta del tratamiento es evitar las crisis y minimizar o eliminar los síntomas sub-sindromáticos. En realidad el tratamiento del trastorno bipolar es simple, si consideramos los siguientes aspectos:

1. El pilar del tratamiento son los estabilizadores del estado de ánimo : [litio](#), [valproato](#), [carbamazepina](#), [oxcarbazepina](#), [lamotrigina](#), y [topiramato](#).
2. Los antipsicóticos atípicos no son estabilizadores del estado de ánimo, y su uso debe limitarse a los periodos de crisis, y siempre en combinación con un estabilizador del estado de ánimo. Su uso en monoterapia posee un impacto neurocognitivo deteriorante para el paciente.
3. Los antidepresivos tampoco son estabilizadores del estado de ánimo, y deben evitarse en pacientes bipolares, porque aumentan la frecuencia del ciclado, favorecen la aparición de episodios mixtos y pueden producir viraje a manía. Cuando su uso es imprescindible, deben usarse solo durante las crisis, y asociados a un estabilizador del ánimo.

-6.15.9.1)- Estabilizantes del Estado de Ánimo.

- [Estabilizador del estado de ánimo](#).

-Los estabilizantes del estado de ánimo sirven para hacer que el estado de ánimo permanezca estable sin altibajos , y así mismo prevenir o mitigar episodios de manía o depresivos.

Entre los medicamentos de este tipo, que han demostrado su eficacia está el [litio](#) que viene usándose desde hace mucho tiempo.

-6.15.9.2)- Anticonvulsivantes.

- [Antiepiléptico](#).

-Los anticonvulsivos o anticonvulsivantes son unos fármacos, que originalmente se usaban con enfermos de epilepsia, pero no se tardó en descubrir su eficacia en el tratamiento de los trastornos del humor. Entre los anticonvulsivantes más efectivos para la estabilización del humor, figuran el [ácido valproico](#), comercialmente distribuido en España como Depakine, en EEUU. como Depakote y en Argentina como Valcote; la [carbamazepina](#) o Tegretol; y la [lamotrigina](#) o Lamictal, que forma parte de un grupo de anticonvulsivos más recientes, que incluyen la oxcarbazepina (Trileptal) y el topiramato (Topamax).

.El ácido valproico es un anticonvulsivante no relacionado químicamente con otros anticonvulsivos, y merece una sección especial.

. El divalproex sódico (Depakote) es un derivado del ácido valproico, liberado y absorbido desde el intestino más lentamente que el ácido valproico. El Depakote retard es un derivado más potente que el divalproex sódico, cuya ingesta debe llevarse a cabo con menor frecuencia que el Depakote.

-6.15.9.3)- Antipsicóticos.

- [Neuroléptico](#).

-Dentro de los antipsicóticos cabe incluir dos tipos: los tradicionales, y un grupo de antipsicóticos de nueva generación, llamados antipsicóticos atípicos, por tener características químicas diferentes de los antipsicóticos tradicionales.

.Dentro del grupo de los antipsicóticos tradicionales cabe incluir los siguientes fármacos:

- [clorpromazina](#) clorhidrato : Largactil y Vesigraf, en España; Thorazine, en EE.UU.;
- [flufenazina](#) decanoato : Modecate, en España; Prolixen, en EE.UU;
- [haloperidol](#) : Haloperidol, en España y EE.UU;
- [perfenazina](#) : Decentan y Norfenazin, en España; Trilafon, en EE.UU;
- [tiotixeno](#) : no comercializado en España; Navane, en EE.UU;
- [trifluoperazina](#) diclorhidrato (Eskazine, en España; Stelazine, en EE.UU.

-El conjunto de [antipsicóticos atípicos](#) está creciendo enormemente en los últimos tiempos y entre ellos cabe incluir los siguientes:

- [risperidona](#) : en EE.UU.. se comercializa como Risperdal o Risperidol; en España es más común como Risperdal aunque existe una larga lista de versiones comerciales entre ellas: Arketin, Atornil, Diaforin, Risfarma, En México se comercializa como Risperdal;
- [olanzapina](#) : en España, EE.UU y México., Zyprexa; Zydys, solamente en EE.UU., Chile y México;
- [quetiapina](#) : Seroquel, en España y EE.UU;
- [aripiprazol](#) : Abilify, en España y EE.UU. y México;
- [ziprasidona](#) : Zeldox, en España; Geodon, en EE.UU;
- [clozapina](#) : Leponex, en España y EE.UU.; Clozaril, en EE.UU.

.Todos los [antipsicóticos](#) atípicos están aprobados por la [FDA](#) estadounidense para el tratamiento de estados agudos de manía.

-6.15.9.4)- Antidepresivos.

- [Antidepresivo](#).

-Los antidepresivos como su propio nombre indica son medicamentos, que se usan para combatir la depresión o estados depresivos más o menos profundos.

.Existen tres tipos básicos de antidepresivo: los [antidepresivos tricíclicos](#) que son los más antiguos; los [inhibidores de la recaptación de la serotonina](#); y los [Inhibidores de la monoaminoxidasa](#).

-6.15.9.4.1)- Antidepresivos Tricíclico.

- [Antidepresivo tricíclico](#).

-La lista de antidepresivos tricíclicos, que son los más antiguos, es relativamente larga, pero se citará algunos ejemplos solamente:

- [amitriptilina](#) clorhidrato : Tryptizol, España; Elavil, EEUU;
- [clomipramina](#) : Anafranil, España y EEUU;
- [doxepina](#) : Sinequan, España, EEUU y México;
- [imipramina](#) : Tofranil, España y EEUU;
- [maprotilina](#) clorhidrato : Ludiomil, España y EEUU;
- [nortriptilina](#) : Paxtibi, España; Motival, México; Pamelor, EEUU.

-6.15.9.4.2)- Antidepresivos Inhibidores de la Reabsorción Selectiva de la Serotonina.

- [Inhibidor de la recaptación de serotonina](#).

- [fluoxetina](#) : Prozac, España, México y EEUU;
- [moclobemida](#) : Manerix, España y EEUU;
- [paroxetina](#) : Daparon y Paratonina, España; Paxil, México y EEUU;
- [citalopram](#) : Citaleq, Prisdal y Seropram, España; Seropram, EEUU;
- [bupropión](#) hidrocloreuro : Geronplase, Quomem y Zintabac, España; Wellbutrin y Wellbutrin retard, EEUU;
- [venlafaxina](#) clorhidrato : Dobupal o Vandral, España; Effexor, EEUU;
- [sertralina](#) clorhidrato : Aremis y Besitran, España; Serolux y Prosertin, México; Zoloft, EEUU;
- escitalopram: Cipralex, España, Esertia, España.

-6.15.9.4.3)- Antidepresivos Inhibidores de la Monoaminooxidasa.

- [Inhibidores de la monoaminooxidasa](#).

-[Fenelzina](#) : Nardil, EEUU., Reino Unido; en España no existe actualmente comercializado ningún IMAO. En Argentina existe la Tranilcipromina.

-6.15.9.4.4)- Benzodiazepinas.

-[Benzodiazepinas](#).

-Se usan fundamentalmente para tratar los estados de ansiedad, asociados a los diferentes estados del trastorno bipolar. Entre las benzodiazepinas cabe incluir las siguientes:

- [alprazolam](#) : Trankimazin, España; Xanax, EEUU; Alzam, México; Alplax, Argentina;
- [clordiazepóxido](#) : Huberplex, España; Librium, EEUU;
- [clonazepam](#) : Rivotril, en España y Argentina; Clonagin, en Argentina; Klonopin, en EEUU;
- [clorazepato](#) dipotásico : Tranxilium, España; Tranxene, EEUU;
- [diazepam](#) : Valium, España y EEUU⁶⁰;
- [lorazepam](#) : Idalprem u orfidal, España y EEUU;
- [bromazepam](#) : Lexatin, España; Lexotanil, Argentina.

-En términos generales, los estabilizadores del estado de ánimo son más eficaces en el tratamiento y la prevención de episodios maníacos, asociados al trastorno bipolar. Sin embargo, otras medicaciones , p.ej. [lamotrigina](#), [fluoxetina](#), [quetiapina](#), también han demostrado eficacia para el tratamiento de la depresión bipolar.

.Para una mejor respuesta terapéutica, se pueden combinar estabilizadores del estado de ánimo, con antipsicóticos, cuando un cuadro maníaco presenta síntomas positivos de la esquizofrenia , como alucinaciones e ideas delirantes, o bien se pueden combinar con algún antidepresivo, cuando hay predominancia de ciclos a la depresión.

.Se desaconseja su uso en embarazadas, sobre todo en el primer trimestre y durante la lactancia. Si es absolutamente necesario su uso en el resto del embarazo , de 4 a meses en adelante, se puede utilizar dosis muy bajas, junto con ácido fólico, y se debe retirar gradualmente al menos una semana antes de la fecha calculada de parto.

.Como último recurso en caso de trastornos refractarios graves se puede utilizar Terapia Electro Convulsiva.

-6.15.9.4.5)- Efectos Secundarios.

-En medicina, toda medicación tiene efectos secundarios, y la empleada en el trastorno bipolar no constituye una excepción. Es importante hacer notar que cada medicación está asociada a un perfil único de efectos secundarios.

.El litio está vinculado con: desarreglos gastrointestinales : [náuseas](#), [diarreas](#); problemas de memoria; ganancia de peso; y otros. El aumento de la dosis corresponde con más efectos secundarios, pero dosis menores , dentro de la ventana terapéutica, tienen pocos o ningún efecto secundario.

.Los anticonvulsivos: suelen provocar: sedación, ganancia de peso, alteraciones de electrolitos y otros efectos secundarios. Si no se tolera bien un anticonvulsivo, es recomendable probar con otro. Una combinación de dos o más anticonvulsivos, suele ofrecer resultados reduciendo la dosis eficaz, de cada uno de ellos y disminuyendo los efectos secundarios.

.El perfil de efectos secundarios de los antipsicóticos atípicos: varía ampliamente entre agentes; en términos generales, el más común de estos efectos es: la sedación y las alteraciones metabólicas , p.ej. ganancia de peso, [dislipemia](#), e [hiperglucemia](#). También puede provocar efectos secundarios [extrapiramidales](#) e inquietud. Los Antipsicóticos atípicos también conllevan un riesgo de provocar [discinesia tardía](#). No obstante, el riesgo con los antipsicóticos atípicos más recientes es mucho menor , que el asociado con la generación anterior , p.ej con [haloperidol](#). Se piensa que el riesgo de discinesia tardía está proporcionado a la duración del uso de [neurolépticos](#) , que aumenta aproximadamente en un 5% anual, en pacientes no ancianos tratados con los antiguos antipsicóticos. Pacientes y facultativos necesitan poner atención y vigilar los síntomas de estos efectos

secundarios cuidadosamente, para que se pueda reducir su dosis, o cambiarlo por otra medicación antes de que el mal progrese. El facultativo, por supuesto, debería ser consultado antes de realizar cualquier cambio en la dosis.

-Un estudio reciente a gran escala encontró que la depresión grave en pacientes con trastorno bipolar, no responde mejor a una combinación de antidepresivos y estabilizantes del estado de ánimo, que a éstos últimos solamente.⁶¹ Es más, este estudio financiado con fondos federales, encontró que no precipita la emergencia de síntomas maníacos, en pacientes con trastorno bipolar.

-Las medicaciones funcionan de diferente forma en cada persona, y lleva un tiempo considerable determinar en cada caso en particular, si un cierto fármaco es completamente eficaz, y puesto que el trastorno bipolar es episódico por naturaleza, y los pacientes pueden experimentar remisión tanto si reciben tratamiento como si no. Por esta razón, ni los pacientes ni los médicos, tendrían que esperar un alivio inmediato, aunque la [psicosis](#) con [manía](#), puede responder rápidamente a antipsicóticos, y la depresión bipolar se puede aliviar rápidamente con [terapia electroconvulsiva](#).

.Muchos doctores hacen hincapié en que los pacientes no deberían esperar una estabilización completa hasta después de al menos 3-4 semanas; algunos antidepresivos, por ejemplo, necesitan entre 4 y 6 semanas para hacer efecto, y no deberían abandonar la medicación prematuramente,⁶² ni deberían discontinuar la medicación con la desaparición de los síntomas, puesto que la depresión podría volver.

.Uno de los principales problemas está en aceptar la medicación, puesto que algunas personas a medida que entran en manía, pierden la percepción de estar enfermos, y por ello discontinúan el tratamiento. Los pacientes también suelen cesar de tomar la medicación cuando los síntomas desaparecen, pensando erróneamente que están "curados", mientras que otros disfrutan con los efectos de la hipomanía no medicada.

.La depresión no remite instantáneamente cuando se retoma la medicación, y típicamente lleva más de 6 semanas la mejoría. La manía puede desaparecer lentamente o puede transformarse en depresión.

.Otras razones que llevan a las personas a discontinuar la medicación son los efectos secundarios, el coste del tratamiento y el estigma de tener un trastorno psiquiátrico. En un número relativamente pequeño de casos estipulados por la ley, depende de lugares, pero suele estar en los ordenamientos jurídicos, solo cuando el paciente significa una amenaza para sí mismo o para los demás, los pacientes que no están de acuerdo con su diagnóstico psiquiátrico y el tratamiento, pueden ser forzados legalmente a recibir tratamiento sin su consentimiento.

-6.15.9.5)- Sales de Litio.

-El tratamiento del trastorno bipolar con sales de [litio](#), fue descubierto por el Dr. John Cade, un psiquiatra australiano, quien lo publicó en un artículo sobre el uso del litio en 1949.

.Las sales de litio han sido usadas desde hace mucho tiempo como tratamiento de primera línea en el tratamiento del trastorno bipolar. Antiguamente, los médicos enviaban a los pacientes con enfermedades mentales a beber de "fuentes alcalinas" como tratamiento. Aún sin saberlo estaban en realidad prescribiendo litio, que estaba presente en altas concentraciones en esas aguas. El efecto terapéutico parecía deberse por completo al ion de litio, Li⁺.

.Las dos sales de litio que se usan en la terapia del trastorno bipolar son, principalmente el carbonato de litio y en otras ocasiones el carbonato ácido de litio. Su uso fue aprobado por la [FDA](#) en 1970, siendo un estabilizante del estado de ánimo para muchas personas con este trastorno. También se ha comprobado que reduce el riesgo de suicidio.⁶³ Aunque el litio es uno de los estabilizantes del estado de ánimo más eficaces, produce muchos efectos secundarios, similares a los que experimentan los que ingieren demasiada sal de mesa, como: elevación de la [presión sanguínea](#), retención de agua y estreñimiento. Se precisan análisis de sangre regulares cuando se está tomando litio, para determinar los niveles correctos, ya que la dosis terapéutica está próxima a la dosis tóxica.

.Se cree que el tratamiento por sales de litio funciona así: algunos síntomas del trastorno bipolar parece que se deben a la enzima [inositol monofosfatasa](#) (IMPasa), una enzima que escinde el [inositol monofosfato](#), en [inositol](#) libre y [fosfato](#). Está implicado en la [transducción de señales](#), y se cree que crea un desequilibrio en los [neurotransmisores](#) de los pacientes de trastorno bipolar. Se piensa que el ion litio, produce un efecto estabilizante inhibiendo la IMPasa, por sustitución de uno de los dos iones magnesio, que están normalmente en el lugar activo de la IMPasa, disminuyendo su velocidad catalítica.

.El [orotato de litio](#) se usa como tratamiento alternativo al carbonato de litio, por algunos afectados, principalmente porque está disponible sin prescripción facultativa. Se vende en ocasiones como "litio orgánico" en herboristerías, así como bajo muchas marcas comerciales. Parece que existen pocas pruebas en ensayos clínicos sobre su uso, en comparación con el carbonato de litio. Los pacientes se quejan de que es mucho más débil que el carbonato de litio, y por tanto, menos eficaz.

.6.15.9.6)- Antipsicóticos Atípicos.

[-Antipsicótico atípico.](#)

-Los nuevos [antipsicóticos](#) atípicos como la: [risperidona](#), [quetiapina](#) y [olanzapina](#), se usan en ocasiones en pacientes en episodios maníacos agudos, porque estas medicaciones tienen una acción rápida de inhibición psicomotriz, que puede salvar la vida , en el caso de un paciente violento o psicótico. En este caso, en situaciones de emergencia la elección, consistiría en formas de administración parenteral o desintegración oral , en particular con laminillas desintegrables de [Zydis](#).⁶⁴ . Estos fármacos también se pueden usar como medicación adjunta al litio o anticonvulsivos, en un trastorno bipolar refractario a la terapia, y en la prevención de una recaída en episodios maníacos , aunque no existe evidencia clínica proveniente de estudios no patrocinados por la industria farmacéutica, que apoye este criterio.

.A la luz de la reciente evidencia, la olanzapina (Zyprexa) ha sido aprobado por la FDA como monoterapia eficaz de mantenimiento para el trastorno bipolar.⁶⁵ En un ensayo comparativo directo (head-to-head) y aleatorizado realizado en 2005, se ha demostrado que la monoterapia con olanzapina es tan eficaz y segura como el litio en cuanto a [profilaxis](#).⁶⁶ [Eli Lilly](#) también ofrece [Symbyax](#), una combinación de olanzapina y [fluoxetina](#).⁶⁷ .Desafortunadamente estos resultados no han sido replicados en estudios no patrocinados por la industria farmacéutica, y la olanzapina posee el riesgo de inducir síndrome dismetabólico, con el consecuente riesgo de obesidad, diabetes, y aumento de la mortalidad por problemas cardiovasculares.

.La [ziprasidona](#) (Geodon) y el [aripiprazol](#) (Abilify), también se muestran prometedores según Gary Sachs M.D. del programa Clínico y de Investigación sobre el trastorno bipolar del Hospital General de Harvard, Massachusetts.

-6.15.9.7)- Nuevos Tratamientos.

-El [modafinilo](#) (Provigil) y el [pramipexol](#) (Mirapex), parecen opciones prometedoras en el tratamiento del deterioro cognitivo relacionado con el trastorno bipolar. Además, también se ha visto que puede ser eficaz el [riluzol](#), en tratamiento para la [esclerosis lateral amiotrófica](#).

-Durante los últimos meses de 2003, investigaciones en el Hospital McLean ([Massachusetts](#)) encontraron evidencias tentativas de mejoras de estados de ánimo, durante un tratamiento de [resonancia magnética nuclear](#) (EP-MRSI), y se han realizado diversos intentos para poder aplicar dicho método y evaluar como un posible tratamiento.

-La NIMH ha iniciado un estudio a gran escala, en alrededor de 20 sitios en los EEUU, para determinar la estrategia más efectiva de tratamiento para personas con trastorno bipolar. Este estudio, llamado "Systematic Treatment Enhancement Program for Bipolar Disorder" (Programa sistemático de tratamiento para la mejora del trastorno bipolar , (STEP-BD)", seguirá en pacientes y documentará sus tratamientos durante una época de 5 a 8 años. Para mayor información visitar la página de "Clinical Trials del sitio de Internet de NIMH".⁶⁸ .

-Investigaciones farmacéuticas extensivas pueden ser vistas en ClinicalTrials.gov⁶⁹ Los estudios han demostrado Omega 3 a ser útil en la Depresión Bipolar.⁷⁰

-[Terapia génica](#) y [nanotecnología](#) ,son dos áreas que están en desarrollo.

- La piedra angular del tratamiento es, sin lugar a dudas, el manejo farmacológico. Sin embargo, y dada la complejidad de este trastorno, la gente que lo padece también recurre a diferentes prácticas de atención, entre las cuales destacan acciones de auto-cuidado y formas alternativas de atención ⁷¹ (<Vargas-Huicochea & Berenzon-Gorn, 2013> [4]), la cuales no sustituyen las intervenciones médicas psiquiátricas, pero es importante reconocerlas pues son parte de las opciones terapéuticas, que cada sujeto despliega con la intención de disminuir el sufrimiento que genera esta entidad.

-6.15.10)- El ritmo Circadiano: Nuevos Estudios.

-Estudios recientes están comenzando a relacionar el trastorno bipolar , y otros trastornos como la depresión clínica y el [Trastorno afectivo estacional](#), con desordenes del [Ritmo circadiano](#) , mejor conocido como el reloj biológico.⁷² Inicialmente se creía que los trastornos de sueño que ocurren en una persona bipolar , como por ejemplo sueño escaso durante episodios maníacos, eran síntomas del desorden bipolar mismo, pero los nuevos estudios revelan que dichos trastornos son a su vez causa y síntoma de un episodio maníaco.⁷³ Esto hace que el afectado entre en un círculo vicioso, que puede empeorar su situación: el escaso sueño lo lleva a episodios maníacos, que producen a su vez menos sueño.

-Un estudio realizado a mediados de la [década de 1990](#), en una persona bipolar de ciclo rápido ("rapid cycling") llegó a la conclusión, que exponiendo al paciente a ciclos regulares de luz y oscuridad, puede detener un episodio maníaco, incluso, curarlo del todo.⁷⁴ Se cree que la persona mejora debido a que su ritmo circadiano es vuelto a un "ritmo normal", con las terapias de oscuridad que recibe.⁷⁵

-Algunos científicos sostienen que algunas personas , tal vez los posibles bipolares, poseen un ritmo circadiano muy inestable, que puede entrar en caos al exponerse a luz artificial durante las noches, la luz artificial que es específicamente la llamada luz azul, hace que receptores en los ojos comuniquen al reloj biológico, que aún es de día , cuando en realidad ya es de noche;;esto hace que el cuerpo pierda su ritmo y mal-interprete la luz artificial, como un "[zeitgeber](#)" , un sincronizador natural, disparando episodios maníacos a los pocos días.⁷⁶

-Se recomienda mantener una buena y constante [higiene del sueño](#), y reducir o si es posible, evitar la exposición a luz artificial durante las noches, esto podría ayudar a controlar episodios maníacos o incluso mejorar al paciente.⁷⁴

-6.15.11)- Véase También.

- [Estado de ánimo](#);
- [Psicopatología](#);
- [Trastorno del estado de ánimo](#);
- [Depresión](#);
- [Episodio maníaco](#).

-6.15.12). Referencias.

1. [Volver arriba](#) ↑ por MedlinePlus (enero de 2009). [«Trastorno bipolar»](#). *Enciclopedia médica en español*.
2. ↑ [Saltar a:](#) ^a ^b Brown, E. Sherwood (2006). [Trastorno bipolar](#). *Elsevier*, España. [ISBN 8445816489](#).

3. [Volver arriba ↑](#) GONZALEZ, Alfonso, ARIAS, Astrid, MATA, Salvador et al. [Validez de la versión venezolana del cuestionario de trastornos del estado de ánimo \(MDQ\) para detectar al trastorno bipolar tipo II en pacientes con depresión mayor](#) (en español). Invest. clín. [online]. jun. 2009, vol.50, no.2 [citado 23 Abril 2010], p.163-171. ISSN 0535-5133.
4. [↑ Saltar a: ^a ^b](#) J.C. Tolentino. [«The History of Bipolar Disease»](#) (en inglés). eHow.com.
5. [↑ Saltar a: ^a ^b](#) Rashmi Nemade. [«Historical and Contemporary Understandings of Bipolar Disorder»](#) (en inglés). Mental Help Net.
6. [Volver arriba ↑](#) Weissenrieder, Annette (2003). [Images of illness in the Gospel of Luke: insights of ancient medical texts](#). Mohr Siebeck. p. 309. ISBN 3161479157.
7. [Volver arriba ↑](#) Véase Mondimore FM. [Kraepelin and manic-depressive insanity: an historical perspective](#) (en inglés). Int Rev Psychiatry. 2005 Feb;17(1):49-52. Último acceso 30 de abril de 2010. PMID: 16194770
8. [↑ Saltar a: ^a ^b](#) Wormer, Eberhard J. (2004). [Bipolar](#). Ediciones Robinbook. p. 58. ISBN 8479277173.
9. [Volver arriba ↑](#) Hagop Akiskal M.D.
10. [Volver arriba ↑](#) Akiskal HS, Benazzi F (May de 2006). (abstract) [«The DSM-IV and ICD-10 categories of recurrent \[major\] depressive and bipolar II disorders: evidence that they lie on a dimensional spectrum.»](#). J Affect Disord. 92 (1): 45–54. PMID 16488021.
11. [Volver arriba ↑](#) Ösby et al. (2001) *Excess Mortality in Bipolar and Unipolar Disorder in Sweden* Arch Gen Psychiatry 58: 844-850.
12. [Volver arriba ↑](#) Santosa et al. Enhanced creativity in bipolar disorder patients: A controlled study. J Affect Disord. 2006 Nov 23; PMID 17126406.
13. [Volver arriba ↑](#) Rihmer et al. Creativity and mental illness. Psychiatr Hung. 2006;21(4):288-94. PMID 17170470.
14. [Volver arriba ↑](#) Nowakowska et al. Temperamental commonalities and differences in euthymic mood disorder patients, creative controls, and healthy controls. J Affect Disord. 2005 Mar;85(1-2):207-15. PMID 15780691.
15. [Volver arriba ↑](#) Johnson SL. (2005) [Mania and dysregulation in goal pursuit: a review](#). Clin Psychol Rev. Feb;25(2):241-62.
16. [Volver arriba ↑](#) Walters, MS; Kessler RC y otros: *Prevalence, Severity, and Comorbidity of 12-Month DSM-IV Disorders in the National Comorbidity Survey Replication* Arch Gen Psychiatry. 2005;62:617-627 PMID 15939839
17. [↑ Saltar a: ^a ^b](#) Soreff, Stephen; Lynne Alison McInnes (febrero de 2010). [«Bipolar Affective Disorder»](#). Adult Psychiatry (en inglés). eMedicine.com. Consultado el 23 de abril de 2010.
18. [Volver arriba ↑](#) GAVIRIA M.D., Silvia Lucía. [Tratamiento del trastorno afectivo bipolar en el embarazo](#) (en español). Rev. chil. neuro-psiquiatr. [online]. 2008, vol.46, n.1 [citado 2010-04-23], pp. 43-54. ISSN 0717-9227. doi: 10.4067/S0717-92272008000100006.
19. [Volver arriba ↑](#) [española de salud pública, v74 N°2](#)
20. [Volver arriba ↑](#) Judd, Lewis L.; Hagop S. Akiskal (January de 2003). [«The prevalence and disability of bipolar spectrum disorders in the US population: re-analysis of the ECA database taking into account subthreshold cases.»](#). Journal of Affective Disorders 73 (1-2): 123–131. DOI. Texto «10.1016/S0165-0327(02)00332-4»
21. [Volver arriba ↑](#) [National Institute of Mental Health](#) (NIMH) del gobierno de EEUU (Instituto Nacional de Salud Mental) (octubre de 2009). [«Bipolar Disorder»](#) (en inglés).
22. [Volver arriba ↑](#) Newman, Cory F.; Robert L. Leahy, Aaron T. Beck y Noreem Reilly-Harrington (2005). [El trastorno bipolar: Una aproximación desde la terapia cognitiva](#). Ediciones Paidós Ibérica. p. 43. ISBN 8449316995.

23. [Volver arriba ↑](#) [<http://www.ligasfc.org/index.php?name=UpDownload&req=getit&lid=16>
Capítulo del Libro «Temas de Alergia e Inmunología», Asociación de Alergia, Asma e Inmunología de Buenos Aires – Junio de 1999]
24. [Volver arriba ↑](#) [Link and reference involving kindling theory](#)
25. [Volver arriba ↑](#) [Genetics and Risk](#) PsychEducation.org
26. [Volver arriba ↑](#) McGuffin, P; Rijdsdijk, F; Andrew, M; Sham, P; Katz, R; Cardno, A (2003), «[The Heritability of Bipolar Affective Disorder and the Genetic Relationship to Unipolar Depression](#)», *Archives of General Psychiatry* 60 (5): 497-502, <http://archpsyc.ama-assn.org/cgi/content/abstract/60/5/497>
27. [Volver arriba ↑](#) Gastó Ferrer, Cristóbal (1997). *Trastornos bipolares*. Springer-Verlag Ibérica. pp. 40–44. [ISBN 8407001732](#).
28. [Volver arriba ↑](#) [1] Kieseppa T, Partonen T, Haukka J, Kaprio J, Lonnqvist J. (2004) High concordance of bipolar I disorder in a nationwide sample of twins.
29. [Volver arriba ↑](#) [2] Cardno AG, Marshall EJ, Coid B, Macdonald AM, Ribchester TR, Davies NJ, Venturi P, Jones LA, Lewis SW, Sham PC, Gottesman II, Farmer AE, McGuffin P, Reveley AM, Murray RM. (1999) Heritability estimates for psychotic disorders: the Maudsley twin psychosis series.
30. [Volver arriba ↑](#) Barrett TB, Hauger RL, Kennedy JL, Sadovnick AD, Remick RA, Keck PE, McElroy SL, Alexander M, Shaw SH, Kelsoe JR. (May de 2003). «[Evidence that a single nucleotide polymorphism in the promoter of the G protein receptor kinase 3 gene is associated with bipolar disorder](#)». *Molecular Psychiatry* 8 (5): 546–57. [doi 10.1038/sj.mp.4001268](#).
31. [Volver arriba ↑](#) «[A genome-wide association study implicates diacylglycerol kinase eta \(DGKH\) and several other genes in the etiology of bipolar disorder](#)», *Molecular Psychiatry*, 8 May 2007, <http://www.nature.com/mp/journal/vaop/ncurrent/abs/4002012a.html>
32. [Volver arriba ↑](#) «[Bipolar Disorder: Signs and symptoms](#)». Mayo Clinic.
33. [Volver arriba ↑](#) «[Bipolar Disorder: Complications](#)». Mayo Clinic.
34. [Volver arriba ↑](#) Martínez, J. A. (2007). Rev. Med. Inst. Seguro Soc., ed. *Prevalencia de la depresión y factores de la depresión en el adulto mayor*. pp. 21–28.
35. [Volver arriba ↑](#) Rafael P. Alarcón V. «[Trastorno afectivo bipolar en el anciano](#)». pdf.
36. [Volver arriba ↑](#) Roger S. McIntyre, MD, Joanna K. Soczynska, and Jakub Konarski "Bipolar Disorder: Defining Remission and Selecting Treatment" Vol. XXIII, No. 11 (October 2006)
37. [Volver arriba ↑](#) [Adma.About.com](#)
38. [Volver arriba ↑](#) Martínez-Arán, A; Vieta, E; Reinares, M; Colom, F; Torrent, C; Sánchez-Moreno, J; Benabarre, A; Goikolea, JM et al. (Febrero 2004), «[Cognitive Function Across Manic or Hypomanic, Depressed, and Euthymic States in Bipolar Disorder](#)», *American Journal of Psychiatry* 161 (2): 262-270, <http://ajp.psychiatryonline.org/cgi/content/abstract/161/2/262>
39. [Volver arriba ↑](#) Rossi, A; Arduini, L; Daneluzzo, E; Bustini, M; Prosperini, P; Stratta, P (Julio 2000), «Cognitive function in euthymic bipolar patients, stabilized schizophrenic patients, and healthy controls», *Journal of Psychiatric Research* 34 (4-5): 333-339, [doi:10.1016/S0022-3956\(00\)00025-X](#)
40. [Volver arriba ↑](#) «Second Biennial Conference of the International Society for Bipolar Disorders, 2–4 August 2006, Edinburgh, Scotland, Thursday, August 3, 09:00-10:00, Cognitive Function in BD», *Bipolar Disorders* 8 (Supplement 1): 2–3, Agosto 2006, [doi:10.1111/j.1399-5618.2006.00379_2.x](#)
41. [Volver arriba ↑](#) Zubieta, J-K; Huguelet, P; O'Neil, RL; Giordani, BJ (10 de Mayo de 2001), «Cognitive function in euthymic Bipolar I Disorder», *Psychiatry Research* 102 (1): 9-20, [doi:10.1016/S0165-1781\(01\)00242-6](#)
42. [Volver arriba ↑](#) Roger S. McIntyre, MD, Joanna K. Soczynska, and Jakub Konarski (2006). «[Bipolar Disorder: Defining Remission and Selecting Treatment](#)». *Psychiatric Times*. Parámetro desconocido
43. [Volver arriba ↑](#) Leslie Citrome, MD, MPH; Joseph F. Goldberg, MD. «[Bipolar disorder is a potentially fatal disease](#)».

44. [Volver arriba ↑](#) Ranga Rama Krisnan, *Psychiatric and medical comorbidities of Bipolar Disorder* Psychosomatic medicine, 67:1-8 (2005) pg. 2
45. [Volver arriba ↑](#) S. Nassir Ghaemi (2001). «[Bipolar Disorder: How long does it usually take for someone to be diagnosed for bipolar disorder?](#)».
46. [Volver arriba ↑](#) «[The Secret Life of the Manic Depressive](#)», BBC. 2006.
47. [Volver arriba ↑](#) Roy H. Perlis (2005). «[Misdiagnosis of Bipolar Disorder](#)».
48. [Volver arriba ↑](#) [New York Times](#), [El trastorno bipolar despegó como diagnóstico infantil](#)
49. [Volver arriba ↑](#) Moreno C, Laje G, Blanco C, Jiang H, Schmidt AB, Olfson M. (September 2007) "National trends in the outpatient diagnosis and treatment of bipolar disorder in youth," *Archives of General Psychiatry*. 64(9):1032-9. PMID 17768268
50. [Volver arriba ↑](#) Alston, J., (2000), Correlation between Childhood Bipolar I Disorder and Reactive Attachment Disorder, Disinhibited Type. In *Attachment Interventions*, Edited by T. Levy, 2000, Academic Press.
51. [Volver arriba ↑](#) [Alianza para el apoyo a enfermos de depresión y trastorno bipolar: Sobre los trastornos afectivos](#)
52. [Volver arriba ↑](#) Pope HG (1983). Distinguishing bipolar disorder from schizophrenia in clinical practice: guidelines and case reports. *Hospital and Community Psychiatry*, 34: 322–328.
53. [Volver arriba ↑](#) Goodwin & Jamison. p108-110
54. [Volver arriba ↑](#) Akiskal HS, Yerevanian BI, Davis GC, King D, Lemmi H (1985). «The nosologic status of borderline personality: Clinical and polysomnographic study». *Am J Psychiatry* 142: 192–198.
55. [Volver arriba ↑](#) Gunderson JG, Elliott GR (1985). «The interface between borderline personality disorder and affective disorder». *Am J Psychiatry* 142: 277–288.
56. [Volver arriba ↑](#) McGlashan, TH (1983). «The borderline syndrome: Is it a variant of schizophrenia or affective disorder?». *Arch Gen Psychiatry* 40: 1319–1323.
57. [Volver arriba ↑](#) Pope HG Jr, Jonas JM, Hudson JI, Cohen BM, Gunderson JG (1983). «The validity of DSM-III borderline personality disorder: A phenomenologic, family history, treatment response, and long term follow up study». *Arch Gen Psychiatry* 40: 23–30.
58. [Volver arriba ↑](#) [III Congreso Nacional de la Asociación Española de Psiquiatría Privada](#).
59. [Volver arriba ↑](#) Vargas-Huicochea, Ingrid; Berenson-Gorn Shoshana (2012). «Percepción del paciente con diagnóstico de trastorno bipolar hacia las actitudes de su entorno». *Acta Psiquiátr Psicol Am Lat* 58 (3): 184–191.
60. [Volver arriba ↑](#) La seguridad del medicamento prototipo, el diazepam, es controversial. Los reportes iniciales describieron un riesgo mayor de hendiduras orales después de la exposición durante el primer trimestre a drogas tales como el diazepam, pero estudios posteriores no han sustentado dicha asociación. Véase GAVIRIA M.D., Silvia Lucía. [Tratamiento del trastorno afectivo bipolar en el embarazo](#) (en español). Rev. chil. neuro-psiquiatr. [online]. 2008, vol.46, n.1 [citado 2010-04-26], pp. 43-54. ISSN 0717-9227. doi: 10.4067/S0717-92272008000100006.
61. [Volver arriba ↑](#) Sachs, G. et al. (2007). «[Effectiveness of Adjunctive Antidepressant Treatment for Bipolar Depression](#)». *New England Journal of Medicine* 356 (17): 1711–1722. (Abstract freely available; Subscription required for full text)
62. [Volver arriba ↑](#) Fawcett, J., Golden, B., & Rosenfeld, N. (2000). *New Hope for People with Bipolar Disorder*. Roseville, CA: Prima Health.
63. [Volver arriba ↑](#) Baldessarini RJ, Tondo L, Hennen J. (2003). «[Lithium treatment and suicide risk in major affective disorders: update and new findings](#)». *Journal of Clinical Psychiatry* 64 (Suppl 5): 44–52. (Se necesita suscripción para leerlo)
64. [Volver arriba ↑](#) Belmaker, R. H. (29 de julio de 2004). «[Bipolar Disorder](#)». *The New England Journal of Medicine* 351 (5): 476–486.

65. [Volver arriba](#) ↑ [Now Approved: ZYPREXA for maintenance therapy for bipolar disorder](#). Official Zyprexa Website.
66. [Volver arriba](#) ↑ Tohen, Mauricio; Waldemar Greil, Joseph R. Calabrese, Gary S. Sachs, Lakshmi N. Yatham, Bruno Müller Oerlinghausen, Athanasios Koukopoulos, Giovanni B. Cassano, Heinz Grunze, Rasmus W. Licht, Liliana Dell'Osso, Angela R. Evans, Richard Risser, Robert W. Baker, Heidi Crane, Martin R. Dossenbach and Charles L. Bowden (July de 2005). «[Olanzapine Versus Lithium in the Maintenance Treatment of Bipolar Disorder: A 12-Month, Randomized, Double-Blind, Controlled Clinical Trial](#)». *American Journal of Psychiatry* 162 (7): 1281–1290.
67. [Volver arriba](#) ↑ [Long-term antidepressant efficacy and safety of olanzapine/fluoxetine combination: a 76-week open-label study](#) Biopsychiatry.
68. [Volver arriba](#) ↑ «http://www.nimh.nih.gov/studies/studies_ct.cfm?id=4».
69. [Volver arriba](#) ↑ [ClinicalTrials.gov](#)
70. [Volver arriba](#) ↑ [Círculo Bipolar](#)
71. [Volver arriba](#) ↑ Vargas-Huicochea, Ingrid; Berenzon-Gorn Shoshana (2013). «From self-care to hospitalization: Bipolar patients' health care practices in Mexico». *Int J Soc Psychiatry* 59 (6): 592–601. doi:[10.1177/0020764012447883](#).
72. [Volver arriba](#) ↑ «<http://www.ohsu.edu/ohsuedu/academic/som/images/Al-Lewy-Science.pdf>» (pdf).
73. [Volver arriba](#) ↑ «<http://www.psychiatrytimes.com/bipolar-disorder/content/article/10168/54751>».
74. ↑ [Saltar a:](#) ^a ^b «<http://www.psycheducation.org/depression/darkrx.htm>».
75. [Volver arriba](#) ↑ «<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9611672?dopt=AbstractPlus>».
76. [Volver arriba](#) ↑ «<http://www.psycheducation.org/depression/LightDark.htm>».

-6.15.3)-Bibliografía.

- AUBRY, JM, FERRERO, F y SCHAAD, N: *Pharmacotherapy of Bipolar Disorders*, Willey, junio de 2007. [ISBN 0-470-05823-4](#).
- GOODWIN, FK y REDFIELD JAMISON, K: *Manic-Depressive Illness: Bipolar Disorders and Recurrent Depression*, OUP 2007. [ISBN 0-19-513579-2](#)
 - MAJ, M; AKISKAL HS; LÓPEZ-IBOR, JJ y SARTORIUS N: *WPA series evidence and experience in Psychiatry, vol V: Bipolar disorder*. John Wiley & Sons, LTD, 2002 [ISBN 0-470-84650-X](#) (Edición electrónica).
 - Barmaimon Enrique, Tratado de Neuroanatomía Funcional. 3 volúmenes. Ed. EDUSMP.(1984).Lima, Perú.
 - Barmaimon Enrique. Envejecimiento. Ed. Virtual. (2011).1ªEd. Montevideo Uruguay.
 - Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados Intensivos. 4 Tomos.(1984).1ªEd. Virtual. Montevideo, Uruguay.
 - Barmaimon Enrique. Historia Medicina, Psiquiatría, Gerontología, Envejecimiento y Geriatria. (2015). 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay.
 - Barmaimon, Enrique.(2015).Historia Ciencias Cognitivas.3 Tomos. 1ªEd. Virtual, . Montevideo, Uruguay .
 - Barmaimon, Enrique.(2016).Libro Historia, Patología, Clínica y Terapéutica Ciencias Cognitivas. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. .(<http://www.bvssmu.org.uy/>).

-Sobre el trastorno bipolar pediátrico.

- FAEDDA, GL y AUSTIN, NB: *Parenting a bipolar children*, New Harbinger Publications, 1ª edición, noviembre de 2006. [ISBN 1-57224-423-2](#)
- PAPOLOS, D y PAPOLOS, J: *The Bipolar Child: The Definitive and Reassuring Guide to Childhood's Most Misunderstood Disorder*, Broadway, septiembre de 2002. [ISBN 0-7679-1285-3](#)
- GREENSPAN, SI y GLOVINSKY, I: *Bipolar Patterns in Children: New Perspectives on Developmental Pathways and a Comprehensive Approach to Prevention and Treatment* ICDL, noviembre de 2002 [ISBN 0-9728925-4-0](#)

-6.15.14)- Enlaces externos.

- [Trastorno Bipolar](#); [5].

-Obtenido de
«https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Trastorno_bipolar&oldid=86779555» -Categorías: [Psicoterapia](#); [Psiquiatría](#); [Trastornos del estado de ánimo](#). Esta página fue modificada por última vez el 10 nov 2015 a las 21:59.

-6.16)- PSICOSIS.

-(De Wikipedia, la enciclopedia libre).

Para otros usos de este término, véase [Psicosis \(desambiguación\)](#).

-La psicosis (Trastorno Psicótico) es un término genérico utilizado en [psiquiatría](#) y [psicología](#), para referirse a un estado mental descrito como una escisión o pérdida de contacto con la [realidad](#). A las personas que lo padecen se las denomina *psicóticas*. En la actualidad, el término "psicótico" es a menudo usado incorrectamente como sinónimo de [psicopatía](#). Las personas que experimentan psicosis, pueden presentar [alucinaciones](#) o [delirios](#), y pueden exhibir cambios en su personalidad y tener un pensamiento desorganizado. Estos síntomas pueden ser acompañados, por un comportamiento inusual o extraño, así como por dificultad para interactuar socialmente, e incapacidad para llevar a cabo actividades de la vida diaria.

-Una amplia variedad de elementos del sistema nervioso, tanto orgánicos como funcionales, pueden causar una reacción psicótica. Esto ha llevado a la creencia que la psicosis, es como la "fiebre" de las [enfermedades mentales](#), un indicador serio pero no específico.^{1 2} Sin embargo, muchas personas tienen experiencias inusuales y de distorsión de la realidad, en algún momento de sus vidas, sin volverse discapacitadas o ni siquiera angustiadas por estas experiencias.

-Como resultado, se argumenta que la psicosis, no está fundamentalmente separada de una conciencia normal, sino más bien es un "continuum" con conciencia normal.³ Desde esta perspectiva, las personas que son diagnosticadas clínicamente como psicóticas, pueden estar teniendo simplemente experiencias particularmente intensas o angustiantes (véase [esquizotipia](#)).

-Índice:

-6.16)- PSICOSIS

-6.16.1)- [Definición](#).

-6.16.2)- [Etiología](#).

-6.16.3)- [Clasificación](#).

-6.16.4)- [Cuadro Clínico](#).

-6.16.5)- [Tratamiento](#).

-6.16.6)- [Psicosis y Locura](#).

-6.16.7)- [Véase También](#)

-6.16.8)- [Referencias](#).

-6.16.1)- Definición.

-Se ha definido la psicosis como «un desorden mental grave, con o sin un daño orgánico, caracterizado por un trastorno de la personalidad, la pérdida del contacto con la realidad y causando el empeoramiento del funcionamiento social normal».⁴.

.Una correcta apreciación del término implica circunscribir la psicosis como una situación de enfermedad mental, que presenta un desvío en el juicio de realidad. Este desvío es propio de la psicosis, a diferencia de la insuficiencia de juicio propia de la [oligofrenia](#), del debilitamiento propio de las demencias, y de la suspensión del juicio propio de los estados confusionales o [delirium](#).

-Los sujetos psicóticos suelen experimentar o no, [alucinaciones](#); pensamientos [delirantes](#), siempre si están en período de estado); y trastornos formales del pensamiento, con cambios de las relaciones semánticas y sintácticas.

-Psicosis para el Psicoanálisis: Esta corriente que también estudia los estados mentales, tal vez usando una mejor denominación como ser estructuras psíquicas o subjetivas, en lugar de locura, donde la locura es una definición social de aquello, que se aleja de la normalidad, y no una clasificación [nosológica](#), como así también la normalidad, ya que si repasamos la historia, se verán distintas definiciones de normalidad en el mundo y en una misma comunidad. Actualmente se utiliza el término psicosis, si bien es muy polémico su uso debido a diversos sostenes teóricos puestos en duda. Lo fundamental de estas estructuras, no son las alucinaciones, pensamientos confusionales, sensaciones de persecución por otras personas reales como fantaseados, etc., : la sintomatología, sino una imposibilidad estructural del sujeto. Es decir, que los síntomas pueden estar presentes o no, y solamente se desarrollarán en aquellas personas, que estructuralmente están predispuestas a ello, aunque pueden no hacerlo y vivir una vida sin presentar síntomas; si bien una lesión presentaría síntomas similares, estos están dados por un factor accidental y no constitutivo de la persona. Las psicosis, para esta corriente, son una estructura entre otras : neurosis, perversión, etc., que se puede desencadenar o no, con aparición de síntomas. .Las personas que sufren psíquicamente, tienen dificultades para conectarse con la realidad "normal".

-5.16.2)-Etiología.

-Se desconoce la causa de la psicosis, aunque existen varias teorías y suelen considerarse un síndrome mas que una entidad nosológica diferenciada. Se ha planteado que los fenómenos psicóticos más característicos, como las [alucinaciones](#) y los [delirios](#), sean más frecuentes en la población general, que lo que se pensaba, y que en realidad podrían ser parte de un continuo sintomático; aunque este último concepto, no es aceptado mayoritariamente.

-Hacia fines de [siglo XX](#), con el auge del avance en [genética](#), se ha pretendido encontrar siempre una etiología de dicha índole en las psicosis. Los [psicoanalistas](#) consideran que esto parecería reintroducir criterios semejantes, a los que [Lombroso](#) utilizaba a fines de [siglo XIX](#) e inicios del XX. Por el contrario, el [psicoanálisis](#) considera que las psicosis, se deben a factores exógenos al afectado, factores estructurales. [Lacan](#) explica la génesis de la psicosis, tras estudiar muchos casos, en un proceso llamado [forclusión](#).

-¿Cuál de las dos teorías sería la correcta? Estadísticamente parecen existir psicosis "congénitas", pero a día de hoy, dista de estar verificado; en cambio situaciones de estrés : estrés negativo, irritación y [mortificación](#), decepciones sentimentales, pueden ocasionar psicosis.

-5.16.3)-Clasificación.

-Existen históricamente muchas clasificaciones, algunas de las cuales se establecían en función de ser cuadros delirante-alucinatorios; por ejemplo, las [esquizofrenias](#), o no alucinatorios, por ejemplo la [paranoia](#), en psicosis

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor: Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

delirantes verosímiles o inverosímiles, bien o mal sistematizadas, en relación a su irrupción como proceso o desarrollo, etc.

-En la actualidad, mundialmente se acepta como sistema de clasificación nosológica al "DSM-IV", y como descripción clínico-psiquiátrica, sigue teniendo peso la escuela alemana de Bleuler, Kraepelin y Kleist, y en cuanto a la descripción de delirios, la reseñada por la escuela francesa , con [Gaetán de Clerembault](#), como mayor exponente.

-Por lo general el sujeto carece de [introspección](#) acerca de la naturaleza extraña o extravagante que puede adoptar su conducta o sus pensamientos, los que terminan por provocar una grave disfunción social.

-El "[DSM](#)" (*Manual estadístico y diagnóstico de los trastornos mentales*, de la "[Asociación Psiquiátrica Estadounidense](#)", reconoce varios tipos de psicosis:

- [Esquizofrenia](#).
- Tipo [paranoide](#) de esquizofrenia.
- Tipo desorganizado de esquizofrenia.
- Tipo [catatónico](#) de esquizofrenia.
- Tipo indiferenciado de esquizofrenia.
- Tipo residual de esquizofrenia.
- [Trastorno esquizofreniforme](#)
- [Trastorno esquizoafectivo](#)
- [Trastorno delirante](#)
- [Trastorno psicótico breve](#)
- [Trastorno psicótico compartido](#).
- Trastorno psicótico debido a enfermedad médica asociada.
- Trastorno psicótico inducido por sustancias.
- Trastorno psicótico no especificado.

-6.16.4)- Cuadro Clínico.

-Los síntomas que orientan hacia la presencia de un trastorno de tipo psicótico:

- Cambios bruscos y profundos de la conducta.
- Replegarse sobre sí mismo, sin hablar con nadie.
- Creer sin motivos que la gente le observa, habla de él o trama algo contra él.
- Hablar a solas ([soliloquio](#)) creyendo tener un interlocutor, oír voces, tener visiones : alucinaciones visuales, y auditivas, sin que existan estímulos.
- Tener períodos de confusión mental o pérdida de la memoria.
- Experimentar sentimientos de culpabilidad, fracaso, depresión.
- Dificultad para expresar emociones y sentimientos, o incluso falta de los mismos.

-Advertencia: Algunos de estos síntomas también pueden experimentarse en condiciones no psicóticas: abuso de sustancias, [trastornos de personalidad](#), eventos [estresantes](#) ([distresantes](#)); lo que [Jaspers](#) ha denominado "situaciones límite", momentos graves de [neurosis](#) : por ejemplo ciertas neurosis del tipo [histeria](#), momentos de [conversión](#). De modo que los síntomas mencionados, no constituyen ninguna evidencia concluyente. Por lo tanto, siempre debe hacerse un examen físico, y descartar la posibilidad de intoxicación por sustancias, antes de concluir un diagnóstico de psicosis.

-5.16.5)- Tratamiento.

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor:
Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

- En el tratamiento de la psicosis se suelen utilizar medicamentos [antipsicóticos](#), además de diversos apoyos psicosociales y el tratamiento de la enfermedad de base.

-5.16.6)- Psicosis y Locura.

-En español la palabra "[locura](#)" se utiliza coloquialmente, como un término peyorativo, y no se usa como [diagnóstico médico](#) en la actualidad. Vulgarmente se adjetiva como "loco", a personas que sufren trastornos mentales, como por ejemplo psicosis,⁵ pero también se utiliza para las neurosis graves y los pacientes borderline.

-5.16.7)- Véase También.

- [Escotomización](#);
- [Forclusión](#);
- [Esquizofrenia](#);
- [Neurosis](#);
- [Trastorno delirante](#);
- [Trastornos del lenguaje en sueño](#).

-5.16.8)- Referencias.

1. [Volver arriba ↑](#) Tsuang, Ming T.; William S. Stone, Stephen V. Faraone (julio de 2000). «Toward Reformulating the Diagnosis of Schizophrenia». *American Journal of Psychiatry* 157 (7): 1041–1050. doi:10.1176/appi.ajp.157.7.1041. PMID 10873908.
2. [Volver arriba ↑](#) DeLage, J. (febrero de 1955). «Moderate psychosis caused by mumps in a child of nine years.». *Laval Médical* 20 (2): 175–183. PMID 14382616.
3. [Volver arriba ↑](#) Johns, Louise C.; Jim van Os (2001). «The continuity of psychotic experiences in the general population.». *Clinical Psychology Review* (PubMed) 21 (8): 1125–41. doi:10.1016/S0272-7358(01)00103-9. PMID 11702510. Consultado el 19 de agosto de 2006.
4. [Volver arriba ↑](#) The American Heritage Stedman's Medical Dictionary. «*Diccionario Medico KMLE - Definición de psicosis*».
5. [Volver arriba ↑](#) Real Academia Nacional de Medicina. *Diccionario de términos médicos*. Madrid: Panamericana; 2012.
6. Barmaimon Enrique, Tratado de Neuroanatomía Funcional. 3 volúmenes. Ed. EDUSMP.(1984).Lima, Perú.
7. Enrique Barmaimon. Envejecimiento. Ed. Virtual. (2011).1ªEd. Montevideo Uruguay.
8. Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados Intensivos. 4 Tomos.(1984).1ªEd. Virtual. Montevideo, Uruguay.
9. Barmaimon Enrique. Historia Medicina, Psiquiatría, Gerontología, Envejecimiento y Geriatria. (2015). 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay.
10. Barmaimon,Enrique.(2015).Historia Ciencias Cognitivas.3 Tomos. 1ªEd. Virtual, . Montevideo, Uruguay .
11. Barmaimon, Enrique.(2016).Libro Historia, Patología, Clínica y Terapéutica Ciencias Cognitivas. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay.

Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Psicosis&oldid=86234424>»

[Categorías](#): [Trastornos psicóticos](#); [Psiquiatría](#); [Términos médicos](#)

- Esta página fue modificada por última vez el 29 octubre 2015 a las 23:26.

-6.17)- TRASTORNO PSICÓTICO BREVE.

-(De Wikipedia, la enciclopedia libre).

Trastorno psicótico breve
Sinónimos
• <i>Boufée délirante</i> • Psicosis aguda • Psicosis aguda y transitoria • Psicosis breve • Psicosis delirante aguda • Trastorno psicótico agudo • Trastorno psicótico agudo y transitorio

-Se denominan trastornos psicóticos a aquellos trastornos mentales en los que se presentan síntomas psicóticos como principal característica. La [psicosis](#) es un trastorno mental importante, de origen emocional con correlatos biológicos, que produce un deterioro de la capacidad de pensar, de responder emocionalmente, de recordar, de comunicar y de interpretar la realidad.

-Índice:

-6.17)- TRASTORNO PSICÓTICO BREVE

-6.17.1)- [Definición](#).

-6.17.2)- [Epidemiología](#).

-6.17.3)- [Etiología](#)

-6.17.3.1)- [Punto de Vista Psicoanalítico](#).

-6.17.4)- [Diagnóstico](#).

-6.17.5)- [Cuadro Clínico](#).

-6.17.6)- [Pronóstico](#).

-6.17.7)- [Véase También](#).

-6.17.8)- [Enlaces Externos](#).

-6.17.1)- Definición.

-Si bien no existe un acuerdo universalmente válido sobre la definición del término *psicótico*, se toma como referencia la definición conceptual que ofrece el "*Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM V)*", que lo considera una pérdida de las fronteras del sí mismo o un grave deterioro de la evaluación de la realidad.

-6.17.2)- Epidemiología.

-Actualmente no se dispone de datos fiables acerca de la [prevalencia](#), [incidencia](#), distribución por [sexo](#) o por edad del comienzo del trastorno. Es una impresión clínica que el trastorno es más común en jóvenes, en estratos socioeconómicos bajos y en pacientes con [trastornos de personalidad](#) preexistentes, también en personas que han cambiado bruscamente de ambiente sociocultural, como ocurre con los [inmigrantes](#). En general, se considera una enfermedad poco frecuente.

-6.17.3)- Etiología.

-Desde antaño se ha considerado que los factores psicosociales tienen un rol fundamental en el origen de la [psicosis reactiva](#). En la actualidad, con la nomenclatura propuesta por el "[DSM-V](#)", en que el diagnóstico no exige la presencia de un factor causal, el trastorno psicótico breve, queda en una situación similar a la de la mayor parte de los otros trastornos psicóticos, en los cuales la causa es desconocida.

Diversos autores consideran que la psicopatología preexistente, es un factor predisponente para el desarrollo de estos cuadros, y los pacientes con [trastornos de personalidad](#), son los que estarían especialmente expuestos, ya que podrían conjugarse en ellos vulnerabilidades biológicas y psicológicas, para desarrollar síntomas psicóticos.

-6.17.3.1)- Punto de Vista Psicoanalítico.

-La [teoría psicoanalítica](#) considera que los síntomas psicóticos pueden entenderse como una expresión de [debilidad yoica](#), y surgen ante la emergencia de fantasías o impulsos inaceptables, o como escape a situaciones psicológicamente intolerables. Por otra parte, como grupo, los pacientes con trastorno psicótico breve, parecen no tener un aumento de incidencia de [esquizofrenia](#) en sus familiares, pero según algunos datos, se indica que tendrían una incidencia familiar mayor de trastornos del estado del ánimo.

-6.17.4)-Diagnóstico.

-El "DSM-5" describe un conjunto de diagnósticos para los trastornos psicóticos, basados fundamentalmente en la duración de los síntomas, es decir, para los síntomas psicóticos que duran menos de un día y un mes como máximo, y que no están relacionados con un [trastorno del estado de ánimo](#), un [trastorno relacionado con sustancias](#), o un [trastorno psicótico debido a enfermedad médica](#), posiblemente el diagnóstico de trastorno psicótico es adecuado. Para los síntomas psicóticos, que duran más de un mes, los diagnósticos a considerar son la [esquizofrenia](#) y el [trastorno esquizofreniforme](#).

-El trastorno psicótico breve se clasifica, en el "DSM-5", como un trastorno psicótico de corta duración. Los criterios diagnósticos especifican la presencia de al menos un síntoma claramente psicótico, que dure de un día a un mes, con una vuelta completa al funcionamiento normal, al finalizar el episodio. Además, el manual permite especificar características como: Con factor(es) de estrés notable(s), Sin factores de estrés notable(s), Con inicio en el postparto o Con catatonia.

-En la "[Clasificación internacional de las enfermedades \(CIE-10\)](#)", el trastorno psicótico breve es homologable a la clasificación de los trastornos psicóticos agudos y transitorios, que se diagnostican estableciendo una secuencia que refleja el orden de prioridad asignada a las principales características claves del trastorno, entre los que se incluyen el inicio agudo, en menos de dos semanas, la presencia de síndromes típicos, y un [estrés](#) agudo asociado.

-Para diagnosticar el trastorno psicótico breve, deben manifestarse los siguientes criterios:

- Uno o más síntomas psicóticos: [ideas delirantes](#), [alucinaciones](#), lenguaje desorganizado, [comportamiento catatónico o desorganizado](#), síntomas negativos
- Los síntomas se manifiestan entre un periodo de un día y un mes, lapso después del cual la persona puede llegar a recuperar su estado de actividad [premórbido](#).
- Los síntomas no se explican mejor por la presencia de otro trastorno con síntomas psicóticos o [estados alterados de conciencia](#) debido a sustancias.

-6.17.5)- Cuadro Clínico.

-Los síntomas del trastorno psicótico breve con frecuencia son dramáticos y recargados de detalles y, por lo general, se relacionan de modo temático con las circunstancias, que precipitaron la alteración. Se debe considerar que los síntomas siempre conllevan, por lo menos, un síntoma psicótico "mayor" : delirios o alucinaciones, con alteración del [juicio de realidad](#), y diversos síntomas asociados, habitualmente de inicio abrupto. Algunos síntomas característicos corresponden a: la [labilidad emocional](#), la conducta o apariencia extravagantes, los gritos o el [mutismo](#), el lenguaje desorganizado, actitudes catatónicas o [paranoides](#) y las alteraciones de la memoria reciente.

-Algunos clínicos señalan que los síntomas afectivos, la confusión y las alteraciones de la [atención](#), son más frecuentes en este trastorno, que en trastornos psicóticos crónicos. También se estima que el tipo de [sintomatología](#) parece tener una fuerte influencia sociocultural.

-El elemento desencadenante puede ser un evento mayor, como la pérdida de un ser querido o un hecho traumático; por lo tanto, la severidad del evento debe evaluarse según la historia vital de cada paciente en particular. De igual manera, el factor desencadenante podría ser una secuencia de pequeños pero significativos eventos estresantes, que terminan por quebrar la [estabilidad psíquica](#) del sujeto.

-No obstante, algunos especialistas manifiestan, que aunque sea razonable medirlo en relación con la vida del paciente, puede que se amplíe demasiado la definición de "*factor desencadenante*", lo que acabaría por incluir sucesos que nada tienen que ver con el episodio psicótico.

-El nivel de malestar que produce este trastorno es tan invasivo, que perjudica sobremanera el normal funcionamiento del individuo, paraliza su actuar, y no le permite comportarse de manera acorde a la realidad, y llega a hacerse necesaria la hospitalización. Estos síntomas pueden encontrarse en otras dolencias, pero no son una característica definitoria ; por ejemplo, la [enfermedad de Alzheimer](#), el [delirium](#) inducido por sustancias y el [trastorno depresivo mayor](#) con síntomas psicóticos.

-6.17.6)- Pronóstico.

-Por definición, el curso del trastorno psicótico breve es de corta duración, inferior a un mes. En cualquier caso, el desarrollo de este trastorno psiquiátrico, puede significar una especial vulnerabilidad mental en el paciente. Según algunas investigaciones, un pequeño número de casos, que inicialmente han sido diagnosticados con trastorno psicótico breve, más tarde desarrollan síndromes que se vuelven crónicos, y siguen un curso que permite diagnosticarlos nuevamente como esquizofrenias o trastornos de ánimo. No obstante, en general los pacientes con trastorno psicótico breve tienen mejor pronóstico. Varios estudios han indicado que entre el 50 y el 80 por ciento de estos casos, no evolucionan hacia trastornos psiquiátricos más graves.

-La duración de los síntomas agudos y residuales suele ser de pocos días. De forma ocasional, síntomas depresivos pueden seguir a la resolución de los síntomas psicóticos, y la posibilidad de [suicidio](#), es lo que debe tenerse en cuenta tanto en la fase psicótica, como en la fase depresiva postpsicótica.

-Se han señalado diferentes indicadores que se asocian a un buen pronóstico, tales como: buen ajuste social premórbido, escasos rasgos esquizoides de personalidad, graves eventos desencadenantes, inicio súbito de los síntomas, presencia de síntomas afectivos, confusión y perplejidad durante la psicosis, embotamiento afectivo leve, breve duración de los síntomas, y finalmente, ausencia de [antecedentes familiares](#) de esquizofrenia. En pacientes con estas características, es improbable que se repitan episodios de trastorno psicótico breve, o que se desarrolle más tarde una esquizofrenia o un trastorno del estado de ánimo.

-6.17.7)- Véase También.

- [Trastorno esquizofreniforme](#).

-6.17.8)- Enlaces Externos.

- [Trastornos psicóticos. Información sobre salud mental en Córdoba, Argentina](#)

Obtenido de «[https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Trastorno psicótico breve&oldid=80098554](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Trastorno_psicótico_breve&oldid=80098554)»

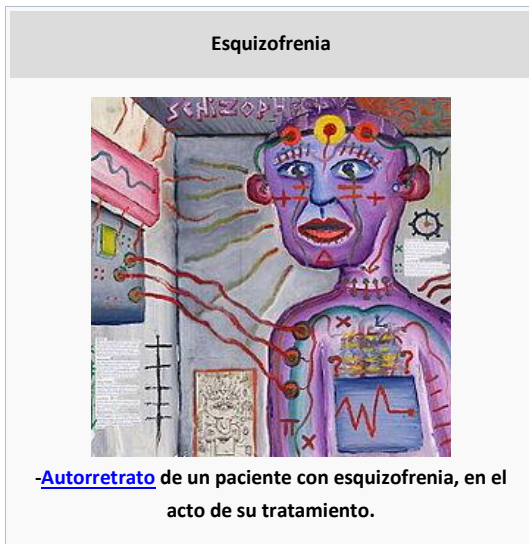
Categoría: Trastornos psicóticos

- Esta página fue modificada por última vez el 17 noviembre 2015 a las 20:58.

-6.18)- ESQUIZOFRENIA.

-(De Wikipedia, la enciclopedia libre).

-Para otros usos de este término, véase [Esquizofrenia \(desambiguación\)](#).



-La esquizofrenia (del [griego clásico](#) *σχίζειν* *schizein* 'dividir, escindir, hendir, romper' y *φρήν* *phrēn*, 'entendimiento, razón, [mente](#)') es un diagnóstico psiquiátrico, que se utiliza para personas con un grupo de [trastornos mentales crónicos](#) y graves, caracterizado a menudo por conductas que resultan anómalas para la comunidad, con falta de percepción de la realidad, alteraciones en la [percepción](#), o en la expresión de la alteración de la [realidad](#).¹ La esquizofrenia causa además, un cambio mantenido en varios aspectos del funcionamiento psíquico del individuo, principalmente de la [conciencia](#) de realidad, y una desorganización neuropsicológica más o menos compleja, en especial de las [funciones ejecutivas](#), que lleva a una dificultad para mantener conductas motivadas y dirigidas a metas, y una significativa disfunción social. Entre los síntomas frecuentes, están las creencias falsas, un pensamiento poco definido o confuso, alucinaciones auditivas, reducción de las actividades de relación y de la expresión de emociones, e inactividad.

-El concepto de esquizofrenia tuvo un inicio histórico en el término: "demencia precoz" de [Bénédict Morel](#) a mediados del [siglo XIX](#).

.En [1898](#), [Emil Kraepelin](#) deslindó dentro de la "demencia precoz" varios trastornos, como la hebefrenia y la [catatonía](#). Precisamente, debido a la posibilidad de múltiples combinaciones de síntomas, se ha sugerido que la esquizofrenia serían varios trastornos y no uno solo.

. Por este motivo, [Eugen Bleuler](#), cuando acuñó el nombre en [1908](#), prefirió usar el plural: "*schizophrenias*" para referirse a esta patología. A pesar de su [etimología](#) semejante, la esquizofrenia no es lo mismo, que el [trastorno de identidad disociativo](#), antes llamado : "trastorno de personalidad múltiple", o de "doble personalidad", con el que se la confunde frecuentemente.² Actualmente, "el [manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales](#)" distingue cinco variantes o subtipos dentro de la esquizofrenia, mientras que la "[Organización Mundial de la](#)

Salud" distingue siete subtipos. Por otro lado, existe una amplia variedad de modelos categoriales y dimensionales, que tratan de abordar y explorar los síntomas de la esquizofrenia y su diagnóstico.^{3 4}.

-Los síntomas de la esquizofrenia suelen comenzar en adultos jóvenes y aproximadamente 0,4-0,6 % de la población se ve afectada.^{5 6} Una persona con esquizofrenia, por lo general, muestra: un lenguaje y pensamientos desorganizados, delirios, alucinaciones, trastornos afectivos y conducta inadecuada.⁷.
. El diagnóstico se basa en las experiencias que relata el propio paciente, y la conducta vista por el examinador. Se suele considerar, que todo tipo de exploración o prueba psicométrica o de psicopatología, precisa una información detallada de su alcance y objetivos, y la obtención previa de un consentimiento por parte del paciente.
. No existen actualmente pruebas de laboratorio diagnósticas de la esquizofrenia, y ninguno de los síntomas es patognomónico o exclusivo de esta enfermedad, lo que dificulta el diagnóstico cierto.

-En los pacientes esquizofrénicos, se ha detectado disfunción de los sistemas de neurotransmisores, y anomalías anatómicas cerebrales, así como anomalías del sistema inmunitario.
. No obstante, no se conocen con certeza las causas de la esquizofrenia. Los estudios sugieren que los principales factores de riesgo, son la predisposición genética y los factores perinatales. Además, algunas circunstancias socio-ambientales, el aumento de la edad de los padres,⁸ ciertos medicamentos, y el uso recreativo de drogas⁹, que parecen provocar o empeorar los síntomas.
. En un subgrupo de pacientes esquizofrénicos, en la enfermedad celíaca o una anomalía en la absorción intestinal, podrían ser causantes del desarrollo de la esquizofrenia.^{10 11}.

-Aparece en el 1 % de la población mundial; estando afectados un 30-40 % de las personas sin hogar.¹² La prevalencia en los países considerados menos desarrollados es significativamente menor.⁸.

-El tratamiento farmacológico de primera línea son los medicamentos antipsicóticos, que fundamentalmente actúan suprimiendo la actividad de la dopamina. Las dosis de los antipsicóticos empleados son generalmente más bajas, que en las primeras décadas de su uso. La psicoterapia y la rehabilitación profesional y social también son importantes.
. En casos más graves, donde hay riesgo para el mismo paciente y para otros a su alrededor, puede ser indicada la hospitalización involuntaria, aunque la estancia hospitalaria es menos frecuente y por períodos más cortos, que en tiempos pasados.¹³.
. Por lo general, los trastornos de la cognición contribuyen a crear problemas persistentes de la conducta. Los pacientes esquizofrénicos suelen tener también otros problemas de salud, incluyendo drogodependencia, depresión y trastorno de ansiedad¹⁴; así que problemas sociales, como: desempleo, pobreza y baja calidad de vida.
. La esperanza de vida de los pacientes con esquizofrenia, es inferior en 10 a 12 años, a los individuos sin la enfermedad, debido a otros problemas de salud y a una mayor frecuencia de suicidio.^{15 16}.

-Índice:

- 6.18)- ESQUIZOFRENIA.
- 6.18.1)- Historia.
- 6.18.1.1)- Antes de 1800.
- 6.18.1.2)- Demencia Precoz.
- 6.18.1.3)- Esquizofrenia.
- 6.18.1.4)- Síntomas Positivos y Negativos.
- 6.18.1.5)- Presente
- 6.18.2 Clasificación.

- 6.18.3)- Epidemiología .
- 6.18.3.1)- Prevalencia Mundial.
- 6.18.3.2)- Antecedentes Familiares.
- 6.18.3.3)- Morbilidad y Mortalidad.
- 6.18.3.4)- Factores Demográficos .
- 6.18.3.4.1)- Género.
- 6.18.3.4.2)- Edad.
- 6.18.3.4.3 Socioculturales.
- 6.18.3.4.4)- Alimentación.
- 6.18.4)- Etiología .
- 6.18.4.1)- Hipótesis Multifactoriales.
- 6.18.4.2)- Aspectos Genéticos.
- 6.18.4.3)- Factores Prenatales.
- 6.18.4.4)- Factores Sociales.
- 6.18.4.5)- Drogo dependencia.
- 6.18.4.6)- Conexión Intestino-cerebro.
- 6.18.4.7)- Otras Hipótesis.
- 6.18.5)- Patogenia .
- 6.18.5.1 Anormalidades de la Neurotransmisión .
- 6.18.5.1.1)- Dopamina.
- 6.18.5.1.2)- Serotonina.
- 6.18.5.1.3 Glutamato.
- 6.18.5.2)- Hallazgos Neuropatológicos.
- 6.18.5.2.1)- Hallazgos de Neuroimagen.
- 6.18.5.2.2)- Hallazgos Histopatológicos.
- 6.18.6)- Cuadro Clínico.
- 6.18.6.1)- Abordaje Clínico.
- 6.18.6.2)- Semiología de la Esquizofrenia .
- 6.18.6.2.1)- Síntomas Negativos.
- 6.18.6.2.2)- Síntomas Positivos.
- 6.18.6.2.3)- Síndrome de Desorganización.
- 6.18.6.3)- Evolución Natural .
- 6.18.6.3.1)- Fase Premórbida y Prodrómica.
- 6.18.6.3.2)- Fase de Progresión.
- 6.18.6.3.3)- Fase de Recidivas Estables.
- 6.18.6.4)- Trastornos Asociados.
- 6.18.7)- Diagnóstico .
- 6.18.7.1)- Síntomas Característicos.
- 6.18.7.2)- Disfunción Social/ocupacional.
- 6.18.7.3)- Duración.
- 6.18.7.4)- Otros Criterios.
- 6.18.7.5)- Controversias Sobre el Diagnóstico.
- 6.18.8)- Tratamiento.
- 6.18.8.1)- Farmacología .
- 6.18.8.1.1)- Antipsicóticos .
- 6.18.8.1.1.1)- Antipsicóticos Típicos.
- 6.18.8.1.1.2)- Antipsicóticos Atípicos.
- 6.18.8.1.2)- Benzodiazepinas.

- 6.18.8.2)- [Rehabilitación](#).
- 6.18.8.3)- [Psicoterapia Individual](#).
- 6.18.8.4)- [Terapia Electroconvulsiva](#).
- 6.18.8.5)- [Educación Familiar](#).
- 6.18.8.6)- [Terapia de Grupo](#) .
- 6.18.8.6.1)- [Grupos de Autoayuda](#).
- 6.18.8.7)- [Derechos del Paciente Psiquiátrico](#).
- 6.18.9)- [Pronóstico](#) .
- 6.18.9.1)- [Desempeño Social](#).
- 6.18.9.2)- [Prognosis de Remisiones y Recidivas](#).
- 6.18.9.3)- [Comorbilidad y Esperanza de Vida](#).
- 6.18.10)- [Véase También](#).
- 6.18.11)- [Bibliografía](#).
- 6.18.12)- [Referencias](#)
- 6.18.13)- [Enlaces Externos](#).

-6.18.1)-Historia.

[-Historia de la depresión.](#)

-El concepto de [locura](#) ha existido desde tiempos antiguos. Los primeros datos que pueden tener relación con síntomas psicóticos datan del 2000 a. C., en el "[Libro de los corazones](#)", y en parte del antiguo "[Papiro de Ebers](#)". Sin embargo, una reciente revisión de la literatura de la [Antigua Grecia](#) y [Roma](#) comprobó que, mientras la población general probablemente tenía conocimiento de los trastornos psicóticos, no había en aquellas comunidades, ningún cuadro definido, que fuese equiparable a los criterios modernos de diagnóstico de esquizofrenia.²¹

-6.18.1.1)- Antes de 1800.



-[Philippe Pinel](#) (1755-1826), a quien se debe esta precisa descripción de los pacientes bipolares: " ... nada más inexplicable y sin embargo nada más comprobado, que las dos formas opuestas que pueden tomar las melancolías. Es a veces un orgullo excesivo, y la idea de poseer riquezas inmensas o un poder sin límites, en otras el abatimiento más pusilánime, una consternación profunda hasta la desesperación".²²
.Son muy escasos los registros en la historia de antes del 1800, de testimonios de cuadros parecidos a la esquizofrenia, aunque sí eran frecuentes los relatos sobre conductas irracionales, incomprensibles, o

descontroladas.²³ Se ha producido una breve interpretación citando que las notas en el "[Papiro Ebers](#)" del [Antiguo Egipto](#) pueden significar esquizofrenia,²⁴ pero otros estudios no han podido certificar dicha conexión.²⁵.

Una revisión de la [literatura de la Antigua Grecia y Roma](#), indica que si bien se describió la psicosis, no son relatos que describan algo de forma que cumpla los criterios diagnósticos de la esquizofrenia.²⁶ En la literatura médica árabe y en la psicológica de la [Edad Media](#), se anotaron creencias y comportamientos raros, psicóticos, parecidos a algunos de los síntomas de la esquizofrenia. Por ejemplo, en el "Canon de la Medicina", [Avicena](#) describe una cuadro parecido a los síntomas de la esquizofrenia, al que llamó "*ḡunūn mufriḡ*" (locura grave), y que diferenció de otras formas de locura (*ḡunūn*), como la [manía](#), la [rabia](#) y la [psicosis maniaco-depresiva](#).²⁷ Sin embargo, nunca se llegó a describir algo que se parezca a la esquizofrenia en la "[Cirugía Imperial](#)" por [Şerafeddin Sabuncuoğlu](#), un importante libro de texto médico islámico del [siglo XV](#).²⁸

Dadas las escasas evidencias históricas, la esquizofrenia, al menos con la frecuencia con que se encuentra hoy, puede que sea un fenómeno moderno, o, como otra posibilidad, puede haber estado oculta en los textos históricos, dentro de conceptos afines, como la [melancolía](#) o la [manía](#).

Se suelen considerar como los primeros casos de esquizofrenia de la literatura médica y psiquiátrica del pasado.²³ un informe detallado de [1797](#), del caso de [James Tilly Matthews](#), y también las descripciones publicadas por el francés [Philippe Pinel](#) (1755-1826) en [1809](#),

-6.18.1.2)- Demencia Precoz.

En realidad, la historia de la esquizofrenia como entidad [nosológica](#) es muy reciente. En [1853](#), el psiquiatra francés [Bénédict Morel](#), acuñó el término: *démence précoce*", en francés: "demencia precoz", para describir un trastorno mental, que afectaba a adolescentes y adultos jóvenes, y que con el tiempo evolucionaba a un deterioro del funcionamiento mental, y a la incapacidad del sujeto. Ese deterioro es a lo que se refiere la palabra demencia,²⁹ en contraposición con la demencia clásica, asociada a la senilidad.

Posteriormente, en 1886, con el alienista alemán Heinrich Schule, y más tarde, por Arnold Pick en [1891](#), se utilizó el término: "*dementia praecox*" en un informe sobre un caso de trastorno psicótico.

En 1871 Ewald Hecker, definió al mismo síndrome de demencia juvenil, como [hebefrenia](#), destacando su rápida evolución hacia la "estupidez, embrutecimiento y desorganización de las funciones psíquicas".³⁰ Tres años más tarde Karl Kahlbaum observó otra forma de alienación mental, caracterizada por: trastornos motores, sensoriales y [mutismo](#), que denominó [catatonía](#).³¹

El enfoque contemporáneo del concepto de esquizofrenia, se inició en [1887](#), con [Emil Kraepelin](#), que estableció una amplia separación en la clasificación de los trastornos mentales, entre la "*dementia praecox*" y los trastornos del estado de ánimo, llamados maniaco-depresivos, que incluían tanto la depresión unipolar como la bipolar, originada en un proceso sistémico quiescente, y llegó también a la conclusión en [1898](#), de que la hebefrenia y la catatonía eran subtipos de una sola enfermedad.^{32 33 34}

Después de abundantes observaciones de sus pacientes, consiguió sistematizar una buena cantidad de entidades psicopatológicas, que estaban confusas hasta entonces, y distinguió una forma de "[demencia](#)" que aparecía en los jóvenes, separándola de otras formas de enfermedad mental, como la psicosis maniaco depresiva, incluyendo tanto la [depresión unipolar](#) como la [bipolar](#). Describió el curso a lo defectual y el temprano inicio de esta forma de "*dementia praecox*". Le dio mayor importancia a los síntomas "negativos", como "debilitamiento de la voluntad" y la falta de un "desarrollo personal".³⁵

Kraepelin creía que la: "*dementia praecox*" era fundamentalmente una enfermedad del cerebro,³⁶ un tipo específico de demencia, que se distingue de otras formas de demencia, como la [enfermedad de Alzheimer](#), que suelen incidir en edades más avanzadas.³⁷

La clasificación de Kraepelin fue ganando aceptación poco a poco. Hubo objeciones a la utilización del término "demencia", pese a los casos de recuperación, y apologética a favor de algunos de los diagnósticos, que sustituyó, tales como la locura del adolescente.³⁸

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor: Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

-6.18.1.3)- Esquizofrenia.

-Años más tarde se puso de manifiesto, que el trastorno descrito como "demencia precoz" no conduce necesariamente a un deterioro mental, ni sólo afecta a personas jóvenes,³⁰; y en 1908, el psicólogo suizo [Eugen Bleuler](#), sugirió que el nombre era inadecuado, porque el trastorno no era una "[demencia](#)", es decir, no llevaba necesariamente a un deterioro de funciones mentales, como en la demencia senil tipo [enfermedad de Alzheimer](#); donde muchos pacientes sí mejoraban y además, ocasionalmente se iniciaba en personas maduras.³⁹. . Bleuler sugirió la palabra "esquizofrenia" para referirse a una escisión de los procesos psíquicos, consistente en la pérdida de correspondencia entre el proceso de formación de [ideas](#) y la expresión de [emociones](#), y para diferenciarlo de la [enfermedad maniaco-depresiva](#), en donde la expresión de las emociones de los pacientes ,refleja con precisión sus [pensamientos](#) mórbidos.³². Hizo hincapié en que el trastorno fundamental era el deterioro [cognoscitivo](#) y lo conceptualizó como una división o "escisión" en la capacidad mental ,y propuso entonces el nombre con el que se conoce el trastorno hasta hoy.^{31 40}.



-*Dementia Praecox*, de Bleuler.

-Sugirió también dos divisiones con respecto a la sintomatología de la esquizofrenia: la primera constituida por síntomas fundamentales, básicos, específicos o permanentes, que estaban presentes en todos los pacientes, y durante toda la evolución del trastorno, denominados: "principales"; , y en la segunda, agrupaba los síntomas accesorios.³⁰.

.Los síntomas fundamentales de Bleuler constituyen "las cuatro aes: Afecto embotado, Autismo, Disgregación en las Asociaciones de ideas, y Ambivalencia^{41 42}



-Auditorio escuchando una disertación académica en Bogotá-Colombia 2011. En primera fila puede observarse una mujer junto a su muñeca.⁴³

-Los síntomas accesorios incluían: las ideas delirantes o [delirios](#), las [alucinaciones](#), las alteraciones del [lenguaje](#) y la [escritura](#), y los síntomas [catatónicos](#), entre otros.³⁰ Destacando que aquellos síntomas que llaman más la

atención , como los delirios y las alucinaciones, Bleuler los consideraba "accesorios". Esa distinción es adecuada, porque la gravedad del trastorno, tiene relación precisamente con las características de laxitud en las asociaciones, embotamiento afectivo y autismo, que eran los síntomas fundamentales para Bleuler.³¹ Bleuler también agrupó a los síntomas de la esquizofrenia en primarios, producidos directamente por la esquizofrenia, y síntomas secundarios, que se deberían al intento del organismo,

para adaptarse a los síntomas primarios.⁴²

-6.18.1.4)- Síntomas Positivos y Negativos.

-Existe debate sobre si la división clásica entre síntomas negativos y positivos la formuló primero [John Russell Reynolds](#) o [John Hughlings Jackson](#).^{44 42} En 1853 Reynolds, estudiando la [epilepsia](#), publicó un artículo en la que distinguía entre síntomas positivos, que consideraba como "meras acciones vitales modificadas", y negativos, que consideraba "como la negación de propiedades vitales".^{42 45 46}

.Por entonces, en 1875, y para Jackson, en el mundo de la neurología, los síntomas negativos eran producidos por una lesión, mientras que los síntomas positivos, eran ocasionados por tejido no dañado, que trataba de compensar las pérdidas, ocasionando en último término un desequilibrio.^{42 46}

.En 1942, [De Clérambault](#) introdujo por primera vez en el ámbito psiquiátrico, la clasificación que distinguía entre síntomas negativos y positivos , considerando los síntomas positivos como fenómenos intrusivos : alucinaciones y delirios, y a los síntomas negativos como fenómenos inhibitorios : deterioro del pensamiento y la atención.^{44 42 46}

.Durante la primera mitad del [siglo XX](#), esta clasificación se mantuvo discretamente, y sólo en la [década de los 80](#), gracias a los trabajos de [Tim Crow](#), se volvió a dar difusión a los conceptos que distinguen entre síntomas negativos y positivos.^{46 47}

-6.18.1.5)- Presente.

-El término "esquizofrenia" se suele interpretar mal, dándole el sentido de que las personas afectadas tienen una "doble personalidad". Aunque algunas personas con diagnóstico de esquizofrenia, pueden escuchar voces y pueden vivir las voces como personalidades distintas, la esquizofrenia no se trata de una persona que va cambiando entre distintas personalidades múltiples. La confusión surge en parte, debido a los efectos del significado que le dio Bleuler a la esquizofrenia, literalmente "escisión" o "ruptura de la mente".

.El primer uso indebido del término, dándole la interpretación de "doble personalidad", fue en un artículo del poeta [T. S. Eliot](#) ,en 1933.⁴⁸

.Durante la primera mitad del [siglo XX](#), la esquizofrenia se consideró un cuadro hereditario, y en muchos países los pacientes fueron sometidos a [eugenesia](#). Cientos de miles fueron [esterilizados](#), con o sin consentimiento, la mayoría en la [Alemania nazi](#), los [Estados Unidos](#) y los [países nórdicos](#).^{49 50} Muchos con diagnóstico de esquizofrenia fueron asesinados en el [régimen nazi](#), junto a otras personas etiquetadas como "mentalmente ineptas", como parte del programa "[Aktion T4](#)".⁵¹

-En 1954, desde la [semiología](#), [Klaus Conrad](#) hizo un gran aporte, al publicar : "[La esquizofrenia incipiente](#)", donde distingue, y aún hoy se mantiene en uso, ciertas fases del curso de la patología, bajo el concepto de "[esquizofrenia incipiente](#)". En algunos trabajos sobre drogas, se han apuntado cosas como que: "Quienes tienen predisposición a la esquizofrenia, no deben consumir Cannabis u otros alucinógenos, pero nunca ha existido una definición operativa de las personas: "Predispuestas o en riesgo de padecer esquizofrenia", y la etiqueta diagnóstica: "Pre-esquizofrenia", ha desaparecido de la gnosiología psiquiátrica, vinculada a los manuales "DSM".

. Sin embargo, en los [años 1950 y 1960](#), la literatura psiquiátrica estaba llena de artículos, que sugerían que las causas de la psicosis, se relacionaban con: interacciones complicadas entre el id-superyó-ego, la debilidad del yo, la regresión, y perturbadas relaciones madre-hijo.⁵²

.A principios de los [años 1970](#), los criterios diagnósticos de la esquizofrenia, fueron objeto de una serie de controversias, que eventualmente llevaron a los criterios operativos utilizados hoy en día. Se hizo evidente después del estudio diagnóstico "UK-USA" de [1971](#), que la esquizofrenia se diagnosticaba en mucha mayor medida en los Estados Unidos que en [Europa](#).⁵³.

. Esto se debió en parte a los criterios de diagnóstico más flexibles en los EE.UU., donde se utilizó el "[manual DSM-II](#)" (1968) y siguientes, o los "RDC" (Research Diagnostic Criteria) de finales de los 70; en contraste con Europa y su "[CIE-9](#)". El estudio realizado por [David Rosenhan](#) en [1972](#), publicado en la revista [Science](#) con el título "[Sobre estar cuerdo en centros para locos](#)", llegó a la conclusión de que el diagnóstico de esquizofrenia en los EE.UU. es a menudo subjetivo y poco fiable.⁵⁴ Donde éstos, serían algunos de los factores conducentes a la revisión, no sólo del diagnóstico de esquizofrenia, sino de todo el manual de "DSM", lo que conllevó a la publicación del "[DSM-III](#)" en 1980.⁵⁵.

. Desde la década de 1970, se han propuesto y evaluado más de 40 criterios de diagnóstico para la esquizofrenia.⁴. También en la Unión Soviética utilizaron el diagnóstico de esquizofrenia con fines políticos. El notorio psiquiatra soviético [Andrei Snezhnevsky](#) ,creó y promovió una nueva sub-clasificación de la esquizofrenia, la de progresión lenta. Este diagnóstico se utilizó para desacreditar y encarcelar rápidamente a los disidentes políticos, con el fin de prescindir de un proceso judicial potencialmente incómodo.⁵⁶.

- En 1977, una serie de disidentes soviéticos, denunciaron esta práctica ante los occidentales; en la Asociación Mundial de Psiquiatría se condenó la práctica Soviética, en el Sexto Congreso Mundial de Psiquiatría.⁵⁷. En lugar de defender su teoría de que una probable forma latente de la esquizofrenia, causaba que los disidentes se opusieran al régimen, Snezhnevsky rompió todo contacto con el Occidente en 1980, renunciando a sus cargos honoríficos en el extranjero.⁵⁸. El profesor J L Ayuso, de la "UAM", afirmó que efectivamente, había que estar loco para ejercer la oposición política en la URSS.

-6.18.2)- Clasificación.

-Históricamente, la esquizofrenia en Occidente ha sido clasificada en: simple, catatónica, hebefrénica o paranoide. El "[Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales](#)" contiene en la actualidad cinco tipos de esquizofrenia, y la "CIE" describe siete; hoy, el "DSM-V", que casi un 50% de los psiquiatras de los EEUU no utilizan, ha eliminado la distinción de subtipos dentro de la esquizofrenia. Eran:

1. (F20.0/295.3). [Tipo paranoide](#): Predominan los sentimientos de persecución, [delirio](#) de grandeza, éste más característico de la enfermedad bipolar, y alucinaciones auditivas ; el DSM exige que no haya desorganización en el [lenguaje](#) ni [afectividad](#) inapropiada o plana.¹⁷;
2. (F20.1/295.1). [Tipo desorganizado o hebefrénica](#): Predomina el discurso y comportamiento desorganizados, sin ningún objetivo visible, así como una afectividad inadecuada o plana.¹⁸;
3. (F20.2/295.2). [Tipo catatónico](#): Con importantes alteraciones psicomotoras, tales como la flexibilidad/rigidez cética , como muñeco de cera; pudiendo llegar hasta el estupor catatónico, lo que produce una incapacidad para cuidar de sus necesidades personales.¹⁹;
4. (F20.3/295.9) .Tipo indiferenciado: Hay síntomas psicóticos, pero no cumplen criterios para los tipos paranoide, desorganizado o catatónico.
5. (F20.5/295.6) .Tipo residual: Donde los síntomas positivos están presentes tan sólo a baja intensidad.

.Las cifras entre paréntesis, indican los códigos CIE/DSM respectivamente. El tipo desorganizado se conoce aún ampliamente como esquizofrenia hebefrénica.

-La [Organización Mundial de la Salud](#) reconoce además los tipos:

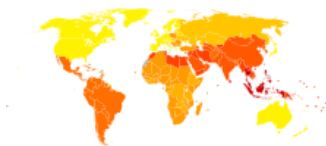
1. (F20.4) .Depresión post-esquizofrénica: Trastorno de tipo depresivo, a veces prolongado, que surge después de un trastorno esquizofrénico. Durante él pueden persistir algunos síntomas esquizofrénicos, pero no predominan en el cuadro clínico. Raramente tienen tanta importancia, como para realizar un

diagnóstico de depresión grave ; requiere un mínimo de dos semanas de afectación funcional y anímica notorias.

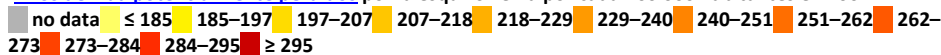
2. (F20.6). Esquizofrenia simple: Su desarrollo es insidioso, no manifiesta alucinaciones ni delirios, es menos psicótica, y muestra fundamentalmente síntomas negativos.

-El psiquiatra catalán Ramón Sarró Burbano, discípulo directo, aunque disidente de S. Freud, prefiere que le consideren respecto a Freud, más como un parricida, estudió y clasificó la temática de los delirios endógenos en 20 "mitologemas", o: "Unidades de contenido mítico-religioso presentes de forma reiterada, en los delirios endógenos".²⁰.

-6.18.3)- Epidemiología.



-Años de vida potencialmente perdidos por la esquizofrenia por cada 100 000 habitantes en 2002.



-Se cree que la esquizofrenia afecta principalmente a la [cognición](#), al mundo de lo cognitivo, pero también suele contribuir a la aparición de problemas crónicos de [comportamiento](#) y [emoción](#). Las personas con esquizofrenia, pueden tener trastornos adicionales, incluyendo [depresión](#) y [trastornos de ansiedad](#).¹⁴. Aproximadamente entre el 5% y el 40 % de los pacientes esquizofrénicos han [consumido drogas](#), al menos en una ocasión durante sus vidas.⁵⁹
^{60 61 62}. En estos enfermos, son corrientes ciertos problemas sociales, como el [desempleo](#) de larga duración, la [pobreza](#), y la falta de hogar. ("Sin techo", "Homeless").

-6.18.3.1)- Prevalencia Mundial.

-La [prevalencia](#) de la esquizofrenia : La proporción de personas en una población, en las que se diagnostica una enfermedad, se ha establecido que es de alrededor del 1 % de la población,⁶³ con escasas variaciones entre los países.⁶⁴ Sin embargo, una revisión sistemática de numerosos estudios, encontró en 2002, una prevalencia de vida de 0,55 %.⁶ Desde entonces, también se ha documentado una prevalencia menor de esquizofrenia, en países en vías de desarrollo.⁵ Los inmigrantes a los países desarrollados muestran un aumento de las tasas de esquizofrenia, riesgo que se extiende a la segunda generación.⁸ El análisis de un total de 1.721 estimaciones de 188 estudios que abarcan 46 países, calculó la mediana de las estimaciones de prevalencia, en 4,6 por 1000 para la prevalencia puntual, definida como la prevalencia durante cualquier intervalo de menos de un mes; 3,3 para la prevalencia de período, definida como la prevalencia durante un período de 1 a 12 meses; 4,0 para la prevalencia de vida o la proporción de individuos en la población que alguna vez manifestará la enfermedad y que están vivos en un día determinado; y el 7,2 de cada 1000 individuos. para el riesgo mórbido de por vida, el cual intenta incluir toda la vida de una cohorte de nacimientos, tanto del pasado como del futuro, e incluye a los fallecidos en el momento de la encuesta. Estas cifras sugieren que el estimado de 0,5-1 % para la prevalencia publicada en muchos libros de texto, es una sobreestimación. El análisis sistemático de la realidad ,sugiere que es algo inferior, y los autores sugieren que es más preciso decir, que alrededor de 7 a 8 por cada 1000, personas se verán afectadas.⁶⁵ Más aún, algunos estudios han demostrado que la prevalencia de la esquizofrenia, varía dentro de los países⁶⁶ y a nivel local y de suburbios.⁶⁷.

-6.18.3.2)- Antecedentes Familiares.

-La prevalencia de la esquizofrenia se incrementa al 10 %, en los parientes de primer grado de sujetos con esquizofrenia, índice aún más alto en familias con varios miembros que presentan la enfermedad.⁶⁸ La incidencia de la esquizofrenia aumenta cuando la consanguinidad es más estrecha; cuando la similitud genética es del 50 %, la incidencia oscila entre 8 % y 14 %; pero cuando la similitud es mayor, la incidencia se eleva hasta alcanzar entre 39 % y 47 %.^{68 69} Hay evidencia de que la [heredabilidad](#) de la esquizofrenia, está por aproximadamente el 80 %.^{70 68 71 72} Se ha propuesto que en la descendencia de dos esquizofrénicos, un tercio serían esquizofrénicos, otro tercio "excéntricos" y solo un tercio "normales" (UCM).^{73 74 75}

-Un equipo del Instituto Salk de Estudios Biológicos (La Jolla, California) ha logrado, gracias a la [reprogramación celular](#), estar un paso más cerca de comprender la biología, que se esconde tras esta enfermedad. Y ha constatado que, sin duda, la esquizofrenia es "un trastorno genético".

.Según explica [Fred H. Gage](#), coordinador del trabajo, "hemos convertido por primera vez células de la piel de pacientes esquizofrénicos en neuronas, un modelo que nos ha permitido observar, que existe un déficit en la forma en que las neuronas de los afectados, se conectan entre sí, y también nos ha revelado nuevos genes implicados en la enfermedad".

.El equipo aisló células de la piel de cuatro esquizofrénicos. Utilizando las técnicas de reprogramación, las convirtieron en células "iPS" ([Célula madre pluripotente inducida](#)), que se caracterizan porque se pueden transformar en cualquier tipo celular del organismo , ya sean neuronas, hepatocitos..., y las cultivaron para que se transformaran en neuronas. Esta técnica permite retroceder en el tiempo, y llevar células adultas a un estado similar al de las células madre embrionarias.

.Repitieron el mismo proceso con personas sanas, y después, compararon las neuronas conseguidas de unos y otros. "Encontraron que las neuronas de los esquizofrénicos eran diferentes, y se conectaban peor entre sí".

."Nadie sabe hasta qué punto los factores ambientales pueden contribuir al desarrollo de la esquizofrenia, pero al fabricar este modelo, hemos podido sacar ese aspecto de la ecuación, y centrarnos sólo en las causas genéticas y biológicas", indicó Kristen Brennand, otra de las autoras: Así, "identificamos casi 600 genes cuya actividad estaba mal regulada en las neuronas aisladas de los pacientes esquizofrénicos. El 25 % de estos genes ya se habían relacionado con la enfermedad anteriormente, pero los otros no", dice Brennand. Para Gage, "esto demuestra claramente, que la esquizofrenia es una [enfermedad genética](#), que existe una disfunción neuronal que es independiente del ambiente".⁷⁶

-6.18.3.3)- Morbilidad y Mortalidad.

-Se sabe que la esquizofrenia es una de las principales causas de discapacidad. En un estudio de [1999](#) de 14 países, la psicosis activa ocupa el tercer lugar después de la [parálisis cerebral](#) y la demencia, y por delante de la [paraplejía](#) y la [ceguera](#).⁷⁷ Ione Hernández hizo la película documental: "Uno por ciento, esquizofrenia", sobre una idea de Julio Medem. (2007).

-Las personas con esquizofrenia tienen un riesgo de suicidio del 10 %. La mortalidad también aumenta a causa de enfermedades médicas, debido a una combinación de estilos de vida poco saludables, los efectos secundarios de la medicación, y una baja calidad de atención sanitaria. Debido a estos factores, la esperanza de vida de estos pacientes, es de 10 a 12 años inferior a la de la población sana .

-6.18.3.4)- Factores Demográficos.

-No hay pruebas claras de la influencia del género o de la etnia, en la incidencia de la enfermedad,⁶³ mientras que el clima, la cultura o la clase social, pueden influenciar la aparición de esquizofrenia en sujetos genéticamente

susceptibles, y en algunas características de su cuadro clínico.⁷⁸ La mayor tolerancia de la comunidad frente a la enfermedad mental en el medio rural, ya de por sí menos estresante, y con unos requisitos más sencillos para la vida cotidiana, influyen en la prevalencia y sintomatología de estos procesos.

-6.18.3.4.1)- Género.

-La esquizofrenia tiene más prevalencia en hombres que en mujeres, correlación 1,4:1.⁷⁹ A su vez, existen evidencias de que el pronóstico es mejor en mujeres, relacionándose este dato, con una tendencia a un inicio más tardío en ese sexo, probablemente por el efecto antidopaminérgico del [estrógeno](#).⁶³ Generalmente aparece antes en los hombres: siendo el pico de aparición las edades 20-28 años para los hombres, y 26-32 años para las mujeres.² Las mujeres también suelen tener mejor respuesta a los tratamientos.

-6.18.3.4.2)- Edad.

-Los niños mayores de cinco años pueden desarrollar esquizofrenia, pero es muy raro que esta enfermedad se presente antes de la adolescencia,⁸⁰ como lo es también su inicio en la [tercera edad](#).⁸¹ Algunos niños que desarrollan esquizofrenia, tienen peculiaridades de la personalidad o del comportamiento, que preceden a la enfermedad. Los síntomas comunes en los adultos, las alucinaciones y los delirios, son extremadamente raros antes de la [pubertad](#).⁶³

-6.18.3.4.3)- Socioculturales.

-Un hallazgo estable y reproducible, demostró una asociación entre vivir en un medio ambiente urbano y el diagnóstico de esquizofrenia, incluso después de controlar factores de [sesgo estadístico](#), tales como el uso de drogas, el grupo étnico y el tamaño del grupo social.⁸²

-En los países desarrollados los pacientes con esquizofrenia, suelen tener niveles socioeconómicos bajos.⁴² Igualmente suele pronosticarse la mala adaptación social a largo plazo, en aquellos pacientes que perciben que su red social se está desintegrando, sea cierto o no.⁸³

-En 1960, Ronald D Laing, que en el título de su obra: "El yo dividido. -Estudio de la cordura y la locura", [ISBN 84-375-0022-2](#), repitió el concepto más arcaico sobre este trastorno; y Morton Schatzman, resumieron estos factores comunitarios en un librito, que en español se llamó: "Esquizofrenia y presión social" (Tusquets ed, 1972, [ISBN 84-7223-528-9](#))

-6.18.3.4.4)- Alimentación.

-La esquizofrenia es poco frecuente en sociedades con bajo consumo de [gluten](#)^{11 84}, y se ha comprobado un aumento de los casos, tras la introducción en las sociedades del [trigo](#), la [cebada](#), la [cerveza](#) y el [arroz](#) en las dietas.¹¹

-6.18.4)- Etiología.

-Etiología de la esquizofrenia.

-La causa de la esquizofrenia permanece desconocida, y posiblemente no sea única. Lo más probable es que varios factores intervengan en su aparición, tal como el [estrés](#) ambiental, y ciertas condiciones psicosociales. Aunque múltiples investigaciones, apuntan a un origen orgánico del trastorno, todavía se carece de un modelo consensual, que explique su variada sintomatología clínica, por lo cual se clasifica dentro de los "trastornos funcionales" y no puramente "orgánicos", como la [enfermedad de Alzheimer](#).⁸⁵

.En vista de que los síntomas positivos de la esquizofrenia son atenuados por medicamentos adecuados, se reconoce implícitamente una base no sólo funcional, sino también [neurológica](#) del trastorno. Además, se sabe con certeza, que en la esquizofrenia aparece un exceso de [dopamina](#), un [neurotransmisor](#) cerebral.⁸⁶

-6.18.4.1)- Hipótesis Multifactoriales.

-Algunos autores consideran a la esquizofrenia como "psicosis endógena", y a veces se la agrupa junto a la [psicosis maniaco depresiva](#), también considerada "endógena".⁸⁷ El término "*endógena*"⁸⁸ derivó de la idea de "degeneración" como "una desviación malsana de un individuo", surgida en el [siglo XIX](#), asociándola fuertemente a la idea de predisposición [hereditaria](#) degenerada.

. Posteriormente lo "endógeno" fue modificándose hacia la idea de disposición, más que "degeneración", y luego designó simplemente un origen desconocido,^{89 90} una psicosis sin base somática conocida, aunque se deja entrever que probablemente la tenga. Aunque, es un desafío delimitar bien el trastorno, dado que muchas otras enfermedades, pueden presentar síntomas similares a la esquizofrenia, entre ellas: el [trastorno afectivo bipolar](#), la depresión, y otros síndromes delirantes;⁸⁷ hay evidencia suficiente que sugiere que en la esquizofrenia existe una vulnerabilidad genética, sobre la que actúan estresores ambientales para, finalmente, desencadenar la condición.⁹¹

. La idea de una vulnerabilidad intrínseca, denominada [diátesis](#), presente en algunas personas, puede conllevar a un deterioro psicótico, por intermedio de estresores biológicos, psicológicos o medio-ambientales, una teoría integradora conocida como el "[modelo de diátesis-estrés](#)".^{92 93}

. La evidencia sugiere que aunque la esquizofrenia tiene un importante componente hereditario, el inicio del cuadro está significativamente influenciado, por factores ambientales o de [estrés](#).⁹⁴ La idea de que los factores biológicos, psicológicos y sociales son todos importantes, se conoce como el "modelo biopsicosocial".⁹⁵

.Sin embargo, el peso relativo de cada uno de estos factores está lejos de ser precisado, y es objeto de continuos debates. La esquizofrenia probablemente derive de un tipo de herencia bastante complejo.⁹⁶ Varios [genes](#) que se han propuesto como candidatos, probablemente interactúen entre sí, originando la vulnerabilidad para el trastorno, o posiblemente estén en la base de algunos de sus elementos, que en conjunto permiten el diagnóstico.⁹⁷

-6.18.4.2)- Aspectos Genéticos.



-Organización del [gen SYN2](#), uno de los genes donde se sospecha ocurre un [polimorfismo de nucleótido simple](#) asociado a la esquizofrenia.⁹⁸

-Hay evidencia sobre la [heredabilidad](#) de la esquizofrenia,⁷¹ que ha llegado a estimarse por sobre un 80% y hasta un 87%.⁹⁹ Aun así, la investigación actual estima que el ambiente juega un considerable rol en la expresión de los genes involucrados en el trastorno.⁹⁶ Esto es, poseer una carga genética importante no significa que la condición vaya a desarrollarse necesariamente.⁹⁶ La mejor prueba de ello son las tasas de [concordancia genética](#), es decir, la proporción de parejas de gemelos en que ambos tienen la condición, que se han estimado en alrededor de un 48% para [gemelos monocigóticos](#) y un 4% para gemelos dicigóticos.¹⁰⁰ Esto es, en el 48% de las parejas de gemelos monocigóticos los dos coinciden en el diagnóstico. Esto indica la alta heredabilidad de la esquizofrenia, pero también muestra la enorme influencia del ambiente, ya que el resto de las parejas gemelas sólo tienen a un miembro con la condición, a pesar de que los gemelos monocigóticos comparten la casi totalidad de sus genes. Los estudios aún están sujetos a interpretación.¹⁰¹

-Un campo abierto a la investigación actual y de rápido y continuo desarrollo es la [genética molecular](#), que ha tratado de identificar los genes que pueden elevar el riesgo de desarrollar una esquizofrenia.⁵² Sus resultados aún son frágiles, y es claro que pueden variar en los próximos años. La búsqueda de genes y "[loci](#)" cromosómicos ha sido lenta y frustrante, probablemente porque existen múltiples genes de susceptibilidad,⁷⁸ cada uno con un efecto pequeño, que actúa ligado a procesos [epigenéticos](#) y factores ambientales.⁵² La investigación también ha sido dificultosa por problemas prácticos, como la ausencia de formas [monogénicas](#) o [mendelianas](#) de herencia,¹⁰² y la ausencia de un diagnóstico neuropatológico u otros marcadores biológicos del o los síndromes.

-Entre los genes involucrados, se ha notado la ausencia de *CACNA1B* y *DOC2A* en pacientes con esquizofrenia, que son genes que codifican proteínas de señalización, mediados por calcio, en la excitación de [neuronas](#).¹⁰³ .Otros dos genes, *RET* y *RIT2*, que se hallan implicados en la formación del tubo neural, presentan variantes específicas en pacientes con esquizofrenia.¹⁰³ Existe evidencia sustancial, aunque no incontrovertible, de que el gen de la Neurorregulina 1 (*NRG1*), en el brazo largo del cromosoma 8, estaría implicado en la susceptibilidad a la esquizofrenia.¹⁰⁴

.[Estudios de ligamiento](#) y de asociación del genoma han relacionado múltiples genes con una mayor susceptibilidad de padecer esquizofrenia, como es el caso de Neurorregulina 1, cuya región 5' parece ser la más consistentemente asociada con la enfermedad. Se trata de una proteína transmembrana que puede dar lugar a cortes proteolíticos, liberando fragmentos extracelulares, intracelulares, receptores transmembrana o proteínas señalizadoras unidas a membrana. Señaliza vía ErbB y regula receptores [NMDA](#) a través de PSD-95, estando implicada en la diferenciación neuronal y la migración, por lo que parece jugar un importante papel en el desarrollo del [sistema nervioso](#).

.No obstante, su papel funcional en la esquizofrenia aún no está claro, aunque se postula que podría actuar bloqueando los receptores NMDA, de acuerdo con la hipótesis glutamatérgica.

.La Disbindina (proteína de unión a distrobrevina I) también ha sido identificada como un gen asociado a la esquizofrenia. Se trata de una proteína muy abundante y ampliamente distribuida en el cerebro, principalmente en el [hipocampo](#). Se ha observado que en cerebros post-mortem de pacientes esquizofrénicos, se encuentran bajos niveles de disbindina, posiblemente por la presencia de polimorfismos que alteren su expresión.

.También se ha relacionado con esquizofrenia, la presencia de alteraciones en el Activador D-Aminoácido Oxidasa (DAOA), el cual está implicado en la oxidación de la D-Serina, que puede actuar como coagonista de los receptores de NMDA, pudiendo ser consistente con la hipótesis glutamatérgica.

.Se ha hallado una fuerte asociación genética entre el cromosoma 22 y la esquizofrenia, concretamente se han encontrado deleciones de 1.5 a 3 Mb en el gen VCFS. Aproximadamente un 20-30% de los pacientes con esquizofrenia presentan esta alteración. No obstante, el gen del cromosoma 22 que más atención ha recibido es el que codifica para la [Catecol-O-metiltransferasa](#) (COMT), en el que se han hallado mutaciones puntuales y deleciones.

-Otro posible gen implicado es DISC1. Se han encontrado traslocaciones de este gen principalmente relacionadas con desordenes afectivos y trastornos esquizofrénicos. También se ha relacionado la presencia de un polimorfismo de este gen (S704C), que se ha relacionado con una función hipocampal alterada y trastornos cognitivos y de la memoria. Se trata de una proteína que interacciona con múltiples dianas implicadas en distintas funciones celulares, como la migración neuronal, la función sináptica, la extensión de las neuritas, y la interacción con microtúbulos y proteínas del citoesqueleto, y con factores de transcripción de factores de iniciación de la traducción del DNA, de modo que, de manera indirecta, DISC1 podría controlar todas estas funciones celulares.¹⁰⁵

-En un [estudio de asociación del genoma completo](#) (GWAS) se han identificado 13 nuevos "[loci](#)" (posición fija en un cromosoma), que podrían suponer un factor de riesgo para padecer esquizofrenia. En estos loci se encontró una elevada presencia de "[SNPs](#)" (Single Nucleotide Polymorphism) en los genes que codifican las subunidades de los [canales de calcio](#) tipo L CACNA1C (Cav α 1c), CACNB2 (Cav β 2) y en los genes ACTR1A (α -centractina), CNNM2

(transportador de cationes divalentes), TNNC1 (troponina C), CALHM1, CALHM2 y CALHM3 (Genes moduladores de la homeostasis del calcio).

. También se encontraron gran cantidad de SNPs asociados a la región del MHC, concretamente en DRB9 y en la región intergénica DRB-DRB5, así como en regiones del genoma que codifican "[lincRNAs](#)" (Long intergenic non-coding RNAs) los cuales se sospecha que actúan como reguladores de la epigenética y del desarrollo.

.Resulta destacable el hallazgo de "SNPs" en regiones hipersensibles a la acción de la DNasa I, los cuales tienen un papel como marcadores para la apertura de la cromatina, regulando por tanto la expresión génica de determinadas regiones del genoma. No obstante, en este estudio, la región rica en SNPs más asociada con la esquizofrenia, fue la encontrada a 39 kb upstream del gen miR137. Dicho SNPs podría controlar la transcripción del gen, alterando su actividad.

.También se ha encontrado alta presencia de "SNPs" en el cromosoma 2 concretamente en C2orf69, C2orf47 y TYW5 y en otras 5 regiones como el locus del MHC (cromosoma 6) AS3MT-CNNM2-NT5C2 (cromosoma10), MAD1L1 (cromosoma 7), RP11-586K2.1 y TCF4 (cromosoma 18) y NLGN4X y MECP2 (cromosoma X).

Gen	Proteína	Función
MHC	MHC	Sistema inmune
AS3MT	As ³ Methyltransferase	Defenoxilación
CNNM2	Ciclina 2	Ciclo celular
NT5C2	5'-nucleotidasa	Proteína hepática
MAD1L1	MAD1 mitotic arrest deficient-like 1	Ciclo celular Checkpoint mitótico
RP11-586K2.1	Barrio pigmentosa 11	Patología
TCF4	Factor de transcripción 4	Expresión génica
NLGN4X	Neurologina 4	Formación y mantenimiento de sinapsis
MECP2	Methyl CpG binding protein 2	Maduración de células neuronales

-Genes con alta presencia de SNPs relacionados con una mayor predisposición para desarrollar esquizofrenia

-Se trata, por tanto, de una patología altamente poligénica, es decir, precisa la concurrencia de gran número de "SNPs" en distintos genes para presentar el fenotipo. Esto explicaría la baja utilidad de diagnosticar la patología mediante un análisis genético, ya que los casos, o individuos enfermos no podrían diferenciarse claramente de los individuos sanos o controles. Asimismo, se trata de una patología menos influenciable por factores externos, respecto a otras enfermedades poligénicas, como pueden ser el infarto de miocardio, la artritis reumatoide o la enfermedad celiaca.¹⁰⁶.

-Un hecho destacable es la aparente asociación entre los genes que predisponen a la esquizofrenia y a los trastornos bipolares,^{107 108} incluyendo varios genes candidatos prometedores como el gen *G72/G30*.¹⁰⁹.

. Además de las evidencias genéticas, para Nil Kaymaz y Jim van Os, el inicio de ambas tiene lugar entre la adolescencia y la edad adulta joven, con un inicio más temprano en los hombres, incidencias y prevalencias parecidas, factores de riesgo similares, estudios de neuroimagen que revelan cambios parecidos y algunas similitudes en los cuadros clínicos, apoyan la interrelación de estas dos enfermedades, poniendo en crítica la clásica división entre esquizofrenia y bipolaridad, o entre trastornos psicóticos afectivos y no afectivos en los manuales de diagnóstico DSM y el CIE.¹¹⁰.

-Por otro lado, la esquizofrenia y el trastorno bipolar, son indudablemente enfermedades heterogéneas, hecho planteado originalmente desde Kraepelin, y que reflejan ser la influencia de numerosos factores ambientales y genéticos.¹¹¹ Por ejemplo, la posibilidad de padecer de esquizofrenia no aumenta si un familiar en primer grado es diagnosticado de enfermedad bipolar, como tampoco aumenta la posibilidad de tener una enfermedad bipolar si un familiar padece de esquizofrenia.¹¹².

. Es probable que los trastornos esquizoafectivos, que poseen una sintomatología tanto esquizofrénica como afectiva en distintas proporciones, tengan en algunos casos una base genética. Sin embargo, los [estudios de ligamiento](#) de estos trastornos, no han producido resultados concluyentes debido a la implicación de muchos

genes con efectos pequeños.¹¹³ Estos resultados ponen de manifiesto algunas de las dificultades de estudiar enfermedades tan complejas.

-6.18.4.3)- Factores Prenatales.



-Nieve en Milán: Las personas esquizofrénicas que nacieron en la ciudad tienen una probabilidad más alta de haber nacido durante el [invierno](#).³¹

-Algunos estudios han obtenido evidencia de que en ocasiones la esquizofrenia puede ser ocasionada por factores no genéticos. En los casos que no exista un desorden esquizofrénico en la historia familiar de una persona esquizofrénica, es muy probable encontrar una historia de complicaciones, en o alrededor del momento del nacimiento, tales como infecciones por [virus influenza](#) durante el primer trimestre del [embarazo](#), [desnutrición](#) materna,⁵² o [asfixia perinatal](#),¹¹⁴ teniendo como resultado mayor probabilidad de presentar los síntomas de esa enfermedad.

-Se cree que algunos factores causales se reúnen a principios del desarrollo [neurológico](#) del individuo, aumentando su riesgo de desarrollar esquizofrenia después del nacimiento.

.Un hallazgo curioso es que las personas diagnosticadas con esquizofrenia, tienen más probabilidades de haber nacido en [primavera](#) o [invierno](#), al menos en el [hemisferio norte](#).¹¹⁵

. Existen ahora pruebas de que la exposición [prenatal](#) a ciertas infecciones, aumenta el riesgo de desarrollar esquizofrenia más tarde en la vida,³¹ proporcionando más evidencia de un vínculo entre ciertas enfermedades del desarrollo [intrauterino](#), y el riesgo de desarrollar la enfermedad.¹¹⁶

.Otro factor muy investigado es la posibilidad de una [migración neuronal](#) anormal, durante el neurodesarrollo resultante en un defecto estructural, que ocurre temprano en la vida¹¹⁷ y produce deficiencias, que junto con precipitantes ambientales, por ejemplo, el [estrés](#), llevan a síntomas esquizofrénicos en la [adolescencia](#) y la edad adulta.¹¹⁸

-6.18.4.4)- Factores Sociales.

-Ciertos factores ambientales suelen actuar como desencadenantes y nunca como causa principal de aparición. Se ha encontrado que el vivir en un medio [urbano](#), puede ser un factor de riesgo que puede contribuir al desarrollo de la esquizofrenia.^{119 82}

.Otro factor de riesgo es la desventaja social, tal como la pobreza¹²⁰ y la migración relacionada con la adversidad social, la [discriminación racial](#), la exclusión social, la [disfunción familiar](#), el [desempleo](#), o las deficientes condiciones de vivienda.¹²¹

.Ciertas experiencias vividas durante la infancia, incluyendo el abuso o traumatismos, también han sido implicadas como factores de riesgo de un diagnóstico de esquizofrenia más tarde en la vida.^{122 123}

. Mientras tanto, investigaciones realizadas por Paul Hammersley y John Read establecieron que aproximadamente dos tercios de pacientes con esquizofrenia, han sufrido abusos físicos o sexuales durante la infancia.¹²⁴

. La línea del progenitor masculino o femenino no puede considerarse causal de la esquizofrenia de un vástago, pero las relaciones disfuncionales pueden contribuir a incrementar el riesgo de padecer esta enfermedad.^{125 126}

. Se han señalado las diferencias de incidencia, según la edad de los progenitores en la concepción.¹²⁷

-El psicoanálisis de Jacques Lacan, sostiene que se trata de una "ruptura en la cadena significativa",¹²⁸ para identificar un modelo estético propio, es decir, una falla en la instauración de la "Ley Principal" o alternancia funcional entre inteligencia y afectividad, que regula el desarrollo psicológico del niño, y que produce un punto en el paciente esquizofrénico donde se da al inconsciente la estructura psíquica del trastorno.¹²⁹

. Muchos Post-Freudianos consideran que se trata de una falla en el maternizaje temprano, entre ellos, Viktor Tausk,¹³⁰ Melanie Klein Paul C. Racamier, José Bleger, Harold Searles, Helene Deutsch¹³¹ y otros.

-Las definiciones sociales como causa de la esquizofrenia, difieren enormemente según las escuelas.³²

. Sigmund Freud consideró la esquizofrenia como una manifestación del "ego debilitado" e incapacidad para recurrir a las defensas del ego, para afrontar los conflictos con las fuerzas instintivas del Ello.¹³² Calificó a las psicosis de "Neurosis narcisistas"; privado el 'id' de proyectarse, de tener un afecto en un objeto externo, la libido se vuelve sobre sí misma, y se generarían unas satisfacciones delirantes y alucinatorias frente al bloqueo básico. Donde las psicosis, especialmente la esquizofrenia, son inaccesibles al psicoanálisis. También en "Psicosis inducida durante un psicoanálisis". habla de la época inicial, donde los psiquiatras intentaban hacer inteligibles los discursos de los psicóticos, e interpretarlos al modo que se interpretan los símbolos, que en las ensoñaciones: "realizan deseos", que casi desapareció, con la introducción de los medicamentos anti-psicóticos eficaces.

. Adolf Meyer creía que la esquizofrenia era una respuesta a una serie de situaciones traumáticas de la vida un "deterioro de hábitos".¹³³

. Theodore Lidz, mencionó que durante los años formativos de sujetos esquizofrénicos, sus familias no eran, por lo general, felices, manifestando constantes conflictos y tensiones.¹³³

. Ramón Sarró Burbano, único discípulo directo de Sigmund Freud en España, divulgó el concepto que Henri Ey, tomó de Moreau (de Tours), en su obra de 1845: "Du haschisch et de l'alienation mentale", para el cual: "el sueño es en relación a la dormición, lo que el delirio es al proceso generador de las psicosis y neurosis, es decir en ambos casos la actividad subsistente o positiva".

. Para Jacques Lacan, que introdujo el uso de la lingüística en la psiquiatría, todo discurso coherente sería un discurso psicótico, en tanto evidenciaría un conflicto con la realidad. ("El seminario", Libro XI, "Los cuatro conceptos fundamentales del psicoanálisis").

-6.18.4.5)- Drogodependencia.



-Las correlaciones biológicas entre toxicomanía y esquizofrenia, tienen una base más clara en el caso de las drogas alucinógenas y anfetamínicas, que en las opiáceas, como la heroína en el caso de la imagen.¹³⁴

-Aunque alrededor de la mitad de todos los pacientes con esquizofrenia, [abusan de drogas](#), y del [licor](#), ha sido difícil de demostrar una clara relación de causalidad entre el consumo de drogas y la esquizofrenia. Las dos explicaciones para esta causalidad son, que el uso de sustancias provoca esquizofrenia, o que el uso de sustancias es una consecuencia de la esquizofrenia, y es posible que ambas sean correctas.¹³⁵.

. Un [meta-análisis](#) del 2007, calcula que el consumo de [cannabis](#) está estadísticamente asociado con un aumento dosis-dependiente del riesgo de desarrollo de trastornos psicóticos, incluyendo la esquizofrenia.¹³⁶ Hay poca evidencia para sugerir que otras drogas como el alcohol ,causen la psicosis, o que los individuos psicóticos eligen fármacos específicos, para su automedicación; existe cierto apoyo a la teoría de que se usan las drogas para hacer frente a los estados desagradables como: la depresión, la ansiedad, el aburrimiento y la soledad.¹³⁷.

.La adicción alcohólica comórbida con esquizofrenia en hombres y mujeres, se relaciona con un mal cumplimiento del tratamiento psicofarmacológico y con tasas más altas de hospitalización, comparada con esquizofrenia sola, y puede tener un curso extraordinariamente desfavorable, debido al hecho de que la adicción alcohólica lleva a una reducción de las funciones sociales y cognitivas.¹³⁸.

-6.18.4.6)- Conexión Intestino-Cerebro.

-Existe la hipótesis de que la [enfermedad celíaca](#) o una anomalía en la absorción intestinal, podrían ser causantes de una parte de los casos de esquizofrenia. Numerosos trabajos, apuntan a la susceptibilidad de padecer ambas enfermedades en el mismo paciente, incluso en varios miembros de la misma familia. Sin embargo, otros autores no han podido demostrar dicha asociación.^{10 84} Los primeros informes sobre la asociación entre la esquizofrenia y la enfermedad celíaca, datan de la década de 1960.¹⁰.

.En diversos estudios, se ha observado una reducción drástica e incluso la remisión completa de los síntomas de la esquizofrenia, después de la retirada del [gluten](#) de la dieta^{11 84}, y la agudización o reaparición de los síntomas tras su ingesta.⁸⁴. Sin embargo, esto sólo se produce en una parte de los pacientes esquizofrénicos.¹¹.

.El mecanismo exacto que subyace a la mejoría de los síntomas de la esquizofrenia observada con la [dieta sin gluten](#), aún no ha sido aclarado. Se han propuesto mecanismos [inmunológicos](#), incluyendo la afirmación de que un subgrupo de pacientes esquizofrénicos, sufre de [intolerancia alimentaria](#), y se beneficia de la adopción de una dieta sin gluten.¹⁰.

-Se ha demostrado la elevación de [péptidos urinarios](#) en pacientes esquizofrénicos y [autistas](#). La elevación de péptidos sanguíneos, entre los que se incluyen ciertos [opioides](#), podría ser ocasionada por una excesiva absorción de [exorfinas](#), a nivel intestinal,^{10 84} como consecuencia de un aumento de la permeabilidad intestinal.¹⁰ Este incremento de opioides, que pueden atravesar la [barrera hematoencefálica](#), podría inhibir la normal maduración del sistema nervioso central a nivel sináptico, desde edades tempranas, ocasionando disfunciones posteriores. Los mismos opioides podrían ser responsables del aislamiento social, característico tanto de la esquizofrenia como del autismo.⁸⁴.

-El hallazgo de [anticuerpos](#) del tipo "[IgG](#)", (inmunoglobulina G) contra [antígenos](#) alimentarios, se considera una evidencia indirecta del aumento de la permeabilidad intestinal. Varios estudios confirman la alta prevalencia de [anticuerpos anti gliadina](#), entre las personas con esquizofrenia, que se consideran un indicador de la presencia de una sensibilidad al gluten.¹⁰.

.En el caso de que la [sensibilidad al gluten](#), fuera la causa de la aparición de los síntomas de la esquizofrenia, en un subgrupo de pacientes, no sólo el tratamiento para estas personas sería más fácil y más eficiente que los [neurolepticos](#), sino que también mejoraría su calidad de vida.¹⁰.

-6.18.4.7)- Otras Hipótesis.

-Algunos autores afirman que el agrandamiento progresivo de los ventrículos laterales, reducciones en las sustancias blanca y gris de los lóbulos frontal y temporal, en los cerebros de pacientes con esquizofrenia, no descarta un proceso neurodegenerativo,¹³⁹ por lo que sigue siendo estudiada bajo esa premisa, como la enfermedad de Parkinson y la depresión.¹⁴⁰ El deterioro estructural podría ser consecuencia de la esquizofrenia o una causa predisponente.¹⁴¹

-La hipótesis que postula una asociación entre la esquizofrenia con la respuesta inmune no es nueva, pero sólo ahora con los avances de la biología molecular, comienza a ser evaluada.¹⁴² El primer estudio epidemiológico a gran escala en la Psiquiatría de Dinamarca, demuestra claramente, que infecciones graves y trastornos [autoinmunes](#) padecidos a lo largo de la vida, pueden ser factores de riesgo para el desarrollo de la esquizofrenia.¹⁴³

. Algunos investigadores en el área de la inmunogenética, se han abocado a demostrar la influencia del complejo [Antígeno Leucocitario Humano](#) (HLA) en algunas enfermedades psiquiátricas, incluyendo la esquizofrenia.¹⁴⁴ Varios estudios han implicado de forma sistemática al [cromosoma 6p22.1](#),¹⁴⁵ donde se encuentra localizado el HLA. Otros hallazgos sugieren que la esquizofrenia se acompaña de alteraciones metabólicas previas a la administración de medicamentos.¹⁴⁶ Mientras tanto, se ha visto una gran variedad de diferencias [endocrinas](#), entre pacientes esquizofrénicos y los sujetos normales, pero aún no se ha demostrado que alguna de estas variables sea significativa.³²

.Se ha sugerido que la esquizofrenia está asociada a una reducción de la actividad metabólica de la [corteza prefrontal](#) y a un aumento en el [lóbulo temporal](#).¹⁴¹ En los estudios de [neuroimagen](#), se ha demostrado una pérdida de volumen del [sistema nervioso central](#) y una activación [microglial](#), lo que que apoya la hipótesis de un proceso neuroinflamatorio de bajo nivel.¹⁴³

.La esquizofrenia está relacionada con la infección de la [toxoplasmosis](#)^{146 147 148} o la borreliosis de la enfermedad de Lyme.¹⁴⁹

-Otras causas pueden ser un accidente cerebrovascular, ya que hay casos donde los únicos síntomas son alteraciones visuales, conductuales, y deterioro cognitivo, que pueden fácilmente considerarse esquizofrenia, o por infección neurológica post-ictal, que en muchos casos no se diagnostica por imagen; los síntomas psicóticos de las infecciones y otras lesiones del SNC pueden englobarse en lo que se conoce como: 'Delirium', y suelen ser reversibles, al menos parcialmente, una vez resuelto el proceso que indujo su manifestación. La incompetencia médica es un factor muy importante a tener en cuenta para las familias de los pacientes afectados. Un tratamiento con antipsicóticos puede empeorar los síntomas de demencia, y los antipsicóticos aumentan el riesgo de sufrir un primer o nuevo ictus. En España, para recetar dentro de la seguridad social anti-psicóticos a pacientes de más de 70-75 años, exigen un visado específico de los inspectores. Se recomienda consultar a un neurólogo, y hay quien propone tratar el problema con supuestos vasodilatadores cerebrales, neuroprotectores, u otros productos sin una indicación aprobada en estos procesos, hoy se tiende a considerar que los médicos suelen infravalorar el peso de los síntomas, por lo que se va dando más peso a que el mismo paciente pueda determinar, si hay o no mejoría.

.Los traumatismos craneales cerrados, como los que tienen lugar en la práctica de bastantes deportes, serían posibles factores causales de diversos trastornos mentales.¹⁵⁰

-6.18.5)- Patogenia.

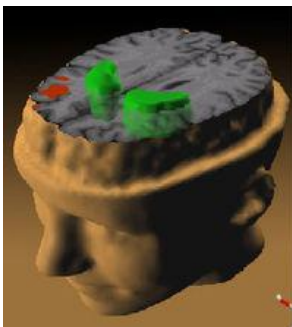
-Se ha visto que una serie de mecanismos psicológicos están implicados en el desarrollo y el mantenimiento de la esquizofrenia.¹⁴⁰ Los últimos hallazgos indican que muchas personas diagnosticadas con esquizofrenia son emocionalmente muy sensibles, especialmente frente a estímulos negativos o estresantes, y que esa vulnerabilidad puede causar sensibilidad a los síntomas o al trastorno.^{151 152 153}

. Algunos datos indican que el contenido de las creencias delirantes y experiencias psicóticas pueden reflejar causas emocionales de la enfermedad, y que la forma en que una persona interpreta esas experiencias, puede influir en la sintomatología.^{154 155 156 157}

. El uso de "conductas de seguridad" para evitar las amenazas imaginadas, puede contribuir a la cronicidad de los delirios.¹⁵⁸ Otra prueba del papel que juegan los mecanismos psicológicos proviene de los efectos de las terapias sobre los síntomas de la esquizofrenia.¹⁵⁹

-6.18.5.1)- Anormalidades de la Neurotransmisión.

-6.18.5.1.1)- Dopamina.



-La [tomografía por emisión de positrones](#) (TEP o PET) en el momento de una tarea de memoria, indica que cuanto menos se aceleran los lóbulos frontales (en rojo), más observamos un aumento anormal de actividad de la [dopamina](#) en el striatum (en verde), que estaría relacionada a los déficit cognitivos de un paciente con esquizofrenia.

-La hipótesis dopaminérgica considera que los síntomas positivos de las psicosis, como la esquizofrenia, están causados por una hiperactividad de las neuronas dopaminérgicas mesolímbicas. Se considera también que la deficiencia de la dopamina o el bloqueo de los receptores dopaminérgicos tipo D2 en la vía dopaminérgica mesocortical, es la responsable de los síntomas negativos. Su primera formulación se debió a Salomón Snyder en 1975.¹⁶⁰

. Se ha prestado atención especial al papel de la [dopamina](#) en las neuronas de la [vía mesolímbica](#) del cerebro.¹⁶¹ La dopamina se ha implicado desde hace más tiempo que cualquier otra sustancia química en los estudios de los neurotransmisores en la esquizofrenia.¹⁶²

. Este enfoque es el resultado en gran medida del hallazgo accidental de que un medicamento que bloquea el grupo funcional de la dopamina, conocido como las [fenotiazinas](#), era capaz de reducir los síntomas psicóticos del esquizofrénico. También se apoya con el hecho de que las drogas psicotrópicas, como la [cocaína](#) y las [anfetaminas](#), provocan la liberación de la dopamina y suelen exacerbar los síntomas psicóticos en la esquizofrenia.¹⁶³ Una teoría influyente, conocida como la [hipótesis dopamina](#) de la esquizofrenia, propone que el exceso de activación de los receptores D₂ es la causa de los síntomas positivos de la esquizofrenia.¹⁶⁴ Aunque se postuló la teoría durante unos 20 años, basada en el bloqueo D₂ (que es el efecto común de todos los antipsicóticos), no fue sino hasta mediados de los [años 1990](#), que estudios de imágenes provenientes del TEP y TEPs, proporcionaron pruebas en su favor, verificando un aumento de receptores dopaminérgicos en esquizofrénicos.^{164 165} Esta hipótesis se encuentra relacionada con la hipótesis glutamatérgica, ya que una hipofunción en la actividad de receptores NMDA, podría ser responsable de una situación hiperdopaminérgica debido a que el flujo de dopamina aumenta tras el tratamiento con agentes antagonistas de NMDA y, por otra parte, agentes antipsicóticos atípicos revierten los efectos psicomiméticos producidos por PCP y ketamina.¹⁶⁶



-Dibujo de corte sagital de cerebro humano que representa las principales vías de neurotransmisión afectadas en la esquizofrenia

- 6.18.5.1.2)- Serotonina.

-Actualmente se piensa que la *hipótesis de la dopamina* es excesivamente simplista, debido a la aparición de fármacos más nuevos llamados **antipsicóticos atípicos**, como la **clozapina**, que pueden ser igualmente eficaces que los **antipsicóticos típicos**, que son más antiguos.⁸³ Los **antipsicóticos atípicos** tienen la cualidad de afectar la función de la **serotonina** y puede que tengan un efecto menor en el bloqueo de la dopamina.¹⁶⁷ Esto ha llevado a plantear la *hipótesis serotoninérgica* de la esquizofrenia, en la que se presume que este neurotransmisor también juega un papel importante en su afección.³² Las hipótesis propuestas para explicar el papel de la serotonina en la esquizofrenia hacen referencia a alteraciones en la función de la serotonina durante el desarrollo del sistema nervioso central,¹⁶⁸ la activación de la corteza prefrontal por medio de un receptor 5HT_{2A} que está alterado,^{42 83} o bien a una interacción errada entre la dopamina y la serotonina.

.Mientras tanto, hallazgos por parte de Williams y colaboradores, apuntan a una vinculación entre una variabilidad genética del receptor de la serotonina y la esquizofrenia, sin embargo, su presencia no es suficiente como para poder causarla.¹⁶⁹

-6.18.5.1.3)- Glutamato.

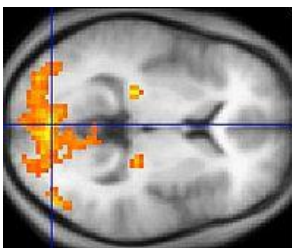
-También se ha notado gran interés en el **neurotransmisor glutamato** y la reducción de la función de los **receptores de glutamato NMDA** en la esquizofrenia. Esto ha sido sugerido por los niveles anormalmente bajos de receptores de glutamato en cerebros postmortem de personas previamente diagnosticadas con esquizofrenia.¹⁷⁰ Esta hipótesis deriva de la observación del efecto de diversos antagonistas de los receptores de glutamato de tipo NMDA como: la ketamina, la fenciclidina o el MK-801, los cuales mimetizan numerosos síntomas, tanto positivos como negativos y cognitivos, de la esquizofrenia en individuos adultos sanos y agravan los síntomas en individuos esquizofrénicos. Esta hipótesis se ha visto reforzada por el descubrimiento de varios genes de susceptibilidad, relacionados con las vías glutamatérgicas : G72, NRG1, GRIA4, GRM3, GRM8, GRIN2D, o GRIN2A.

-La hipótesis glutamatérgica y la dopaminérgica no son mutuamente excluyentes, ya que la liberación de glutamato está regulada por receptores presinápticos de dopamina D2, en las vías corticolímbicas y corticoestriales. De ello se deriva que la elevación de los niveles de glutamato o de su coagonista glicina, pueda ser beneficiosa en el tratamiento de la enfermedad.

.La hipótesis glutamatérgica, además se ha visto refrendada por estudios en animales genéticamente modificados en el sitio de unión de glicina en NMDAR1. Estos animales muestran alteraciones en procesos de potenciación a largo plazo (LTP) y de aprendizaje. De modo que los resultados obtenidos de estos estudios, junto con otros datos derivados de la clínica, apoyan el papel de los receptores NMDA en esquizofrenia, y el convencimiento de que

agentes capaces de potenciar la actividad de receptores NMDA pueden mejorar los síntomas positivos, negativos y cognitivos de la enfermedad¹⁷¹.

.El hecho de que la reducción en la actividad del glutamato esté vinculada con los malos resultados en pruebas que requieren la función del lóbulo frontal y el hipocampo, y que la acción del glutamato puede afectar la función de la dopamina, todos los cuales han estado implicados en la esquizofrenia, ha sugerido una mediación importante, y posiblemente causal, del papel del glutamato en la patogenia de la esquizofrenia.¹⁷² Sin embargo, los síntomas positivos no ceden con medicamentos glutamatérgicos.¹⁷³



-[Imagen por resonancia magnética funcional](#) de un cerebro, una de las técnicas usadas para el estudio de la patogenia de la esquizofrenia.

-6.18.5.2)-Hallazgos Neuropatológicos.

-6.18.5.2.1)- Hallazgos de Neuroimagen.

-Ciertos estudios que utilizaron pruebas neuropsicológicas y de neuroimagen, tales como las tecnologías de [imagen por resonancia magnética funcional](#) (IRMf) y la [tomografía por emisión de positrones](#) (TEP) para examinar las diferencias funcionales en la actividad cerebral, demostraron que las diferencias parecen ocurrir más comúnmente en los [lóbulos frontales](#), [hipocampo](#) y [lóbulos temporales](#),¹⁷⁴ vinculados al déficit neurocognitivo que a menudo se asocia con la esquizofrenia.¹⁷⁵ Los trastornos del lenguaje, de la atención, el pensamiento abstracto, el juicio social y la planificación de acciones futuras, todos característicos en la esquizofrenia, están íntimamente ligados a las funciones del lóbulo frontal.

-También ha habido hallazgos relacionados con diferencias en el tamaño y la estructura de determinadas áreas cerebrales en la esquizofrenia. Un [metaanálisis](#) en 2006 de [resonancia magnética nuclear](#) de todo el cerebro, reveló que el volumen del [hipocampo](#) y la amígdala se ven reducidos, y que el volumen ventricular se incrementa en pacientes con un primer episodio psicótico en comparación con controles sanos.^{176 63} El promedio de los cambios volumétricos en estos estudios son, sin embargo, cercanos al límite de detección de la metodología de la resonancia magnética, por lo que queda por determinar si la esquizofrenia es un proceso neurodegenerativo que comienza aproximadamente en el momento de la aparición de los síntomas, o si se caracteriza mejor como un proceso de neuro-desarrollo anormal del cerebro, que produce como resultado un volumen anormal a una edad temprana.¹⁷⁷ En el primer episodio de psicosis, los antipsicóticos típicos como el [haloperidol](#) se asociaron con reducciones significativas en el volumen de [materia gris](#), mientras que los antipsicóticos atípicos como la [olanzapina](#) no mostraban tal asociación.¹⁷⁸ Los estudios en [primates](#) no humanos demostraron reducciones, tanto en la materia gris como blanca, para los antipsicóticos típicos y los atípicos.¹⁷⁹

-También se ha reportado cambios en la estructura microscópica del lóbulo temporal de esquizofrénicos.¹⁸⁰ Un metaanálisis del 2009, de estudios de imágenes de resonancia por difusión, identificó dos lugares coherentes de reducción de la anisotropía fraccional en la esquizofrenia. Una región, en el lóbulo frontal izquierdo, es atravesada por vías provenientes de la materia blanca con interconexión hacia el lóbulo frontal, [tálamo](#) y [giro cingulado](#); la

segunda región en el lóbulo temporal es atravesada por vías de interconexión de la materia blanca hacia el lóbulo frontal, ínsula, hipocampo, amígdala, lóbulo temporal y occipital. Los autores sugieren que dos redes de interconexiones por parte de la materia blanca pueden verse afectadas en la esquizofrenia, con una probable "desconexión" de las regiones de materia gris que enlazan.¹⁸¹ Mediante estudios de [imagen por resonancia magnética funcional](#) (IRMf) se ha demostrado que hay una mayor conectividad en el cerebro de pacientes esquizofrénicos en la red de neuronas encargadas de la actividad cerebral, cuando el sujeto no está enfocado en el mundo exterior, así como de la red de atención dorsal encargada de los sistemas de orientación sensorial, y puede reflejar la excesiva orientación hacia la atención [introspectiva](#) y extrospectiva, respectivamente. La lucha contra la mayor correlación entre las dos redes, sugiere excesiva rivalidad entre dichas interconexiones.¹⁸² Por su parte, los síntomas positivos alucinatorios, los delirios y el trastorno del pensamiento, están asociados con una disfunción del lóbulo temporal o de las estructuras, que conforman el sistema límbico como la amígdala y el hipocampo.

-6.18.5.2.2)- Hallazgos Histopatológicos.

-En estudios [histológicos](#) de cerebros de pacientes esquizofrénicos, se han demostrado cambios significativos en la distribución de algunas poblaciones neuronales, conllevando a una mala distribución de las neuronas intersticiales en la [sustancia blanca](#) del [lóbulo frontal](#), estando disminuidas en ciertas zonas de la sustancia blanca y aumentada su densidad en otras.¹⁸³ El desplazamiento selectivo de estas neuronas de la sustancia blanca del lóbulo frontal del cerebro de pacientes esquizofrénicos, puede indicar un patrón alterado durante la [migración de las neuronas](#) o en el patrón de [muerte celular programada](#).¹¹⁷ Ambos casos, podrían llevar a circuitos corticales defectuosos en el cerebro de pacientes esquizofrénicos, especialmente, las funciones que dependen del lóbulo frontal.⁸⁵ .Se han demostrado cambios en otras regiones de cerebros de pacientes esquizofrénicos, incluyendo [atrofia](#) del [área de Broca](#) y disminución del área de la sustancia gris y blanca del [área de Wernicke](#),¹⁸⁴ así como un aumento de los axones liberadores de [glutamato](#) en la corteza de la [circunvolución del cíngulo](#).¹⁸⁵ .

-6.18.6)- Cuadro Clínico.

-No existe un signo o síntoma que sea [patognomónico](#) de la esquizofrenia.¹⁸⁶ . Es una enfermedad que se presenta con una variedad de [síntomas](#), a tal punto que se manejan diferentes formas de agruparlos basados en el elemento clínico esencial de cada categoría.^{3 187} La definición actual de las [psicosis](#) obliga a que los síntomas de la esquizofrenia, estén presentes durante al menos un mes en un período de al menos seis meses.¹⁸⁸ . Una psicosis de tipo esquizofrénica de menor duración, se suele denominar [trastorno esquizofreniforme](#).¹⁸⁹ .La esquizofrenia suele presentarse por primera vez en la [adolescencia](#) o juventud temprana; es más precoz en los hombres que en las mujeres, y tiene en ellos un curso más deteriorante. Muchas veces es una condición que persiste toda la vida de una persona, pero también hay quienes se recuperan de ella.¹⁹⁰ . Los [prejuicios cognitivos](#) identificados en personas esquizofrénicas, o con riesgo de esquizofrenia , especialmente cuando están bajo estrés o en situaciones confusas, incluyen: demasiada atención a posibles amenazas, el saltar a conclusiones, hacer atribuciones externas, problemas de razonamiento acerca de situaciones sociales y estados mentales, la dificultad para distinguir el discurso interior del de una fuente externa, y dificultades con los principios de procesamiento visual y de mantener la concentración.^{191 192 193 194} . Algunas características cognitivas reflejan un déficit neurocognitivo global en la memoria, la atención, la capacidad para resolver problemas o la cognición social, mientras que otros pueden estar relacionados con situaciones y experiencias particulares.^{195 125} . Muchos modelos que caracterizan los síntomas de la esquizofrenia, incluyen dos cuadros sindrómicos constantes, los síntomas positivos y los síntomas negativos.¹⁹⁶ Otros modelos añaden otros tipos de trastornos como los cognitivos, afectivos y los déficits de integración social.¹⁶² .



-Los síntomas de la esquizofrenia pueden desarrollarse a lo largo de semanas o meses, donde se compromete progresivamente la funcionalidad social, según sea la intensidad, la premura y persistencia de las experiencias psicóticas.

-6.18.6.1)- Abordaje Clínico.

-Existen dos perspectivas o formas de abordar el cuadro y el diagnóstico clínico de la esquizofrenia.

.La perspectiva categorial trata de delimitar las distintas variantes importantes y recurrentes, que se puedan ir presentando para poder identificarlas como subtipos de una entidad mayor.³

El primer esfuerzo en este sentido lo representa Kraepelin, ya que fue el primero en distinguir entre psicosis maniaco-depresivas y demencia precoz en [1887](#), y el primero en identificar a la catatonia, hebefrenia y la esquizofrenia paranoide, como subtipos de una entidad mayor en [1898](#).³²

.Por otro lado, existe la perspectiva dimensional, que trata de englobar todas las variantes en una entidad única a expensas de ir agregándole dos o más dimensiones, que agrupan una serie de signos y síntomas característicos ([síndromes](#)).³ El primer esfuerzo en este sentido es representado por los trabajos de Tim Crow, que redujo la esquizofrenia a dos entidades en [1980](#); luego Nancy Andreasen, que la redujo a una entidad unidimensional de dos polos; y finalmente Peter F. Liddle, que la limitó a una entidad única de tres dimensiones sindrómicas en [1987](#).³

.Cada perspectiva tiene sus inconvenientes. Por ejemplo, en los modelos categoriales, aquellos cuadros clínicos que sean de difícil clasificación, normalmente son asignados a una categoría atípica que puede resultar demasiado abultada, mientras que en los modelos dimensionales, se puede terminar por englobar entidades nosológicas distantes escasamente similares o de dudosa filiación.³

-6.18.6.2)- Semiología de la Esquizofrenia.

-Durante la [década de los 80](#), [Tim Crow](#) retomó, bajo la óptica del ámbito psiquiátrico, la distinción entre síntomas negativos y positivos dadas durante el [siglo XIX](#) y por [De Clérambault](#).^{3 46 42 47} Para Crow, cada cuadro sindrómico equivalía a una entidad diferente, los cuales denominó esquizofrenia tipo I y tipo II.³ Con el devenir del tiempo esta rígida clasificación, en donde no se podían ver gradualidades intermedias entre los cuadros clínicos de una u otra entidad, cedió paso a otros modelos.⁴⁶

-[Nancy Coover Andreasen](#) propuso un modelo unidimensional con dos polos sindrómicos opuestos, donde las distintas graduaciones entre uno y otro, se expresaban en síntomas que se excluían entre sí, es decir, a mayor expresividad clínica de síntomas positivos, menos sería la expresividad de los síntomas negativos y viceversa.^{3 197 198 199.}

.En **1987 Peter F. Liddle** agrupó tanto a la sintomatología negativa como a la positiva, una serie de síntomas no excluyentes entre sí y tomó otra serie de síntomas anteriormente incluidos en esas dos categorías, para conformar

una nueva categoría.^{3 200 201 202 203} Así pues, Liddle conformó un modelo tridimensional, caracterizado por síntomas positivos, síntomas negativos y síndrome de desorganización.³² Este modelo ha gozado de la aceptación de otros investigadores; y en 1996 Lenzenweger y Dworkin, considerando los déficits en el ajuste social en la etapa premórbida, agregaron una dimensión más, para terminar de conformar un modelo tetradimensional.^{3 204}, donde la presencia de mayores niveles de habilidades sociales premórbidas, podrían moderar el grado de expresividad y distorsión de la realidad en la aparición posterior de síntomas positivos.²⁰⁴.

-Mientras tanto, las evidencias genéticas, que muestran similitudes entre el [trastorno bipolar](#) y la esquizofrenia, así como una serie de coincidencias entre datos epidemiológicos, factores de riesgo, estudios de neuroimagen y entre otras cosas, han llevado en 2009, a investigadores como [Nil Kaymaz](#) y [Jim Van Os](#), a plantear un nuevo modelo clínico de cinco dimensiones, basado en esas similitudes, consiste en: síntomas negativos, deterioro cognitivo, [psicosis](#) o síntomas positivos, [manía](#) y [depresión](#).²⁰⁵.

-6.18.6.2.1)- Síntomas Negativos.

-Síntomas negativos, o "síndrome de actividad psicomotriz disminuida", que consisten en la deficiencia de movimientos espontáneos, el habla y falta de interés.³², o sea como: una pérdida o disminución de funciones psicomotoras, que incluyen al afecto embotado o plano, [apatía](#), [alogía](#) : limitación en la fluidez y productividad del habla, [abulia](#) y [anhedonia](#).^{9 162}.

-6.18.6.2.2)- Síntomas Positivos.

-Los síntomas positivos, o "síndrome de distorsión de la realidad", consisten en alucinaciones y delirios.³² que también reciben el nombre de "[psicosis](#)".³ [Kurt Schneider](#) distinguió diferencias entre la esquizofrenia y otros trastornos, que pueden producir psicosis, como: la depresión, manía, psicosis reactivas y otros; donde identificó y dividió en dos grupos once síntomas, siete caracterizados por una extraña sensación de invasión proveniente del exterior, y cuatro en alucinaciones auditivas y difusión del pensamiento.²⁰⁶:

	Sensación de invasión del exterior	Alucinaciones auditivas
Síntomas schneiderianos	1. Percepción delirante.	
	2. Experiencias de pasividad somática	
	3. Pensamientos de salida del cuerpo	1. Audición del pensamiento
	4. Inserción de los pensamientos	2. Voces que comentan las acciones propias
	5. Imposición de los sentimientos	3. Voces que discuten
	6. Imposición de los impulsos	4. Difusión del pensamiento
	7. Imposición de los actos voluntarios	

.Aunque en muchos lugares esta clasificación todavía tiene aplicabilidad y para Schneider esos síntomas eran [patognomónicos](#), se ha discutido la confiabilidad de los *síntomas de primer grado* para diagnosticar la esquizofrenia.²⁰⁷.

. Por otro lado, Vázquez-Barquero subdividió en 1996, la sintomatología positiva en factor paranoide y no paranoide; mientras que en 1998, Peralta y Cuesta describieron cinco componentes de los síntomas positivos consistentes en: alucinaciones, ideas delirantes no schneiderianas, ideas delirantes schneiderianas, trastorno formal del pensamiento y conducta atípica.^{208 209}.

-6.18.6.2.3)- Síndrome de Desorganización.

-Los trastornos afectivos y cognitivos, o "síndrome de desorganización", consisten en la fragmentación de las [ideas](#), pérdida asociativa de ideas y expresión [emocional](#) inadecuada.³²

.Los trastornos cognitivos se caracterizan por: el deterioro de la [atención](#), de la [memoria](#), del procesamiento de la [información](#), de la asociación lógica, pobreza ideativa o dificultad de elaborar nuevas ideas, dificultad para el [aprendizaje](#) en serie, y trastorno de las [funciones ejecutivas](#) como: planificar, secuenciar, priorizar, mantener la atención en la tarea y adaptarse a los cambios en el entorno.

. Los déficits cognitivos de la esquizofrenia son un factor que determina el nivel de discapacidad de los pacientes en mayor medida, quizás, que los síntomas positivos y negativos propios de la enfermedad.²¹⁰

.Entre los trastornos afectivos característicos se encuentra: la respuesta inapropiada de las emociones y la presencia de una conducta extraña.⁹ En menor medida, también suelen coexistir otros [trastornos afectivos](#) como: la [manía](#) y la [depresión](#),²⁰⁵ siendo muy característica la presencia de la depresión post-psicótica, que puede desencadenar [intentos suicidas](#).²¹¹ Sin embargo, se debe distinguir entre afecto inapropiado y afecto embotado, ya que el primero pertenece al síndrome de desorganización, mientras que el segundo es propio de los síntomas negativos.⁹

-Los esquizofrénicos algunas veces son capaces de controlar o compensar sus delirios o alucinaciones, durante las interacciones sociales, sin embargo, los trastornos afectivos y cognitivos tienen un efecto deteriorante mucho mayor.⁹.

-6.18.6.3)- Evolución Natural.

-La esquizofrenia se presenta en diferentes fases o episodios críticos agudos, con tiempos de evolución variables, desde algunas semanas hasta varios meses, dependiendo del tratamiento y diferentes modos de resolución y síntomas residuales, que constituyen la esquizofrenia crónica.¹⁸⁸.

-6.18.6.3.1)- Fase Premórbida y Prodrómica.

-Lieberman considera una evolución más o menos típica, que se inicia con una fase premórbida entre el nacimiento y los 10 años.²¹² Luego existe un período [prodrómico](#), entre los 10 y los 20 años que puede durar unos 30 meses.²¹³ En este período y antes de la aparición de la psicosis propiamente dicha suele aparecer alguna sintomatología negativa y se interrumpe el funcionamiento normal del individuo. Por ejemplo, abandona la [escuela](#) o no logra iniciar un [noviazgo](#),²¹⁴ con descuido en el vestir e higiene personal.²¹⁵ Los pacientes con marcadas anormalidades estructurales en el cerebro suelen tener un comienzo temprano, anterior al de los síntomas psicóticos.¹⁸⁰



-Casa decorada con escritos extraños. Se presume que su habitante padece de esquizofrenia.

-6.18.6.3.2)- Fase de Progresión.

-Después de la primera fase prodrómica, comienza el período de 1 a 6 meses, caracterizado por progresión del trastorno,²¹⁶ donde aparecen los primeros episodios agudos, con los síntomas más llamativos, mayormente síntomas positivos como delirios y [alucinaciones](#),¹⁸⁸ aunque no son éstos los más importantes para realizar el diagnóstico. Los síntomas aparecen en brotes, con exacerbaciones y remisiones parciales, y frecuentemente acompañados de un deterioro progresivo.²¹¹ Con frecuencia, al salir de los síntomas psicóticos, aparece la depresión, que puede conllevar a ideas e intentos suicidas.²¹¹

.Un episodio que se inicia con gran intensidad de síntomas positivos, por ejemplo, intenso delirio, alucinaciones, agitación psicomotora, lo que se conoce como un "episodio florido" y en forma más o menos brusca; tiene mejor pronóstico, que una presentación insidiosa y con síntomas negativos como la desorganización más que el delirio.^{151 217}

.Sea que se presente de manera florida o insidiosa, los pacientes muy raramente van a solicitar ayuda.²¹⁸ Con frecuencia, serán las personas con las que viven o trabajan, las que van a solicitarla, motivados por la observación de una serie de conductas extrañas o que perciben como amenazadoras.³¹ A pesar de que las intervenciones familiares han demostrado su eficacia, en la disminución de recaídas psicóticas, mejorar el clima familiar y el funcionamiento social, siguen sin tener una implantación suficiente en la atención habitual del paciente esquizofrénico.²¹⁹ La realidad es que sólo una minoría de las familias, que tienen contacto con pacientes esquizofrénicos, han recibido apoyo e información sobre la enfermedad.²¹⁹

-Las conductas del paciente que parecen más extrañas, como hablar solo, por ejemplo, en realidad responden a vivencias psicóticas actuales, como contestarle a voces que está escuchando.¹⁸⁶ También pueden gritarle a las personas de manera incomprensible o gritar obscenidades en público, que podría estar en realidad respondiendo a un delirio de persecución o daño. A la larga, el deterioro social del paciente, parece estar más relacionado con el compromiso de funciones cognitivas, tales como el abandono, descuido y desaseo personal, y no tanto con los síntomas propiamente psicóticos positivos, como las alucinaciones y delirios.³¹

.Si el paciente no se recupera por completo, con o sin tratamiento, aparece la enfermedad recidiva, es decir, de forma repetida con o sin recuperación completa cada vez.²²⁰ A los 5 años en tratamiento continuo, solo el 20 % de los pacientes no presentan recidiva.⁴²

-6.18.6.3.3)- Fase de Recidivas Estables.

-Por último viene el período de estabilización, residual y/o agotamiento, aproximadamente sobre los 40 años de edad, en el que predomina la sintomatología negativa y los déficits cognitivos, aunque estos ya están presentes desde el inicio del trastorno,²²¹ es decir, con el paso del tiempo la esquizofrenia puede comprometer más o menos profundamente a la persona, lo que se conoce como esquizofrenia crónica.

.Sobre ésta pueden aparecer nuevos episodios de reagudización, con síntomas característicos de los episodios agudos, pero al salir normalmente, se retorna a niveles de recuperación previos a las recidivas.²¹²

-6.18.6.4)- Trastornos Asociados.

.Las [comorbilidades](#) psiquiátricas son comunes entre los pacientes con esquizofrenia. Predominan el [abuso de sustancias](#): alcohol o drogas ilegales, la [depresión](#) y los [trastornos de ansiedad](#), entre los que figuran el [trastorno de pánico](#), el [trastorno por estrés posttraumático](#) y el [trastorno obsesivo-compulsivo](#) (TOC).

.Un número limitado de estudios apoya la posibilidad de que los trastornos de ansiedad, formen parte de la esquizofrenia, con la mayor evidencia sobre el TOC.²²²

.Se ha demostrado la asociación de la esquizofrenia con trastornos [gastrointestinales](#) y con [enfermedades autoinmunes](#), entre las que se incluye la [enfermedad celíaca](#).²²³

.Con frecuencia, se asocian alteraciones endocrinológicas y cardiometabólicas, como la [diabetes mellitus tipo 2](#), la [obesidad](#), la [hipertensión](#) y la [dislipidemia](#). La causa de la presencia de estos trastornos cardiometabólicos en la esquizofrenia, es multifactorial e incluye: el [estrés oxidativo](#), los factores de riesgo convencionales : [genética](#) y [estilo de vida](#), y los [efectos secundarios](#) de los medicamentos.²²⁴.

-Un tema aún poco explorado es la asociación de la esquizofrenia, con ciertos [trastornos de la conducta alimentaria](#) (TCA).

. En 2014, un estudio de revisión de la literatura publicada encontró que: el [trastorno por atracón](#) y el [síndrome de alimentación nocturna](#), afectan aproximadamente al 5-20 % de los pacientes esquizofrénicos, y la [anorexia nerviosa](#) al 1-5 %.

. El origen del desarrollo de los TCA en estos pacientes aún no está claro y es necesario estudiar los mecanismos psicopatológicos y neurobiológicos relacionados. En ocasiones, los trastornos de la conducta alimentaria representan un síntoma que puede ser la primera manifestación de un trastorno psicótico, como la esquizofrenia.

.Por otro lado, los [ansiolíticos](#), los [antidepresivos](#) y otros estabilizadores del estado de ánimo, que estos pacientes consumen con frecuencia en asociación con los [antipsicóticos](#), tienen como [efectos secundarios](#) el aumento del apetito y de peso.

. Asimismo, el estilo de vida puede resultar un factor de riesgo : bajo nivel socioeconómico con acceso limitado a la atención médica y a la comida sana; ejercicio físico insuficiente.²²⁴.

-6.18.7)- Diagnóstico.

-El diagnóstico de la esquizofrenia se basa en la cuidadosa observación de signos y síntomas, en la exploración metódica de las vivencias de una persona, y en la acumulación de antecedentes desde todas las fuentes posibles: familia, amigos, vecinos, trabajo. No existen pruebas de laboratorio ni exámenes de imágenes, que ayuden a establecer el diagnóstico, como no sea para descartar otras enfermedades.⁸⁶.

-Se han propuesto varios criterios a lo largo del [siglo XX](#), dependiendo del variable concepto que se tenga de la esquizofrenia. Actualmente existen dos manuales de criterios diagnósticos, que en lo esencial, son muy similares, y tienen por objeto tanto permitir un registro estadístico más o menos confiable, como mejorar la comunicación entre profesionales. Sin embargo en la práctica clínica, las personas esquizofrénicas tienen una riqueza sintomática, que excede largamente el contenido de los manuales, y hay una gran variedad de cuadros, que pueden estar a medio camino de las categorías nosológicas contenidas en ellos. Estos manuales son el "[Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales](#)" (DSM) de la "[Asociación Americana de Psiquiatría](#)" y la "[Clasificación internacional de las enfermedades](#)" (CIE) de la "[Organización Mundial de la Salud](#)" (OMS). Las versiones más recientes son "CIE-10" y "DSM-IV-TR".

.Para diagnosticar una esquizofrenia, según el "DSM-IV-TR", el cuadro de la persona debe cumplir ciertos criterios.²²⁵.

-6.18.7.1)- Síntomas Característicos.

-Dos o más de los siguientes, cada uno presente durante una parte significativa de un período de un mes, o menos, si ha sido tratado con éxito. Sólo se requiere uno de estos síntomas si los delirios son extraños, o si los delirios consisten en una voz que comenta continuamente los pensamientos o el comportamiento del sujeto, o si dos o más voces conversan entre ellas:

- [Delirios](#).
- Alucinaciones auditivas.
- Discurso desorganizado, por ejemplo, frecuentes descarrilamientos o incoherencia.
- Comportamiento catatónico o gravemente desorganizado.

- Síntomas negativos, como el aplanamiento afectivo, que es una falta o disminución de respuesta emocional, alogia : falta o disminución del habla, o abulia : falta o disminución de la motivación.
- Comportamientos violentos.

-6.18.7.2)- Disfunción Social/Ocupacional.

-Durante una parte significativa del tiempo, desde el inicio de la alteración una o varias áreas importantes de actividad, como son: el [trabajo](#), las relaciones interpersonales, o el cuidado de uno mismo, están claramente por debajo del nivel previo al inicio del trastorno. Cuando el inicio es en la infancia o adolescencia, puede ocurrir el fracaso en cuanto a alcanzar el nivel esperable de rendimiento interpersonal, académico o laboral.

-6.18.7.3)- Duración.

-Persisten signos continuos de la alteración durante al menos seis meses. Este período de seis meses debe incluir al menos un mes de síntomas característicos, o menos si se ha tratado con éxito, y puede incluir los períodos prodrómicos o residuales. Durante estos períodos los signos de la alteración pueden manifestarse sólo por síntomas negativos o por dos o más síntomas de la lista de síntomas característicos, presentes de forma atenuada, por ejemplo, creencias inusuales y experiencias perceptivas no habituales.

-6.18.7.4)- Otros Criterios.

-Los demás criterios permiten excluir, que el trastorno derive de trastornos afectivos o del estado de ánimo, de trastornos por uso de sustancias psicoactivas o condiciones médicas, y de trastornos generalizados del desarrollo.

-6.18.7.5)- Controversias Sobre el Diagnóstico.

-Diversos autores han sostenido que el diagnóstico de esquizofrenia es inadecuado, porque se basa en categorías dicotómicas,²²⁶ que involucran la discriminación precisa entre enfermedad mental , aquello que satisface los criterios diagnósticos y sanidad mental. Van Os y otros autores, han argumentado que esta división precisa tiene poco sentido,^{227 228} en la medida que existen muchas personas normales, que tienen experiencias psicóticas o ideas cuasi-delirantes,²²⁹ sin que esto les signifique algún tipo de problema, alguna incapacidad, o que puedan ser diagnosticados por el sistema categorial. Debe destacarse que la diferenciación de un síntoma, la realiza un observador de un modo bastante subjetivo, y suele basarse en definiciones relativamente inconsistentes o al menos imprecisas. También se ha discutido que los síntomas psicóticos no constituyen una buena base para realizar un diagnóstico de esquizofrenia, dado que "la psicosis" es la "fiebre" de la enfermedad mental, un indicador grave pero impreciso".²³⁰ Algunos estudios, han demostrado que la tasa de consistencia entre dos psiquiatras enfrentados al diagnóstico de esquizofrenia, llega al 65 % en el mejor de los casos.²³¹ Estos elementos han llevado a algunos críticos, a sugerir que el diagnóstico de esquizofrenia debería reevaluarse.^{232 233} .En 2004 Japón abolió el diagnóstico de esquizofrenia y lo reemplazó por "trastorno de la integración".²³⁴

-Otros autores han propuesto un modo de aproximación diagnóstica, basado en las deficiencias neurocognitivas específicas , y no en los síntomas psicóticos, como son: la atención, las funciones ejecutivas y la resolución de problemas.

. Estas deficiencias causan la mayor parte de la discapacidad de la esquizofrenia, y no tanto los síntomas psicóticos, que se pueden controlar de modo más o menos efectivo con la medicación. Sin embargo, este argumento todavía es novedoso y es difícil que el método de diagnóstico varíe en el corto plazo.

.El papel de los factores socioculturales como: la clase social, la religión, la industrialización, y especialmente los cambios de cultura en la esquizofrenia, ha sido estudiado por parte de movimientos de [antipsiquiatría](#),²³⁵ que argumentan, que son las presiones de la sociedad, las que conllevan al sujeto a la "locura".⁴² .
.El [modelo médico](#), basado en la psiquiatría tradicional, permite entonces el control social de estos individuos, que la sociedad encuentra indeseables, condenándolos a la reclusión y al abandono.¹³³ .
. Aunque la visión sociogenética de la antipsiquiatría, ha sido a su vez cuestionada por presentar poca argumentación científica, ha colaborado, sin embargo, en el desarrollo de formas no asilares de tratamiento, con participación de la comunidad y la reintegración de esquizofrénicos a la vida comunitaria.²³⁶ .

-6.18.8)- Tratamiento.

Recomendaciones clínicas

-Se debe iniciar la terapia [antipsicótica](#) al momento del diagnóstico de la esquizofrenia, demora en el tratamiento puede empeorar los resultados a largo plazo.
-Nivel B: Recomendación basada en evidencias inconsistentes o de limitada calidad orientada al paciente.^{237 238}
.Se debe monitorizar el peso de los pacientes que toman antipsicóticos de primera o de segunda generación.
. Recomendación basada en consensos, práctica habitual, opinión, evidencia orientada a la enfermedad o estudios de casos.
.Se debe monitorizar la [glicemia](#) y la [lipidemia](#), en pacientes que toman antipsicóticos de segunda generación.
-Nivel C: Recomendación basada en consensos, práctica habitual, opinión, evidencia orientada a la enfermedad o estudios de casos.^{239 240}

-La esquizofrenia es un proceso crónico, pero con buena respuesta al tratamiento. Dado que es un trastorno complejo, el tratamiento debiera ser multifacético. Existe un cierto consenso en el uso simultáneo de [fármacos](#) antipsicóticos, y de terapias psicológicas, como el modelo cognitivo-conductual y psicoanalítica,^{241 242} y otros, y un enfoque psicosocial de: redes asistenciales, hogares y talleres protegidos, que evitan las hospitalizaciones prolongadas. En estas condiciones, la esquizofrenia ha mejorado considerablemente de pronóstico en los últimos 20 años.

.Se calcula que la respuesta a los fármacos, puede estar condicionada hasta en un 85 % por factores genéticos, por lo que ya existen en el mercado, tests que recogen la información farmacogenética del paciente, para que el médico pueda valorar qué tratamiento va a funcionar mejor en el paciente con esquizofrenia, en función de sus características genéticas.²⁴³ .

.La duración prolongada de la psicosis no tratada, puede representar una forma diferente y más grave de la esquizofrenia que, por sí misma, se asocia a una peor evolución.²⁴⁴ El equipo del Instituto Salk de Estudios Biológicos ha logrado, gracias a la [reprogramación celular](#), estar un paso más cerca de comprender la biología, que se esconde tras esta enfermedad, para probar la eficacia de los fármacos. Tras administrar diversos antipsicóticos descubrieron que sólo la [loxapina](#) , aumentaba la capacidad de las neuronas para establecer conexiones con sus vecinas y también afectaba a la actividad de varios genes.²⁴⁵ . "Los fármacos para la esquizofrenia tienen más beneficios de los que pensamos. Pero por primera vez, tenemos un modelo que nos permite estudiar cómo funcionan en vivo, y empezar a correlacionar los efectos de la medicación con los síntomas", explicaron los autores. "Esta investigación da un paso más hacia la medicina personalizada. Nos permite examinar neuronas derivadas del propio paciente, y ver qué fármaco es el que le viene mejor. Los enfermos se convierten en sus propios cobayos", afirmó Gong Chen, profesor de Biología, que también ha colaborado en el trabajo.

."La esquizofrenia ejemplifica muchos de los retos de investigación que suponen las enfermedades mentales. Sin entender las causas y la biología del trastorno, perdemos la capacidad de desarrollar tratamientos efectivos o de tomar medidas de prevención. Por eso este trabajo es tan importante, porque abre una nueva puerta al estudio de la patología", concluyó Fred H. Gage.²⁴⁶ .

-6.18.8.1)-Farmacología.

-6.18.8.1.1)- Antipsicóticos.

- [Antipsicótico](#).

-Los [antipsicóticos](#) son los fármacos de primera línea , utilizados en el tratamiento de la esquizofrenia y de las enfermedades relacionadas con ella. Inicialmente se llamaron [tranquilizantes mayores](#) o [neurolépticos](#), en oposición a los "tranquilizantes menores", conocidos ahora como [ansiolíticos](#), por su capacidad para producir determinados efectos secundarios neurológicos.¹⁸⁶ En los últimos años el término "antipsicótico", que hace referencia a su acción terapéutica, se utiliza de forma casi universal.

.Desde el descubrimiento del primer [fármaco](#) con efecto antipsicótico en 1952,¹⁸⁶ los avances en la psicofarmacoterapia de los delirios y alucinaciones asociados a la esquizofrenia, han permitido que la mayoría de las personas afectadas por esta enfermedad, puedan vivir fuera de los [asilos](#) y hospitales, en los cuales eran recluidas en el pasado, debido a los desajustes conductuales asociados a la [psicosis](#).¹¹⁴

.Los antipsicóticos llegan al [cerebro](#), y bloquean diversos [receptores celulares](#) para [neurotransmisores](#), y destaca la acción sobre receptores para la [dopamina](#) , en especial receptores D2, y la [serotonina](#).⁶³

-6.18.8.1.1.1)- Antipsicóticos Típicos.

-Algunos antipsicóticos clásicos o típicos son: el [haloperidol](#), la [clorpromazina](#) y la [flufenacina](#).²⁴⁷ El mecanismo de acción de este grupo de [medicamentos](#) no está por completo aclarado; el bloqueo dopaminérgico parece importante para el control de los síntomas psicóticos : [alucinaciones](#) y [delirios](#), pero no todos los pacientes responden igual ni todos los síntomas mejoran de la misma forma.²⁴⁷

.Los antipsicóticos clásicos confieren un mayor riesgo de efectos secundarios extrapiramidales, tales como : [distonía](#), síntomas [parkinsonianos](#), y una [incapacidad para quedarse quieto](#).¹⁸⁶ La [discinesia tardía](#) es un trastorno crónico del [sistema nervioso](#), caracterizado por movimientos involuntarios de sacudida, principalmente de la [cara](#), [lengua](#) y [mandíbula](#), y a menudo se considera un efecto secundario extrapiramidal de los antipsicóticos típicos. Sin embargo, es en realidad un fenómeno único y diferente.

-6.18.8.1.1.2)-Antipsicóticos Atípicos.

-Los principales antipsicóticos atípicos modernos son: la [clozapina](#), la [olanzapina](#) y la [risperidona](#),⁶³ esta última se presenta también en formulación depot, para facilitar la adecuada cumplimentación terapéutica. El efecto benéfico de los antipsicóticos atípicos sobre los síntomas negativos sigue siendo controvertido.²⁴⁸

.Debido al perfil más favorable de los antipsicóticos de segunda generación se utilizan con frecuencia en el tratamiento inicial del primer episodio de psicosis.²⁴⁴ Este régimen inicial, suele ser conservador de incremento progresivo de la dosis, no sólo porque parecen más eficaces, sino también porque es menos probable que produzcan [efectos adversos](#) clínicamente importantes, como los síntomas extrapiramidales.²⁴⁹ Otros efectos secundarios a los que los antipsicóticos atípicos se han asociado, es: al [aumento de peso](#), [dislipidemias](#), [agranulocitosis](#), o aparición de [convulsiones](#). Además, estos son pacientes que suelen requerir únicamente dosis iniciales bajas, para el control y remisión de los síntomas.²⁴⁷

-6.18.8.1.2)- Benzodiazepinas.

- [Benzodiazepina](#).

-Las benzodiazepinas se han utilizado solas o en combinación con antipsicóticos, administradas a dosis muy elevadas, con la finalidad de minimizar la agitación, los trastornos del pensamiento, las ideas delirantes y las alucinaciones.²⁵⁰

. Las benzodiazepinas facilitan la neurotransmisión del GABA, que puede a su vez inhibir la neurotransmisión de la dopamina. La respuesta individual es muy variable, y suele ser más efectiva como coadyuvante de los antipsicóticos.

-6.18.8.2)-Rehabilitación.

- [Rehabilitación psicosocial.](#)

-La rehabilitación psicosocial incluye varias intervenciones no médicas, para las personas con esquizofrenia y enfatizan la capacitación social y vocacional, para ayudar a los pacientes recién diagnosticados o que han estado enfermos por un tiempo, a superar dificultades en las áreas cognitivas o de [habilidades sociales](#) afectadas.²⁵¹.
. Una de las razones principales de complementar el tratamiento farmacológico con tratamientos psicoterapéuticos, es que los primeros solo tienen mayor efectividad sobre los síntomas positivos, pero poco ante los negativos, no logrando una mejoría en la integración social del paciente.²⁵².
. Los programas pueden incluir asesoramiento vocacional, capacitación para el trabajo, técnicas para solucionar problemas de la vida diaria, administración del dinero, uso del transporte público, y aprendizaje de destrezas sociales para interactuar mejor con otras personas.¹⁹.
. Estos métodos son muy útiles para los pacientes tratados en la comunidad, porque proporcionan las técnicas necesarias para poder llevar mejor la vida en comunidad, a los pacientes que han sido dados de alta del hospital,²⁵³ lo que conlleva a disminuir las recaídas, adquirir habilidades, disminuir los síntomas negativos, e incrementar el ajuste social.²⁵⁴.

-6.18.8.3)-Psicoterapia Individual.

-[Psicoeducación.](#)

-La psicoterapia individual o terapia personal, incluye sesiones programadas con regularidad, en las que el paciente conversa con su psicólogo o psiquiatra. Las sesiones pueden centrarse en problemas actuales o pasados, experiencias, pensamientos, sentimientos o reacciones personales. El paciente puede llegar a entender gradualmente más acerca de sí mismo y de sus problemas, al compartir experiencias con una persona capacitada para entenderlo, y que tiene una visión objetiva. También puede aprender a distinguir entre lo real y lo distorsionado. Los métodos cognoscitivos y de comportamiento enseñan técnicas de adaptación, solución de problemas, y dotan al individuo de estrategias de afrontamiento.²⁵⁵. A pesar de sus beneficios, la psicoterapia no es un sustituto de los medicamentos antipsicóticos, y resulta más útil, una vez que el tratamiento con medicamentos ha aliviado los síntomas psicóticos.

-6.18.8.4)- Terapia Electroconvulsiva.

-[Terapia electroconvulsiva.](#)

-La terapia electroconvulsiva (TEC) ha sido usado en el tratamiento de la esquizofrenia desde su aparición en 1934, sin embargo, debido en parte a sus efectos deletéreos en la [memoria](#) y a los riesgos de lesiones osteomusculares durante la convulsión producida por la corriente eléctrica, su utilización ha menguado a nivel mundial.²⁵⁶ La "[Asociación Americana de Psiquiatría](#)" establece en sus directrices, que la terapia electroconvulsiva rara vez se utiliza como tratamiento de primera línea para la esquizofrenia, pero se considera su indicación especialmente para tratar las psicosis concurrentes resistentes a los antipsicóticos.²⁵⁷.
. Puede también ser considerado en el tratamiento de pacientes con trastorno esquizoafectivo o esquizofreniforme.²⁵⁸.
. Las directrices del "Instituto británico de Excelencia Clínica" (*National Institute for Health and Clinical Excellence*) no recomienda el electroshock para la esquizofrenia, basado en evidencias [meta-analíticas](#), que demuestran escasos beneficios en comparación con el uso de una [sustancia placebo](#), ni siquiera en combinación con medicamentos antipsicóticos, incluyendo la [clozapina](#).²⁵⁹.

-6.18.8.5)- Educación Familiar.

-Con frecuencia los pacientes son dados de alta del hospital y quedan a cuidado de sus familias, por esta razón es importante que los familiares aprendan todo lo que puedan, acerca de los desafíos y problemas asociados con la

enfermedad. La colaboración con la familia en la rehabilitación tiene dos objetivos fundamentales: prevenir las recaídas y fomentar comportamientos, que lleven a una rehabilitación satisfactoria, desalentando las conductas que impidan este proceso.²⁵¹

.Es necesario que los familiares conozcan los servicios disponibles para asistirlos durante el período posterior a la hospitalización. El educar a la familia en todos los aspectos de la enfermedad y su tratamiento, se llama "psico-educación familiar", que incluye aprender estrategias para manejar la enfermedad, y técnicas de solución de problemas.

-En lugar de simular estar de acuerdo con declaraciones, que parecen extrañas o son decididamente falsas por parte del paciente, los miembros de la familia y amigos, pueden reconocer que las cosas parecen diferentes para el paciente, y deben indicar que no ven las cosas de la misma manera, o que no están de acuerdo con sus conclusiones.²⁶⁰

. De igual forma, es útil llevar un registro de los síntomas que van apareciendo, los medicamentos, e incluyendo las [dosis](#) que toma, y los efectos que han tenido los diversos tratamientos. Al saber qué síntomas estuvieron presentes anteriormente, los familiares pueden tener una idea más clara, de lo que puede suceder en el futuro.²⁶⁰

.Además de colaborar a obtener ayuda, la familia, los amigos, y los grupos de personas con condiciones similares, pueden proporcionar apoyo y fomentar que el paciente esquizofrénico recupere sus capacidades.²⁶¹

. Es importante plantearse metas alcanzables, ya que un paciente que se siente presionado o criticado probablemente tendrá [estrés](#), lo que puede causar un empeoramiento o una recaída. Al igual que otros, las personas con esquizofrenia, necesitan saber cuándo están haciendo bien las cosas. A largo plazo, un enfoque positivo, puede ser útil y quizás más eficaz que la crítica.²⁶⁰

-6.18.8.6)- Terapia de Grupo.

- [Terapia de grupo](#).

-La terapia de grupo en la esquizofrenia, así como la aplicación de técnicas de [discusión en grupo](#) y lecturas de apoyo, se ha mostrado similar en eficacia a la psicoterapia individual, y en algunos casos más aún, aumentando el entusiasmo de pacientes y terapeutas, disminuyendo recaídas y rehospitalizaciones, mejorando cumplimiento, [relaciones sociales](#) y funcionamiento global.²⁵⁵

.La terapia de grupo, al margen de ser menos costosa, aporta una serie de beneficios en las [habilidades sociales](#) del paciente psicótico: ofrece un contexto [realista](#), [igualitario](#), seguro, horizontal y neutral, donde se desarrollan múltiples y multifocales interacciones, que favorecen la [realimentación](#) y aprendizaje interpersonal, pudiendo proceder la ayuda de cualquier miembro del grupo, y no sólo del terapeuta.²⁵⁵

-6.18.8.6.1)- Grupos de Autoayuda.

-Los grupos de autoayuda para los familiares, que tienen que lidiar con la esquizofrenia son cada vez más comunes. Aunque no son liderados por un terapeuta profesional, estos grupos son terapéuticos a través del mutuo apoyo que se brindan los miembros. El compartir experiencias con personas que están en una situación parecida proporciona consuelo y fortaleza.

. Los grupos de autoayuda también pueden desempeñar otras funciones importantes, tales como solicitar que se hagan estudios de investigación, y exigir que existan tratamientos adecuados en los hospitales y clínicas de su comunidad. Los grupos también tienen un papel importante para hacer que el público, tome conciencia de los casos de abuso y discriminación.

-6.18.8.7)- Derechos del Paciente Psiquiátrico.

-El paciente puede necesitar ayuda de los profesionales de los programas terapéuticos residenciales, los administradores de programas de acogida temporal para las personas que se encuentran sin vivienda, los amigos o

compañeros de vivienda, los profesionales que manejan el [caso clínico](#), las autoridades religiosas de iglesias y sinagogas, así como de su familia.²⁶⁰

. A menudo el paciente se resiste a recibir tratamiento, por lo general porque cree que no necesita tratamiento psiquiátrico, y que los delirios o alucinaciones que experimenta son reales.²⁶² A menudo es la familia o son los amigos, los que deben tomar decisiones para que el enfermo sea evaluado por un profesional.

.Cuando otras personas tomen decisiones de tratamiento, los derechos civiles del enfermo deben ser tomados en consideración. El consentimiento informado es un derecho del paciente psiquiátrico establecido por la Declaración de la "Asociación Mundial de Psiquiatría", de [Hawái](#) en 1977²⁶³ y la de la "Asociación Médica Mundial" de Lisboa en 1981.²⁶⁴

.Hay leyes que protegen a los pacientes contra el internamiento involuntario en hospitales.²⁶² Estas leyes varían de país a país, pero fundamentalmente el paciente en pleno uso de sus facultades mentales puede negarse a realizar los procedimientos indicados, por escrito,²⁶⁵ ejerciendo su "derecho a vivir su enfermedad" o su "derecho a la enfermedad". Debido a las restricciones impuestas por la ley, la familia puede sentirse frustrada en sus esfuerzos de ayudar al enfermo mental grave.²⁶⁰

. Generalmente la policía solo puede intervenir para que se realice una evaluación psiquiátrica de emergencia, o sea hospitalizado cuando el estado del enfermo representa un peligro para sí mismo, o para otros. Si el enfermo no va por su voluntad a recibir tratamiento, en algunas jurisdicciones, el personal de un centro de salud mental de la comunidad, puede ir a su casa para evaluarlo.

-6.18.8.9)- Pronóstico.

-Entender el posible curso de la enfermedad puede ayudar a guiar su tratamiento. Los factores más frecuentemente asociados, con un mejor pronóstico general, incluyen: el ser mujer, la aparición rápida, en oposición a la instalación insidiosa de los síntomas, la edad avanzada para el momento del primer episodio, síntomas predominantemente positivos en lugar de negativos, y el buen funcionamiento previo a la enfermedad.^{266 267} La determinación o capacidad de recuperación psicológica, también se han asociado con un mejor pronóstico.²⁶⁸

-6.19.9.1)- Desempeño Social.

-La esquizofrenia sin síntomas negativos, se ha relacionado a menudo con un buen ajuste social entre las crisis.⁹ .Los pacientes con esquizofrenia tienen una alta tasa de abuso de sustancias, y los que consumen drogas tienen sus primeras hospitalizaciones a edades más tempranas, tienen hospitalizaciones más frecuentes, y tienen más disfunción en sus relaciones interpersonales y familiares.²⁶⁹

. La fuerza del cometido de los pacientes a sus ilusiones, es directamente proporcional a la probabilidad de que sea reingresado a un centro asistencial , e inversamente proporcional a su [resiliencia](#).²⁶⁸

-Algunos pacientes se vuelven tan psicóticos y desorganizados, que no pueden satisfacer sus necesidades básicas, tales como resolución de problemas, establecer y alcanzar metas futuras, proveer su propia vivienda, comida, vestido y pueden requerir un mayor apoyo para mantener su independencia. Este tipo de pacientes tienen una mayor probabilidad de comportamiento agresivo, que aquellos con menos síntomas psicóticos.²⁷⁰ Se ha dicho que los esquizofrénicos con mayor riesgo de actividad homicida, serían aquellos/as cuyo tema delirante es de naturaleza religiosa. Los pacientes con esquizofrenia, también tienen una tasa disminuida de [matrimonio](#) y aumentada de [divorcios](#).²⁷¹

.A menudo, aunque en una proporción menor, las personas con enfermedades mentales graves, como la esquizofrenia, se encuentran en situación de carestía económica, y no reciben el tratamiento que necesitan. No obstante, otros terminan curándose, como es el caso de [John Forbes Nash](#), o bien recibiendo tratamiento médico alternativo a los fármacos, con lo que consiguen alcanzar una mejor calidad de vida, y superar obstáculos y limitaciones.

-6.18.9.2)- Prognosis de Remisiones y Recidivas.

-Una vez que se establece el diagnóstico correcto de esquizofrenia, existen para la mayoría de los pacientes, cuatro posibilidades fundamentales en el curso de su enfermedad:²²⁰:

1. La resolución completa de los síntomas , con o sin tratamiento sin recidiva nunca, el caso de aproximadamente 10-20 % de los pacientes.
2. El paciente mejora completamente, pero presenta recidivas de forma repetida, con recuperación total cada vez, lo que ocurre en 30-35 % de los casos.
3. Se presentan recidivas repetidas, con recuperación parcial e incompleta, sin que los síntomas se vuelvan más pronunciados cada vez, lo que ocurre en 30-35 % de los casos.
4. La enfermedad sigue un curso natural de empeoramiento rápido e inevitable, desde la aparición de los síntomas, el caso de aproximadamente 10-20 % de los pacientes.

.Sin tratamiento, 75 % de los pacientes diagnosticados con esquizofrenia, sufren recaídas al cabo de un año. Bajo tratamiento controlado con neurolépticos, solo el 15 % recaen al final de un año, y al cabo de 5 años, un 20 %.⁴².

-6.18.9.3)- Comorbilidad y Esperanza de Vida.

-La esperanza de vida de las personas con el trastorno es de 10 a 12 años menos, que la de quienes no lo tienen, probablemente debido al aumento de problemas de salud física, y una mayor tasa de [suicidios](#).¹⁵.

.La causa más frecuente de muerte en pacientes con esquizofrenia es la enfermedad cardíaca precoz, el riesgo de morir por enfermedad cardiovascular, es de dos a tres veces mayor que en la población general.²⁷².

.Este riesgo se acelera debido a que su tasa de consumo de cigarrillos es de 30-35 % superior a la de la población en general.²⁷³ Las personas con esquizofrenia también fuman más que los pacientes con otros trastornos mentales.²⁷⁴ Aunque varios estudios han demostrado que los pacientes con esquizofrenia fuman más que la población general, aún no se ha producido una explicación definitiva de esta diferencia.²⁷⁵.

.El riesgo de suicidio se asocia fuertemente con la [depresión](#) postpsicótica,²¹¹ los intentos previos de suicidio, abuso de drogas, agitación o agitación motora, el miedo a la desintegración mental, la baja adherencia al tratamiento, y enlutamientos recientes.^{276 277} No son frecuentes las sobredosis con los medicamentos del tratamiento como método de suicidio, porque los antipsicóticos tienen un alto índice terapéutico, es decir, las dosis letales son muy superiores a las dosis que producen un efecto terapéutico.

.Algunos antipsicóticos atípicos: tienen un efecto sobre la conducción de los impulsos intra-cardiacos, prolongación del intervalo QT, que pueden llegar a manifestarse como arritmias o incluso parada cardíaca.

-6.18.10)- Véase También.

- [Esquizotipia](#).
- [Doble vínculo](#) o *Doble Constreñimiento*.
- [Controversia de la biopsiquiatría](#).
- [Trastornos del lenguaje durante el sueño](#).
- [El modelo del trauma de los trastornos mentales](#).
- [Capitalismo y esquizofrenia](#) (libro por [Félix Guattari](#) y [Gilles Deleuze](#)).
- [Interpretación de la esquizofrenia](#) (libro por [Silvano Arieti](#)).
- [La isla interior](#), película española de [Félix Sabroso](#) y [Dunja Ayaso](#).
- [Neurolépticos](#).
- [Antipsicóticos atípicos](#).
- [Anexo:Personas con esquizofrenia](#).

-6.18.11)- Bibliografía.

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor:
Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

- [Laing, Ronald D.](#) (1981). *Esquizofrenia y presión social* (4ª edición). Tusquets Editores, Barcelona. [ISBN 84-7223-528-9](#).
- Dr. Rosen, John N. (1975). *Psicoanálisis directo: Tratamiento de las psicosis sin medicamentos, Tomos I y II*. Biblioteca Nueva, Madrid. [ISBN 84-7030-245-0](#).
- [Cooper, David](#) (1985). *Psiquiatría y antipsiquiatría*. Paidós Ibérica, Barcelona. [ISBN 84-7509-356-6](#).
- [Szasz, Thomas](#) (1973). *El mito de la enfermedad mental La fabricación de la locura: un estudio comparativo de la inquisición con el movimiento de salud mental*. Editorial Amorrortu. y *La fabricación de la locura: un estudio comparativo de la inquisición con el movimiento de salud mental*. Editorial Kairós. 1981. [ISBN 8472450651](#).
- Aldaz, José Antonio (1996). *Esquizofrenia: Fundamentos psicológicos y psiquiátricos de la rehabilitación*. Editorial Kairós. [ISBN 97-8843-2309-30-4](#).
- Laing, R. D. (1964). *El yo dividido*. Fondo de Cultura Económica, España. [ISBN 97-8843-7500-22-5](#).
- Blasi, F. (2011). *Scissioni parallele. L'estinzione della schizofrenia*. Prefazione apocrifa di Sergio Piro. Istituto Italiano per gli Studi Filosofici, Napoli; Italia Download http://www.iisf.it/pubblicazioni/Blasi_S_P.pdf. [ISBN 978-88-7723-104-8](#).
- Barmaimon Enrique. Tratado de Neuroanatomía Funcional. 3 volúmenes. Ed. EDUSMP. (1984). Lima, Perú.
- Enrique Barmaimon. Envejecimiento. Ed. Virtual. (2011). 1ªEd. Montevideo Uruguay.
- Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados Intensivos. 4 Tomos. (1984). 1ªEd. Virtual. Montevideo, Uruguay.
- Barmaimon Enrique. Historia Medicina, Psiquiatría, Gerontología, Envejecimiento y Geriatria. (2015). 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay.
- Barmaimon, Enrique. (2015). Historia Ciencias Cognitivas. 3 Tomos. 1ªEd. Virtual, . Montevideo, Uruguay .
- Barmaimon, Enrique. (2016). Libro Historia, Patología, Clínica y Terapéutica Ciencias Cognitivas. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay.

-6.18.12)- Referencias.

1. [Volver arriba ↑](#) Chant, D; Welham, J; McGrath, J (mayo de 2005). «[A Systematic Review of the Prevalence of Schizophrenia](#)». *PLoS Med* (en eng) 2 (5): e141. doi:10.1371/journal.pmed.0020141. [PMC 1140952](#). [PMID 15916472](#).
2. [Volver arriba ↑](#) Rathus, Spencer; Jeffrey Nevid (1991). *Abnormal Psychology*. Prentice Hall. p. 228. [ISBN 0130052167](#).
3. [↑ Salta a:](#) ^a ^b ^c ^d ^e ^f ^g ^h ⁱ ^j ^k ^l Vicente Felipe Donnoli. *Esquizofrenia: Dimensiones y Psicopatología Clínica*. Revista Argentina de Clínica Neuropsiquiátrica, Año X, Vol 8, Nº 1, Junio de 1999.
4. [↑ Salta a:](#) ^a ^b Jansson LB, Parnas J (Septiembre de 2007). «[Competing definitions of schizophrenia: what can be learned from polydiagnostic studies?](#)». *Schizophr Bull* 33 (5): 1178–200. doi:10.1093/schbul/sbl065. [PMID 17158508](#).
5. [↑ Salta a:](#) ^a ^b Bhugra, D (2005 May). «[The global prevalence of schizophrenia](#)». *PLoS Medicine* 2 (5): e151. doi:10.1371/journal.pmed.0020151. [PMC 1140960](#). [PMID 15916460](#).
6. [↑ Salta a:](#) ^a ^b Goldner EM, Hsu L, Waraich P, Somers JM (2002). «[Prevalence and incidence studies of schizophrenic disorders: a systematic review of the literature](#)». *Canadian Journal of Psychiatry* 47 (9): 833–43. [PMID 12500753](#).
7. [↑ Salta a:](#) ^a ^b Castle D, Wessely S, Der G, Murray RM (1991). «[The incidence of operationally defined schizophrenia in Camberwell 1965–84](#)». *British Journal of Psychiatry* 159: 790–794. doi:10.1192/bjp.159.6.790. [PMID 1790446](#).
8. [↑ Salta a:](#) ^a ^b ^c Frankenburg, FR (Updated: Dec 22, 2014). Medscape, ed. «[Schizophrenia](#)» (en eng).
9. [↑ Salta a:](#) ^a ^b ^c ^d ^e ^f Aldaz, José Antonio; Carmelo Vázquez (1996). *Esquizofrenia: fundamentos psicológicos y psiquiátricos de la rehabilitación* (8va edición). Siglo XXI de España Editores. pp. 23, 146. [ISBN 8432309303](#).

10. ↑ [Saltar a: ^{a b c d e f g h}](#) Catassi, C; Bai, JC; Bonaz, B; Bouma, G; Calabrò, A; Carroccio, A; *et al.* (2013 Sep 26). «Non-celiac gluten sensitivity: The new frontier of gluten related disorders». *Nutrients* 5 (10): 3839-53. doi:10.3390/nu5103839. PMC 3820047. PMID 24077239.
11. ↑ [Saltar a: ^{a b c d e}](#) Kalaydjian, AE; Eaton, W; Cascella, N; Fasano, A (2006 Feb). «The gluten connection: the association between schizophrenia and celiac disease». *Acta Psychiatr Scand* 113 (2): 82-90. doi:10.1111/j.1600-0447.2005.00687.x. PMID 16423158.
12. [Volver arriba](#) ↑ *Principios de medicina interna*. Mc Graw Hill. 2000. ISBN 84-486-0215-3.
13. [Volver arriba](#) ↑ Becker T, Kilian R (2006). «Psychiatric services for people with severe mental illness across western Europe: what can be generalized from current knowledge about differences in provision, costs and outcomes of mental health care?». *Acta Psychiatrica Scandinavica Supplement* 429: 9–16. doi:10.1111/j.1600-0447.2005.00711.x. PMID 16445476.
14. ↑ [Saltar a: ^{a b}](#) Sim K, Chua TH, Chan YH, Mahendran R, Chong SA (Octubre de 2006). «Psychiatric comorbidity in first episode schizophrenia: a 2 year, longitudinal outcome study». *Journal of Psychiatric Research* 40 (7): 656–63. doi:10.1016/j.jpsychires.2006.06.008. PMID 16904688.
15. ↑ [Saltar a: ^{a b c}](#) Brown S, Barraclough B, Inskip H (2000). «Causes of the excess mortality of schizophrenia». *British Journal of Psychiatry* 177: 212–7. doi:10.1192/bjp.177.3.212. PMID 11040880.
16. [Volver arriba](#) ↑ Palmer BA, Pankratz VS, Bostwick JM (Marzo de 2005). «The lifetime risk of suicide in schizophrenia: a reexamination». *Archives of General Psychiatry* 62 (3): 247–53. doi:10.1001/archpsyc.62.3.247. PMID 15753237.
17. [Volver arriba](#) ↑ por MedlinePlus (febrero de 2008). «Esquizofrenia de tipo paranoide». *Enciclopedia médica en español*. «Las personas con esquizofrenia paranoide pueden tener creencias equivocadas (delirios) de grandeza (superioridad) con relación a la protección a sí mismos de la conspiración que, según ellos, se está tramando en su contra. La esquizofrenia paranoide generalmente no involucra la desorganización en el lenguaje y el comportamiento que se observa en otros tipos de esta enfermedad.»
18. [Volver arriba](#) ↑ por MedlinePlus (febrero de 2008). «Esquizofrenia de tipo desorganizada». *Enciclopedia médica en español*. «Algunos de estos síntomas también se observan en otros tipos de esquizofrenia. La principal diferencia es el comportamiento errático con un lenguaje aleatorio desordenado y despreocupado por la gramática.»
19. ↑ [Saltar a: ^{a b}](#) por MedlinePlus (febrero de 2008). «Esquizofrenia». *Enciclopedia médica en español*. Consultado el 20 de abril de 2009. «Algunos de estos síntomas también se observan en otros tipos de esquizofrenia. La principal diferencia es el comportamiento errático con un lenguaje aleatorio desordenado y despreocupado por la gramática.»
20. [Volver arriba](#) ↑ Mediavilla Sánchez, José Luis (2001). *Mito y delirio. Cartas de Ramón Sarró*. Oviedo: KRK EDICIONES. ISBN 978-84-95401-54-0.
21. [Volver arriba](#) ↑ Evans, K; Milns R; McGrath J (2003). «Searching for schizophrenia in ancient Greek and Roman literature: a systematic review». *Acta Psychiatrica Scandanavica* 107 (5): 323–330.
22. [Volver arriba](#) ↑ Citado en la World Wide Web: [1] Último acceso 13 de abril de 2009.
23. ↑ [Saltar a: ^{a b}](#) Heinrichs RW (2003). «Historical origins of schizophrenia: two early madmen and their illness». *J Hist Behav Sci* 39 (4): 349–63. doi:10.1002/jhbs.10152. PMID 14601041.
24. [Volver arriba](#) ↑ Okasha, A; Okasha, T (2000). «Notes on mental disorders in Pharaonic Egypt» (pdf). *History of Psychiatry* 11: 413–424.
25. [Volver arriba](#) ↑ Nasser, M (1987). «Psychiatry in Ancient Egypt» (pdf). *Bulletin Of The Royal College Of Psychiatrists* 11 (diciembre).
26. [Volver arriba](#) ↑ Evans K, McGrath J, Milns R (May de 2003). «Searching for schizophrenia in ancient Greek and Roman literature: a systematic review». *Acta Psychiatrica Scandinavica* 107 (5): 323–30. PMID 12752027. Consultado el 3 de julio de 2008.

27. [Volver arriba](#) ↑ Youssef HA, Youssef FA, Denning TR (Marzo de 1996). «[Evidence for the existence of schizophrenia in medieval Islamic society](#)». *History of Psychiatry* 7 (25): 55–62. PMID 11609215.
28. [Volver arriba](#) ↑ Higgins ES, Kose S (Julio de 2007). «[Absence of schizophrenia in a 15th-century Islamic medical textbook](#)». *Am J Psychiatry* 164 (7): 1120; author reply 1120–1. doi:10.1176/appi.ajp.164.7.1120. PMID 17606667.
29. [Volver arriba](#) ↑ Vallejo Ruiloba, Julio (2006). *Introducción a la psicopatología y la psiquiatría* (6ta edición). Elsevier, España. p. 447. ISBN 8445816594.
30. [Saltar a:](#) ^{a b c d} Martínez Pérez, José (2008). *La gestión de la locura: conocimiento, prácticas y escenarios* (6ta edición). Universidad de Castilla-La Mancha. pp. 88–95. ISBN 8484276120.
31. [Saltar a:](#) ^{a b c d e f g} Hales, Yudofsky (2004). *Tratado de Psiquiatría Clínica* (4ta edición). Elsevier, España. pp. 390–412. ISBN 8445814788.
32. [Saltar a:](#) ^{a b c d e f g h i j} Victor, M., Ropper, A. H., (2001) Adams and Victor's principles of neurology, Medical Pub. Division, McGraw-Hill, 2001 ISBN 0-07-116333-6 Consultado el 8 junio de 2010
33. [Volver arriba](#) ↑ Müller, U; Steinberg, H; Fletcher PC (2006). «[The origin of pharmacopsychology: Emil Kraepelin's experiments in Leipzig, Dorpat and Heidelberg \(1882-1892\)](#)». *Psychopharmacology* 184 (2): 131–139. PMID 16378216.
34. [Volver arriba](#) ↑ Steinberg, H; Angermeyer MC (2001). «[Emil Kraepelin's years at Dorpat as professor of psychiatry in nineteenth-century Russia](#)». *Hist Psychiatry* 12 (47 Pt 3): 297–327. PMID 11951915.
35. [Volver arriba](#) ↑ Véase monografía original: Kraepelin E, Roberson GM (1919) *Dementia Praecox and Paraphrenia* (OpenLibrary.org). Traducido al inglés por Barclay RM. Último acceso 8 de junio de 2010.
36. [Volver arriba](#) ↑ Kraepelin E. (1907) *Text book of psychiatry (7th ed)* (trans. A.R. Diefendorf). London: Macmillan.
37. [Volver arriba](#) ↑ Hansen RA, Atchison B (2000). *Conditions in occupational therapy: effect on occupational performance*. Hagerstown, MD: Lippincott Williams & Wilkins. ISBN 0-683-30417-8.
38. [Volver arriba](#) ↑ McConaghey, JC (1905). «[Adolescent Insanity: A Protest against the Use of the Term «Dementia Praecox»](#)». *Journal of Mental Science* 51: 340–348.
39. [Volver arriba](#) ↑ BLEULER, E. *Demencia precoz. El grupo de las esquizofrenias*. Ed. Hormé. Buenos Aires. 1960 (ed. original 1908).
40. [Volver arriba](#) ↑ Véase (en alemán): [Bleuler, Eugen: Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien](#) Leipzig und Wien: F. Deuticke 1911
41. [Volver arriba](#) ↑ Stotz-Ingenlath G (2000). «[Epistemological aspects of Eugen Bleuler's conception of schizophrenia in 1911](#)» (PDF). *Medicine, Health Care and Philosophy* 3 (2): 153–9. doi:10.1023/A:1009919309015. PMID 11079343. Consultado el 3 de julio de 2008.
42. [Saltar a:](#) ^{a b c d e f g h i j k l} Chinchilla Moreno, Alfonso (2008). *Las esquizofrenias: sus hechos y valores clínicos y terapéuticos*. Elsevier, España. pp. 4, 28. ISBN 8445817248.
43. [Volver arriba](#) ↑ Nota: El caso podría tratarse de una neurosis histérica, aunque lo más probable es que se trate de una esquizofrenia. También podría tratarse de una artista realizando un "happening", o sea una "intervención social de impacto", tal vez con fines de propaganda de una obra de teatro o de una película.
44. [Saltar a:](#) ^{a b} Berrios, GE (1985). «Positive and negative symptoms and Jackson». *Arc Gen Psychiatry* 42: 95–97.
45. [Volver arriba](#) ↑ Reynolds, JR (1858). «On the pathology of convulsions, with special reference to those children». *Liverpool Med Chir J* 2: 1.14.
46. [Saltar a:](#) ^{a b c d e f} Arango López, C; Bombín González I (2001). «[Diagnóstico diferencial de los síntomas negativos en la esquizofrenia](#)». *Hospital General Universitario «Gregorio Marañón»* (Madrid, España): 1.14.

47. ↑ [Saltar a: ^a ^b](#) T.J. Crow (1980). «Positive and negative schizophrenic symptoms and the role of dopamine». *British Journal of Psychiatry* 137: 383–386.
48. [Volver arriba](#) ↑ Berrios, G E & Porter, R S; (1995). *A history of clinical psychiatry: the origin and history of psychiatric disorders*. London: Athlone Press. pp. 336–348. [ISBN 0-485-24211-7](#). Citado por McNally, Kieran (2007). «Schizophrenia as split personality/Jekyll and Hyde: The origins of the informal usage in the English language». *Journal of the History of the Behavioral Sciences* 43 (1): 69–79. [doi:10.1002/jhbs.20209](#).
49. [Volver arriba](#) ↑ Allen GE (1997). «The social and economic origins of genetic determinism: a case history of the American Eugenics Movement, 1900-1940 and its lessons for today» (PDF). *Genetica* 99 (2-3): 77–88. [doi:10.1007/BF02259511](#). [PMID 9463076](#).
50. [Volver arriba](#) ↑ Bentall RP, Read JE, Mosher LR (2004). *Models of Madness: Psychological, Social and Biological Approaches to Schizophrenia*. Philadelphia: Brunner-Routledge. pp. 38–42. [ISBN 1-58391-906-6](#).
51. [Volver arriba](#) ↑ Lifton, Robert Jay (1986). *The Nazi doctors: medical killing and the psychology of genocide*. New York: Basic Books. [ISBN 0-465-04905-2](#).
52. ↑ [Saltar a: ^a ^b ^c ^d ^e ^f ^g](#) Arturas Petronis (2004). «The Origin of Schizophrenia: Genetic Thesis, Epigenetic Antithesis, and Resolving Synthesis». *Biol Psychiatry* (en inglés) 55: 965–970. [doi:10.1016/j.biopsych.2004.02.005](#).
53. [Volver arriba](#) ↑ Wing JK (Enero de 1971). «International comparisons in the study of the functional psychoses». *British Medical Bulletin* 27 (1): 77–81. [PMID 4926366](#).
54. [Volver arriba](#) ↑ Rosenhan D (1973). «On being sane in insane places». *Science* 179: 250–8. [doi:10.1126/science.179.4070.250](#). [PMID 4683124](#).
55. [Volver arriba](#) ↑ Wilson M (Marzo de 1993). «DSM-III and the transformation of American psychiatry: a history». *American Journal of Psychiatry* 150 (3): 399–410. [PMID 8434655](#). Consultado el 3 de julio de 2008.
56. [Volver arriba](#) ↑ Wilkinson G (1986). «Political dissent and «sluggish» schizophrenia in the Soviet Union». *Br Med J (Clin Res Ed)* 293 (6548): 641–2. [PMID 3092963](#).
57. [Volver arriba](#) ↑ [Censuring The Soviets](#), TIME, 12 de septiembre de 1977
58. [Volver arriba](#) ↑ Sidney, Levine (1981). «The Special Committee on the Political Abuse of Psychiatry». *Psychiatr. Bull.* 5: 94–95.
59. [Volver arriba](#) ↑ Hambrecht, M; Häfner, H (2000 Jun). «Cannabis, vulnerability, and the onset of schizophrenia: an epidemiological perspective». *Aust N Z J Psychiatry* 34 (3): 468-75. [doi:10.1080/j.1440-1614.2000.00736.x](#). [PMID 10881971](#).
60. [Volver arriba](#) ↑ Tosato, S; Lasalvia, A; Bonetto, C; Mazzoncini, R; Cristofalo, D; De Santi, K; Bertani, M; et al. PICOS-VENETO Group. (2013 Apr). «The impact of cannabis use on age of onset and clinical characteristics in first-episode psychotic patients. Data from the Psychosis Incident Cohort Outcome Study (PICOS)». *J Psychiatr Res* 47 (4): 438-44. [doi:10.1016/j.jpsychires.2012.11.009](#). [PMID 23290558](#).
61. [Volver arriba](#) ↑ Hall, W; Degenhardt, L; Teesson, M (2004 Dec). «Cannabis use and psychotic disorders: an update». *Drug Alcohol Rev* 23 (4): 433-43. [PMID 15763748](#).
62. [Volver arriba](#) ↑ Núñez, LA; Gurpegui, M (2002 Mar). «Cannabis-induced psychosis: a cross-sectional comparison with acute schizophrenia». *Acta Psychiatr Scand* 105 (3): 173-8. [PMID 11939970](#).
63. ↑ [Saltar a: ^a ^b ^c ^d ^e ^f ^g](#) Gerstein, Paul S (mayo de 2010). «Schizophrenia». *Emergency Medicine: Psychosocial* (en inglés). eMedicine.com.
64. [Volver arriba](#) ↑ Jablensky A; Sartorius N, Ernberg G, Anker M, Korten A, Cooper JE, Day R, Bertelsen A (1992). «Schizophrenia: manifestations, incidence and course in different cultures. A World Health Organization ten-country study». *Psychological Medicine Monograph Supplement* 20: 1–97. [PMID 1565705](#).

65. [Volver arriba](#) ↑ «How Prevalent Is Schizophrenia?». *PLoS Med* 2 (5): e146. mayo de 2005. doi:10.1371/journal.pmed.0020146. PMC 1140956.
66. [Volver arriba](#) ↑ Kirkbride JB; Fearon P, Morgan C, Dazzan P, Morgan K, Tarrant J, Lloyd T, Holloway J, Hutchinson G, Leff JP, Mallett RM, Harrison GL, Murray RM, Jones PB (2006). «Heterogeneity in incidence rates of schizophrenia and other psychotic syndromes: findings From the 3-center AESOP study». *Archives of General Psychiatry* 63 (3): 250–58. doi:10.1001/archpsyc.63.3.250. PMID 16520429.
67. [Volver arriba](#) ↑ Kirkbride JB; Fearon P, Morgan C, Dazzan P, Morgan K, Murray RM, Jones PB (2007). «Neighbourhood variation in the incidence of psychotic disorders in Southeast London». *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology* 42 (6): 438–45. doi:10.1007/s00127-007-0193-0. PMID 17473901.
68. [Volver arriba](#) ↑ ^{a b c} Saltar a: GIUGNI, Marilyn, BORDONES, Daniel, MALAVE, Beisy et al. Herramienta de rehabilitación cognitiva en pacientes con esquizofrenia. uct. [online]. mar. 2009, vol.13, no.50 [citado 12 de abril de 2010], p.051-058. Disponible en la World Wide Web: < http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1316-48212009000100007&lng=es&nrm=iso>. ISSN 1316-4821.
69. [Volver arriba](#) ↑ Cardno AG; Marshall J, Coid B, MacDonald A, Ribchester T, Davies N, y col (1999). «Heritability estimates for psychotic disorders: the Maudsley twin psychosis series». *Arch Gen Psychiatry* (en inglés) 56 (2): 162–168. PMID 10025441.
70. [Volver arriba](#) ↑ Owen, M.; O'Donovan M. y Gotesman, I. (2003). *Psychiatric Genetics and Genomics*. Oxford University Press. pp. 247–266. ISBN 0198564864.
71. [Volver arriba](#) ↑ ^{a b} O'Donovan MC; Williams NM, Owen MJ (2003). «Recent advances in the genetics of schizophrenia». *Human Molecular Genetics*. 12 Spec No 2: R125–33. doi:10.1093/hmg/ddg302. PMID 12952866.
72. [Volver arriba](#) ↑ Gratten, J; Wray, NR; Keller, MC; Visscher, PM (2014 Jun). «Large-scale genomics unveils the genetic architecture of psychiatric disorders». *Nat Neurosci* 17 (6): 782-90. doi:10.1038/nn.3708. PMC 4112149. PMID 24866044.
73. [Volver arriba](#) ↑ Demjaha, A; MacCabe, JH; Murray, RM (2012 Mar). «How genes and environmental factors determine the different neurodevelopmental trajectories of schizophrenia and bipolar disorder». *Schizophr Bull* 38 (2): 209-14. doi:10.1093/schbul/sbr100. PMC 3283142. PMID 21857009.
74. [Volver arriba](#) ↑ Giusti-Rodríguez, P; Sullivan, PF (2013 Nov 1). «The genomics of schizophrenia: update and implications». *J Clin Invest* 123 (11): 4557-63. doi:10.1172/JCI66031. PMC 3809776. PMID 24177465.
75. [Volver arriba](#) ↑ Svrakic, DM; Zorumski, CF; Svrakic, NM; Zwir, I; Cloninger, CR (2013 Mar). «Risk architecture of schizophrenia: the role of epigenetics». *Curr Opin Psychiatry* 26 (2): 188-95. doi:10.1097/YCO.0b013e32835d8329. PMID 23318661.
76. [Volver arriba](#) ↑ H.Gage, Fred; Kristen J. Brenna, Anthony Simone, Jessica Jou, Chelsea Gelboin-Burkhart, Ngoc Tran, Sarah Sangar, Yan Li, Yangling Mu, Gong Chen, Diana Yu, Shane McCarthy, Jonathan Sebat (13 de abril de 2011). «Modelling schizophrenia using human induced pluripotent stem cells». *Nature* (en inglés). doi:10.1038/nature09915. ISSN 0028-0836. PMC 3392969. PMID 21490598.
77. [Volver arriba](#) ↑ Ustun TB; Rehm J, Chatterji S, Saxena S, Trotter R, Room R, Bickenbach J, and the WHO/NIH Joint Project CAR Study Group (1999). «Multiple-informant ranking of the disabling effects of different health conditions in 14 countries». *The Lancet* 354 (9173): 111–15. doi:10.1016/S0140-6736(98)07507-2. PMID 10408486.
78. [Volver arriba](#) ↑ ^{a b} Owen MJ; Craddock N, O'Donovan MC (2005). «Schizophrenia: genes at last?». *Trends in Genetics* 21 (9): 518–25. doi:10.1016/j.tig.2005.06.011. PMID 16009449.
79. [Volver arriba](#) ↑ Picchioni MM, Murray RM (July 2007). «Schizophrenia». *BMJ* 335 (7610): 91–5. doi:10.1136/bmj.39227.616447.BE. PMC 1914490. PMID 17626963.

80. [Volver arriba ↑](#) Kumra S; Shaw M, Merka P, Nakayama E, Augustin R (2001). «Childhood-onset schizophrenia: research update». *Canadian Journal of Psychiatry* 46 (10): 923–30. [PMID 11816313](#).
81. [Volver arriba ↑](#) Hassett A, Ames D, Chiu E (eds) (2005) *Psychosis in the Elderly*. London: Taylor and Francis. ISBN 18418439446
82. [↑ Salta a: ^{a b}](#) Van Os J (2004). «Does the urban environment cause psychosis?». *British Journal of Psychiatry* 184 (4): 287–288. [doi:10.1192/bjp.184.4.287](#). [PMID 15056569](#).
83. [↑ Salta a: ^{a b c}](#) Barlow, David H.; Mark V Durand (2001). *Psicología anormal: un enfoque integral* (2da edición). Cengage Learning Editores. pp. 50, 67. ISBN 9706860460.
84. [↑ Salta a: ^{a b c d e f}](#) Martínez Bermejo, A (2009). «Reunión de primavera de la SCCALP Mesa Redonda: Neurología». *Bol Pediatr* 49: 146-156.
85. [↑ Salta a: ^{a b}](#) SERVAT P., Mónica y col (2005). «Evaluación neuropsicológica en esquizofrenia». *Rev. chil. neuro-psiquiatr* 43 (3): 210–216. [doi:10.4067/S0717-92272005000300005](#). [ISSN 0717-9227](#).
86. [↑ Salta a: ^{a b}](#) Mañá Alvarenga, Sonia. *La esquizofrenia en el hogar* (4ta edición). Editorial Club Universitario. pp. 25–28. ISBN 8484546624.
87. [↑ Salta a: ^{a b}](#) García-Valdecasas Campelo, José; Días Melián, Desirée; Martín Olmos, Marta; Vispe Astola, Amaia (2007). «Psicosis cicloides: Controversias diagnósticas y nosológicas a propósito de un caso». *Rev Asoc Esp Neuropsiq* 27 (1): 59–73. [doi:10.4321/S0211-57352007000100005](#). [ISSN 0211-5735](#).
88. [Volver arriba ↑](#) Marietan H. Acerca del par endógeno-exógeno. Alcmeon. 1990; 1: 50-58.
89. [Volver arriba ↑](#) Jaspers K. *Psicopatología General*, 3.ª. Edición, Ed. Beta, Buenos Aires. 1963.
90. [Volver arriba ↑](#) Schneider K. *Patopsicología Clínica*, 4.ª. Edición, Ed. Paz Montalvo, Madrid, 1975.
91. [Volver arriba ↑](#) HARRISON PJ; Owen MJ (2003). «Genes for schizophrenia? Recent findings and their pathophysiological implications». *Lancet* 361 (9355): 417–419.
92. [Volver arriba ↑](#) Bermanzohn, Paul C. (2002). *Esquizofrenia y patologías comórbidas: diagnóstico y tratamiento*. Elsevier, España. p. 44. ISBN 844581155X.
93. [Volver arriba ↑](#) Gerrig, Richard J. (2005). *Psicología y vida* (17va edición). Pearson Educación. p. 501. ISBN 9702605849.
94. [Volver arriba ↑](#) TRUCCO, Marcelo. *Estrés y trastornos mentales: aspectos neurobiológicos y psicosociales*. *Rev. chil. neuro-psiquiatr*. [online]. 2002, vol.40, suppl.2 [citado 1 de mayo de 2010], pp. 8-19. ISSN 0717-9227. doi: 10.4067/S0717-92272002000600002.
95. [Volver arriba ↑](#) C. Marelo Valencia, Héctor A. Ortega-Soto, María Soledad Rodríguez Verduzco, Leopoldo Gómez C. *Estudio comparativo de consideraciones clínicas y psicoterapéuticas en el tratamiento biopsicosocial de la esquizofrenia. Primera parte*. *Salud Mental*, Vol. 27, No. 3, junio 2004; pág 26-37. Último acceso 10 de junio de 2010. ISSN 0185-3325
96. [↑ Salta a: ^{a b c}](#) Miranda, Ana Lucía; Lopez Jaramillo, Carlos; García Valencia, Jenny y Ospina Duque, Jorge. *El uso de endofenotipos en el estudio del componente genético de la esquizofrenia*. *Rev. Colomb. Psiquiatr*. [online]. 2003, vol.32, n.3 [cited 2010-06-10], pp. 237-248. ISSN 0034-7450.
97. [Volver arriba ↑](#) Owen MJ, Craddock N, O'Donovan MC. *Schizophrenia: genes at last?* Trends in Genetics, 2005; 21(9): 518-25.
98. [Volver arriba ↑](#) Lee, HJ; Song, JY; Kim, JW; Jin, SY; Hong, MS; Park, JK; Chung, JH; et al. (2005 Aug). «Association study of polymorphisms in synaptic vesicle-associated genes, SYN2 and CPLX2, with schizophrenia». *Behav Brain Funct* (en inglés) 31 (1): 15. [doi:10.1186/1744-9081-1-15](#). [PMC 1215472](#). [PMID 16131404](#). Consultado el 13 de agosto de 2010.
99. [Volver arriba ↑](#) Cardno AG; Marshall J, Coid B, MacDonald A, Ribchester T, Davies N, y col (1999). «Heritability estimates for psychotic disorders: the Maudsley twin psychosis series». *Arch Gen Psychiatry* (en inglés) 56 (2): 162–168. [PMID 10025441](#). Consultado el 13 de agosto de 2010.
100. [Volver arriba ↑](#) Onstad S, Skre I, Torgersen S, Kringlen E. Twin concordance for DSM-III-R schizophrenia. *Acta Psychiatr Scand*. 1991. 83(5):395-401.

101. [Volver arriba ↑](#) Crow TJ (Enero de 2007). «[How and why genetic linkage has not solved the problem of psychosis: review and hypothesis](#)». *Am J Psychiatry* 164 (1): 13–21. doi:10.1176/appi.ajp.164.1.13. PMID 17202538.
102. [Volver arriba ↑](#) «[A framework for interpreting genome-wide association studies of psychiatric disorders](#)». *Mol. Psychiatry* 14 (1): 10–7. Enero de 2009. doi:10.1038/mp.2008.126. PMID 19002139.
103. [Volver arriba ↑](#) ^{a b} Joseph T. Glessner y col (mayo de 2010). «[Strong synaptic transmission impact by copy number variations in schizophrenia](#)». *Proceedings of the National Academy of Sciences*. doi:10.1073/pnas.1000274107.
104. [Volver arriba ↑](#) Papel del gen *NRG1* en la esquizofrenia:
 - Lorna W. Role; David A. Talmage (julio de 2007). «[Neurobiology: New order for thought disorders](#)». *Nature* (en inglés) 448: 263–265. doi:10.1038/448263a. PMID 17637649.
 - Resumen en español por MedicinaMolecular.es (agosto de 2007). «[Neuregulina 1 y esquizofrenia](#)». «Los autores han manipulado en el ratón el gen que codifica la neurregulina 1 (Nrg1) y han analizado la alteración de la señalización en el cerebro del ratón. Sus estudios permiten afirmar los niveles de señalización mediada por la interacción entre Nrg1y su receptor ErbB entre las neuronas de ambos lados de la sinapsis son clave en el delicado balance de la plasticidad sináptica».
 - Paul J. Harrison; Amanda J. Law (2006). «[Neuregulin 1 and Schizophrenia: Genetics, Gene Expression, and Neurobiology](#)». *Biol Psychiatry* (en inglés) 60: 132–140. doi:10.1016/j.biopsych.2005.11.002. PMID 16442083. Consultado el 13 de agosto de 2010.
105. [Volver arriba ↑](#) Christopher A. Ross et al. Neurobiology of Schizophrenia. *Neuron* 52, 139–153, October 5, 2006
106. [Volver arriba ↑](#) Stephan Ripke et al. Genome-wide association analysis identifies 13 new risk loci for schizophrenia. *Nature Genetics* (2013) 45, n:10: 1550–1559
107. [Volver arriba ↑](#) Asociación entre los genes para esquizofrenia y para trastorno afectivo bipolar:
 - Craddock, N; O'Donovan, MC; Owen, MJ (2005 Mar). «[The genetics of schizophrenia and bipolar disorder: dissecting psychosis](#)». *J Med Genet* (en inglés) 42 (3): 193–204. doi:10.1136/jmg.2005.030718. PMC 1736023. PMID 15744031. Consultado el 13 de agosto de 2010.
 - Detera-Wadleigh SD; McMahon FJ (2006). «[G72/G30 in schizophrenia and bipolar disorder: review and meta-analysis](#)». *Biol Psychiatry* (en inglés) 60 (2): 106–114.
 - Abou Jamra R; Schmael C, Cichon S, y col (2006). «[The G72/G30 gene locus in psychiatric disorders: a challenge to diagnostic boundaries?](#)». *Schizophr Bull* (en inglés) 32 (4): 599–608. doi:10.1093/schbul/sbl028. PMID 16914640.
108. [Volver arriba ↑](#) Craddock N; O'Donovan MC, Owen MJ (2006). «[Genes for schizophrenia and bipolar disorder? Implications for psychiatric nosology](#)». *Schizophrenia Bulletin* 32 (1): 9–16. doi:10.1093/schbul/sbj033. PMID 16319375.
109. [Volver arriba ↑](#) Brown, E. Sherwood (2006). *Trastorno bipolar, Volúmenes 28-2002*. Elsevier, España. p. 486. ISBN 8445816489.
110. [Volver arriba ↑](#) Kaymaz N; Van Os J (2009). «[Murray et al. \(2004\) revisited: is bipolar disorder identical to schizophrenia without developmental impairment?](#)». *Acta Psychiatr Scand* (en inglés) 120: 249–252. PMID 19744075. Consultado el 13 de agosto de 2010.
111. [Volver arriba ↑](#) Jorde, Lynn B. (2006). *Genética médica* (3ra edición). Elsevier, España. p. 275. ISBN 8481747637.
112. [Volver arriba ↑](#) Toro Greiffenstein, Ricardo José; Luis Eduardo Yepes Roldan (2004). *Psiquiatría*. Corporación para Investigaciones Biológicas. p. 4. ISBN 9589400760.
113. [Volver arriba ↑](#) DeFries, John C; Robert Plomin (2002). *Genética de la conducta* (4ta edición). Editorial Ariel. p. 4. ISBN 8434480336.

114. ↑ [Saltar a:](#) ^{a b} Paz H, Rodrigo. [Modelos fisiopatológicos de la esquizofrenia; de dopamina a glutamato, de glutamato a GABA](#). Rev Chil Neuro-Psiquiatr [online]. 2005, vol.43, n.4 [citado 12 de abril de 2010], pp. 314-328. ISSN 0717-9227. doi: 10.4067/S0717-92272005000400006.
115. [Volver arriba](#) ↑ Davies G; Welham J, Chant D, Torrey EF, McGrath J (2003). «Una revisión sistemática y meta-análisis de la temporada del hemisferio norte de nacimiento estudios en la esquizofrenia». *Schizophrenia Bulletin* 3: 587–93. PMID 14609251.
116. [Volver arriba](#) ↑ Brown AS (2006). «Infección prenatal como factor de riesgo para la esquizofrenia». *Esquizofrenia Boletín* 2: 200–2. doi:10.1093/schbul/sbj052. PMID 16469941.
117. ↑ [Saltar a:](#) ^{a b} Schahram Akbarian y col. [Maldistribution of interstitial neurons in prefrontal white matter of the brains of schizophrenic patients](#) (en inglés). Arch Gen Psychiatry. 1996 Mayo; 53(5); pág 425-36. Último acceso 10 de junio de 2010. PMID: 8624186
118. [Volver arriba](#) ↑ García Valencia, Jenny et al. [Esquizofrenia y neurodesarrollo](#) (en español). rev.colomb.psiquiatr. [online]. 2005, vol.34, n.1 [cited 2010-06-10], pp. 63-76. ISSN 0034-7450. El hecho de que la esquizofrenia y el trastorno bipolar, además de presentar factores de riesgo comunes, son enfermedades heterogéneas, justifica la frecuente obtención de resultados contradictorios en los estudios. Así, para algunos autores la posibilidad de padecer de esquizofrenia no aumenta si un familiar en primer grado es diagnosticado de enfermedad bipolar, como tampoco aumenta la posibilidad de tener una enfermedad bipolar si un familiar padece de esquizofrenia (95). Sin embargo otros obtienen un incremento de esquizofrenia entre los familiares de primer grado de muestras de pacientes diagnosticados de trastorno bipolar. Vallès V, Van Os J, Guillamat R, et al. "Increased morbid risk for schizophrenia in families of in-patients with bipolar illness". *Schizophr Res*. 2000 Apr 7;42(2):83-90.
119. [Volver arriba](#) ↑ van Os J, Krabbendam L, Myin-Germeys I, Delespaul P (Marzo de 2005). «[The schizophrenia envirome](#)». *Current Opinion in Psychiatry* 18 (2): 141–5. PMID 16639166.
120. [Volver arriba](#) ↑ Mueser KT, McGurk SR (2004). «Schizophrenia». *The Lancet* 363 (9426): 2063–72. doi:10.1016/S0140-6736(04)16458-1. PMID 15207959.
121. [Volver arriba](#) ↑ Selten JP, Cantor-Graae E, Kahn RS (Marzo de 2007). «[Migration and schizophrenia](#)». *Current Opinion in Psychiatry* 20 (2): 111–115. doi:10.1097/YCO.0b013e328017f68e. PMID 17278906. Consultado el 6 de julio de 2008.
122. [Volver arriba](#) ↑ Schenkel LS; Spaulding WD, Dillillo D, Silverstein SM (2005). «Histories of childhood maltreatment in schizophrenia: Relationships with premorbid functioning, symptomatology, and cognitive deficits». *Schizophrenia Research* 76 (2-3): 273–286. doi:10.1016/j.schres.2005.03.003. PMID 15949659.
123. [Volver arriba](#) ↑ Janssen; Krabbendam L, Bak M, Hanssen M, Vollebergh W, de Graaf R, van Os J (2004). «Childhood abuse as a risk factor for psychotic experiences». *Acta Psychiatrica Scandinavica* 109: 38–45. doi:10.1046/j.0001-690X.2003.00217.x. PMID 14674957.
124. [Volver arriba](#) ↑ [Are child abuse and schizophrenia linked?](#) (en inglés) New scientist, Volumen 190, Número 2556.
125. ↑ [Saltar a:](#) ^{a b} Bentall RP; Fernyhough C, Morrison AP, Lewis S, Corcoran R (2007). «Prospects for a cognitive-developmental account of psychotic experiences». *Br J Clin Psychol* 46 (Pt 2): 155–73. doi:10.1348/014466506X123011. PMID 17524210.
126. [Volver arriba](#) ↑ Subotnik, KL; Goldstein, MJ, Nuechterlein, KH, Woo, SM and Mintz, J (2002). «Are Communication Deviance and Expressed Emotion Related to Family History of Psychiatric Disorders in Schizophrenia?». *Schizophrenia Bulletin* 28 (4): 719–29. PMID 12795501.
127. [Volver arriba](#) ↑ Knight, RJ; Kerman, RH; Welsh, M; Golden, D; Schoenberg, L; Van Buren, CT; Lewis, RM; et al. (1991 Feb). «[Chronic rejection in primary renal allograft recipients under cyclosporine-prednisone immunosuppressive therapy](#)». *Transplantation* 51 (2): 355-9. PMID 1994527.
128. [Volver arriba](#) ↑ Citado por Frederic Jameson en: Garzón Martínez, María Teresa; Nydia Constanza Mendoza (2007). [Mundos en disputa: intervenciones en estudios culturales](#). Pontificia Universidad Javeriana. p. 39. ISBN 9586839184.

129. [Volver arriba ↑](#) Roudinesco, Élisabeth (1993). *La batalla de cien años: historia del psicoanálisis en Francia, Volumen 2*. Editorial Fundamentos. pp. 139–140. ISBN 8424506448.
130. [Volver arriba ↑](#) Viktor Tausk *Trabajos Psicoanalíticos*, Ed. Gedisa, ISBN 84-7432-031-3
131. [Volver arriba ↑](#) Helene Deutsch: *Algunas formas de trastorno emocional y su relación con la esquizofrenia*, en Revista de psicoanálisis, 1942, vol. 25
132. [Volver arriba ↑](#) Klein, Melanie; R. E. Money-Kyrle (2003). *New Directions in Psycho-Analysis: The Significance of Infant Conflict in the Pattern of Adult Behaviour, Volumen 7*. Routledge. p. 185. ISBN 0415264847.
133. [↑ Salta a: ^a ^b ^c](#) Sainsbury, M J (1978). *Introducción a la psiquiatría*. Ediciones Morata. pp. 207–208. ISBN 8471120682.
134. [Volver arriba ↑](#) Daniel Marcelli; Alain Braconnier (2005). *Psicopatología del adolescente* (2da edición). España: Elsevier. p. 345. ISBN 844581480X.
135. [Volver arriba ↑](#) Ferdinand RF, Sondeijker F, van der Ende J, Selten JP, Huizink A, Verhulst FC (2005). «Cannabis use predicts future psychotic symptoms, and vice versa». *Addiction* 100 (5): 612–8. doi:10.1111/j.1360-0443.2005.01070.x. PMID 15847618.
136. [Volver arriba ↑](#) Moore THM, Zammit S, Lingford-Hughes A et al. (2007). «Cannabis use and risk of psychotic or affective mental health outcomes: a systematic review». *Lancet* 370 (9584): 319–328. doi:10.1016/S0140-6736(07)61162-3. PMID 17662880.
137. [Volver arriba ↑](#) Gregg L, Barrowclough C, Haddock G (2007). «Reasons for increased substance use in psychosis». *Clin Psychol Rev* 27 (4): 494–510. doi:10.1016/j.cpr.2006.09.004. PMID 17240501.
138. [Volver arriba ↑](#) Solter, Vlasta et al. *Estudio de la esquizofrenia comórbida con la adicción alcohólica*. Eur J Psychiat (Ed. esp.) [online]. 2004, vol.18, n.1 [citado 19 de junio de 2010], pp. 14-22. ISSN 1579-699X.
139. [Volver arriba ↑](#) García Valencia, Jenny et al. *Esquizofrenia y neurodesarrollo*. rev.colomb.psiquiatr. [online]. 2005, vol.34, n.1 [cited 2010-07-02], pp. 63-76. ISSN 0034-7450.
140. [↑ Salta a: ^a ^b](#) Angel-Guio, JE; Charris, JE, Israel, A y col (2004). «Perfil Dopaminérgico del compuesto 2-aminoindano N-aralquil sustituido». *AVFT* 23 (2): 127–135. ISSN 0798-0264.
141. [↑ Salta a: ^a ^b](#) Weiten, Wayne (2006). *Psicología: temas y variaciones*. Cengage Learning Editores. p. 587. ISBN 9706864938.
142. [Volver arriba ↑](#) Toro Greiffenstein, Ricardo José; Luis Eduardo Yepes Roldan (2004). *Psiquiatría*. Corporación para Investigaciones Biológicas. p. 135. ISBN 9589400760.
143. [↑ Salta a: ^a ^b ^c](#) Müller, N (2014). «Immunology of schizophrenia». *Neuroimmunomodulation* 21 (2-3): 109-16. doi:10.1159/000356538. PMID 24557043.
144. [Volver arriba ↑](#) PARDO-GOVEA, Tatiana; Soliz-Anez, Ernesto (2009). «Aspectos inmunogenéticos del autismo: Revisión». *Invest. clín* 50 (3): 393–406. ISSN 0535-5133.
145. [Volver arriba ↑](#) Rojas G, Paula et al. (2009). «Alteraciones metabólicas asociadas al uso de terapia antipsicótica». *Rev. méd. Chile* 137 (1): 106–114. doi:10.4067/S0034-98872009000100017. ISSN 0034-9887.
146. [Volver arriba ↑](#) <http://jeb.biologists.org/content/216/1/127.full.pdf+html>
147. [Volver arriba ↑](#) Fond, G; Capdevielle, D; Macgregor, A; Attal, J; Larue, A; Brittner, M; Ducasse, D; et al. (2013 Feb). «Toxoplasma gondii: a potential role in the genesis of psychiatric disorders». *Encephale* 39 (1): 38-43. doi:10.1016/j.encep.2012.06.014. PMID 23095600.
148. [Volver arriba ↑](#) Fond, G; Macgregor, A; Tamouza, R; Hamdani, N; Meary, A; Leboyer, M; Dubremetz, JF (2014 Mar). «Comparative analysis of anti-toxoplasmic activity of antipsychotic drugs and valproate». *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 264 (2): 179-83. doi:10.1007/s00406-013-0413-4. PMID 23771405.
149. [Volver arriba ↑](#) Paparone, PW (1998 Jul). «Neuropsychiatric manifestations of Lyme disease». *J Am Osteopath Assoc* 98 (7): 373-8. PMID 9695456.

150. [Volver arriba](#) ↑ Nuhu, FT; Yusuf, AJ (2012 Oct-Dec). «Psychiatric sequelae of traumatic brain injury: retrospective analysis of 75 subjects from Kaduna, Nigeria». *Niger J Clin Pract* 15 (4): 397-9. doi:10.4103/1119-3077.104510. PMID 23238186.
151. [Volver arriba](#) ↑ [Saltar a:](#) ^a ^b Cohen & Docherty (2004). «Affective reactivity of speech and emotional experience in patients with schizophrenia». *Schizophrenia Research* 69 (1): 7–14. doi:10.1016/S0920-9964(03)00069-0. PMID 15145465.
152. [Volver arriba](#) ↑ Horan WP; Blanchard JJ (2003). «Emotional responses to psychosocial stress in schizophrenia: the role of individual differences in affective traits and coping». *Schizophrenia Research* 60 (2-3): 271–83. doi:10.1016/S0920-9964(02)00227-X. PMID 12591589.
153. [Volver arriba](#) ↑ Barrowclough C; Tarrier N, Humphreys L, Ward J, Gregg L, Andrews B (2003). «Self-esteem in schizophrenia: relationships between self-evaluation, family attitudes, and symptomatology». *J Abnorm Psychol* 112 (1): 92–9. doi:10.1037/0021-843X.112.1.92. PMID 12653417.
154. [Volver arriba](#) ↑ Birchwood M; Meaden A, Trower P, Gilbert P, Plaistow J (2000). «The power and omnipotence of voices: subordination and entrapment by voices and significant others». *Psychol Med* 30 (2): 337–44. doi:10.1017/S0033291799001828. PMID 10824654.
155. [Volver arriba](#) ↑ Smith B; Fowler DG, Freeman D, Bebbington P, Bashforth H, Garety P, Dunn G, Kuipers E (2006). «Emotion and psychosis: links between depression, self-esteem, negative schematic beliefs and delusions and hallucinations». *Schizophrenia Research* 86 (1-3): 181–8. doi:10.1016/j.schres.2006.06.018. PMID 16857346.
156. [Volver arriba](#) ↑ Beck, AT (2004). «A Cognitive Model of Schizophrenia». *Journal of Cognitive Psychotherapy* 18 (3): 281–88. doi:10.1891/jcop.18.3.281.65649.
157. [Volver arriba](#) ↑ Bell V; Halligan PW, Ellis HD (2006). «Explaining delusions: a cognitive perspective». *Trends in Cognitive Science* 10 (5): 219–26. doi:10.1016/j.tics.2006.03.004. PMID 16600666.
158. [Volver arriba](#) ↑ Freeman D; Garety PA, Kuipers E, Fowler D, Bebbington PE, Dunn G (2007). «Acting on persecutory delusions: the importance of safety seeking». *Behaviour Research and Therapy* 45 (1): 89–99. doi:10.1016/j.brat.2006.01.014. PMID 16530161.
159. [Volver arriba](#) ↑ Kuipers E; Garety P, Fowler D, Freeman D, Dunn G, Bebbington P (2006). «Cognitive, emotional, and social processes in psychosis: refining cognitive behavioral therapy for persistent positive symptoms». *Schizophrenia Bulletin* 32 (Suppl 1): S24–31. doi:10.1093/schbul/sbl014. PMID 16885206.
160. [Volver arriba](#) ↑ <http://psiquiatria.es/h/ha-hj-seccionesglosario-46/2822-hiptesis-dopaminergica-de-la-esquizofrenia.html>
161. [Volver arriba](#) ↑ Silvia, Castells Molina; M. Hernández-Pérez (2007). *Farmacología en enfermería* (2da edición). Elsevier, España. p. 187. ISBN 8481749931.
162. [Volver arriba](#) ↑ [Saltar a:](#) ^a ^b ^c Wiscarz Stuart, Gail; Michele T. Laraia (2006). *Enfermería Psiquiátrica: Principios Y Práctica* (8va edición). Elsevier, España. p. 388. ISBN 8481749028.
163. [Volver arriba](#) ↑ Laruelle M; Abi-Dargham A, van Dyck CH, Gil R, D'Souza CD, Erdos J, McCance E, Rosenblatt W, Fingado C, Zoghbi SS, Baldwin RM, Seibyl JP, Krystal JH, Charney DS, Innis RB (1996). «Single photon emission computerized tomography imaging of amphetamine-induced dopamine release in drug-free schizophrenic subjects». *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA* 93: 9235–40. doi:10.1073/pnas.93.17.9235. PMID 8799184.
164. [Volver arriba](#) ↑ [Saltar a:](#) ^a ^b Rosenzweig, Mark R.; S. Marc Breedlove, Neil V. Watson y Ignacio Morgado (2005). *Psicobiología: una introducción a la neurociencia conductual, cognitiva y* (2da edición). Editorial Ariel. p. 641. ISBN 8434409208.
165. [Volver arriba](#) ↑ Orrison, William W. (2001). *Neurorradiología, Volumen 1*. Elsevier, España. p. 100. ISBN 8481745545.

166. [Volver arriba ↑](#) Giménez, Cecilio y Zafra, Francisco (2009). Hipótesis glutamatérgica de la esquizofrenia. Miras Portugal, María Teresa. Rodríguez Artalejo, Antonio (2009) Avances en Neurociencia: Neurotransmisores y Patologías Nerviosas. pp:287-314
167. [Volver arriba ↑](#) Jones HM; Pilowsky LS (2002). «Dopamine and antipsychotic drug action revisited». *British Journal of Psychiatry* 181: 271–275. doi:10.1192/bjp.181.4.271. PMID 12356650.
168. [Volver arriba ↑](#) Kupfer, D. J.; D. A. Regier y M. B. First (2008). *Agenda de investigación para el DSM-V*. Elsevier, España. p. 44. ISBN 8445812955.
169. [Volver arriba ↑](#) Williams J., et al. (1996) Association between schizophrenia and T102C polymorphism of the 5-hydroxy-tryptamine type 2a-receptor gene. *Lancet* 347:1294.
170. [Volver arriba ↑](#) Konradi C; Heckers S (2003). «Molecular aspects of glutamate dysregulation: implications for schizophrenia and its treatment». *Pharmacology and Therapeutics* 97 (2): 153–79. doi:10.1016/S0163-7258(02)00328-5. PMID 12559388.
171. [Volver arriba ↑](#) Giménez, Cecilio y Zafra, Francisco (2009). Hipótesis glutamatérgica de la esquizofrenia. Miras Portugal, María Teresa. Rodríguez Artalejo, Antonio (2009) Avances en Neurociencia: Neurotransmisores y Patologías Nerviosas. pp:287-314
172. [Volver arriba ↑](#) Coyle JT; Tsai G, Goff D (2003). «Converging evidence of NMDA receptor hypofunction in the pathophysiology of schizophrenia». *Annals of the New York Academy of Sciences* 1003: 318–27. doi:10.1196/annals.1300.020. PMID 14684455.
173. [Volver arriba ↑](#) Tuominen HJ; Tiihonen J, Wahlbeck K (2005). «Glutamatergic drugs for schizophrenia: a systematic review and meta-analysis». *Schizophrenia Research* 72: 225–34. doi:10.1016/j.schres.2004.05.005. PMID 15560967.
174. [Volver arriba ↑](#) Kircher, Tilo; Renate Thienel (2006). «Functional brain imaging of symptoms and cognition in schizophrenia». *The Boundaries of Consciousness*. p. 302. ISBN 0444528768.
175. [Volver arriba ↑](#) Green MF (2006). «Cognitive impairment and functional outcome in schizophrenia and bipolar disorder». *Journal of Clinical Psychiatry* 67 (Suppl 9): 3–8. PMID 16965182.
176. [Volver arriba ↑](#) Martha E. Shenton, Chandlee C. Dickey, Melissa Frumin, y Robert W. McCarley. *A review of MRI findings in schizophrenia* (en inglés). Schizophr Res; disponible en PMC 2010 Enero 27.
177. [Volver arriba ↑](#) Steen RG, Mull C, McClure R, Hamer RM, Lieberman JA (Junio de 2006). «Brain volume in first-episode schizophrenia: systematic review and meta-analysis of magnetic resonance imaging studies». *Br J Psychiatry* 188: 510–8. doi:10.1192/bjp.188.6.510. PMID 16738340.
178. [Volver arriba ↑](#) Lieberman JA, Bymaster FP, Meltzer HY, Deutch AY, Duncan GE, Marx CE, Aprille JR, Dwyer DS, Li XM, Mahadik SP, Duman RS, Porter JH, Modica-Napolitano JS, Newton SS, Csernansky JG (Septiembre de 2008). «Antipsychotic drugs: comparison in animal models of efficacy, neurotransmitter regulation, and neuroprotection». *Pharmacol. Rev.* 60 (3): 358–403. doi:10.1124/pr.107.00107. PMID 18922967.
179. [Volver arriba ↑](#) DeLisi LE (Marzo de 2008). «The concept of progressive brain change in schizophrenia: implications for understanding schizophrenia». *Schizophr Bull* 34 (2): 312–21. doi:10.1093/schbul/sbm164. PMID 18263882.
180. [Volver arriba ↑](#) ^{a b} E.B. Tornese; A. Albanese; H. Konopka y E. Albanese. *Consideraciones sobre la anatomía cerebral en la esquizofrenia. Parte II* (en español). Revista Argentina de Clínica Neuropsiquiátrica, 1: 479-494, 1991. Último acceso 11 de junio de 2010.
181. [Volver arriba ↑](#) Ellison-Wright I, Bullmore E (Marzo de 2009). «Meta-analysis of diffusion tensor imaging studies in schizophrenia». *Schizophr. Res.* 108 (1-3): 3–10. doi:10.1016/j.schres.2008.11.021. PMID 19128945.
182. [Volver arriba ↑](#) Broyd SJ, Demanuele C, Debener S, Helps SK, James CJ, Sonuga-Barke EJS (2008). «Default-mode brain dysfunction in mental disorders: a systematic review». *Neurosci Biobehav Rev.* doi:10.1016/j.neubiorev.2008.09.002. PMID 18824195.

183. [Volver arriba ↑](#) Thierry Bussière, Panteleimon Giannakopoulos, Constantin Bouras, Daniel P. Perl, John H. Morrison, Patrick R. Hof. [Progressive degeneration of nonphosphorylated neurofilament protein-enriched pyramidal neurons predicts cognitive impairment in Alzheimer's disease: Stereologic analysis of prefrontal cortex area 9](#) (en inglés). PMID: 12820162
184. [Volver arriba ↑](#) Ferrero Rodríguez, Lis María et al. [Algunas características anatómicas del encéfalo del esquizofrénico](#). Rev Cubana Invest Bioméd [online]. 2004, vol.23, n.3 [citado 11 de junio de 2010], pp. 163-168. ISSN 0864-0300.
185. [Volver arriba ↑](#) Benes FM, Sorensen I, Vincent SL, Bird ED, Sathi M. [Increased density of glutamate-immunoreactive vertical processes in superficial laminae in cingulate cortex of schizophrenic brain](#) (en inglés). Cereb Cortex. 1992 Nov-Dec;2(6):503-12.. PMID: 1282404
186. [↑ Salta a: ^a ^b ^c ^d ^e](#) Schultz SH, North SW, y Shields CG. [Schizophrenia: A Review](#) (en inglés). Am Fam Physician. 15 de junio de 2007;75(12), pág 1821-1829.
187. [Volver arriba ↑](#) Peralta V; Cuesta MJ (2001). [How many and which are the psychopathological dimensions in schizophrenia? Issues influencing their ascertainment](#) (en inglés). Schizophrenia Research, 49(3), pág 269–85. doi:10.1016/S0920-9964(00)00071-2.. PMID 11356588
188. [↑ Salta a: ^a ^b ^c](#) Wiener, Jerry M.; Mina K. Dulcan (2006). [Tratado de psiquiatría de la infancia y la adolescencia](#). Elsevier, España. pp. 389–390. ISBN 8445814877.

[Volver arriba ↑](#) American Psychiatric Association (2000). [«Schizophrenia»](#). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing, Inc. ISBN 0-89042-024-6. Consultado el 4 de julio de 2008.

189. [Volver arriba ↑](#) Manual Merck de Información Médica para el Hogar (2005-2008). [«Capítulo 91: Esquizofrenia y delirio»](#).
190. [Volver arriba ↑](#) Broome MR; Woolley JB, Tabraham P, Johns LC, Bramon E, Murray GK, Pariente C, McGuire PK, Murray RM (2005). «What causes the onset of psychosis?». [Schizophrenia Research](#) 79 (1): 23–34. doi:10.1016/j.schres.2005.02.007. PMID 16198238.
191. [Volver arriba ↑](#) Lewis R (2004). «Should cognitive deficit be a diagnostic criterion for schizophrenia?». [Journal of Psychiatry and Neuroscience](#) 29 (2): 102–113. PMID 15069464.
192. [Volver arriba ↑](#) Brune M; Abdel-Hamid M, Lehmkamper C, Sonntag C (2007). «Mental state attribution, neurocognitive functioning, and psychopathology: What predicts poor social competence in schizophrenia best?». [Schizophrenia Research](#) 92 (1-2): 151–9. doi:10.1016/j.schres.2007.01.006. PMID 17346931.
193. [Volver arriba ↑](#) Sitskoorn MM; Aleman A, Ebisch SJH, Appels MCM, Khan RS (2004). «Cognitive deficits in relatives of patients with schizophrenia: a meta-analysis». [Schizophrenia Research](#) 71 (2): 285–295. doi:10.1016/j.schres.2004.03.007. PMID 15474899.
194. [Volver arriba ↑](#) Kurtz MM (2005). «Neurocognitive impairment across the lifespan in schizophrenia: an update». [Schizophrenia Research](#) 74 (1): 15–26. doi:10.1016/j.schres.2004.07.005. PMID 15694750.
195. [Volver arriba ↑](#) Sims A (2002). *Symptoms in the mind: an introduction to descriptive psychopathology*. Philadelphia: W. B. Saunders. pp. 163, 165. ISBN 0-7020-2627-1.
196. [Volver arriba ↑](#) Andreasen, N. C.; Olsen, S.: (1982) Negative vs. Positive Schizophrenia. Definition and validation. Archives of General Psychiatry, 1982 Jul; 39 (7): 789-794.
197. [Volver arriba ↑](#) Andreasen, N.C.: (1982) Negative Symptoms in Schizophrenia. Definitions and reliability. Archives of General Psychiatry, 1982 Jul; 39 (7): 784-788.
198. [Volver arriba ↑](#) Andreasen, N.C.; (1995) Arndt, S.; y col.: Correlation Studies of the Scale for the Assessment of Negative Symptoms and the Scale for the Assessment of Positive Symptoms: an Overview and Update. Psychopathology 1995; 28: 7-17

199. [Volver arriba ↑](#) Liddle P. F.: The Symptoms of Chronic Schizophrenia: a Re-examination of the Positive-Negative Dichotomy. British Journal of Psychiatry 1987; 151: 145-151.
200. [Volver arriba ↑](#) Liddle P. F.: (1987) Schizophrenic Syndromes, Cognitive Performance and Neurological Dysfunction. Psychological Medicine 1987; 17: 48-57
201. [Volver arriba ↑](#) Liddle P. F.; (1990) Barnes, T. R. E.: Syndromes of Chronic Schizophrenia. British Journal of Psychiatry 1990; 157: 558-561. [Volver arriba ↑](#) Liddle, P. F.; Morris, D. L.: Schizophrenic Syndromes and Frontal Lobe Performance. British Journal of Psychiatry 1991; 158: 340-345.
202. [↑ Salta a: ^a ^b](#) Lenzenweger M. F.; Dworkin R. H.; (1996) [The dimensions of schizophrenia phenomenology: Not one or two, at least three, perhaps four](#) (en inglés) British journal of psychiatry vol. 168, noAVR, pp. 432-440 ISSN 0007-1250 Consultado el 13 de junio de 2010 «The inverse relationship between the premorbid deficit dimension and the reality distortion is particularly interesting, suggesting the possibility that higher levels of premorbid social skills may moderate the degree of subsequent reality distortion (or expression of such distortion) in schizophrenia. We emphasise, however, that replication of our confirmatory factor analytic results is warranted before any definitive conclusions regarding the generalisability of this model can be drawn»
203. [↑ Salta a: ^a ^b](#) Kaymaz N., Van Os J. (2009) [Murray et al. \(2004\) revisited: is bipolar disorder identical to schizophrenia without developmental impairment?](#) (en inglés). Acta Psychiatr Scand 2009; 120; pág 249–252.
204. [Volver arriba ↑](#) Shawn Christopher Shea (2003). [Entrevista psiquiátrica](#) (2da edición). España: Elsevier. p. 340. ISBN 8481745960.
205. [Volver arriba ↑](#) Luis Agüera Ortiz; Jorge Cervilla Ballesteros, Manuel Martín Carrasco (2006). [Psiquiatría geriátrica](#) (2da edición). España: Elsevier. p. 491. ISBN 8445815792.
206. [Volver arriba ↑](#) Peralta, V. Cuesta, M. J.: Factor Structure and Clinical Validity of Competing Models of Positive Symptoms in Schizophrenia. Biological Psychiatry, 198; 4: 107-114.
207. [Volver arriba ↑](#) Vázquez-Barquero, J. L.; Lastra, I.; y col.: [Patterns of Positive and Negative Symptoms in First Episode Schizophrenia](#). British Journal of Psychiatry 1996; 168: 693-701.
208. [Volver arriba ↑](#) Síntomas cognitivos de la esquizofrenia:
 - Green M F. [What are the functional consequences of neurocognitive deficits in schizophrenia?](#) (en inglés). Am J Psychiatry 1996; 153: 321-30.. PMID: 10755673
 - Green M F, Kern R S, Braff D L, Mintz J. [Neurocognitive deficits and functional outcome inschizophrenia: are we measuring the «right stuff»?](#) (en inglés). Schizophr Bull 2000; 26:119-36. PMID: 8610818
 - Peuskens J, Demily C, Thibaut F. [Treatment of cognitive dysfunction in schizophrenia](#) (en inglés). Clin Ther 2005; 27: S25-37.
 - Harvey P D, Howanitz E, Parrella M, White L, Davidson M, Mohs R C, Hoblyn J, Davis K L. [Symptoms, cognitive functioning, and adaptive skills in geriatric patients with lifelong schizophrenia: a comparison across treatment sites](#) (en inglés). Am J Psychiatry 1998; 155: 1080-6.
 - Hoff A L, Kremen W S. [Neuropsychology in schizophrenia: an update](#) (en inglés). Curr Opin Psychiatry 2003; 16: 149-55..
209. [↑ Salta a: ^a ^b ^c ^d](#) Toro Greiffenstein, Ricardo José; Luis Eduardo Yepes Roldan (2004). [Psiquiatría](#). Corporación para Investigaciones Biológicas. p. 143. ISBN 9589400760.
210. [↑ Salta a: ^a ^b](#) LIEBERMAN JA. Neurobiology and the natural history of schizophrenia. J Clin Psychiatry. 2006 Oct;67(10):e14.
211. [Volver arriba ↑](#) Addington J; Cadenhead KS, Cannon TD, Cornblatt B, McGlashan TH, Perkins DO, Seidman LJ, Tsuang M, Walker EF, Woods SW, Heinssen R (2007). «North American prodrome longitudinal study: a collaborative multisite approach to prodromal schizophrenia research». [Schizophrenia Bulletin](#) 33 (3): 665–72. doi:10.1093/schbul/sbl075. PMID 17255119.

212. [Volver arriba ↑](#) Parnas J; Jorgensen A (1989). «Pre-morbid psychopathology in schizophrenia spectrum». *British Journal of Psychiatry* 115: 623–7. PMID 2611591.
213. [Volver arriba ↑](#) Amminger GP; Leicester S, Yung AR, Phillips LJ, Berger GE, Francey SM, Yuen HP, McGorry PD (2006). «Early-onset of symptoms predicts conversion to non-affective psychosis in ultra-high risk individuals». *Schizophrenia Research* 84 (1): 67–76. doi:10.1016/j.schres.2006.02.018. PMID 16677803.
214. [Volver arriba ↑](#) MINGOTE ADAN, José Carlos et al. *El paciente que padece un trastorno psicótico en el trabajo: diagnóstico y tratamiento*. Med. segur. trab. [online]. 2007, vol.53, n.208 pp. 29-51. ISSN 0465-546X. doi: 10.4321/S0465-546X2007000300005.
215. [Volver arriba ↑](#) Salin-Pascual, Rafael (2004). *Neurobioquímica y Psicofarmacología de las enfermedades psiquiátricas*. Lulu.com. p. 283. ISBN 1409203824.
216. [Volver arriba ↑](#) Lewis DA, Lieberman JA. *Catching up on schizophrenia: natural history and neurobiology* (artículo completo disponible en inglés). *Neuron*. 2000;28:325–34.. PMID: 11144342
217. [↑ Salta a: ^a ^b](#) Ingloft Domínguez R, Tourino González R, Baena Ruiz E y Fernández Fernández J. *Intervención familiar en la esquizofrenia: Su diseminación en un área de salud* (en español). *Rev. Asoc. Esp. Neuropsiq.* [online]. 2004, n.92 , pp. 9-23. ISSN 0211-5735. doi: 10.4321/S0211-57352004000400002.
218. [↑ Salta a: ^a ^b](#) Curtis, Michael J.; Morley Sutter y Clive P. Page (1998). *Farmacología integrada*. Elsevier, España. p. 106. ISBN 8481743402.
219. [Volver arriba ↑](#) Mañá Alvarenga, Sonia. *La esquizofrenia en el hogar* (4ta edición). Editorial Club Universitario. p. 109. ISBN 8484546624.
220. [Volver arriba ↑](#) Buckley, PF; Miller, BJ; Lehrer, DS; Castle, DJ (2009 Mar). «Psychiatric comorbidities and schizophrenia». *Schizophr Bull* 35 (2): 383-402. doi:10.1093/schbul/sbn135. PMC 2659306. PMID 19011234.
221. [Volver arriba ↑](#) Severance, EG; Yolken, RH; Eaton, WW (2014 Jul 14). «Autoimmune diseases, gastrointestinal disorders and the microbiome in schizophrenia: more than a gut feeling». *Schizophr Res*. pii: S0920-9964 (14): 00319-3. doi:10.1016/j.schres.2014.06.027. PMID 25034760.
222. [↑ Salta a: ^a ^b](#) Kouidrat, Y; Amad, A; Lalau, JD; Loas, G (2014). «Eating disorders in schizophrenia: implications for research and management». *Schizophr Res Treatment* 2014 (791573). doi:10.1155/2014/791573. PMC 4251071. PMID 25485152.
223. [Volver arriba ↑](#) *DSM-IV-TR Esquizofrenia*
224. [Volver arriba ↑](#) Aldaz, José Antonio; Carmelo Vázquez (1996). *Esquizofrenia: fundamentos psicológicos y psiquiátricos de la rehabilitación*. Siglo XXI de España Editores. p. 110. ISBN 8432309303.
225. [Volver arriba ↑](#) Verdoux H, van Os J. Psychotic symptoms in non-clinical populations and the continuum of psychosis. *Schizophr Res*. 2002; 54(1–2): 59–65.
226. [Volver arriba ↑](#) Johns LC, van Os J. The continuity of psychotic experiences in the general population. *Clinical Psychology Review*, 2001; 21 (8):1125-41.
227. [Volver arriba ↑](#) Peters ER, Day S, McKenna J, Orbach G. Measuring delusional ideation: the 21-item Peters et al. Delusions Inventory (PDI). *Schizophr Bull*, 2005; 30:1005-22.
228. [Volver arriba ↑](#) Tsuang MT, Stone WS, Faraone SV. Toward reformulating the diagnosis of schizophrenia. *Am J Psychiatry*, 2000;157(7): 1041–1050.
229. [Volver arriba ↑](#) McGorry PD, Mihalopoulos C, Henry L, Dakis J, Jackson HJ, Flaum M, Harrigan S, McKenzie D, Kulkarni J, Karoly R. Spurious precision: procedural validity of diagnostic assessment in psychotic disorders. *Am J Psychiatry*. 1995;152 (2): 220–3.
230. [Volver arriba ↑](#) BBC News Online. (9 de octubre de 2006). Schizophrenia term use invalid. Disponible en: <http://news.bbc.co.uk/2/hi/health/6033013.stm>
231. [Volver arriba ↑](#) Asylum. CASL. Support the Campaign for Abolition of the Schizophrenia Label. Disponible en <http://www.asylumonline.net/> Consultado el 23 de enero de 2007
232. [Volver arriba ↑](#) Sato M. Renaming schizophrenia: a Japanese perspective. *World Psychiatry*. 2004;5(1): 53-5.

233. [Volver arriba ↑](#) BERMEJO B, José Carlos. [Psiquiatría y lenguaje: Filosofía e historia de la enfermedad mental](#). Rev. chil. neuro-psiquiatr. [online]. 2007, vol.45, n.3 pp. 193-210. ISSN 0717-9227. doi: 10.4067/S0717-92272007000300004.
234. [Volver arriba ↑](#) Campuzano, Mario; Enrique Guinsberg y Alejandro Vainer (No 22, octubre 2004). [Subjetividad Y Cultura: Una evaluación actual de la Antipsiquiatría](#). Plaza y Valdes. pp. 29–35. ISBN 9707223839.
235. [Volver arriba ↑](#) Glick ID, Suppes T, DeBattista C, Hu RJ, Marder S. [Psychopharmacologic treatment strategies for depression, bipolar disorder, and schizophrenia](#) (artículo completo disponible en inglés). *Ann Intern Med*. 2001;134:47–60.
236. [Volver arriba ↑](#) Wyatt RJ, Green MF, Tuma AH. Long-term morbidity associated with delayed treatment of first admission schizophrenic patients: a re-analysis of the Camarillo State Hospital data. *Psychol Med*. 1997;27:261–8. PMID: 9089819.
237. [Volver arriba ↑](#) Lean ME, Pajonk FG. [Patients on atypical antipsychotic drugs: another high-risk group for type 2 diabetes](#) (artículo completo disponible en inglés). *Diabetes Care*. 2003;26:1597–605. Último acceso 8 de agosto de 2010.
238. [Volver arriba ↑](#) Marder SR, Essock SM, Miller AL, Buchanan RW, Casey DE, Davis JM, et al. [Physical health monitoring of patients with schizophrenia](#) (artículo completo disponible en inglés). *Am J Psychiatry*. 2004;161:1334–49.
239. [Volver arriba ↑](#) Victor Tausk: *Trabajos Psicoanalíticos* (On the origin of the «Influencing Machine» in Schizophrenia), Ed. Gedisa, ISBN 84-7432-031-3
240. [Volver arriba ↑](#) Harold Searles: *Escritos Sobre Esquizofrenia*, 1994, Ed. Gedisa, ISBN 84-7432-104-2
241. [Volver arriba ↑](#) III Congreso Nacional de la Asociación Española de Psiquiatría Privada.
242. [Volver arriba ↑](#) ^{a b} Schatzberg, Alan F.; Charles B. Nemeroff (2006). [Tratado de psicofarmacología](#). Elsevier, España. p. 985. ISBN 8445814265.
243. [Volver arriba ↑](#) / [Loxapina para la esquizofrenia](#).
244. [Volver arriba ↑](#) H.Gage, Fred; Kristen J. Brenna, Anthony Simone, Jessica Jou, Chelsea Gelboin-Burkhart, Ngoc Tran, Sarah Sangar, Yan Li, Yangling Mu, Gong Chen, Diana Yu, Shane McCarthy, Jonathan Sebat (13). «Modelling schizophrenia using human induced pluripotent stem cells». *Nature* (en inglés). ISSN 0028-0836.
245. [Volver arriba ↑](#) ^{a b c} González Hernández, Ismary et al. [Neurolepticos en el tratamiento de la esquizofrenia paranoide del paciente hospitalizado](#). Rev Cubana Farm [online]. 2008, vol.42, n.3 [citado 15 de junio de 2010], pp. 0-0. ISSN 0034-7515.
246. [Volver arriba ↑](#) Vázquez-Barquero, J.L. (2008). [Nuevos enfoques para la intervención en primeros episodios de psicosis](#). Elsevier, España. p. 55. ISBN 8445818112.
247. [Volver arriba ↑](#) Behrman, Richard E.; Robert M. Kliegman y Hal B. Jenson (2004). [Nelson Tratado de Pediatría](#) (17ma edición). Elsevier, España. p. 96. ISBN 8481747475.
248. [Volver arriba ↑](#) Hales, Robert E.; Stuart C. Yudofsky (2004). [Tratado de Psiquiatría Clínica](#) (4ta edición). Elsevier, España. p. 417. ISBN 8445814788.
249. [Volver arriba ↑](#) ^{a b} Touriño González, Rafael; Rafael Inglott Domínguez, Ernesto Baena Ruiz y Jaime Fernández Fernández. [Guía de intervención familiar en la esquizofrenia](#). Editorial Glosa, S.L. pp. 53–56. ISBN 8474293022.
250. [Volver arriba ↑](#) Coadyuvante Terapia Psicosocial, véase:
 - I. Caro Gabalda. [El origen cultural de la integración y del eclecticismo en psicoterapia Psiquiatría Pública](#). Volumen 11, Número 1, Enero-Febrero 1999.
 - Alejandro Florit-Robles. [La rehabilitación psicosocial de pacientes con esquizofrenia crónica](#). *Apuntes de Psicología*. 2006, Vol. 24, número 1-3, págs. 223-244. ISSN 0213-3334

- Gesteira Ponce, Alejandro. [Diseño y desarrollo de un programa de farmacogenética en antipsicóticos enfocado al tratamiento de la esquizofrenia. Traslación a la práctica clínica de la información farmacogenética.](#) Universidad de Santiago de Compostela. p. 43.
- 251. [Volver arriba ↑](#) Aldaz, José Antonio; Carmelo Vázquez (1996). [Esquizofrenia: fundamentos psicológicos y psiquiátricos de la rehabilitación.](#) Siglo XXI de España Editores. pp. 169–171. ISBN 8432309303.
- 252. [Volver arriba ↑](#) Ruiloba, Julio Vallejo (2006). [Introducción a la psicopatología y la psiquiatría](#) (6ta edición). Elsevier España. p. 710. ISBN 8445816594.
- 253. [Volver arriba ↑](#) ^{a b c} García Cabeza, Ignacio. [Evolución de la psicoterapia en la esquizofrenia](#) (en español). Rev. Asoc. Esp. Neuropsiq. [online]. 2008, vol.28, n.1 , pp. 9-25. ISSN 0211-5735.
- 254. [Volver arriba ↑](#) Bobadilla, Hernán y Fierro, Marco. [Estimulación magnética transcraneana \(EMT\).](#) Rev Colomb Psiquiatr. [online]. Oct./Dec. 2002, vol.31, no.4], pág. 313-327. ISSN 0034-7450.
- 255. [Volver arriba ↑](#) Marsiglia G, Italo. [Depresión: Visión holística de la medicina interna.](#) Gac Méd Caracas. [online]. mar. 2008, vol.116, no.1 [citado 05 Agosto 2010], p.10-17. ISSN 0367-4762.
- 256. [Volver arriba ↑](#) 6.Stromgren LS. Electroconvulsive Therapy in Aarhus, Denmark, in 1984: Its Application in Nondepressive Disorders. *Convuls Ther.* 1988;4(4), pág 306-313. PMID: 11940980
- 257. [Volver arriba ↑](#) Tharyan, P. Adams, C.E. (2005). «Electroconvulsive therapy for schizophrenia.». *The Cochrane Database of Systematic Reviews* (2): CD000076. doi:10.1002/14651858.CD000076.pub2. PMID 15846598.
- 258. [Volver arriba ↑](#) ^{a b c d e} The National Institute of Mental Health (NIMH). [¿Cómo pueden ayudar otras personas al paciente?](#) (en español).
- 259. [Volver arriba ↑](#) Aldaz, José Antonio; Carmelo Vázquez (1996). [Esquizofrenia: fundamentos psicológicos y psiquiátricos de la rehabilitación.](#) Siglo XXI de España Editores. pp. 208–211. ISBN 8432309303.
- 260. [Volver arriba ↑](#) ^{a b} Wiscarz Stuart, Gail; Michele T. Laraia (2006). [Enfermería Psiquiátrica: Principios Y Practica](#) (8va edición). Elsevier, España. pp. 160–163. ISBN 8481749028.
- 261. [Volver arriba ↑](#) [Manual de recursos de la OMS sobre salud mental, derechos humanos y legislación](#) (8va edición). World Health Organization. 2006. pp. 179–183. ISBN 9243562827.
- 262. [Volver arriba ↑](#) Saldaña, Javier (2001). [Derechos del enfermo mental](#) (2da edición). UNAM. p. 49. ISBN 9683690351.
- 263. [Volver arriba ↑](#) Sánchez Caro, Jesús (2003). [El consentimiento informado en psiquiatría.](#) Ediciones Díaz de Santos. p. 263. ISBN 8479785381.
- 264. [Volver arriba ↑](#) Davidson L, McGlashan TH (Febrero de 1997). «The varied outcomes of schizophrenia». *Canadian Journal of Psychiatry* 42 (1): 34–43. PMID 9040921.
- 265. [Volver arriba ↑](#) Lieberman JA, Koreen AR, Chakos M, et al. (1996). «Factors influencing treatment response and outcome of first-episode schizophrenia: implications for understanding the pathophysiology of schizophrenia». *Journal of Clinical Psychiatry.* 57 Suppl 9: 5–9. PMID 8823344.
- 266. [Volver arriba ↑](#) ^{a b} Jobe TH, Harrow M (Diciembre de 2005). «Long-term outcome of patients with schizophrenia: a review» (PDF). *Canadian Journal of Psychiatry* 50 (14): 892–900. PMID 16494258. Consultado el 5 de julio de 2008.
- 267. [Volver arriba ↑](#) Harrow M, Herbener ES, Shanklin A, Jobe TH, Rattenbury F, Kaplan KJ. Followup of psychotic outpatients: dimensions of delusions and work functioning in schizophrenia. *Schizophr Bull.* 2004;30:147–61.
- 268. [Volver arriba ↑](#) Hodgins S, Muller-Isberner R. Preventing crime by people with schizophrenic disorders: the role of psychiatric services. *Br J Psychiatry.* 2004;185:245–50.
- 269. [Volver arriba ↑](#) Esquizofrenia y el matrimonio:

- Salokangas RK, Honkonen T, Stengard E, Koivisto AM. To be or not to be married—that is the question of quality of life in men with schizophrenia. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*. 2001;36:381–90.
- Usall J, Araya S, Ochoa S, Busquets E, Gost A, Marquez M; for the Assessment Research Group in Schizophrenia (NEDES). Gender differences in a sample of schizophrenic outpatients. *Compr Psychiatry*. 2001;42:301–5.
- Hutchinson G, Bhugra D, Mallett R, Burnett R, Corridan B, Leff J. Fertility and marital rates in first-onset schizophrenia. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*. 1999;34:617–21.
- Thara R, Srinivasan TN. Outcome of marriage in schizophrenia. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*. 1997;32:416–20.
- 270. [Volver arriba ↑](#) Wyatt RJ, Green MF, Tuma AH. Long-term morbidity associated with delayed treatment of first admission schizophrenic patients: a re-analysis of the Camarillo State Hospital data. *Psychol Med*. 1997;27:261–8.
- 271. [Volver arriba ↑](#) Ramos Brieve, Jesús Antonio (2002). *Utilización de los psicofármacos en psiquiatría de enlace*. Elsevier, España. p. 196. ISBN 8445811010.
- 272. [Volver arriba ↑](#) Salín-Pascual Rafael J, Delgado-Parra Verónica. *Cambios en el patrón de consumo de cigarrillos y la apetencia a la nicotina en pacientes esquizofrénicos con parches de nicotina transdérmica* *Rev Mex Neuroci*, 2006; 7(3): 200-205.
- 273. [Volver arriba ↑](#) McCloughen, A (2003). *The association between schizophrenia and cigarette smoking: a review of the literature and implications for mental health nursing practice* (en inglés). *International journal of mental health nursing* 12 (2): 119–29. PMID 12956023
- 274. [Volver arriba ↑](#) Hannerz H, Borgå P, Borritz M (Septiembre de 2001). «Life expectancies for individuals with psychiatric diagnoses». *Public Health* 115 (5): 328–37. doi:10.1038/sj.ph.1900785. PMID 11593442.
- 275. [Volver arriba ↑](#) Evins AE (1 de marzo de 2008). «Nicotine Dependence in Schizophrenia: Prevalence, Mechanisms, and Implications for Treatment». *Psychiatric Times* 25 (3).

-6.18.13)- Enlaces Externos.

-  Wikiquote alberga frases célebres de o sobre [Esquizofrenia](#).
- [Asociación Madrileña de Amigos y Familiares de Personas con Esquizofrenia AMAFE](#).
- [Preguntas frecuentes sobre esquizofrenia](#) (en español). NeuroPsi.com bajo licencia de [Creative Commons](#).
- [Documentación de la Asociación Catalana de Familiares y Enfermos de Esquizofrenia](#)
- PolygenicPathways [Una base de datos de genes y factores ambientales de riesgo](#) (bacterias, virus, etc) implicados en la esquizofrenia (con traductor Google)
- [Esquizofrenia](#) Asociación Mundial para la Esquizofrenia y Trastornos Relacionados (WFSAD)
- [nature.com: Esquizofrenia](#) (en inglés)
- [MedlinePlus: Esquizofrenia](#)
- [EvestG: una medida de diagnóstico para la esquizofrenia](#) (en inglés)
- Francesco Blasi: "*Scissioni parallele. L'estinzione della schizofrenia*". Istituto Italiano per gli Studi Filosofici, Napoli 2011 - ISBN 978-88-7723-104-8. Download http://www.iisf.it/publicazioni/Blasi_S_P.pdf.
-  ``.Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Esquizofrenia&oldid=86251740>»

.Categorías: [Esquizofrenia](#); [Psiquiatría](#).

- Esta página fue modificada por última vez el 30 oct 2015 a las 10:50.

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor:
Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

- El texto está disponible bajo la [Licencia Creative Commons Atribución Compartir Igual 3.0](#); podrían ser aplicables cláusulas adicionales. Léanse los [términos de uso](#) para más información.
Wikipedia® es una marca registrada de la [Fundación Wikimedia, Inc.](#), una organización sin ánimo de lucro.

-CAPÍTULO 7 - ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS.

-7.1)- CATEGORÍA ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS TIPO A.

-(De Wikipedia, la enciclopedia libre).

- [Neurología](#).

-7.1.1)- ENFERMEDADES INFLAMATORIAS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

- [Meningitis](#)
- [Encefalitis](#) ([Encefalitis letárgica](#)) .
- [Poliomielitis](#).

-7.1.2)- ATROFIAS SISTÉMICAS CON AFECCIÓN PRIMARIA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

- [Enfermedad de Huntington](#)
- [Ataxia de Friedreich](#)
- [Ataxia telangiectasia](#)
- [Enfermedades de la motoneurona](#) :
- [Esclerosis lateral amiotrófica](#),
- [Atrofia muscular espinal](#),
- [Esclerosis lateral primaria](#),
- [Atrofia muscular progresiva](#))
- [Atrofia muscular progresiva espinobulbar](#)) .

-7.1.3)- TRASTORNOS EXTRAPIRAMIDALES Y DEL MOVIMIENTO.

- [Enfermedad de Parkinson](#)
- [Síndrome neuroléptico maligno](#)
- [Hemibalismo](#)
- [Discinesia](#)
- [Mioclonia](#)
- [Acatisia](#)

-7.1.4)- DEMENCIAS.

- [Enfermedad de Alzheimer](#)
- [Demencia de cuerpos de Lewy](#)
- [Demencia vascular](#)
- [Deterioro cognitivo leve](#).

-7.1.5)- ENFERMEDADES DESMIELINIZANTES.

- [Esclerosis múltiple](#)
- [Enfermedad de Balo](#) .

-7.1.6)- TRASTORNOS EPISÓDICOS Y PAROXÍSTICOS.

- [Epilepsia](#) ([Síndrome de West](#), [Status epileptico](#))
- [Cefaleas](#):
 - [Migraña](#);
 - [Cefalea tensional](#),

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor:
Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

- . [Cefalea en racimos](#),
- . [Cefalea hipnica](#),
- . [Cefalea asociada a la actividad sexual](#),
- . [Cefalea por abuso de medicación](#))
- [Narcolepsia](#) : .[Cataplexia](#),
- : .[Alucinación hipnagógica](#) •

-7.1.7)- TRASTORNOS DE LOS NERVIOS, DE LAS RAÍCES Y DE LOS PLEXOS NERVIOSOS.

- [Neuralgia del trigémino](#)
- [Parálisis de Bell](#)
- [Síndrome del Tunel Carpiano](#).

-7.1.8)- POLINEUROPATÍAS.

- [Síndrome de Guillain-Barré](#) .

-7.1.9)- ENFERMEDADES MUSCULARES Y DE LA UNIÓN NEUROMUSCULAR.

- [Miastenia gravis](#) ([Síndrome miasténico de Eaton-Lambert](#))
- [Distrofia muscular](#) : .[Distrofia muscular de Duchenne](#),
- . [Distrofia muscular de Becker](#),
- . [Distrofia muscular de Emery-Dreifuss](#),
- . [Distrofia miotónica de Steinert](#)).

-7.1.10)- PARÁLISIS CEREBRAL Y OTROS SÍNDROMES PARALÍTICOS.

- [Parálisis Cerebral](#) .

-7.1.11)- OTRAS ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO.

- [Síndrome de Claude-Bernard-Horner](#).
- [Hidrocefalia](#)
- [Siringomielia](#) .
- [Fallecidos por Anorexia Nerviosa](#).
- [Leucodistrofias](#)
- [Trastornos del sueño](#)

-7.1.12)- NEOPLASIAS DEL SISTEMA NERVIOSO.

- [Meningioma](#)
- [Astrocitoma](#)
- [Oligodendroglioma](#) .
- [Tumores del Sistema Nervioso](#).

-7.1.13)- PATOLOGÍA VASCULAR.

- Accidente cerebro vascular: .Enfermedad cerebrovascular,
 - . Infarto cerebral,
 - . Infarto lacunar,
- Accidente isquémico transitorio.
- Hemorragia intracraneal, : .Hematoma subdural,
 - . Hematoma epidural,
 - . Hemorragia subaracnoidea,
 - . Hemorragia cerebral,
 - . Hemorragia de Duret.

--7.1.14)- SINTOMAS NEUROLÓGICOS.

- Afasia ;
- Agnosia ;
- Amnesia ;
- Anosognosia ;
- Apraxia ;
- Asterixis ;
- Ataxia ;
- Fasciculación .

-7.2)- SUBGATEGORIA ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS TIPO B.

- Son:

- Abarognosis;
- Abasia (medicina);
- Abulia;
- Acalculia;
- Acatisia;
- Accidente cerebrovascular;
- Accidente isquémico transitorio;
- Acefalia;
- Síndrome del acento extranjero;
- Acinetopsia;
- Síndrome de Adie;
- Enfermedad de Alexander;
- Amnesia
- Amnesia extrema
- Amnesia retrógrada
- Amusia;
- Anartria;
- Anencefalia;
- Anosognosia;
- Apraxia;
- Aprosodia;
- Arteriopatía cerebral autosómica dominante con infartos subcorticales y leucoencefalopatía;
- Artropatía neuropática;

- [Asterixis](#);
- [Ataxia](#);
- [Ataxia cerebelar](#);
- [Ataxia de Friedreich](#);
- [Atonía](#);
- [Atrofia dentato-rubro-pálido-luisiana](#);
- [Atrofia muscular espinal](#);
- [Atrofia muscular progresiva](#);
- [Axonopatías](#);

- [Braquiocefalia](#);

- [Síndrome del cabeceo](#);
- [Síndrome de la cabeza explosiva](#);
- [Cavernoma](#);
- [Cefalea por abuso de medicación](#);
- [Síndrome de Charcot-Marie-Tooth](#);
- [Síndrome de Charcot-Wilbrand](#);
- [Malformación de Chiari](#);
- [Ciclopía](#);
- [Cinetosis](#);
- [Ciática](#);
- [Síndrome de Claude-Bernard-Horner](#);
- [Clonus](#);
- [Complejo de demencia asociado al sida](#);
- [Concusión \(medicina\)](#);
- [Conmoción cerebral](#);
- [Convulsión febril](#);
- [Síndrome de Cotard](#);
- [Craneofaringioma](#);
- [Crisis de ausencia](#);
- [Criterio de lesión encefálica](#);
- [Cromatolisis](#);
- [Cuadriparesia](#);

- [Malformación de Dandy Walker](#);
- [Daño axonal difuso](#);
- [Debilidad muscular](#);
- [Degeneración hepatocerebral adquirida](#);
- [Delirium trémens](#);
- [Demencia](#);
- [Demencia cortical](#);
- [Demencia de cuerpos de Lewy](#);
- [Demencia frontotemporal](#);
- [Demencia pugilística](#);
- [Demencia semántica](#);
- [Demencia vascular](#);
- [Desorden del Procesamiento Sensorial](#);

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor:
Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

- [Deterioro cognitivo leve;](#)
- [Enfermedad de Devic;](#)
- [Disartria;](#)
- [Disautonomía;](#)
- [Disfonía;](#)
- [Dispraxia;](#)
- [Distonía del músico;](#)
- [Distonía focal;](#)
- [Distonías ocupacionales;](#)
- [Síndrome de dolor regional complejo;](#)
- [Síndrome de Dravet;](#)
- [Síndrome de Duane;](#)
- [Parálisis de Erb-Duchenne;](#)
- [Síndrome miasténico de Lambert-Eaton.;](#)

- [Ecolalia](#)
- [Ecopraxia](#)
- [Edema cerebral](#)
- [Edema cerebral de altitud](#)
- [EFMR](#)
- [Síndrome de Juberg y Hellman](#)
- [Anexo:Personalidades afectadas por ELA](#)
- [Encefalitis](#)
- [Encefalocele](#)
- [Enfermedad cerebrovascular](#)
- [Enfermedad cerebrovascular isquémica](#)
- [Enfermedad de la motoneurona](#)
- [Enfermedad de Lhermitte-Duclos](#)
- [Enfermedad neurodegenerativa](#)
- [Enfermedad neurológica](#)
- [Enfermedades del sistema extrapiramidal](#)
- [Epilepsia abdominal](#)
- [Escafocefalia](#)
- [Escala de Hunt y Hess](#)
- [Esclerosis lateral amiotrófica](#)
- [Esclerosis lateral primaria](#)
- [Espina bífida](#)
- [Esquizencefalia](#)
- [Estado de Fuga](#)
- [Eventración](#)
- [Exencefalia](#)
- [Síndrome de Fahr](#)
- [Síndrome de fasciculación benigno](#)
- [Síndrome de fatiga crónica](#)
- [Geniospismo](#)

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor:
Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

- [Síndrome de Gerstmann-Sträussler-Scheinker](#)
- [Síndrome de Guillain-Barré](#)
- [Habla escandida](#)
- [Hematoma epidural](#)
- [Hematoma subdural](#)
- [Hemibalismo](#)
- [Hemiparesia](#)
- [Hemiplejia](#)
- [Hemorragia cerebral](#)
- [Hemorragia de Duret](#)
- [Hemorragia intracraneal](#)
- [Hemorragia subaracnoidea](#)
- [Hernia](#)
- [Hernia cerebral](#)
- [Hidranencefalia](#)
- [Hidrocefalia](#)
- [Hipertensión intracraneal](#)
- [Hipertesia](#)
- [Hipoplasia cerebelosa](#)
- [Hiposmia](#)
- [Hipotensión ortostática](#)
- [Hipotonía](#)
- [Holoprosencefalia](#)
- [Iniencefalia](#)
- [Insensibilidad congénita al dolor](#)
- [Intolerancia ortostática](#)
- [Síndrome de Joubert](#)
- [Kernícterus](#)
- [Síndrome de Klumpke](#)
- [Síndrome de Korsakoff](#)
- [Kuru \(enfermedad\)](#)
- [Laberintitis](#)
- [Enfermedad de Lafora](#)
- [Síndrome de Landau-Kleffner](#)
- [Síndrome de Leigh](#)
- [Leucoaraiosis](#)
- [Leucodistrofia metacromática](#)
- [Leucoencefalitis hemorrágica aguda](#)
- [Leucoencefalopatía](#)
- [Lipohialinosis](#)
- [Lisencefalia](#)
- [Logorrea](#)
- [Lytico-Bodig](#)

- [Macrocefalia \(medicina\).](#)
- [Macropsia](#)
- [Mareo](#)
- [Megaloencefalia](#)
- [Enfermedad de Ménière](#)
- [Miastenia gravis](#)
- [Microcefalia](#)
- [Microencefalia](#)
- [Micropsia](#)
- [Mielitis](#)
- [Mielitis transversa](#)
- [Síndrome de Miller-Dieker](#)
- [Enfermedad de Minamata](#)
- [Miopatía centronuclear ligada al cromosoma X](#)
- [Miopatía multicore](#)
- [Miopatía nemalínica](#)
- [Miotonia](#)
- [Muerte cerebral](#)

- [Neuralgia del glossofaríngeo](#)
- [Neuralgia del trigémino](#)
- [Neuralgia posherpética](#)
- [Neuritis](#)
- [Neuritis óptica](#)
- [Neurocisticercosis](#)
- [Neurofibromatosis](#)
- [Neuroma de Morton](#)
- [Neuropatía](#)
- [Neuropatía periférica](#)
- [Neuropatía óptica hereditaria de Leber](#)
- [Neurosífilis](#)

- [Opistótonos](#)
- [Otocefalia](#)
- [Oxicefalia](#)

- [Palilalia](#)
- [Síndrome de Pancoast-Tobias](#)
- [Parálisis facial periférica](#)
- [Paraplejía](#)
- [Paresia](#)
- [Parálisis cerebral](#)
- [Parálisis de Todd](#)
- [Parálisis del nervio radial](#)
- [Parálisis del sueño](#)
- [Parálisis facial](#)
- [Parálisis periódica hipercaliémica](#)

- [Plagiocefalia](#)
- [Polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria crónica](#)
- [Porencefalia](#)
- [Pratognosia](#)
- [Presbiacusia](#)
- [Prion](#)
- [Meningococemia](#)
- [Quiste aracnoideo](#)
- [Síndrome de Ramsay Hunt](#)
- [Síndrome de Rett](#)
- [Síncope](#)
- [Síncope vasovagal](#)
- [Síndrome de Brown-Sequard](#)
- [Síndrome de Gerstmann](#)
- [Síndrome de la mano extraña](#)
- [Síndrome de Möbius](#)
- [Síndrome de la guerra del Golfo](#)
- [Síndrome de Lennox-Gastaut](#)
- [Síndrome maligno](#)
- [Status epilepticus](#)
- [Síndrome de Sturge-Weber](#)
- [Corea de Sydenham](#)
- [Síndrome de Miller Fisher](#)
- [Síndrome de Tolosa-Hunt](#)
- [Síndrome del opérculo torácico](#)
- [Síndrome posconvulsión](#)
- [Tétanos](#)
- [Tetraplejía](#)
- [Tinnitus](#)
- [Síndrome de Tourette](#)
- [Trastorno de omisión](#)
- [Trastorno encefálico](#)
- [Trastorno específico del lenguaje](#)
- [Traumatismo craneoencefálico](#)
- [Traumatismo penetrante de cabeza](#)
- [Trigonocefalia](#)
- [Trombosis del seno venoso cerebral](#)
- [Vértigo](#)
- [Vértigo asociado a migraña](#)
- [Síndrome de Walker-Warburg](#)
- [Enfermedad de Wilson.](#)

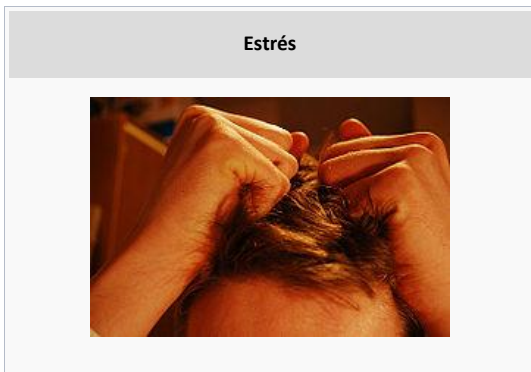
Obtenidode«[https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Categoría:Enfermedades neurológicas&oldid=83323961](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Categoría:Enfermedades_neurológicas&oldid=83323961)
Categorías: [Neurología](#). [Enfermedades por especialidad médica](#).

-Esta página fue modificada por última vez el 21 Octubre 2015 a las 14:22.

- El texto está disponible bajo la [Licencia Creative Commons Atribución Compartir Igual 3.0](#); podrían ser aplicables cláusulas adicionales. Léanse los [términos de uso](#) para más información.
Wikipedia® es una marca registrada de la [Fundación Wikimedia, Inc.](#), una organización sin ánimo de lucro.

-7.3)-ESTRÉS.

-(De Wikipedia, la enciclopedia libre).



-El estrés (del [griego](#) *stringere*, que significa «apretar»¹ a través de su derivado en inglés *stress* que significa «*fatiga de material*»), es una reacción fisiológica del organismo en el que entran en juego diversos mecanismos de defensa, para afrontar una situación que se percibe como amenazante o de demanda incrementada.

.Fisiológicamente o biológicamente, estrés es la respuesta de un organismo a un factor de estrés, tales como una condición ambiental o un estímulo. El estrés es el modo de un cuerpo de reaccionar a un desafío. De acuerdo con el evento estresante, la manera del cuerpo a responder al estrés, es mediante el [sistema nervioso simpático](#) de activación, que da lugar a la respuesta de lucha o huida. Debido a que el cuerpo no puede mantener este estado durante largos periodos de tiempo, el [sistema parasimpático](#) vuelve condiciones fisiológicas del cuerpo a la normalidad : [homeostasis](#).

.En los humanos, el estrés normalmente describe una condición negativa : *distrés*, o por lo contrario una condición positiva : *eustrés*, que puede tener un efecto mental, físico e incluso de bienestar o malestar, en un ser humano, o en otra especie de animal.

-Índice:

-7.3)-ESTRÉS.

-7.3.1)- [Información General](#).

-7.3.2)- [Historia](#).

-7.3.3)- [Eustrés y Distrés](#).

-7.3.4)- [Eustrés](#).

-7.3.5)- [Distrés](#).

-7.3.6)- [Fisiopatología](#).

-7.3.7)- [Reacciones Psicológicas](#).

-7.3.8)- [Factores Desencadenantes](#).

-7.3.9)- [Endocrinología](#).

-7.3.10)- [Cuadro clínico](#)

-7.3.10.1)- [Estados de Adaptación](#)

-7.3.10.2)- [Estrés Postraumático](#).

-7.3.10.3)- [Estrés en el Magisterio](#).

-7.3.10.4)- [Adicciones Causadas por el Estrés](#) ,

-7.3.10.4.1)- [Adicciones](#).

-7.3.11)- [El Estrés en la Empresa](#).

-7.3.12)- [Tratamiento](#) .

-7.3.12.1)- [La resistencia al Estrés](#).

-7.3.13)- [Véase también](#).

-7.3.14)- [Referencias](#).

-7.3.15)- [Enlaces Externos](#).

-7.3.1)- Información General.

-Síntoma provocado por alguna situación en problema, entre los síntomas del estrés en el [Homo sapiens](#) son algunos notables como: el nerviosismo (temblar) o estar inquieto; otros no son tan notables como: la aceleración del corazón, las pupilas dilatadas, la sudoración, la piel se torna opaca, y se eriza el vello : [horripilación](#).

.Es la sensación presente en el individuo de una tensión física o emocional, que provoca frustración, nervios y furia.

.De la misma forma es una respuesta del cuerpo humano ante una acción agotante. En ocasiones, se puede considerar al estrés como un beneficio , en tal caso se denomina eustrés o *estrés benéfico*, ya que ayuda a asumir una responsabilidad más sólida en poco tiempo, sin embargo, el estrés por tiempo prolongado, suele ser perjudicial para la salud, tal estrés que es el más fácilmente reconocible, recibe el nombre de distrés.

.Existen dos tipos de estrés, el agudo : que casi siempre se trata de *eustrés*; y el crónico: que prácticamente siempre se trata de estrés nocivo o distrés.

.El estrés agudo suele ser esporádico, dándose por tiempos o duraciones cortas, no afectando de manera grave a la salud del individuo.

.El estrés crónico es aquel que se vuelve peligroso : distrés, dado el tiempo prolongado que lleva, causando un problema de salud, durando desde unas semanas hasta meses e incluso años.

-El estrés a su vez puede alterar o causar otro tipo de enfermedades de riesgo, tales como: la [obesidad](#), que es el factor principal que afecta al país de México y otros países latinos; la [depresión](#), llevando al individuo a un estado bajo de ánimo; e incluso puede propiciar una presión arterial alta : [hipertensión](#).

.Algunos rasgos distintivos cuando se padece de estrés, puede ser el aumento o pérdida de peso, impotencia o poco rendimiento sexual, el cansancio, la falta de energía, etc.

-La reacción del organismo se caracteriza por modificaciones [neuroendocrinas](#), estrechamente mezcladas, que ponen en juego el [hipotálamo](#) y la [glándula hipófisis](#), y las [suprarrenales](#) : centro de reactividad. Esta reacción que es la respuesta normal a un agente específico, se produce en todo individuo sometido a una [agresión](#).

-El estrés es una respuesta natural y necesaria para la supervivencia, a pesar de lo cual, hoy en día se confunde con una [patología](#). Esta confusión se debe, a que este mecanismo de defensa puede acabar, bajo determinadas circunstancias, frecuentes en ciertos modos de vida, desencadenando problemas graves de salud.

-Cuando esta respuesta natural se da en exceso, se produce una sobrecarga de tensión, que repercute en el organismo humano, provocando la aparición de enfermedades y anomalías patológicas, que impiden el normal desarrollo y funcionamiento del cuerpo humano.
.Algunos ejemplos son: los [olvidos](#) : incipientes problemas de memoria;² alteraciones en el [ánimo](#);³ nerviosismo y falta de concentración; en las mujeres. puede producir cambios hormonales importantes, como dolores en abdominales inferiores: entre otros síntomas.

-El estrés crónico está relacionado con los [trastornos de ansiedad](#),⁴ que es una reacción normal frente a diversas situaciones de la vida, pero cuando se presenta en forma excesiva o crónica, constituye una enfermedad⁵, que puede alterar la vida de las personas, siendo aconsejable en este caso consultar a un especialista.

-Llevar una vida de estrés. tiene implicaciones variadas. Por un lado están todas las alteraciones fisiológicas, y por otro están las complicaciones de orden emocional. El estrés es un elemento que aumenta la sensación de agravio, en las relaciones sociales, familiares y laborales, al mismo tiempo en que figura como herramienta de distorsión de la realidad. Vivir bajo estrés implica, entonces, no solamente un deterioro físico, sino también psicológico y relacional.

-7.3.2)- Historia.

-En la [década de 1930](#), [Hans Selye](#) , hijo del cirujano austriaco Hugo Selye, observó que todos los enfermos a quien estudiaba, independientemente de la enfermedad que padecieran, presentaban síntomas comunes: fatiga, pérdida del apetito, bajada de peso y [astenia](#), entre otras posibles sintomatologías. Por ello, Selye llamó a este conjunto de síntomas: *el "síndrome de estar enfermo"*.

.En [1950](#) publicó la que sería su investigación más famosa: "*Estrés. Un estudio sobre la ansiedad*". El término "estrés" proviene de la [física](#), y hace referencia a la presión que ejerce un cuerpo sobre otro : la fatiga de materiales, siendo aquel que más presión recibe, el que puede destrozarse, que lo fue adoptado por la [psicología](#), pasando a denominar el conjunto de síntomas psicofisiológicos antes mencionado, que también se conocen como "[síndrome general de adaptación](#)". Los estudios de Selye con posterioridad, llevaron a plantear que el estrés es la respuesta inespecífica, a cualquier demanda a la que sea sometido, es decir : que el estrés puede presentarse cuando se da un beso apasionado.

.[Selye](#), que fue [fisiólogo](#), se convirtió en el director del Instituto de Medicina y Cirugía Experimental de la [Universidad de Montreal](#).

-7.3.3)- Eustrés y Distrés.

-Aunque casi siempre , y especialmente en los animales y principalmente en los Homo sapiens o humanos actuales, la palabra estrés suele poseer una connotación negativa , donde lo opuesto, quizás sería el [nirvana](#) budista o el [principio de nirvana](#) de [S.Freud](#); pero lo concreto es que la ciencia, distingue dos tipos de estrés en el humano y otros animales:

-7.3.4)- Eustrés.

- Eustrés: o estrés con efecto positivo, para el sujeto, ya que la relación de impresiones externas no alteran seriamente la [homeostasis](#) o un desequilibrio orgánico , que se evidenciaría notoriamente en el [sistema nervioso central](#) (SNC), desde lo más vegetativo hasta lo más evolucionado , donde entre lo más evolucionado estarían : [conceptos](#), e [ideas](#), siendo así [pensamientos](#).

.En los animales no humanos, el eustrés se evidencia en los estímulos que por reacción favorecen a la vida.

-7.3.5)- Distrés.

- Distrés o estrés negativo: Es aquel que en un animal , incluido el ser humano, supera el potencial de homeostasis o equilibrio del organismo, causándole fatiga e incluso severos daños , generalmente llamados *traumas*; los estímulos externos , entre los cuales se puede incluir al hambre, la sed, el frío etc., erosionan a la homeostasis , incluyendo al [sistema inmune](#); y en el ser humano pueden tener como sintomatología primaria, la irritabilidad ,por ejemplo dar insomnio y luego enfermedades [psicosomáticas](#) y [neurosis](#). Tanto en animales no humanos, como en el humano, la cronicidad del *distrés* suele conllevar a [violencia intraespecífica](#) y a muertes prematuras.

-7.3.6)- Fisiopatología.

-El efecto que tiene la respuesta estrés en el organismo es profundo:

- Predominio del [sistema nervioso simpático](#) : vasoconstricción periférica, [midriasis](#), [taquicardia](#), [taquipnea](#), ralentización de la motilidad intestinal, etc..
- Liberación masiva en el torrente sanguíneo de [glucocorticoides](#): [catecolaminas](#) : [adrenalina](#) y [noradrenalina](#), de [cortisol](#) y [encefalina](#).
- Aumento en sangre de la cantidad circulante de [glucosa](#), factores de coagulación, [aminoácidos](#) libres y factores inmunitarios : la sangre se hace [trombótica](#), con lo que aumentan los riesgos de [ACV](#), y otras [trombosis](#).

.Todos estos mecanismos los desarrolla el cuerpo para aumentar las probabilidades de supervivencia , frente a una amenaza a corto plazo, no para que se los mantenga indefinidamente, tal como sucede en algunos casos.

-A medio plazo, este estado de alerta sostenido desgasta las reservas del organismo, y puede producir diversas patologías : [trombosis](#), [ansiedad](#), [depresión](#), [inmunodeficiencia](#), dolores musculares, [insomnio](#), trastornos de atención, [diabetes](#), etc.

-El estrés , especialmente el *distrés*, provoca [inmunodepresión](#). La liberación de hormonas de estrés inhiben la maduración de los [linfocitos](#), encargados de la inmunidad específica.⁶.

.Las consecuencias, por ende, terminan siendo fisiológicas, psicológicas y conductuales. Estas generan daños en el cuerpo, que afectan la calidad de vida de las personas. A continuación se presenta una lista de los estragos más comunes causados por el estrés:

- Obesidad y sobrepeso;
- Pérdida del cabello o alopecia;
- Depresión;
- Reducción del deseo sexual;
- Menstruación irregular;
- Acné;
- Cuadros alérgicos;
- Prurito;

- Úlceras;
- Insomnio;
- Irritabilidad;
- Disminución de fertilidad;
- Anhedonia (Incapacidad de sentir placer);
- Enfermedades cardíacas;
- Aunque no es causa de [asma](#), puede acelerar una crisis de esta enfermedad.

.El origen del estrés se encuentra en el cerebro, que es el responsable de reconocer y responder de distintas formas a los estresores. Cada vez son más numerosos los estudios, que corroboran el papel que juega el estrés en: el [aprendizaje](#), la [memoria](#) y la [toma de decisiones](#).

.Un estudio de la Universidad de California, demostró que un estrés fuerte durante un corto período de tiempo; por ejemplo, la espera previa a la cirugía de un ser querido, es suficiente para destruir varias de las conexiones entre neuronas en zonas específicas del cerebro. Esto es, un estrés agudo que puede cambiar la anatomía cerebral en pocas horas. El estrés crónico, por su parte, tuvo en experimentos con ratas, el efecto de disminuir el tamaño de la zona cerebral responsable de la memoria.⁷.

-7.3.7)- Reacciones Psicológicas.

-Las reacciones psicológicas que causa el estrés tiene, tres componentes: el emocional, el [cognitivo](#) y el de comportamiento.

.El estrés y las emociones tienen muchísima relación, que hasta la definición son similares.

.Las emociones se pueden definir como un estado de ánimo, que aparece como reacción a un estímulo. Lo que hace pensar que el estrés es una emoción ya que tiene las características de una emoción. Algunas respuestas de tipo emocional, que se presentan en personas afectadas por el estrés son las siguientes: abatimiento, tristeza, irritabilidad, [apatía](#), indiferencia, inestabilidad emocional, etc.

.Se dice que los agentes estresores llegan por medio de los órganos de los sentidos : vista, oído, tacto, gusto, olfato, que después llegan las emociones. Entonces después del estrés vienen las emociones y viceversa.

-7.3.8)- Factores Desencadenantes.

-Los llamados estresores o factores estresantes, son las situaciones desencadenantes del estrés y pueden ser cualquier estímulo, externo o interno : tanto físico, químico, acústico o somático, como sociocultural; que, de manera directa o indirecta, propicie la desestabilización en el equilibrio dinámico del organismo : [homeostasis](#).

-Una parte importante del esfuerzo que se ha realizado para el estudio y comprensión del estrés, se ha centrado en determinar y clasificar, los diferentes desencadenantes de este proceso.

. La revisión de los principales tipos de estresores que se han utilizado para estudiar el estrés, nos proporciona una primera aproximación al estudio de sus condiciones desencadenantes, y nos muestra la existencia de diez grandes categorías de estresores:

1. situaciones que fuerzan a procesar el cerebro;
2. estímulos ambientales;
3. percepciones de amenaza;
4. alteración de las funciones fisiológicas : enfermedades, adicciones, etc.;
5. aislamiento y confinamiento;
6. bloqueos en nuestros intereses;
7. presión grupal;
8. frustración;
9. no conseguir objetivos planeados;

10. relaciones sociales complicadas o fallidas.

-Sin embargo, cabe la posibilidad de realizar diferentes [taxonomías](#) : clasificaciones, sobre los desencadenantes del estrés, en función de criterios meramente descriptivos; por ejemplo, la que propusieron Lazarus y Folkman (1984), para quienes el estrés psicológico, es una relación particular entre el individuo y el entorno , que es evaluado por el individuo como amenazante o desbordante de sus recursos, y que pone en peligro su bienestar. Por eso se ha tendido a clasificarlos por el tipo de cambios, que producen en las condiciones de vida. Conviene hablar, entonces, de cuatro tipos de acontecimientos estresantes:

- Los estresores únicos: Hacen referencia a cataclismos y cambios drásticos en las condiciones del entorno de vida de las personas, y que habitualmente, afectan a un gran número de ellas.
- Los estresores múltiples: Afectan solo a una persona o a un pequeño grupo de ellas, y se corresponden con cambios significativos y de transcendencia vital para las personas.
- Los estresores cotidianos: Se refieren al cúmulo de molestias, imprevistos y alteraciones en las pequeñas rutinas cotidianas.
- Los estresores biogénicos: Son mecanismos físicos y químicos, que disparan directamente la respuesta de estrés, sin la mediación de los procesos psicológicos.

.Estos estresores pueden estar presentes de manera aguda o crónica y, también, pueden ser resultado de la anticipación mental, acerca de lo que puede ocurrir en el futuro.

-7.3.9)- Endocrinología.

-Los aportes [filogenéticos](#) más antiguos y los mecanismos de la reacción de estrés neuroendocrina del ser humano, son prácticamente idénticos a los de todos los demás [mamíferos](#).

.La percepción de nuevas constelaciones de estímulos, clasificados como amenazadores por procesamiento asociativo, corre pareja con la generación de un patrón de actividad inespecífica en [estructuras corticales](#) y [subcorticales](#) asociativas.

. Un papel especial lo juega aquí la [corteza prefrontal](#) y, sobre todo el [complejo amigdalino](#); la corteza o córtex prefrontal, es una región principalmente responsable de la interpretación de las entradas multimodales sensoriales y de los fenómenos anticipatorios.

.Sin embargo aún más relevancia que cualquier zona cortical , ya que el estrés es una respuesta orgánica a estímulos primitivos, y su respuesta se encuentra en casi todos los animales dotados de un [sistema nervioso central](#) (SNC), tengan o no desarrolladas sus áreas corticales, es que en la activación de estas áreas de la corteza asociativa, influye en la generación de un patrón de activación característico, desde el [sistema límbico](#), y principalmente desde las "primitivas" y subcorticales áreas del [circuito de premio-recompensa](#) y del *sistema amigdalino* , que es responsable en gran medida en los humanos, del miedo e incluso terror, y por contrapartida, de la ira; el estrés procedente del exterior e incluso el endosomático, inicialmente provocan sus estímulos de un modo vegetativo e inconsciente o subceptivo .

.En realidad, si de sujetos humanos se habla, muchos no saben que están distresados, hasta que no saben qué es el estrés, que recién fue descubierto a mediados de s. XX.

. En el interior del sistema límbico, se encuentra la [amígdala](#) y el ya mencionado *complejo amigdalino*, la cual tiene una importancia especial, pues aquí los patrones de excitación más minuciosos, se dotan de calidad afectiva, mediante la activación de redes neuronales innatas, filogenéticamente más viejas.

.Mediante proyecciones descendentes, en especial en los [núcleos centrales noradrenérgicos](#) del [troncoencéfalo](#), se llega a la simulación del [sistema simpático](#) y [adrenomuscular \(SAM\)](#).

.Filamentos ascendentes de las [neuronas noradrenérgicas](#), localizadas en el [locus coeruleus](#) y en el [troncoencéfalo](#) ,refuerzan la activación en la zona de la amígdala y en el [núcleo central hipotalámico](#), así como a través de la activación de proyecciones [dopaminérgicas mesocorticales](#), en la zona de la [corteza prefrontal](#).

. De este modo surge un patrón de excitación que va subiendo por entre la [corteza cerebral](#), el [sistema límbico](#) y los núcleos centrales noradrenérgicos, el cual, si no se ve reprimido por otras entradas; conduce a la activación de las células neurosecrecionales en el [núcleo paraventricular](#), y con ello a la estimulación del [sistema hipotalámico-hipofíseo-adrenocortical \(HPA\)](#).⁸

-El sistema noradrenérgico se activa ya mediante estímulos nuevos, inesperados, es decir, también mediante agentes estresantes que no corren parejos con ninguna activación, o una activación solo débil, del eje [HPA](#). Una controlable reacción de estrés de este tipo se produce siempre que están disponibles estrategias de conducta (y también de represión) para la evitación y eliminación del agente estresante; pero la eficiencia de estos mecanismos (aún) no basta para superar la nueva exigencia mediante una reacción convertida en rutinaria, ni para evitar la activación de una reacción de estrés. Estas sobrecargas controlables producen una activación preferencial del sistema SAM noradrenérgico y periférico central y (si acaso) solo una estimulación breve del eje HPA.⁹

-Cada reacción a un agente estresante psíquico, empieza con una activación inespecífica de estructuras del cerebro corticales y límbicas, que conduce a la estimulación del sistema noradrenérgico central y [periférico](#), *arousal*: alerta, vigilia y activación. Tan pronto como se produce esta activación inespecífica, se encuentra una posibilidad para la solución del cambio respectivo, con la activación de las conexiones neuronales participadas en esta reacción de la conducta, se deshace la activación inicial.

. Ante todo, la secreción reforzada de noradrenalina, en las regiones del cerebro corticales y límbicas activadas, produce toda una serie de cambios funcionales y metabólicos en las células nerviosas y gliales, que contribuyen directa o indirectamente, a la estabilización y canalización de las conexiones neuronales implicadas en la respuesta.

. Cuando aparece una sobrecarga para la que determinada persona no ve ninguna posibilidad de solución mediante su propia acción, o para la que no sirve ninguna de las reacciones y estrategias anteriores, entonces se produce la denominada "reacción de estrés incontrolada"; que se caracteriza por una duradera activación de las estructuras corticales y límbicas, así como del sistema noradrenérgico central y periférico; una activación que aumenta tanto, que al final desemboca en la activación del sistema HPA, con una estimulación masiva y persistente de la secreción de cortisona, a través de las glándulas suprarrenales.

. Tales sobrecargas incontrolables, tienen otras consecuencias importantes en las conexiones del cerebro, distintas a las reacciones de estrés controlables antes descritas.¹⁰

-La comprobación de receptores de glucocorticoides en el cerebro, ha ayudado a ver mejor un fenómeno que hasta ahora apenas se había tenido en cuenta en el estudio del estrés; a saber, que el cerebro no es solo un punto de partida, sino también un importante órgano de destino de la reacción de estrés neuroendocrina.

. Se ha visto asimismo con mayor claridad, que las reacciones desencadenadas en el SNC (sistema nervioso central) mediante un agente estresante; por ejemplo, una reforzada secreción de catecolamina, de resultados de la activación de núcleos centrales noradrenérgicos, una secreción múltiple de CRF y vasopresina, mediante axones intra y extrahipotalámicos, como por ejemplo, mediante células de la adenohipófisis que producen AHTH, pueden influir de múltiples maneras durante la reacción de estrés, en los procesos de elaboración centro-nerviosos.

„También de la inducida estimulación del estrés del sistema simpático, y de la secreción de noradrenalina, y adrenalina desde la glándula suprarrenal, surge toda una serie de efectos directos e indirectos en el SNC.

. Éstos van desde cambios en el riego sanguíneo cerebral, y la múltiple disposición de substratos para el metabolismo de energías, hasta cambios en la disponibilidad de fases previas, para la síntesis de catecolamina y serotonina.

. Gracias a un ascendente nivel de glucocorticoides en circulación, no solo se llega a una activación directa de receptores de glucocorticoides en el SNC, con consecuencias de suma importancia, y a menudo de largo plazo para la función de las respectivas células nerviosas y gliales.

. También los efectos indirectos y periféricos transmitidos por glucocorticoides, con disminución del nivel de

hormona sexual, represión de la síntesis y secreción de mediadores de la comunicación intracelular, tales como la prostaglandina y la citoquina, con cambios en el suministro de sustrato, etcétera, pueden influir de manera múltiple en la función del SNC, durante una sobrecarga de estrés.¹¹

-Los mecanismos arriba indicados, que se activan en el curso de una sobrecarga de estrés, y los cambios a largo plazo resultantes, dependen de la clase de sobrecarga a la que se ve expuesta una persona determinada; es decir, dependen de la valoración individual de la controlabilidad del agente estresante. Una reacción de estrés controlable se produce siempre, que las conexiones implantadas hasta ahora no apropiadas en principio para la eliminación de la perturbación, pero que no son lo bastante eficientes para responder a ésta, de manera plena y rutinaria en cierta medida. Una tal sobrecarga de estrés se describe mejor con el concepto de "reto".¹²

-Las activaciones del eje HPA de larga persistencia y para los aumentos de largo plazo del nivel de glucocorticoides en circulación, se producen siempre que la sobrecarga de estrés resulta incontrolable, es decir, cuando ninguna de las estrategias de conducta, ni tampoco de represión, disponibles es apropiada para restablecer el equilibrio original.

.En animales de laboratorio se observa en tales condiciones, un fenómeno que se llama "behavioural inhibition". La repetida confrontación con varios agentes estresantes incontrolables, conduce a un estado de "learned helplessness" y sirve de modelo animal para las enfermedades producidas por estrés.¹³

.Son muchas las cosas que abogan por que las nociones adquiridas con animales de laboratorio sobre los mecanismos de la activación central-nerviosa de la respuesta de estrés neuroendocrina, valen también para los seres humanos.

.Las particularidades de la reacción de estrés en éstos, son fruto de la enorme dilatación de la corteza asociativa, y de la resultante capacidad para el almacenamiento a largo plazo de contenidos de memoria, mucho más complejos, así como para la valoración y control de las emociones y el pilotaje de la conducta apropiada.

. Factores importantes que determinan la respuesta de estrés, estudiados en los animales en los últimos años, como por ejemplo la importancia de la experiencia previa de un individuo con determinado factor estresante o del influjo de factores sociales: apoyo social, estatus social, en la respuesta de estrés, en el ser humano desempeñan un papel mucho mayor, que en los animales de laboratorio, y son decisivos para la enorme variedad interindividual de su respuesta de estrés.

.Una cuestión de la que se ha ocupado poco hasta ahora el estudio del estrés experimental, es la de los desencadenantes normales y la frecuencia de la activación de la reacción de estrés, bajo las condiciones de vida de una especie en cuestión. En todos los mamíferos socialmente organizados, y en particular en los seres humanos, el conflicto psicosocial, es la causa principal y más frecuente de la activación de la reacción de estrés, la cual puede volverse fácilmente incontrolable.

.Esto concierne particularmente a individuos con un repertorio insuficientemente desarrollado de estrategias de conducta y de "coping" sociales. Pero también cambios bruscos, inesperados del marco social, para el que se desarrollaron estrategias de "coping" exitosas; como por ejemplo cambios en las relaciones sociales por la pérdida de la pareja o por un brusco cambio de normas culturales y sociales, que son causa de sobrecargas incontrolables en las personas afectadas.

. Una ulterior causa frecuente de estrés incontrolable, es el no poder alcanzar las metas propuestas o no satisfacer necesidades y desde una conducta de los experimentados en el marco de contextos socioculturales dados. Así como un déficit de información relevante, constituye la causa de una conducta inadecuada, y por consiguiente, del estrés psicosocial, un superávit de información que puede conducir también a una incapacidad para la acción, y por consiguiente, a sobrecargas de estrés incontrolables al no conseguir clasificar las informaciones disponibles, respecto a su relevancia actual.

. Finalmente, solo el ser humano, sobre la base de sus capacidades asociativas, está en condiciones de representarse un escenario, que no solo contenga una sobrecarga de estrés, sino que también produzca de hecho

la correspondiente reacción neuroendocrina. Como el escenario que origina el miedo solo existe en el mundo de las ideas, no es posible una reacción adecuada, y resulta inevitable una reacción de estrés incontrolable.¹⁴.

-7.3.10)- Cuadro Clínico.

-7.3.10.1)- Estados de Adaptación.

-Selye describió el "síndrome general de adaptación" como un proceso en tres etapas:

1. [alarma de reacción](#): Cuando el cuerpo detecta el estímulo externo;
2. [adaptación](#): Cuando el cuerpo toma contramedidas defensivas hacia el agresor;
3. [agotamiento](#): Cuando comienzan a agotarse las defensas del cuerpo.

.El estrés incluye '[distrés](#)', con consecuencias negativas para el sujeto sometido a estrés, y '[eustrés](#)', con consecuencias positivas para el sujeto estresado.

.Se habla de eustrés cuando la respuesta del sujeto al estrés, favorece la adaptación al factor estresante; por el contrario, si la respuesta del sujeto al estrés, no favorece o dificulta la adaptación al factor estresante, se habla de distrés.

. Por ejemplo: cuando un depredador nos acecha, si el resultado es que corremos, estamos teniendo una respuesta de eustrés , con el resultado positivo de que logramos huir. Si por el contrario, nos quedamos inmóviles, presas del terror, estamos teniendo una respuesta de distrés , con el resultado negativo de que somos devorados. .En ambos casos ha habido estrés. Se debe tener en cuenta además, que cuando la respuesta estrés se prolonga demasiado tiempo y alcanza la fase de agotamiento, estaremos ante un caso de distrés.

-El estrés puede contribuir, directa o indirectamente, a la aparición de trastornos generales o específicos del cuerpo y de la mente.

.En primer lugar, esta situación hace que el [cerebro](#) se ponga en guardia, donde la reacción del cerebro es preparar el cuerpo para la acción defensiva. El [sistema nervioso](#) se centra en el estímulo potencialmente lesivo, y las [hormonas](#) liberadas, activan los sentidos, aceleran el pulso y la respiración, que se torna superficial y se tensan los músculos. Esta respuesta , a veces denominada "[reacción de lucha o huida](#)", es importante, porque nos ayuda a defendernos contra situaciones amenazantes, donde la respuesta se programa biológicamente. Todo el mundo reacciona más o menos de la misma forma, tanto si la situación se produce en la casa, como en el trabajo.

.Los episodios cortos o infrecuentes de estrés representan poco riesgo; pero cuando las situaciones estresantes se suceden sin resolución, el cuerpo permanece en un estado constante de alerta, lo cual aumenta la tasa de desgaste fisiológico, que conlleva a la fatiga o el daño físico, y a la capacidad del cuerpo para recuperarse y defenderse, por lo que se puede ver seriamente comprometida. Como resultado, aumenta el riesgo de lesión o enfermedad.

-Desde hace 20 años, muchos estudios han considerado la relación entre el estrés de trabajo y una variedad de enfermedades; dando alteraciones de [humor](#) y de [sueño](#), estómago revuelto, dolor de cabeza, y relaciones alteradas con familia y amigos, son síntomas de problemas relacionados con el estrés, que se ven comúnmente reflejados en estas investigaciones.

.Estas señales precoces del estrés de trabajo, son fácilmente reconocibles; pero los efectos del estrés de trabajo en las enfermedades crónicas, son más difíciles de diagnosticar, ya que estas enfermedades requieren un largo período de desarrollo, y se pueden ver influidas por muchos factores aparte del estrés. Sin embargo, gran número de evidencias sugieren, que el estrés tiene un papel preponderante en varios tipos de problemas crónicos de salud, particularmente en: las enfermedades cardiovasculares, las afecciones musculoesqueléticas y las afecciones psicológicas.

-El estrés de trabajo: Se puede definir como un conjunto de reacciones nocivas, tanto físicas como emocionales, que concurren cuando las exigencias del trabajo, superan las capacidades, los recursos o las necesidades del trabajador. El estrés de trabajo puede conducir a la enfermedad psíquica y hasta física.

.El concepto del estrés de trabajo muchas veces se confunde con el desafío (, os retos, pero ambos conceptos son diferentes. El desafío nos vigoriza psicológica y físicamente, y nos motiva a aprender habilidades nuevas y llegar a dominar nuestros trabajos; cuando nos encontramos con un desafío, nos sentimos relajados y satisfechos; siendo el desafío un ingrediente importante del trabajo sano y productivo.

-En la actualidad existe una gran variedad de datos experimentales y clínicos que ponen de manifiesto que el estrés, si su intensidad y duración sobrepasan ciertos límites, puede producir alteraciones considerables en el [cerebro](#); incluyendo desde modificaciones más o menos leves y reversibles, hasta situaciones en las que puede haber muerte neuronal.

.Se sabe que el efecto perjudicial que puede producir el estrés sobre nuestro cerebro, está directamente relacionado con los niveles de hormonas , glucocorticoides concretamente, secretados en la respuesta fisiológica del organismo.

.Aunque la presencia de determinados niveles de estas hormonas, es de gran importancia para el adecuado funcionamiento de nuestro cerebro, el exceso de glucocorticoides, puede producir toda una serie de alteraciones en distintas estructuras cerebrales, especialmente en el [hipocampo](#), que es una estructura que juega un papel crítico en muchos procesos de aprendizaje y memoria.

.Mediante distintos trabajos experimentales, se ha podido establecer que la exposición continuada a situaciones de estrés , con niveles elevados de las hormonas del estrés, puede producir tres tipos de efectos perjudiciales en el sistema nervioso central, a saber:

1. Atrofia dendrítica: Es un proceso de retracción de las prolongaciones dendríticas, que se produce en ciertas neuronas. Siempre que termine la situación de estrés, se puede producir una recuperación de la arborización dendrítica, por lo tanto, puede ser un proceso reversible.
2. Neurotoxicidad: Es un proceso que ocurre como consecuencia del mantenimiento sostenido de altos niveles de estrés o [GC](#) , durante varios meses , lo que causa la muerte de [neuronas hipocámpales](#).
3. Exacerbación de distintas situaciones de daño neuronal: Éste es otro mecanismo importante por el cual, si al mismo tiempo que se produce una agresión neural : [apoplejía](#), [anoxia](#), [hipoglucemia](#), etc., coexisten altos niveles de GC, se reduce la capacidad de las neuronas para sobrevivir a dicha situación dañina.

-7.3.10.2)- Estrés Postraumático.

-Una variación del estrés es el [trastorno por estrés postraumático](#) (TEPT), que es un trastorno debilitante que a menudo se presenta después de algún suceso aterrador por sus circunstancias físicas o emocionales, o un trauma: accidente de tránsito, robo, violación, desastre natural, entre otros. Este acontecimiento provoca que la persona que ha sobrevivido al suceso, tenga pensamientos y recuerdos persistentes y aterradores de esa experiencia.

.Puede ocurrir en personas que han vivido la amenaza, la han presenciado o han imaginado, que podría haberles pasado a ellas. El TEPT se puede dar en todas las edades, siendo los niños una población muy vulnerable para este trastorno.¹⁵.

-Datos del estrés post-traumático:

- El trauma se convierte en post-traumático cuando no se trata. La clave para prevenirlo es teniendo intervención clínica.
- Es necesario que las imágenes se traigan al consiente, para evitar que sea peor.
- Se considera un episodio post-traumático, si se mantiene un mes o sea poco tiempo.
- [Pesadillas](#), [flash back](#), culpabilidad de sobreviviente.

- Volumen hipocampal pequeño.
- Hipersensibilidad al [cortisol](#).

-7.3.10.3)- Estrés en el Magisterio.

-Durante las últimas décadas del siglo XX, hubo un boom de investigaciones alrededor del fenómeno del estrés docente, lo que hasta la fecha ha generado una gran cantidad de literatura, alrededor de este constructo; desde las investigaciones de Kyracou a mediados de la década de 1970, hasta las investigaciones de Schaufelli y Salanova de la actualidad.

.Alrededor de 1980, Wallace y Szilagy, advertían en una revisión de la literatura médica y administrativa que:

- Una gran variedad de condiciones organizacionales y ambientales son capaces de producir estrés;
- Diferentes individuos responden a las mismas condiciones laborales de maneras diferentes;
- La intensidad y el grado de estrés son difíciles de predecir en los trabajadores;
- Las consecuencias de un estrés prolongado provocan cambios conductuales tales, como aumento en el [absentismo](#) o una enfermedad crónica.

-7.3.10.4)- Adicciones Causadas Por el Estrés.

-El estrés en sí mismo no es necesariamente perjudicial; todos los seres humanos necesitamos objetivos y retos, pero el exceso puede serlo.

. El estrés es un desencadenante conocido para la depresión, y también puede afectar la salud física. Así que es importante identificar las causas, ya que el estrés no afecta a todo mundo de la misma manera.

.Los síntomas más comunes que se experimentan son:

- Dolor abdominal;
- Dolores de cabeza;
- Dolor o tensión muscular;
- Necesidad frecuente de orinar;
- Heces sueltas;
- Boca seca;
- Problemas para deglutir alimentos;
- Dificultad para concentrarse;
- Cansancio excesivo;
- Problemas para conciliar el sueño;
- Quedarse dormido;
- Perder los estribos con mayor frecuencia;
- Problemas sexuales.

.Dichos síntomas obligan a las personas a buscar medidas desesperadas, para bajar los niveles de tensión, que con mucha frecuencia se vuelven en adicciones, que afectan al desgaste del cuerpo en mayor nivel.

-7.3.10.4.1)- Adicciones.

-7.3.10.4.1.1) -El Estrés y las Adicciones.

-Puede parecer sorprendente a primera vista, pero muchas de las adicciones a drogas tales como: alcohol, marihuana, heroína, etc, provienen de procesos de ansiedad, que no han sido ni tratados ni por supuesto curados. .Aproximadamente un 15 % de los adultos de media en los países desarrollados, tienen problemas de ansiedad, siendo uno de los problemas psicológicos más extendidos. El mismo porcentaje admiten tener alguna adicción, entre personas aparentemente normales.

.Los trastornos de ansiedad causan los síndromes ya conocidos, con sus secuelas físicas tan desagradables ;siendo importante recordar que la ansiedad es un círculo vicioso.

.Siendo precisamente este conjunto de secuelas, las que provocan en el sujeto la necesidad imperiosa de acabar con estas sensaciones negativas, donde la persona ansiosa busca escapar de la sensación de estar ansioso, por este estado de estrés provocado por las crisis o el estado de ansiedad, siendo por lo que muchas personas abusan del alcohol.

.El alcohol facilita un rápido relax , donde entre la ingesta y los efectos hay muy poco espacio de tiempo, por lo que esta rapidez , similar a la de otras drogas, provoca un refuerzo de la toma de alcohol, como relajante del estrés y la ansiedad.

-7.3.10.4.1.2)- Ciberadicción

-Otras denominaciones análogas son: adicciones *online*, adicciones virtuales, ciberdependencia o tecnoadicciones:

- Adicción a Internet o "*Internet Addiction Disorder*";
- Uso excesivo e incontrolable de Internet, que interfiere negativamente con la vida diaria de la persona afectada o de sus allegados.
- Las actividades más problemáticas, adictivas o que pueden producir comportamientos más compulsivos en línea, son las que tienen que ver con el sexo, las compras y el juego remunerado o no. Los problemas que pueden acarrear ,y que se pueden emplear para detectar el problema, incluyen repercusiones de tipo social y personal: problemas conyugales, pérdida de empleo¹⁶ o deterioro del rendimiento escolar, problemas alimenticios, ansiedad, empleo como vía de escape de la realidad, depresión, aislamiento personal, déficit de atención, escaso control de las pulsiones, pérdida de habilidades sociales, pérdida del sentido del tiempo, síndrome de abstinencia, necesidad de dosis cada vez mayores, etc. Algunos estudios cifran entre el 5 y el 10 %, los internautas que podrían estar afectados, con tasas aún mayores entre la población juvenil de ciertas zonas de Asia;
- Adicción al cibersexo;
- Subtipo de adicción a Internet relacionada con las conversaciones en línea de tipo sexual;
- Adicción a la pornografía en línea;
- Subtipo de adicción a Internet en la cual la actividad principal que provoca el problema, es el consumo de pornografía disponible mediante Internet;
- Adicción al juego en línea : ludopatía en línea o ciberludopatía;
- Subtipo de adicción a Internet en la cual lo problemático es el juego en línea; si es remunerado tiene mucho que ver con la ludopatía;
- Adicción a las subastas en línea
- Subtipo de adicción a Internet en la cual se abusa de la participación en subastas en línea;
- Adicción al chat);
- Subtipo de adicción a Internet donde se abusa de alguno o varios de los tipos de *chat* : "*IRC*" (*Internet Relay Chat* que es un [protocolo de comunicación](#) en tiempo real basado en texto, que permite debates entre dos o más personas; diferenciándose de la [mensajería instantánea](#), en que los usuarios no deben acceder a establecer la comunicación de antemano, de tal forma que todos los usuarios que se encuentran en un canal, pueden comunicarse entre sí, aunque no hayan tenido ningún contacto anterior); mensajería instantánea, *chat* en web, etc.. En ocasiones pueden ser también un tipo de adicción al cibersexo;
- Adicción a las comunidades en línea o redes sociales;
- Subtipo de adicción a Internet, donde se abusa del uso de redes sociales en línea. En ocasiones, se pasa demasiado tiempo participando activamente para buscar popularidad en ellas, o bien navegando en los perfiles de otra gente;
- Adicción al "*blogging*" : uso del blog como medio de comunicación;

- Subtipo de adicción a Internet donde se abusa del uso de blogs. Habitualmente el afectado lo hace con el objetivo concreto de aparecer en más y más blogs de otra gente para promocionarse.
- Adicción a las compras en línea o compras compulsivas en línea;
- Subtipo de adicción a Internet donde se realizan compras de manera abusiva por medio de la Red;
- Adicción al ordenador;
- Clasificación más amplia, que recoge tanto la adicción a Internet, como a juegos "offline" o cualquier otra actividad, que implique el uso del ordenador. Se entiende como un uso excesivo e incontrolable del ordenador, que interfiere negativamente con el desarrollo de la vida diaria de la persona afectada o de sus allegados; o con el uso del "celular" o "tablet":
 - Adicción al teléfono móvil;
 - Abuso incontrolado del uso del teléfono móvil;
 - Adicción a los SMS;
 - Subtipo de adicción al móvil donde el principal uso problemático el envío de SMS;
 - Adicción a los videojuegos.

.Pueden ser juegos en línea o no. En el primer caso es un subtipo de la adicción a Internet, y puede tener que ver con la clásica ludopatía. Ya se han llegado a producir muertes asociadas directa o indirectamente con este problema.

.Advertencia: Existe discrepancia en la comunidad médica internacional, acerca de si se deben considerar estos tipos de problemas como auténticas adicciones. Algunos los clasifican como trastornos obsesivos o compulsivos. Según algunos especialistas, una persona no puede decirse con rigor que sea adicta a un medio de comunicación : Internet, telefonía, etc., que no es ni un objeto ni una sustancia. No obstante, con frecuencia las personas que presentan estos problemas, tienen otros trastornos mentales diagnosticables, de los cuales una ciberadicción no sería sino una manifestación más.

-Solución: Poner unas normas claras a los hijos sobre cuándo y cuánto pueden estar al ordenador, a la videoconsola o en Internet. Por.ej. la especialista Parry Aftab, en su libro Internet con los menores riesgos, recomienda, para niños de entre 12 y 15 años, poner un límite de 1,5 h/día , sin contar el tiempo de chat, más el tiempo extra que necesiten para hacer los deberes. Esa misma especialista recomienda limitar el tiempo de chat, siguiendo el mismo criterio que usemos para el tiempo, que les dejemos estar al teléfono con sus amigos. Aunque lo mejor es que eduques a tus hijos, para que sepan atenderse a dichas normas, también existen programas de control paterno, para ayudar en esa labor, que pueden limitar horas de conexión, tiempo total y tipo de servicio que pueden usar. Prohibirle usar Internet para el ocio, los juegos, etc. hasta que hayan terminado sus deberes. Vigilar el uso que hacen de estos medios, teniendo el ordenador o la consola en un lugar común de la casa, no en su cuarto. Si son pequeños, prohibeles usarlos cuando están solos. Controla el uso y el gasto que hacen de sus teléfonos móviles. Si son menores de 15 años, tener en cuenta las recomendaciones del informe Stewart, y limitarles su uso a las emergencias, para proteger sus cerebros aún en formación, de las microondas que emiten estos aparatos. Búscarles actividades físicas, deportivas, creativas, culturales, etc. fuera de la Red. Mejor si implican interacción social con otros niños.

-El estrés cibernético: Resulta que algunas personas que no tienen el conocimiento o la habilidad para manejar cierta tecnología que está en auge, como: la computadora, la memoria USB o SD (formato de [tarjeta de memoria](#) para dispositivos portátiles) , cámaras fotográficas digitales, etc., sufren de una ansiedad a la cual se le conoce como "estrés cibernético".

.El afán por conseguir el manejo eficiente de esta tecnología, provoca que algunos adultos adapten una relación patológica con los aparatos más sofisticados; llegando a caer en el exceso de permanecer frente a la computadora horas y horas, promoviendo el desinterés sobre su familia. De acuerdo con encuestas del IMSS, se estima que un millón de personas de más de 30 años ,padezcan este estado debido a falta de conocimientos sobre la tecnología,

o el temor a causar daños a los equipos. Para otros, su estrés procede de la ansiedad por aprender a manejar estos equipos y no sentirse menos, o burlados.

-7.3.10.4.1.3)- Tabaquismo.

-Una de las principales causas de adicción al cigarro en la juventud, es el estrés académico, revelaron las investigaciones sobre la dependencia realizadas por la Clínica contra el Tabaquismo de la Facultad de Medicina de la UNAM.

. El ambiente en la escuela se vuelve agresivo al tener presente la mayoría del tiempo la competitividad, por lo que los alumnos encuentran en el cigarro, una ayuda para controlar el estrés, mencionó la doctora Guadalupe Ponciano, coordinadora de la clínica. Este nivel de tensión se encuentra mayormente en los alumnos de los últimos semestres, ya que se enfrentan con que al terminar una carrera, no es seguro encontrar un empleo, o que el seguir con un posgrado implica más años de sus vidas.

.También, la doctora comentó que los jóvenes que asisten al consultorio llevan una actitud abierta, pues intentan manejar responsablemente desde el principio su situación, pero en el transcurso se enfrentan a distintas preocupaciones. La principal inquietud que experimentan es cómo van a manejar la ansiedad en temporada de exámenes, motivo por el cual los doctores les enseñan a enfrentar sus problemas, y manejar sus emociones mediante técnicas de relajación.

. En México existen unos 26 millones de fumadores, de los cuales se estima que la mitad son adolescentes, según datos del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS).

.De acuerdo con el Atlas del Tabaco, publicado por la Sociedad Americana del Cáncer (ACS), del total de la población mexicana, 30.4 % de los hombres son fumadores, mientras que el sexo femenino representa 9.5 por ciento. Al respecto, Ponciano dijo que cada día hay más mujeres con este problema, al igual que con el alcoholismo, situaciones que van de la mano, por lo que hay que tener mucho cuidado. Afirmó que las sesiones que se llevan a cabo una vez por semana, a pesar de que son en grupo, intentan hacerlas lo más personalizadas posible, de acuerdo con la edad, género y características individuales.

-Solución: Esto se debe a las necesidades que cada persona tiene, ya que se han dado cuenta de que los motivos que llevan a los jóvenes a inscribirse a la clínica son distintos, a los de las personas mayores de 30 años, quienes ya empiezan a tener síntomas causados por el tabaco. La coordinadora aseguró que inclusive entre el grupo de los estudiantes, se encuentran desigualdades según el género, pues los hombres van generalmente por la falta de condición, mientras que las mujeres asisten por el factor físico, como el deterioro del cutis y el mal aliento.

.También están las desigualdades en el nivel de la adicción, los que tienen una dependencia baja, solo toman sesiones grupales; los que tienen un grado mediano tienen que recurrir a los parches, chicles e inhaladores, que actúan como sustituto de la nicotina; y los que son altamente adictos, necesitan medicamentos más fuertes, y en el caso de los que tienden a deprimirse con frecuencia, se les receta antidepresivos.

. Por ello, una vez que la persona entra a la clínica para tratarse, el primer paso a seguir es entrevistarse con personal médico para determinar su situación, y si puede o no asistir a las pláticas grupales, de lo contrario tendrá que ser atendido individualmente.

. En el proceso no se deja de fumar gradualmente, ya que puede ser desgastante, y es inevitable una recaída; preparan a las personas para dejar de fumar en la fecha que les indican, la cual es a partir de la tercera semana. En este sentido, la coordinadora indicó que solo 5 % de los que atienden no ha intentado antes dejar el tabaco, mientras que el resto ha probado al menos tres técnicas para lograrlo, las cuales fueron fallidas.

.Gabriel Mortera, estudiante de la licenciatura de diseño, fuma desde la secundaria; actualmente consume alrededor de 15 cigarros al día, e intentó dejarlo dos veces hace un año, la primera disminuyendo la cantidad y finalmente acudiendo a los parches y chicles. Expresaba:"Escuché de unas sesiones de rayo láser que te borran la adicción y creí que eso sería una buena opción para mí, pero resultaron muy costosas, decidí no dejar de fumar

por el momento, hasta que termine mi carrera, sé que lo tengo que hacer, porque reconozco que ya es una dependencia y me traerá enfermedades".

.Por otro lado, Yunuén Monter, de 25 años, comentaba que ella empezó a fumar a los 15, por curiosidad, pose y apariencias, pero años después se dio cuenta que ya era una dependencia. Ella tomó la decisión de dejarlo cuando tomó consciencia de que era una adicción, y que como tal tenía consecuencias nocivas en su salud, ya que corría el peligro de tener problemas circulatorios por genética, y el cigarro solo aumentaba los riesgos. Al principio fue intento personal, pero después se dio cuenta que necesitaba ayuda; así que recurrió a métodos de medicina alternativa, para liberar la ansiedad y desintoxicarse, los cuales duraron un poco más de cuatro meses, pero ahora ya esta libre de adicciones.

.Al respecto, Guadalupe Ponciano mencionó que es muy importante reconocer cuando se trata de una adicción, y una manera de descubrirlo es tomando en cuenta el tiempo que pasa, una vez que se despierta en la mañana y se fuma el primer cigarrillo, o si se sigue fumando cuando se está enfermo.

-7.3.10.4.1.4)- Los Fármacos

-El consumo de fármacos por gran parte de la población, hace que esta adicción resulte relativamente fácil de adquirir, especialmente la de aquellos empleados para curar trastornos psiquiátricos : psicofármacos, como: sedantes, hipnóticos y ansiolíticos, útiles para combatir el estrés, la ansiedad y el insomnio. Su consumo excesivo interfiriendo en el estado anímico, propiciando el abandono personal y de los demás, además de generarle problemas graves de salud.

-Solución: Las principales soluciones son:

1. No dejar el fármaco de forma repentina;
2. Seguir un estilo de vida saludable;
3. Normas de higiene del sueño;
4. Técnicas de relajación, que permiten controlar la ansiedad asociada a relacionarse con otras personas o el temor a ser criticado. Algunas técnicas efectivas son la meditación : conciencia no focalizada y conciencia focalizada, la respiración profunda, la relajación mediante afirmaciones y visualizaciones, la relajación muscular progresiva, los estiramientos, o el Yoga;
5. Racionalizar los pensamientos distorsionados asociados al consumo excesivo de psicofármacos, como por ejemplo: "Si no me tomo las pastillas no puedo dormir", o "Los tranquilizantes me permiten soportar el día a día"o más información sobre la gestión de los pensamientos desagradables;
6. Si a pesar de estas técnicas se tiene dificultades para superar la adicción a los fármacos, se puede recurrir a un especialista, que aplicará una terapia del tipo cognitivo-conductual.

-7.3.10.4.1.5)- Comer Compulsivo

-Es una enfermedad provocada por la excesiva preocupación por el peso corporal, el aspecto físico y la alimentación. Para las personas que padecen el comer compulsivo la comida es prioridad, ya que basan su vida en torno a ella.

.El comer compulsivo se cataloga por primera vez como enfermedad a mediados de la década 1980, siendo el trastorno de la alimentación más común en hombres y mujeres.

.Estudios recientes mencionan que alrededor del 30 % de las personas con sobrepeso, que acuden a las clínicas de reducción, presentan síntomas de comer compulsivamente.

.Algunos síntomas del comer compulsivo son:

- Se ingieren grandes cantidades de comida en poco tiempo, estos episodios son llamados "atracones";
- No existe control sobre el tipo de alimentos que se ingieren;
- Hay una necesidad imperiosa de seguir comiendo, aunque físicamente ya no se tenga hambre;

- Las personas frecuentemente comen solos, por pena de que les vean comer o de ser criticados;
- Se presentan sentimientos de culpa, depresión, frustración y enojo con uno mismo, después de comer;
- Obsesión por no aumentar de peso;
- Recurrir a atracones como mecanismo para manejar sentimientos de ansiedad, enojo o tristeza;
- Baja autoestima, nerviosismo
- Ansiedad;
- Depresión recurrente;
- A diferencia de la bulimia nerviosa, los comedores compulsivos, no tratan de contrarrestar los efectos del exceso de alimento, por lo que no se provocan vómito, ni usan laxantes, o practican ejercicio excesivo.

-Causas: No se conoce la causa exacta del problema, las investigaciones indican que es un trastorno neurológico del cerebro; donde las evidencias sugieren que las personas con comer compulsivo, tienen una deficiencia de un neurotransmisor químico, que se encuentra en el cerebro llamado [serotonina](#).

.El comer compulsivo tiende a heredarse, lo que sugiere la presencia de un componente genético. Sin embargo, también puede desarrollarse sin una historia familiar de ese trastorno.

-7.3.11)- El Estrés en la Empresa.

-En el estrés laboral se combinan las respuestas físicas y emocionales nocivas, que se producen cuando los requisitos del puesto no coinciden con las capacidades y los recursos, o las necesidades del trabajador; o bien, cuando las demandas del trabajo, sobrepasan por mucho los límites de capacidad, conocimiento y habilidad de quienes intervienen en la empresa, desde el nivel directivo hasta la planta trabajadora.

. El estrés laboral puede afectar a la salud mental y física, ocasionando daño; dando reacciones agudas, como: el estrés mismo y la fatiga, conductas contrarias a la conservación de la salud, como: el tabaquismo, alcoholismo, apnea y dolencias crónicas, que se pueden manifestar de diversas formas, desde un resfriado-alergia, hasta disfunción de algún órgano; siendo un ejemplo, los trastornos cardiovasculares que se asocian a los horarios ampliados e irregulares, entre otros factores.

-Para poder actuar preventivamente e incluso responder efectivamente al factor estrés, se sugiere que las empresas contraten especialistas, o acudan a instancias externas, que puedan diagnosticar en tiempo y forma, las corrientes que podrían tomar las exigencias del mercado : incrementos-decrementos de la demanda del producto o servicio, alza de precio de insumos, oferta del producto-servicio de regiones no usuales, etc.; así como ofrecer talleres, conferencias, cursos o seminarios de actualización a todo nivel y para todo el personal, comenzando por quienes tienen la responsabilidad directiva.

-7.3.12)- Tratamiento.

-Encarar memoria sobre el trauma que origine el estrés. Para combatir el estrés se suelen recomendar los ejercicios respiratorios de relajación. El objetivo es ejercer un control voluntario sobre la respiración, de manera que se la utilice como calmante, cuando nos abrumen las situaciones de estrés.¹⁷.

-Otras acciones para evitar el estrés son las siguientes:

- Realizar [ejercicios físicos](#) y de [recreación](#);
- Evitar situaciones que causen estrés;
- Planificar las actividades diarias;
- Mantener una [dieta](#) saludable;
- Tener al menos dos ataques de risas al día , que permite la liberación de [endorfinas](#).
- Mantener un clima agradable durante el almuerzo, evitando preocupaciones;

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor: Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

- Tomarse un tiempo para la relajación, mediante los juegos de mesas , de aquellos que se comprobó que son tipos de juegos que tranquilizan la mente.

.Existen terapias preparadas para combatir el estrés y la ansiedad como la [arboterapia](#).^{18 19}.

-7.3.12.1)- La Resistencia al Estrés.

-Las variables que confieren a la personalidad, las características que la hacen más resistente ante las demandas de las situaciones y que han recibido mayor atención, son aquellas que hacen referencia a las [creencias](#) donde el [individuo](#) supone como [verdadero](#) el [conocimiento](#), ya que en su mayor parte, son tendencias generalizadas a percibir la realidad, o a percibirse a sí mismo de una determinada manera (segun Lazarus, 1991).

-En general, se trata de un conjunto de creencias relacionadas, principalmente con la sensación de dominio y de [confianza](#), sobre la realidad del entorno, que van desarrollándose a lo largo de la vida, y que están muy relacionadas entre sí. El núcleo de creencia de una persona incidirá sobre el proceso de estrés, modulando los procesos de valoración sobre las condiciones estresantes.

.Entre dichas características se incluyen:

- el sentimiento de [autoeficacia](#) o auroestima: Bandura, 1977, 1997;
- el [locus de control](#) : Rotter, 1966;
- la fortaleza: Maddi y Kobasa, 1984;
- el [optimismo](#) : Scheir y Carver, 1987;
- el sentido de coherencia : Antonovsky, 1987.

-7.3.13)- Véase También.

-  [Wikcionario](#) tiene definiciones y otra información sobre [estrés](#).
- [Ansiedad](#);
- [Estrés ambiental en animales](#);
- [Estrés postraumático](#);
- [Reiki](#);
- [Síndrome de burnout](#);
- [Síndrome de fatiga crónica](#);
- [Técnica de relajación](#);
- [Trastorno de ansiedad](#);
- [Trauma psíquico](#).

-7.3.14)- Referencias.

1. [Volver arriba ↑](#) «stress.» Etymology Online.
2. [Volver arriba ↑](#) [ineco.org.ar](#)
3. [Volver arriba ↑](#) [1] [ineco.org.ar](#)
4. [Volver arriba ↑](#) [Trastornos de Ansiedad](#)
5. [Volver arriba ↑](#) [Situaciones de estrés](#)
6. [Volver arriba ↑](#) «Consecuencias del estrés psicológico».
7. [Volver arriba ↑](#) [Los cerebros reunidos \(Cristina Aguayo-Mazzucato\) 27-11-2008](#),
8. [Volver arriba ↑](#) Hüther, Gerald (2012). *Biología del miedo. El estrés y los sentimientos*. Barcelona: Plataforma Editorial. pp. 47–48. [ISBN 978-84-15115-81-6](#).
9. [Volver arriba ↑](#) Hüther, Gerald (2012). *Biología del miedo. El estrés y los sentimientos*. Plataforma Editorial. p. 49. [ISBN 978-84-15115-81-6](#).

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor:
Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

10. [Volver arriba ↑](#) Hüther, Gerald (2012). *Biología del miedo. El estrés y los sentimientos*. Plataforma Editorial. pp. 51–52. [ISBN 978-84-15115-81-6](#).
11. [Volver arriba ↑](#) Hüther, Gerald (2012). *Biología del miedo. El estrés y los sentimientos*. Plataforma Editorial. pp. 52–53. [ISBN 978-84-15115-81-6](#).
12. [Volver arriba ↑](#) Hüther, Gerald (2012). *Biología del miedo. El estrés y los sentimientos*. Plataforma Editorial. p. 53. [ISBN 978-84-15115-81-6](#).
13. [Volver arriba ↑](#) Hüther, Gerald (2012). *Biología del miedo. El estrés y los sentimientos*. Plataforma Editorial. pp. 53–54. [ISBN 978-84-15115-81-6](#).
14. [Volver arriba ↑](#) Hüther, Gerald (2012). *Biología del miedo. El estrés y los sentimientos*. Plataforma Editorial. pp. 57–59. [ISBN 978-84-15115-81-6](#).
15. [Volver arriba ↑](#) [Trastorno por Estrés Postraumático. \(TEPT\)](#)
16. [Volver arriba ↑](#) «Pérdida del trabajo y el estrés del desempleo». Laburando, La Revista IN.
17. [Volver arriba ↑](#) «Abdominales Hipopresivos reducen el estrés.». Archivado desde [el original](#) el 28 de noviembre de 2015.
18. [Volver arriba ↑](#) [Herrero Uceda, Miguel. "Arboterapia - Los árboles, terapia contra el estrés". Tribuna. Octubre 2013.](#)
19. [Volver arriba ↑](#) Sancho, Beatriz: ["Talleres de Arboterapia para evitar el estrés y la ansiedad"](#). Medio Ambiente. Obra social de Caja de Madrid.

-7.3.15)- Notas y Enlaces Externos.

- Wulf SAur. (2012). Enfermedades asociadas al puesto de trabajo. *Biomedical Therapy, Volumen 5, (Número 1)*, pág. 4-13.
- Estrés lo que usted querría preguntar y debe conocer / Pablo Raúl Cólica. Córdoba: Editorial Brujas, 2012. <http://site.ebrary.com/lib/biblioitesosp/docDetail.action?id=10693440>
- Estrés: aspectos médicos/C.A. Martínez Plaza; De Leodegario Fernández Sánchez. Madrid, España: Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales: Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo, 2001,
-  [Wikimedia Commons](#) alberga contenido multimedia sobre [Estrés](#).
- [Informe sobre estrés y trabajo de la Agencia Europea para la Seguridad y Salud en el Trabajo \(OSHA\)](#) (Enlace Roto)
- [Instituto Nacional de Salud y Seguridad Ocupacional \(NIOSH\) del CDC](#)

.Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Estrés&oldid=87351608>»

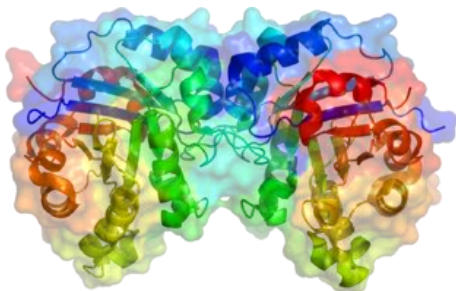
Categorías:

- [Trastornos de ansiedad](#);
- [Trastornos somatomorfos](#);
- [Síntomas](#);
- [Términos médicos](#).

[Editar enlaces](#): Esta página fue modificada por última vez el 28 noviembre 2015 a las 14:15.

-7.4)- ENZIMAS.

-(De Wikipedia, la enciclopedia libre).



-Estructura de la [triosa fosfato isomerasa](#). Conformación en forma de [diagrama de cintas](#), rodeado por el modelo de relleno de espacio de la proteína. Esta [proteína](#) es una eficiente enzima, involucrada en el proceso de transformación de [azúcares](#) en [energía](#) en las células.

-Las enzimas¹ son [moléculas](#) de naturaleza [proteica](#) y estructural, que [catalizan reacciones químicas](#), siempre que sean [termodinámicamente](#) posibles: una enzima hace que una reacción química, que es energéticamente posible, según la [Energía libre de Gibbs](#), pero que transcurre a una [velocidad](#) muy baja, sea cinéticamente favorable, que transcurra a mayor velocidad que sin la presencia de la enzima.^{2 3}

.En estas reacciones, las enzimas actúan sobre unas [moléculas](#) denominadas [sustratos](#), las cuales se convierten en moléculas diferentes, denominadas productos.

.Casi todos los procesos en las [células](#), necesitan enzimas para que ocurran a unas tasas significativas. A las reacciones mediadas por enzimas, se las denomina [reacciones](#) enzimáticas.

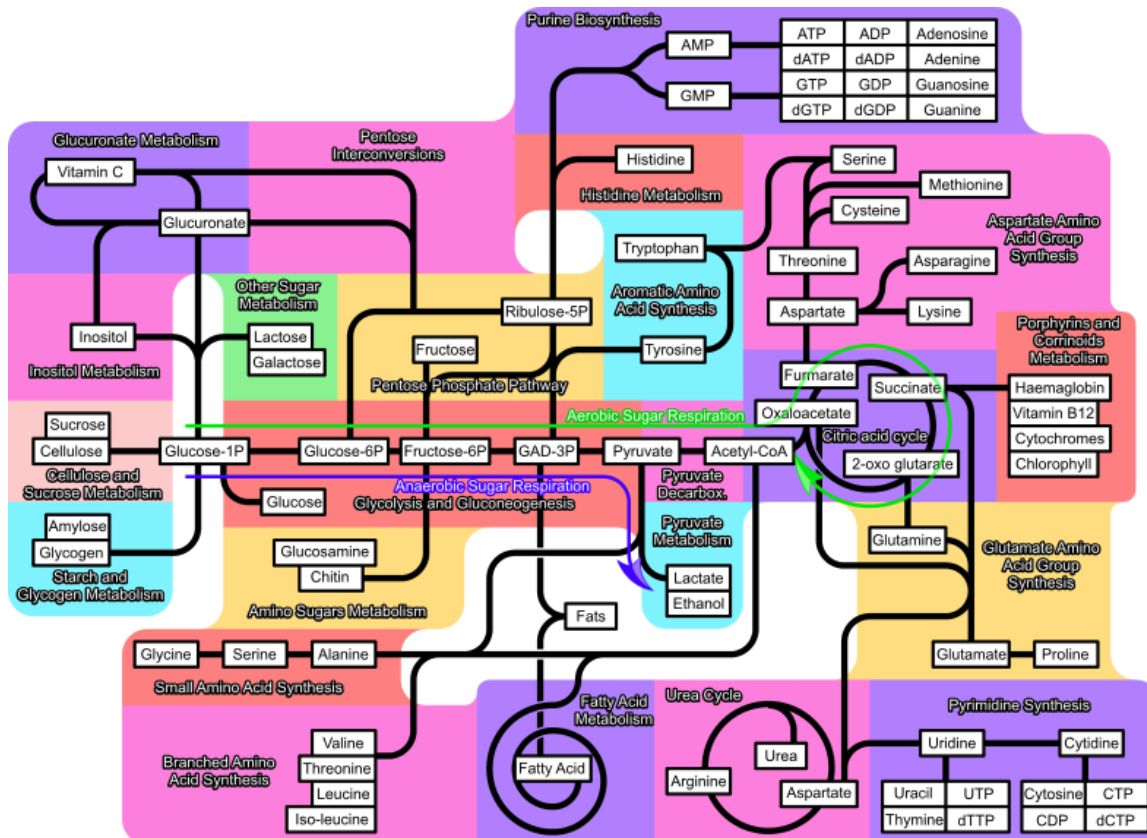
.Debido a que las enzimas son extremadamente selectivas con sus [sustratos](#), y su velocidad crece solo con algunas reacciones, el conjunto (set) de enzimas sintetizadas en una [célula](#), determina el tipo de [metabolismo](#) que tendrá cada célula. A su vez, esta síntesis depende de la regulación de la expresión [génica](#).

.Como todos los [catalizadores](#), las enzimas funcionan disminuyendo la [energía de activación](#) ($\Delta G^\ddagger$) de una reacción, de forma que se acelera sustancialmente la [tasa de reacción](#). Las enzimas no alteran el balance energético de las reacciones en que intervienen, ni modifican por lo tanto, el equilibrio de la reacción, pero consiguen acelerar el proceso incluso millones de veces. Una reacción que se produce bajo el control de una enzima, o de un [catalizador](#) en general, alcanza el equilibrio mucho más deprisa, que la correspondiente reacción no catalizada.

-Al igual que ocurre con otros catalizadores, las enzimas no son consumidas por las reacciones que catalizan, ni alteran su equilibrio químico. Sin embargo, las enzimas difieren de otros catalizadores por ser más específicas.

.Las enzimas catalizan alrededor de 4. 000 reacciones bioquímicas distintas.⁴ No todos los catalizadores bioquímicos son proteínas, pues algunas moléculas de "ARN", que es la [molécula](#) que dirige las etapas intermedias de la [síntesis proteica](#); que son capaces de catalizar reacciones, como la subunidad 16S de los [ribosomas](#), en la que reside la actividad [peptidil transferasa](#).^{5 6}

. También cabe nombrar unas moléculas sintéticas denominadas [enzimas artificiales](#), capaces de catalizar reacciones químicas como las enzimas clásicas.⁷



- RUTAS METABÓLICAS:

-La actividad de las enzimas puede ser afectada por otras moléculas.

.Los inhibidores enzimáticos que son moléculas que disminuyen o impiden la actividad de las enzimas, mientras que los activadores son moléculas que incrementan dicha actividad.

.Asimismo, gran cantidad de enzimas requieren de cofactores para su actividad. Muchas drogas o fármacos son moléculas inhibidoras.

.Igualmente, la actividad es afectada por: la temperatura, el pH, la concentración de la propia enzima y del sustrato, y otros factores físico-químicos.

.Algunas enzimas son usadas comercialmente, por ejemplo, en la síntesis de antibióticos y productos domésticos de limpieza. Además, son ampliamente utilizadas en diversos procesos industriales, como son: la fabricación de alimentos, la destinción de vaqueros o la producción de biocombustibles.

-Índice:

-7.4)- ENZIMAS.

- 7.4.1)- [Etimología e Historia.](#)
- 7.4.2)- [Estructuras y Mecanismos.](#)
- 7.4.2.1)- [Especificidad .](#)
- 7.4.2.1.1)- [Modelo de la "llave-cerradura".](#)
- 7.4.2.1.2)- [Modelo del Encaje Inducido.](#)
- 7.4.2.2)- [Mecanismos .](#)
- 7.4.2.2.1)- [Estabilización del Estado de Transición.](#)
- 7.4.2.2.2)- [Dinámica y Función.](#)
- 7.4.2.3)- [Modulación Alostérica.](#)
- 7.4.3)- [Cofactores y Coenzimas.](#)
- 7.4.3.1)- [Cofactores.](#)
- 7.4.3.2)- [Coenzimas.](#)
- 7.4.4)- [Termodinámica.](#)
- 7.4.5)- [Cinética.](#)
- 7.4.6)- [Inhibición.](#)
- 7.4.7)- [Función Biológica.](#)
- 7.4.8)- [Control de la Actividad.](#)
- 7.4.9)- [Implicaciones en Enfermedades.](#)
- 7.4.10)- [Clasificación y Nomenclatura de Enzimas.](#)
- 7.4.11)- [Aplicaciones Industriales.](#)
- 7.4.12)- [Véase También.](#)
- 7.4.13)- [Referencias.](#)
- 7.4.14)- [Lecturas Complementarias.](#)
- 7.4.15)- [Enlaces Externos.](#)

- 7.4.1)- Etimología e Historia.



-[Eduard Buchner.](#)

-Desde finales del [siglo XVIII](#) y principios del [siglo XIX](#), se conoció la [digestión](#) de la [carne](#) por las secreciones del [estómago](#)⁸; y la conversión del [almidón](#) en [azúcar](#), por los extractos de plantas y la [saliva](#). Sin embargo, no había sido identificado el mecanismo subyacente.⁹, aunque la primera enzima fue descubierta por [Anselme Payen](#) y [Jean-François Persoz](#) en [1833](#).¹⁰

-En el [siglo XIX](#), cuando se estaba estudiando la [fermentación](#) del [azúcar](#) en el [alcohol](#) con [levaduras](#), [Louis Pasteur](#) llegó a la conclusión, de que esta fermentación era catalizada por una fuerza vital contenida en las [células](#) de la levadura, llamadas [fermentos](#), e inicialmente se pensó que solo funcionaban con organismos vivos. Escribió que: *"la fermentación del alcohol es un acto relacionado con la vida y la organización de las células de las levaduras, y no con la muerte y la putrefacción de las células"*.¹¹ Por el contrario, otros científicos de la época como [Justus von Liebig](#), se mantuvieron en la posición, que defendía el carácter puramente químico de la reacción de fermentación.

-En 1878 el fisiólogo [Wilhelm Kühne](#) (1837-1900) acuñó el término [enzima](#), que viene del [griego](#) [ενζυμων](#) "en levadura", para describir este proceso. La palabra enzima fue usada después, para referirse a sustancias inertes como la [pepsina](#). Por otro lado, la palabra "fermento" solía referirse a la actividad química producida por organismos vivientes.

-En 1897 [Eduard Buchner](#), comenzó a estudiar la capacidad de los extractos de levadura, para fermentar azúcar a pesar de la ausencia de células vivientes de levadura. En una serie de experimentos en la [Universidad Humboldt de Berlín](#), encontró que el azúcar era fermentado, inclusive cuando no había elementos vivos en los cultivos de células de levaduras.¹² Llamó a la enzima que causaba la fermentación de la [sacarosa](#), "[zimasa](#)".¹³ En 1907 recibió el [Premio Nobel de Química](#) "por sus investigaciones bioquímicas y el haber descubierto la fermentación libre de células". Siguiendo el ejemplo de Buchner, las enzimas son usualmente nombradas de acuerdo a la reacción que producen. Normalmente, el sufijo "-asa" es agregado al nombre del sustrato : por ej., la [lactasa](#) es la enzima que degrada [lactosa](#); o al tipo de reacción : p. ej., la [ADN polimerasa](#) forma polímeros de [ADN](#).

-Tras haber mostrado que las enzimas pueden funcionar fuera de una célula viva, el próximo paso, era determinar su naturaleza bioquímica. En muchos de los trabajos iniciales, se notó que la actividad enzimática estaba asociada con [proteínas](#), pero algunos científicos , como el premio Nobel [Richard Willstätter](#), argumentaban que las proteínas eran simplemente el transporte para las verdaderas enzimas, y que las proteínas "*per se*" no eran capaces de realizar [catálisis](#).

.Sin embargo, en 1926, [James B. Sumner](#), demostró que la enzima [ureasa](#) era una proteína pura y la cristalizó. Sumner hizo lo mismo con la enzima [catalasa](#) en 1937.

. La conclusión de que las proteínas puras podían ser enzimas, fue definitivamente probada por [John Howard Northrop](#) y [Wendell Meredith Stanley](#), quienes trabajaron con diversas enzimas digestivas como la [pepsina](#) (1930), la [tripsina](#) y la [quimotripsina](#). Estos tres científicos recibieron el Premio Nobel de Química en 1946.¹⁴

-El descubrimiento de que las enzimas podían ser cristalizadas, lo que permitía que sus estructuras fuesen resueltas mediante técnicas de [cristalografía](#) y [difracción de rayos X](#).

.Esto se llevó a cabo en primer lugar con la [lisozima](#), una enzima encontrada en las [lágrimas](#), la [saliva](#) y los [huevos](#), capaz de digerir la pared de algunas [bacterias](#).

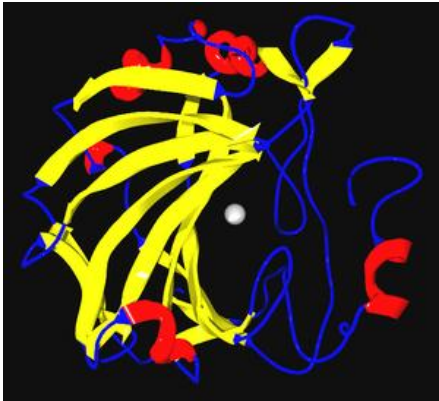
. La estructura fue resuelta por un grupo liderado por [David Chilton Phillips](#) y publicada en 1965.¹⁵ Esta estructura de alta resolución de las [lisozimas](#), marcó el comienzo en el campo de la [biología estructural](#), y el esfuerzo por entender cómo las enzimas trabajan en el orden molecular.

-7.4.2)- Estructuras y Mecanismos.

- Las enzimas son generalmente proteínas globulares, que pueden presentar tamaños muy variables, desde 62 [aminoácidos](#) como en el caso del [monómero](#) de la [4-oxalocrotonato tautomerasa](#),¹⁶ hasta los 2. 500 presentes en la [sintasa de ácidos grasos](#).¹⁷

.Las actividades de las enzimas vienen determinadas por su estructura tridimensional, la cual viene a su vez determinada, por la secuencia de aminoácidos.¹⁸ Sin embargo, aunque la estructura determina la función, predecir

una nueva actividad enzimática, basándose únicamente en la estructura de una proteína es muy difícil, y un problema aún no resuelto.¹⁹.



-Diagrama de cintas que representa la estructura de una [anhidrasa carbónica](#) de tipo II. La esfera gris representa al [cofactor zinc](#) situado en el centro activo.

-Casi todas las enzimas son mucho más grandes que los sustratos sobre los que actúan, y solo una pequeña parte de la enzima, alrededor de 3 a 4 [aminoácidos](#), está directamente involucrada en la catálisis.²⁰.

. La región que contiene estos residuos encargados de catalizar la reacción, es denominada [centro activo](#).

.Las enzimas también pueden contener sitios con la capacidad de unir [cofactores](#), necesarios a veces en el proceso de [catálisis](#), o de unir pequeñas moléculas, como los sustratos o productos directos o indirectos de la reacción catalizada.

.Estas uniones de la enzima con sus propios sustratos o productos, pueden incrementar o disminuir la actividad enzimática, dando lugar así a una regulación por [retroalimentación](#) positiva o negativa, según el caso.

-Al igual que las demás proteínas, las enzimas se componen de una cadena lineal de [aminoácidos](#), que se [pliegan](#) durante el proceso de [traducción](#) para dar lugar a una [estructura terciaria](#) tridimensional de la enzima, susceptible de presentar actividad.

.Cada secuencia de aminoácidos es única y por tanto da lugar a una estructura única, con propiedades únicas. En ocasiones, proteínas individuales pueden unirse a otras proteínas para formar complejos, en lo que se denomina [estructura cuaternaria](#) de las proteínas.

-La mayoría de las enzimas, al igual que el resto de las proteínas, pueden ser desnaturalizadas, si se ven sometidas a agentes [desnaturalizantes](#) como: el [calor](#), los [pHs](#) extremos, o ciertos compuestos como el "[SDS](#)".

. Estos agentes destruyen la estructura terciaria de las proteínas de forma reversible o irreversible, dependiendo de la enzima y de la condición. Una consecuencia de la desnaturalización es la pérdida o merma de la función, de la capacidad enzimática.

-7.4.2.1)- Especificidad.

-Las enzimas suelen ser muy específicas, tanto del tipo de reacción que catalizan, como del [sustrato](#) involucrado en la reacción. La forma, la carga y las características [hidrofílicas/hidrofóbicas](#) de las enzimas y los sustratos son los responsables de dicha especificidad. La [constante de especificidad](#), es una medida de la eficiencia de una enzima,

ya que la velocidad de la reacción se encuentra directamente relacionada con la frecuencia con la que se encuentran las moléculas de enzima y sustrato. Las enzimas también pueden mostrar un elevado grado de [estereoespecificidad](#), [regioselectividad](#) y [quimioselectividad](#).²¹.

Algunas de estas enzimas que muestran una elevada especificidad y precisión en su actividad, son aquellas involucradas en la [replicación](#) y [expresión](#) del [genoma](#). Estas enzimas tienen eficientes sistemas de comprobación y corrección de errores, como en el caso de la [ADN polimerasa](#), que cataliza una reacción de replicación en un primer paso, para comprobar posteriormente si el producto obtenido es el correcto.²².

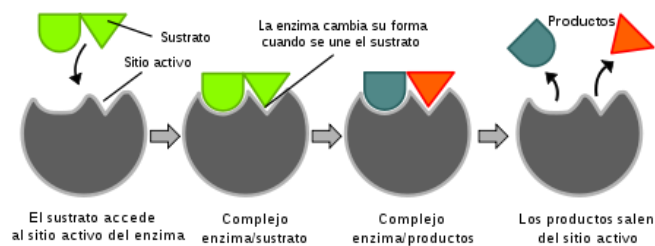
Este proceso, que tiene lugar en dos pasos, da como resultado una media de tasa de error increíblemente baja, en torno a 1 error cada 100 millones de reacciones, en determinadas polimerasas de [mamíferos](#).²³ Este tipo de mecanismos de comprobación, también han sido observados en la [ARN polimerasa](#),²⁴ en la ARNt aminoacil sintetasas²⁵ y en la actividad de selección de los aminoacil-tRNAs.²⁶.

Aquellas enzimas que producen [metabolitos secundarios](#), son denominadas promiscuas, ya que pueden actuar sobre una gran variedad de sustratos. Por ello, se ha sugerido que esta amplia especificidad de sustrato, podría ser clave en la evolución y diseño de nuevas rutas biosintéticas.²⁷.

-7.4.2.1.1)- Modelo de la "Llave-cerradura". [

-Las enzimas son muy específicas, como sugirió [Emil Fischer](#) en 1894. Con base a sus resultados dedujo que ambas [moléculas](#), la enzima y su [sustrato](#), poseen complementariedad geométrica, es decir, sus estructuras encajan exactamente una en la otra,²⁸ por lo que este modelo ha sido denominado como modelo de la "llave-cerradura", refiriéndose a la enzima como a una especie de [cerradura](#), y al sustrato como a una [llave](#), que encaja de forma perfecta en dicha cerradura. Una llave solo funciona en su cerradura y no en otras cerraduras. Sin embargo, si bien este modelo explica la especificidad de las enzimas, falla al intentar explicar la estabilización del [estado de transición](#) que logran adquirir las enzimas.

-7.4.2.1.2)- Modelo del Encaje Inducido.



-Diagrama que esquematiza el modo de acción del modelo del encaje inducido.

-En 1958, [Daniel Koshland](#), sugirió una modificación al modelo de la llave-cerradura: las enzimas son estructuras bastante flexibles, y así el sitio activo podría cambiar su conformación estructural por la interacción con el sustrato.²⁹ Como resultado de ello, la [cadena aminoacídica](#) que compone el sitio activo, es moldeada en posiciones precisas, lo que permite a la enzima llevar a cabo su función catalítica. En algunos casos, como en las [glicosidasas](#), el sustrato cambia ligeramente de forma, para entrar en el sitio activo.³⁰ El [sitio activo](#) continúa dicho cambio hasta que el sustrato está completamente unido, momento en el cual queda determinada la forma y la carga final.³¹.

-7.4.2.2)- Mecanismos.

-Las enzimas pueden actuar de diversas formas, como se verá a continuación, siempre dando lugar a una disminución del valor de $\Delta G^\ddagger$.³².

- Reducción de la **energía de activación**: Mediante la creación de un **ambiente**, en el cual el estado de transición es estabilizado ; por ejemplo, forzando la forma de un sustrato: la enzima produce un cambio de conformación del sustrato, unido el cual pasa a un estado de transición, de modo que se reduce la cantidad de **energía**, que precisa para completar la transición;
- Reduciendo la energía del estado de transición, sin afectar la forma del sustrato: Mediante la creación de un ambiente, con una distribución de carga óptima para que se genere dicho estado de transición.
- Proporcionando una ruta alternativa: Por ejemplo, reaccionando temporalmente con el sustrato, para formar un complejo intermedio enzima/sustrato (ES), que no sería factible su acción en ausencia de enzima.
- Reduciendo la variación de entropía necesaria para alcanzar el estado de transición (energía de activación) de la **reacción**: Mediante la acción de orientar correctamente los sustratos, favoreciendo así que se produzca dicha reacción.
- Incrementando la **velocidad** de la enzima mediante un aumento de **temperatura**: El incremento de temperatura, facilita la acción de la enzima y permite que se incremente aún más su velocidad de reacción. Sin embargo, si la temperatura se eleva demasiado, la conformación estructural de la enzima, puede verse afectada, reduciendo así su velocidad de reacción, y solo recuperando su actividad óptima, cuando la temperatura se reduce. No obstante, algunas enzimas son termolábiles y trabajan mejor a bajas temperaturas.

.Cabe destacar que este efecto entrópico implica la desestabilización del estado basal,³³ y su contribución a la catálisis es relativamente pequeña.³⁴.

-7.4.2.2.1)- Estabilización del Estado de Transición.

-La comprensión del origen de la reducción del valor de $\Delta G^\ddagger$ en una reacción enzimática, requiere elucidar previamente cómo las enzimas pueden estabilizar su estado de transición, más que el estado de transición de la reacción. Aparentemente, la forma más efectiva para alcanzar la estabilización, es la utilización de fuerzas **electrostáticas** concretamente, poseyendo un ambiente polar relativamente fijado, que pueda orientarse hacia la distribución de carga del estado de transición. Ese tipo de ambientes no existen, ni se generan en ausencia de enzimas.³⁵.

--7.4.2.2.2)- Dinámica y Función.

-La **dinámica** interna de las enzimas está relacionada con sus mecanismos de catálisis.^{36 37 38}, definiéndose como el **movimiento** de diferentes partes de la estructura de la enzima, desde residuos individuales de **aminoácidos**, hasta grupos de aminoácidos, o incluso un **dominio proteico** entero.

.Estos movimientos se producen a diferentes escalas de tiempo, que van desde **femtosegundos** hasta **segundos**.

.Casi cualquier residuo de la estructura de la enzima puede contribuir en el proceso de catálisis por medio de movimientos dinámicos.^{39 40 41 42}.

.Los movimientos de las proteínas son vitales en muchas enzimas; dichos movimientos podrán ser más o menos importantes, según si los cambios conformacionales se producen por vibraciones pequeñas y rápidas, o grandes y lentas, por lo que dicha importancia dependerá del tipo de reacción que lleve a cabo la enzima.

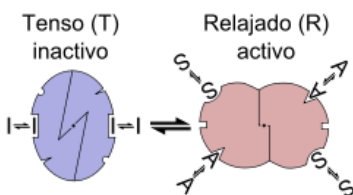
.Sin embargo, aunque estos movimientos son importantes en el proceso de unión y liberación de sustratos y productos, aún no está claro, si estos movimientos ayudan a acelerar los pasos químicos de las reacciones enzimáticas.⁴³.

. Estos nuevos avances también tienen implicaciones en la comprensión de los efectos alostéricos, y en el desarrollo de nuevos [fármacos](#).

-7.4.2.3)- Modulación Alostérica.

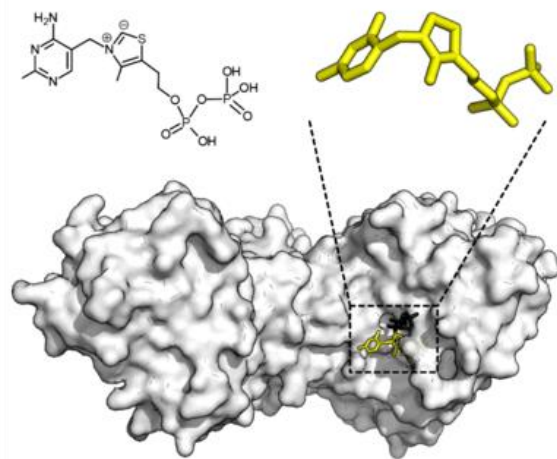
-Los sitios [alostéricos](#) son zonas de la enzima, con capacidad de reconocer y unir determinadas moléculas en la célula. Las uniones a las que dan lugar son débiles y no [covalentes](#), y generan un cambio en la conformación estructural de la enzima, que repercute en el sitio activo, afectando así a la velocidad de reacción.⁴⁴.

. Las [interacciones alostéricas](#) pueden tanto inhibir como activar enzimas, y son una forma muy común de controlar las enzimas en las células.⁴⁵.



-Transición alostérica de una enzima entre los estados R y T, estabilizada por un [agonista](#) (A), un inhibidor (I) y un sustrato (S).

-7.4.3)- Cofactores y Coenzimas.



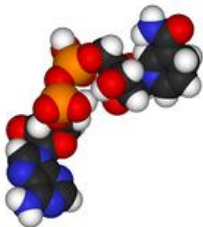
-[Tiamina](#) pirofosfato se muestra en una superficie globular opaca con un hoyuelo amarrado abierto, donde el submarino y cofactores demuestran como diagramas de palos, y las estructuras químicas por tiamina pirofosfato, cofactor en amarillo, y el submarino de [Xilulosa-5-fosfato](#) en negro.

-7.4.3.1)- Cofactores.

-Algunas enzimas no precisan ningún componente adicional para mostrar una total actividad. Sin embargo, otras enzimas requieren la unión de moléculas no proteicas, denominadas [cofactores](#), para poder ejercer su actividad.⁴⁶
.Los cofactores pueden ser compuestos inorgánicos, como los iones metálicos y los complejos ferrosulfurosos, o compuestos orgánicos, como la [flavina](#) o el grupo [hemo](#).
.Los cofactores orgánicos pueden ser a su vez [grupos prostéticos](#), que se unen fuertemente a la enzima, o [coenzimas](#), que son liberados del sitio activo de la enzima durante la reacción. Las coenzimas incluyen compuestos como: el [NADH](#), el [NADPH](#) y el [adenosin trifosfato](#). Estas moléculas transfieren grupos funcionales entre enzimas.⁴⁷
.Un ejemplo de una enzima que contiene un cofactor es la [anhidrasa carbónica](#), en la cual el [zinc](#) (cofactor) se mantiene unido al sitio activo, tal y como se muestra en la figura anterior que está [situada al inicio de la sección: "-7.4.2\)- Estructuras y mecanismos"](#).⁴⁸ Estas moléculas suelen encontrarse unidas al sitio activo y están implicadas en la catálisis. Por ejemplo, la flavina y el grupo hemo suelen estar implicados en reacciones [redox](#).

-Las enzimas que requieren un cofactor pero no lo tienen unido, son denominadas *apoenzimas* o *apoproteínas*.
.Una apoenzima junto con el cofactor es denominada "*holoenzima*", que es la forma activa. La mayoría de los cofactores no se unen covalentemente a sus enzimas, pero sí lo hacen fuertemente.
.Sin embargo, los grupos prostéticos pueden estar covalentemente unidos, como en el caso de la [tiamina pirofosfato](#), en la enzima [piruvato deshidrogenasa](#). El término "holoenzima" también puede ser aplicado a aquellas enzimas, que contienen múltiples subunidades, como en el caso de la [ADN polimerasa](#), donde la holoenzima es el complejo con todas las subunidades necesarias, para llevar a cabo la actividad enzimática.

-7.4.3.2)- Coenzimas.



-Modelo tridimensional de esferas de la coenzima NADH.

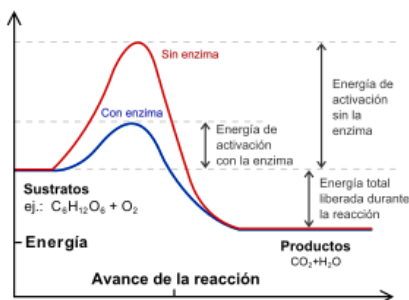
-Las coenzimas son pequeñas moléculas orgánicas, que transportan grupos químicos de una enzima a otra.⁴⁹
.Algunos de estos compuestos, como: la [riboflavina](#), la [tiamina](#) y el [ácido fólico](#) son [vitaminas](#), las cuales no pueden ser sintetizados en cantidad suficiente por el cuerpo humano, y deben ser incorporados en la dieta.
.Los grupos químicos intercambiados incluyen el ion [hidruro](#) (H^-) transportado por [NAD o NADP⁺](#), el grupo [fosfato](#) transportado por el [ATP](#), el grupo [acetilo](#) transportado por la [coenzima A](#), los grupos formil, metenil o metil transportados por el [ácido fólico](#) y el grupo metil transportado por la [S-Adenosil metionina](#).
.Debido a que las coenzimas sufren una modificación química, como consecuencia de la actividad enzimática, es útil considerar a las coenzimas, como una clase especial de sustratos, o como segundos sustratos, que son comunes a muchas enzimas diferentes. Por ejemplo, se conocen alrededor de 700 enzimas, que utilizan la coenzima NADH.⁵⁰

-Las coenzimas suelen estar continuamente regenerándose, y sus concentraciones suelen mantenerse a unos niveles fijos en el interior de la célula: por ejemplo, el NADPH, es regenerado a través de la [ruta de las pentosas fosfato](#) y la S-Adenosil metionina por medio de la [metionina adenosiltransferasa](#).

.Esta regeneración continua , significa que incluso pequeñas cantidades de coenzimas son utilizadas intensivamente. Por ejemplo, el cuerpo humano gasta su propio peso en ATP, cada día.⁵¹.

-7.4.4)- Termodinámica.

- Los sustratos precisan mucha energía para alcanzar el [estado de transición](#), pero una vez alcanzado, se transforman en productos. La enzima estabiliza el estado de transición, reduciendo la energía necesaria para formar los productos .

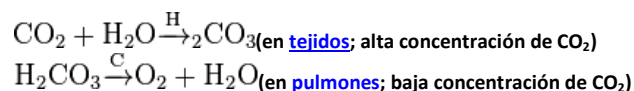


-Gráfica de las energías de las diferentes fases de una [reacción química](#).

-Al igual que sucede con todos los [catalizadores](#), las enzimas no alteran el equilibrio químico de la reacción. Generalmente, en presencia de una enzima, la reacción avanza en la misma dirección en la que lo haría en ausencia de enzima, solo que más rápido. Sin embargo, en ausencia de enzima, podría producirse una reacción espontánea, que genere un producto diferente, debido a que en esas condiciones, dicho producto diferente se forma más rápidamente.

.Además, las enzimas pueden acoplar dos o más reacciones, por lo que una reacción termodinámicamente favorable, puede ser utilizada para favorecer otra reacción termodinámicamente desfavorable. Por ejemplo, la [hidrólisis de ATP](#), suele ser utilizada para favorecer otras reacciones químicas.⁵².

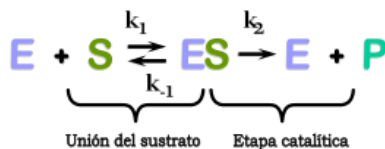
-Las enzimas catalizan reacciones químicas tanto en un sentido como en el contrario. Nunca alteran el equilibrio, sino únicamente la velocidad, a la que es alcanzado. Por ejemplo, la [anhidrasa carbónica](#) cataliza su reacción en una u otra dirección, dependiendo de la concentración de los reactantes, como se puede ver a continuación:



.Si el equilibrio se ve muy desplazado en un sentido de la reacción, es decir, se convierte en una reacción muy [exergónica](#), la reacción se hace efectivamente irreversible. Bajo estas condiciones, la enzima únicamente catalizará la reacción, en la dirección permitida desde un punto de vista termodinámico.

-7.4.5)- Cinética.

- [Cinética enzimática](#).



-Mecanismo para una reacción catalizada por una enzima con un único sustrato. La enzima (E) une un sustrato (S) y genera un producto (P).

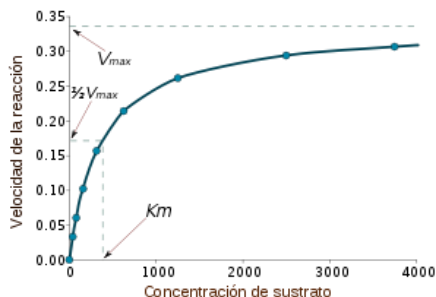
-La [cinética enzimática](#) es el estudio de cómo las enzimas, se unen a sus sustratos y los transforman en productos. Los datos de equilibrios utilizados en los estudios cinéticos, son obtenidos mediante [ensayos enzimáticos](#).

.En 1902, [Victor Henri](#)⁵³, propuso una teoría cuantitativa sobre la cinética enzimática, pero sus datos experimentales no fueron muy útiles, debido a que la importancia de la concentración del ion de [hidrógeno](#), aún no era considerada.

. Después de que [Peter Lauritz Sørensen](#), definiera la escala logarítmica del [pH](#), e introdujera el concepto de "tampón" (*buffer*) en 1909,⁵⁴ el químico alemán [Leonor Michaelis](#) y su postdoctoral canadiense [Maud Leonora Menten](#), repitieron los experimentos de Henri, confirmando su ecuación, que actualmente es conocida como cinética de Henri-Michaelis-Menten, o simplemente [cinética de Michaelis-Menten](#).⁵⁵

. Su trabajo fue desarrollado más en profundidad por [George Edward Briggs](#) y [J. B. S. Haldane](#), quienes obtuvieron las ecuaciones cinéticas, que se encuentran tan ampliamente extendidas en la actualidad.⁵⁶

.La mayor contribución de Henri, fue la idea de dividir las reacciones enzimáticas en dos etapas. En la primera, el sustrato se une reversiblemente a la enzima, formando el complejo enzima-sustrato, también denominado complejo Michaelis. En la segunda, la enzima cataliza la reacción y libera el producto.



-Curva de saturación de una reacción enzimática, donde se muestra la relación entre la concentración de sustrato y la velocidad de la reacción.

-Las enzimas pueden catalizar hasta varios millones de reacciones por segundo. Por ejemplo, la descarboxilación no enzimática de la [orotidina 5'-monofosfato](#), tiene una vida media de 78 millones de años. Sin embargo, cuando la enzima [orotidina 5'-fosfato descarboxilasa](#), está presente en el medio, ese mismo proceso tarda apenas 25 milisegundos.⁵⁷

. Las velocidades de las enzimas dependen de las condiciones de la solución, y de la concentración de sustrato. Aquellas condiciones que desnaturalizan una proteína, como temperaturas elevadas, pHs extremos o altas concentraciones de sal, dificultan o impiden la actividad enzimática; mientras que elevadas concentraciones de sustrato tienden a incrementar la actividad.

. Para encontrar la máxima velocidad de una reacción enzimática, la concentración de sustrato se incrementa hasta que se obtiene una tasa constante de formación de producto, véase la curva de saturación representada en la figura.

.La saturación ocurre porque, cuando la concentración de sustrato aumenta, disminuye la concentración de enzima libre, que se convierte en la forma con sustrato unido (ES). A la máxima velocidad (V_{max}) de la enzima, todos los sitios activos de dicha enzima tienen sustrato unido, y la cantidad de complejos ES es igual a la cantidad total de enzima. Sin embargo, V_{max} es solo una de las constantes cinéticas de la enzima. La cantidad de sustrato necesario para obtener una determinada velocidad de reacción también es importante. Este parámetro viene dado por la [constante de Michaelis-Menten](#) (K_m), que viene a ser la concentración de sustrato necesaria para que una enzima alcance la mitad de su velocidad máxima. Cada enzima tiene un valor de K_m característico para un determinado sustrato, el cual puede decirnos cómo de afín es la unión entre el sustrato y la enzima. Otra constante útil es k_{cat} , que es el número de moléculas de sustrato procesadas por cada sitio activo por segundo.

.La eficiencia de una enzima puede ser expresada en términos de k_{cat}/K_m , en lo que se denomina constante de especificidad, que incorpora la [constante de velocidad](#) de todas las fases de la reacción.

.Debido a que la constante de especificidad contempla tanto la afinidad como la capacidad catalítica, es un parámetro muy útil para comparar diferentes enzimas o la misma enzima con diferentes sustratos. El valor máximo teórico de la constante de especificidad, es denominado límite de difusión tiene un valor de 10^8 - 10^9 ($M^{-1} s^{-1}$).

. Llegados a este punto, cada colisión de la enzima con su sustrato da lugar a la catálisis, con lo que la velocidad de formación de producto, no se ve limitada por la velocidad de reacción, sino por la velocidad de difusión. Las enzimas que poseen esta propiedad son llamadas [enzimas catalíticamente perfectas](#) o [cinéticamente perfectas](#). Ejemplos de este tipo de enzimas son: la [triosa fosfato isomerasa](#), la [anhidrasa carbónica](#), la [acetilcolinesterasa](#), la [catalasa](#), la [fumarasa](#), la [beta-lactamasa](#) y la [superóxido dismutasa](#).

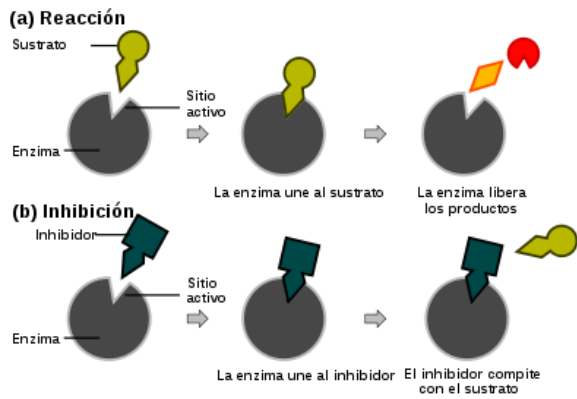
-La cinética de Michaelis-Menten depende de la [ley de acción de masas](#), que se deriva partiendo de los supuestos de [difusión](#) libre y colisión al azar. Sin embargo, muchos procesos bioquímicos o celulares se desvían significativamente de estas condiciones, a causa de fenómenos como el "[crowding macromolecular](#)", la separación de etapas entre enzima-sustrato-producto, o los movimientos moleculares uni- o bidimensionales.⁵⁸ No obstante, en estas situaciones se puede aplicar una cinética de Michaelis-Menten "[fractal](#)".^{59 60 61 62}

-Algunas enzimas presentan una cinética más rápida que la velocidad de difusión, lo que en principio parecería ser imposible. Se han propuesto diversos mecanismos para tratar de explicar este fenómeno. Uno de los modelos propone, que algunas proteínas podrían tener la capacidad de acelerar la catálisis, secuestrando el sustrato y orientándolo mediante campos eléctricos dipolares.

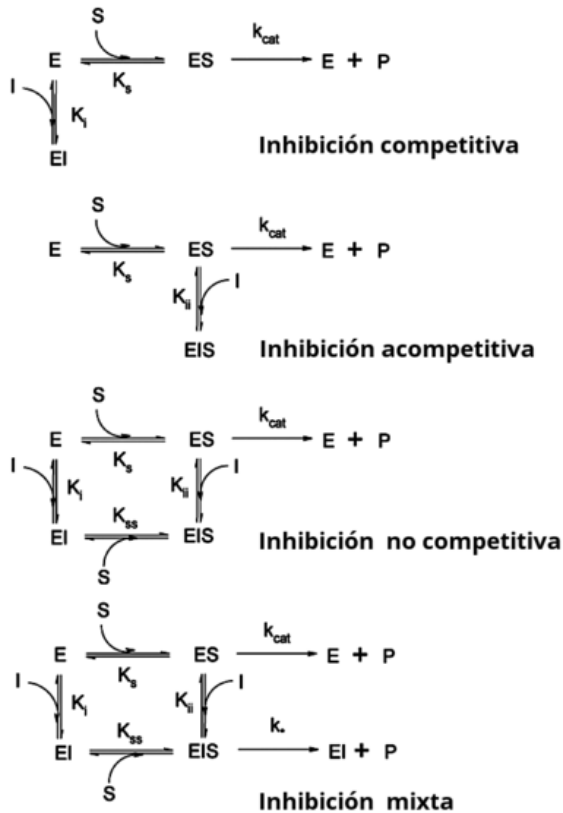
.Otro modelo propone un mecanismo de "[efecto túnel](#)" cuántico, donde un protón o un electrón pueden formar un túnel a través de barreras de activación, aunque existe cierta controversia en cuanto al efecto túnel que pueda generar un protón.^{63 64} El efecto túnel mediado por protones ha sido observado en [triptamina](#).⁶⁵ Esto sugiere que la catálisis enzimática, podría ser definida más exactamente como una "barrera", en lugar de como hace el modelo tradicional, donde el sustrato requiere a la enzima para alcanzar una barrera energética más baja.

-7.4.6)- Inhibición.

- [Inhibidor enzimático](#).



-Los inhibidores competitivos se unen reversiblemente al enzima, evitando la unión del sustrato. Por otro lado, la unión del sustrato evita la unión del inhibidor. Así pues, sustrato e inhibidor compiten por la enzima.



-Tipos de inhibición según la clasificación introducida por [W. W. Cleland](#).⁶⁶.

-Los inhibidores son moléculas que regulan la actividad enzimática, inhibiendo su actividad. A grandes rasgos, pueden clasificarse en reversibles e irreversibles.

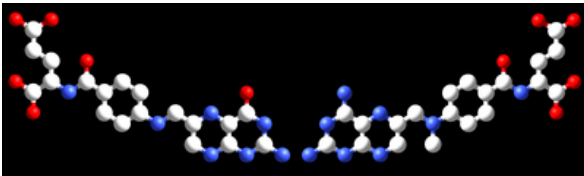
.Los irreversibles se unen covalentemente a la enzima, sin posibilidad de revertir la modificación, siendo útiles en [farmacología](#). Algunos de los fármacos que actúan de este modo son: la [eflornitina](#), utilizada para tratar la [tripanosomiasis africana](#),⁶⁷ la [penicilina](#) y la [aspirina](#).

.Los reversibles se unen de forma reversible a la enzima, pudiendo clasificarse a su vez, según la forma en que intervienen en la reacción, en: competitivas, acompetitivas y mixtas. Habitualmente, por su amplia presencia en multitud de procesos, se habla también de inhibición no competitiva, que en realidad no es más que una variante de la ya mencionada inhibición mixta. Sin embargo, por sus características se suele presentar como opuesta a la competitiva, con la que es comparada frecuentemente:

- En la [inhibición competitiva](#): El sustrato y el inhibidor, no se pueden unir a la misma enzima al mismo tiempo, como se muestra en la figura.⁶⁸ Esto, generalmente ocurre cuando el inhibidor tiene afinidad por el [sitio activo](#) de una enzima, en el cual también se une el sustrato; el sustrato y el inhibidor *compiten* para el acceso al sitio activo de la enzima. Por ejemplo, el [metotrexato](#) es un inhibidor competitivo de la enzima

[dihidrofolato reductasa](#), que cataliza la reducción de dihidrofolato a tetrahidrofolato. La similitud entre las estructuras del [ácido fólico](#) y el metotrexato permite, que se establezca una inhibición de tipo competitivo. Este tipo de inhibición se puede superar con concentraciones suficientemente altas del sustrato, es decir, dejando fuera de competición al inhibidor. En la inhibición competitiva, la velocidad máxima de la reacción no varía, pero se necesitan concentraciones más elevadas de sustrato para alcanzar una determinada velocidad, incrementándose así la K_m aparente.

- En la [inhibición acompetitiva](#): El inhibidor no puede unirse a la enzima libre, sino únicamente al complejo enzima-sustrato (ES). Una vez formado el complejo con el inhibidor (EIS), la enzima queda inactiva. Este tipo de inhibición es poco común, pero puede darse en enzimas multiméricas.
- La [inhibición no competitiva](#): Es una forma de inhibición mixta, donde la unión del inhibidor con la enzima reduce su [actividad](#), pero no afecta la unión con el sustrato. Como resultado, el grado de inhibición depende solamente de la concentración de inhibidor, independientemente de la concentración de sustrato, con lo que varía el valor de la V_{max} aparente. Sin embargo, como el sustrato aún puede unirse a la enzima, el valor de K_m no varía.
- En la [inhibición mixta](#): El inhibidor se puede unir a la enzima al mismo tiempo que el sustrato. Sin embargo, la unión del inhibidor afecta la unión del sustrato, y viceversa. Este tipo de inhibición se puede reducir, pero no superar al aumentar las concentraciones del sustrato. Aunque es posible que los inhibidores de tipo mixto se unan en el sitio activo, este tipo de inhibición resulta generalmente de un [efecto alostérico](#), donde el inhibidor se une a otro sitio que no es el sitio activo de la enzima. La unión del inhibidor con el sitio alostérico cambia la conformación, es decir, la [estructura terciaria](#) de la enzima de modo que la afinidad del sustrato por el sitio activo se reduce.



-La coenzima [ácido fólico](#) (izquierda) y el fármaco anti-cancerígeno [metotrexato](#) (derecha) son muy similares en estructura. Como resultado, el metotrexato es un inhibidor competitivo de muchas enzimas que utilizan folato.

-En muchos organismos, los inhibidores pueden actuar como parte de un mecanismo de realimentación. Si una enzima produce una sustancia en demasiada cantidad en el organismo, esta misma sustancia podría actuar como un inhibidor de la enzima al inicio de la ruta que lo produce, deteniendo así dicha producción cuando haya una cantidad suficiente de la sustancia en cuestión. Este sería una forma de [realimentación negativa](#). Las enzimas que se encuentran sujetas a este tipo de regulación, suelen ser multiméricas y poseer sitios alostéricos donde se unen sustancias reguladoras. Las gráficas que representan la velocidad de la reacción frente a la concentración de sustrato de estas enzimas no son hipérbolas, sino sigmoidales (forma de S).

-Usos de los inhibidores: Debido a que los inhibidores modulan la función de las enzimas, suelen ser utilizados como fármacos. Un típico ejemplo de un inhibidor, que es utilizado como fármaco es la [aspirina](#), la cual inhibe las enzimas [COX-1](#) y [COX-2](#), implicadas en la síntesis de un intermediario inflamatorio, las [prostaglandinas](#), con lo que suprime así los efectos derivados, el [dolor](#) y la [inflamación](#).

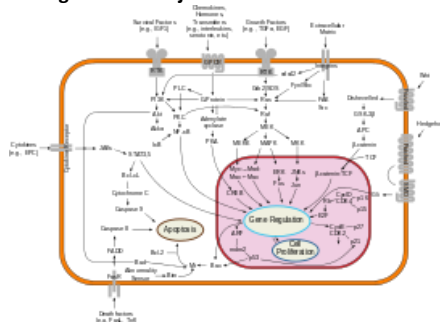
. Sin embargo, otros inhibidores enzimáticos actúan como [venenos](#). Por ejemplo, el [cianuro](#) es un inhibidor irreversible, que se une a los átomos de [hierro](#) y [cobre](#), en el sitio activo de la [citocromo c oxidasa](#) de células [animales](#) y donde las [plantas](#) son resistentes al cianuro, , bloqueando así la [respiración celular](#).⁶⁹.

-7.4.7)- Función Biológica.

-Las enzimas presentan una amplia variedad de funciones en los organismos vivos. Son indispensables en la [transducción de señales](#) y en procesos de regulación, normalmente por medio de [quinasas](#) y [fosfatasa](#)s.⁷⁰.

Una molécula de señalización extracelular activa un receptor de superficie de la célula. A su vez, este receptor altera moléculas intracelulares creando una respuesta.¹ Hay dos etapas en este proceso:

1. Una molécula de señalización activa un receptor específico en la [membrana celular](#);
2. Un segundo mensajero transmite la señal hacia la célula, provocando una respuesta fisiológica.



3.

-Transducción de señales.

-También son capaces de producir movimiento, como es el caso de la [miosina](#) al [hidrolizar ATP](#), para generar la [contracción muscular](#) o el movimiento de vesículas por medio del [citoesqueleto](#).⁷¹.

Otro tipo de [ATPasas](#) en la [membrana celular](#), son las [bombas de iones](#) implicadas en procesos de [transporte activo](#). Además, las enzimas también están implicadas en funciones mucho más exóticas, como la producción de [luz](#) por la [luciferasa](#) en las [luciérnagas](#).⁷² Los [virus](#) también pueden contener enzimas implicadas en la infección celular, como es el caso de la [integrasa](#) del virus [HIV](#) y de la [transcriptasa inversa](#), o en la liberación viral, como la [neuraminidasa](#) del virus de la [gripe](#).

-Una importante función de las enzimas es la que presentan en el [sistema digestivo](#) de los animales. Enzimas tales como las [amilasas](#) y las [proteasas](#), son capaces de degradar moléculas grandes : [almidón](#) o [proteínas](#), respectivamente; en otras más pequeñas, de forma que puedan ser absorbidas en el [intestino](#). Las moléculas de almidón, por ejemplo, que son demasiado grandes para ser absorbidas, son degradadas por diversas enzimas a moléculas más pequeñas como la [maltosa](#), y finalmente a [glucosa](#), la cual sí puede ser absorbida a través de las células del intestino.

Diferentes enzimas digestivas, son capaces de degradar diferentes tipos de alimentos. Los [rumiantes](#) que tienen una dieta [herbívora](#), poseen en sus intestinos una serie de microorganismos, que producen otra enzima, la [celulasa](#), capaz de degradar la [celulosa](#), presente en la [pared celular](#) de las [plantas](#).⁷³

-Varias enzimas pueden actuar conjuntamente en un orden específico, creando así una [ruta metabólica](#). En una ruta metabólica, una enzima toma como sustrato el producto de otra enzima. Tras la reacción catalítica, el producto se transfiere a la siguiente enzima, y así sucesivamente. En ocasiones, existe más de una enzima capaz de catalizar la misma reacción en paralelo, lo que permite establecer una regulación más sofisticada: por ejemplo, en el caso en que una enzima presenta una actividad constitutiva, pero con una baja constante de actividad ; y una segunda enzima cuya actividad es inducible, pero presenta una mayor constante de actividad.

.Las enzimas determinan los pasos que siguen estas rutas metabólicas. Sin las enzimas, el metabolismo no se produciría a través de los mismos pasos, ni sería lo suficientemente rápido para atender las necesidades de la célula. De hecho, una ruta metabólica, como la [glucólisis](#), no podría existir sin enzimas. La [glucosa](#), por ejemplo, puede reaccionar directamente con el ATP, de forma que quede fosforilada en uno o más carbonos.

. En ausencia de enzimas, esta reacción se produciría tan lentamente que sería insignificante. Sin embargo, si se añade la enzima [hexoquinasa](#), que fosforila el carbono 6 de la glucosa, y se mide la concentración de la mezcla en un breve espacio de tiempo, se podrá encontrar únicamente [glucosa-6-fosfato](#), a niveles significativos. Por tanto, las redes de rutas metabólicas dentro de la célula, dependen del conjunto de enzimas funcionales que presenten.

-7.4.8)- Control de la Actividad.

-La actividad enzimática puede ser controlada en la célula principalmente de estas cinco formas:

- Producción de la enzima, a nivel de la [transcripción](#) o la [traducción](#): La síntesis de una enzima puede ser favorecida o desfavorecida en respuesta a determinados estímulos recibidos por la célula. Esta forma de regulación génica, se denomina inducción e inhibición enzimática. Por ejemplo, las [bacterias](#) podrían adquirir [resistencia a antibióticos](#), como la [penicilina](#) gracias a la inducción de unas enzimas, llamadas [beta-lactamasas](#), que hidrolizan el [anillo beta-lactámico](#) de la molécula de penicilina. Otro ejemplo, son las enzimas presentes en el [hígado](#), denominadas [citocromo P450](#) oxidasas, las cuales son de vital importancia en el [metabolismo de drogas](#) y fármacos. La inducción o inhibición de estas enzimas, puede dar lugar a la aparición de [interacciones farmacológicas](#).
- Compartimentalización de la enzima: Las enzimas pueden localizarse en diferentes compartimentos celulares, de modo que puedan tener lugar, diferentes rutas metabólicas de forma independiente. Por ejemplo, los [ácidos grasos](#) son sintetizados por un conjunto de enzimas localizadas en el [citósol](#), en el [retículo endoplasmático](#) y en el [aparato de Golgi](#), y posteriormente, dichos ácidos grasos son utilizados por otro conjunto de enzimas diferentes, como fuente energética en la [mitocondria](#), a través de la [β-oxidación](#).⁷⁴
- [Inhibidores](#) y activadores enzimáticos: Las enzimas pueden ser activadas o inhibidas por ciertas moléculas. Por ejemplo, el producto final de una ruta metabólica, suele actuar como inhibidor de alguna de las enzimas implicadas en las primeras reacciones de la ruta, estableciendo así una [realimentación negativa](#) que regula la cantidad de producto final obtenido por esa ruta. Este mecanismo de realimentación negativa permite ajustar efectivamente la velocidad de síntesis de los metabolitos intermedios con la demanda de la célula, y permite distribuir económicamente materiales y energía para evitar exceso o escasez de los productos finales. Este control enzimático permite mantener un [ambiente relativamente estable](#) en el interior de los organismos vivos.
- [Modificación postraducciona](#)l de enzimas: las enzimas pueden sufrir diversas modificaciones postraduccionales como la [fosforilación](#), la [miristoilación](#) y la [glicosilación](#). Por ejemplo, en la respuesta a [insulina](#), se produce la fosforilación de multitud de enzimas, como la de la [glucógeno sintasa](#), que ayuda en el control de la síntesis o degradación del [glucógeno](#) y permite a la célula responder a las variaciones de los niveles de [azúcar](#) en [sangre](#).⁷⁵ Otro ejemplo de modificación postraducciona es la degradación de la cadena polipeptídica. La [quimiotripsina](#), una [proteasa](#) digestiva, es sintetizada en una forma inactiva, [quimiotripsinógeno](#), en el [páncreas](#) y transportada en este estado hasta el [estómago](#), donde será activada. De este modo se evita que la enzima digiera el páncreas y los demás tejidos por los que pasa antes de llegar al estómago. Este tipo de precursor inactivo de una enzima es denominado [zimógeno](#).
- Activación dependiente del ambiente: algunas enzimas pueden ser activadas cuando pasan de un ambiente con unas condiciones a otro con condiciones diferentes, como puede ser el paso del ambiente reductor del [citoplasma](#) al ambiente oxidativo del [periplasma](#), el paso de un ambiente con elevado [pH](#) a otro con bajo pH, etc. Por ejemplo, la [hemaglutinina](#) del virus de la [gripe](#), es activada mediante un cambio

conformacional ,que se produce cuando el pH del medio es suficientemente ácido, lo cual ocurre cuando el virus entra en el interior de la célula a través de un [lisosoma](#).⁷⁶

-7.4.9)- Implicaciones en Enfermedades.



[Estructura tridimensional](#) de la enzima [fenilalanina hidroxilasa](#) (PDB 1KW0).

-Debido a que es necesario un fuerte control de la actividad enzimática para la [homeostasis](#), cualquier fallo en el funcionamiento : mutación, incremento o reducción de la expresión o delección, de una única enzima crítica puede conducir al desarrollo de una [enfermedad genética](#).

.La importancia de las enzimas se pone de manifiesto en el hecho de que una enfermedad letal , puede ser causada por el mal funcionamiento de un único tipo de enzima, de todos los miles de tipos que existen en nuestro cuerpo.

.Un ejemplo de esto es el tipo más común de [fenilcetonuria](#). En esta enfermedad genética se produce una mutación de un único [aminoácido](#), en la [fenilalanina hidroxilasa](#), una enzima que cataliza la primera reacción de la ruta de degradación de la [fenilalanina](#) y de compuestos relacionados. Al ser esta enzima inactiva, se acumulan una serie de productos, que terminan dando lugar a la aparición de [retardo mental](#), si no se recibe tratamiento.⁷⁷

.Otro ejemplo, es cuando se produce una mutación en los genes de la línea germinal, que codifican las enzimas implicadas en la [reparación del ADN](#). En este caso, al no repararse adecuadamente el ADN de las células, se acumulan mutaciones, que suelen derivar en el desarrollo de diversos tipos de cáncer hereditarios, como la [xerodermia pigmentosa](#).

-7.4.10)- Clasificación y Nomenclatura de Enzimas.

-El nombre de una enzima suele derivarse del sustrato o de la reacción química que cataliza, con la palabra terminada en -asa. Por ejemplo, [lactasa](#) proviene de su sustrato [lactosa](#); [alcohol deshidrogenasa](#) proviene de la reacción que cataliza que consiste en "deshidrogenar" el [alcohol](#); [ADN polimerasa](#) proviene también de la reacción que cataliza que consiste en polimerizar el [ADN](#).

-La " [Unión Internacional de Bioquímica y Biología Molecular](#)" ha desarrollado una nomenclatura para identificar a las enzimas basada en los denominados " [Números EC](#)". De este modo, cada enzima queda registrada por una secuencia de cuatro números, precedidos por las letras "EC". El primer número clasifica a la enzima según su mecanismo de acción. A continuación se indican las seis grandes clases de enzimas existentes en la actualidad:

- EC1 [Oxidoreductasas](#): Catalizan reacciones de oxidorreducción o [redox](#). Precisan la colaboración de las [coenzimas](#) de oxidorreducción : [NAD⁺](#), [NADP⁺](#), [FAD](#), que aceptan o ceden los [electrones](#) correspondientes. Tras la acción catalítica, estas coenzimas quedan modificadas en su grado de oxidación, por lo que deben

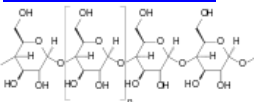
ser recicladas, antes de volver a efectuar una nueva reacción catalítica. *Ejemplos:* [deshidrogenasas](#), [peroxidasas](#).

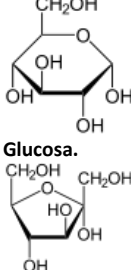
- EC2 **Transferasas**: Transfieren [grupos activos](#), obtenidos de la ruptura de ciertas moléculas, a otras sustancias receptoras. Suelen actuar en procesos de interconversión de: [monosacáridos](#), [aminoácidos](#), etc. *Ejemplos:* [transaminasas](#), [quinasas](#).
- EC3 **Hidrolasas**: Catalizan reacciones de [hidrólisis](#), con la consiguiente obtención de [monómeros](#) a partir de [polímeros](#). Actúan en la digestión de los alimentos, previamente a otras fases de su degradación. La palabra *hidrólisis* se deriva de *hidro* → 'agua' y *lisis* → 'disolución'. *Ejemplos:* [glucosidasas](#), [lipasas](#), [esterasas](#).
- EC4 **Liasas**: Catalizan reacciones en las que se eliminan grupos: H_2O , CO_2 y NH_3 , para formar un doble enlace o añadirse a un doble enlace. *Ejemplos:* [descarboxilasas](#), [liasas](#).
- EC5 **Isomerasas**: Actúan sobre determinadas moléculas, obteniendo o cambiando de ellas sus [isómeros](#) funcionales o de posición, es decir, catalizan la racemización y cambios de posición de un grupo, en determinada molécula, obteniendo formas isoméricas. Suelen actuar en procesos de interconversión. *Ejemplo:* [epimerasas](#) (mutasa).
- EC6 **Ligasas**: Catalizan la degradación o síntesis de los enlaces denominados "fuertes", mediante el acoplamiento a moléculas de alto valor energético como: el [ATP](#). *Ejemplos:* [sintetasas](#), [carboxilasas](#).

-7.4.11)- Aplicaciones Industriales.

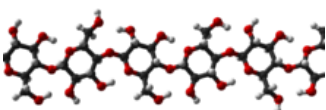
-Las enzimas son utilizadas en la [industria química](#), y en otros tipos de industria, en donde se requiere el uso de catalizadores muy especializados. Sin embargo, las enzimas están limitadas tanto por el número de reacciones, que pueden llevar a cabo como por su ausencia de estabilidad en [solventes orgánicos](#) y altas [temperaturas](#). Por ello, la [ingeniería de proteínas](#) se ha convertido en un área de investigación muy activa, donde se intentan crear enzimas con propiedades nuevas, bien mediante diseño racional, bien mediante evolución *in vitro*.^{78 79}. Estos esfuerzos han comenzado a tener algunos éxitos, obteniéndose algunas enzimas, que catalizan reacciones no existentes en la naturaleza.⁸⁰

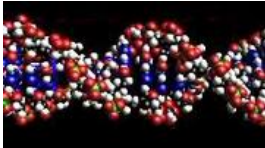
-A continuación se muestra una tabla con diversas aplicaciones industriales de las enzimas:

Aplicación	Enzimas utilizadas	Usos
-Procesado de alimentos  La amilasa cataliza la degradación del almidón en azúcares sencillos.	Amilasas de hongos y plantas . Proteasas	Producción de azúcares desde el almidón , como por ejemplo en la producción de jarabe de maíz . ⁸¹ En la cocción al horno, cataliza la rotura del almidón de la harina en azúcar. La fermentación del azúcar llevada a cabo por levaduras produce el dióxido de carbono que hace "subir" la masa. Los fabricantes de galletas las utilizan para reducir la cantidad de proteínas en la harina.
-Alimentos para bebés	Tripsina	Para pre-digerir el alimento dirigido a bebés .
-Elaboración de cerveza	Las enzimas de la cebada son liberadas durante la fase de molido en la elaboración de la cerveza .	Las enzimas liberadas degradan el almidón y las proteínas para generar azúcares sencillos, aminoácidos y

	Enzimas de cebada producidas a nivel industrial	péptidos que son usados por las levaduras en el proceso de fermentación.
.Cebada germinada utilizada para la elaboración de malta.	Amilasa, glucanasa y proteasas	Ampliamente usadas en la elaboración de cerveza para sustituir las enzimas naturales de la cebada. Digieren polisacáridos y proteínas en la malta.
	Betaglucanasas y arabinoxilanasas	Mejoran la filtración del mosto y la cerveza.
	Amiloglucosidasas y pululanasa	Producción de cerveza baja en calorías y ajuste de la capacidad de fermentación.
	Proteasas	Eliminan la turbidez producida durante el almacenamiento de la cerveza.
	Acetolactatodecarboxilasa (ALDC)	Incrementa la eficiencia de la fermentación mediante la reducción de la formación de diacetilo.⁸²
-Zumos de frutas	Celulasas, pectinasas	Aclarado de zumos de frutos.
-Industria láctea	Renina, derivado del estómago de animales rumiantes jóvenes (como terneros y ovejas).	Producción de queso, usada para hidrolizar proteínas.
	Enzimas producidas por bacterias	Actualmente, cada vez más usadas en la industria láctea.
.Queso de Roquefort.	Lipasas	Se introduce durante el proceso de producción del queso Roquefort para favorecer la maduración.
	Lactasas	Rotura de la lactosa en glucosa y galactosa.
-Digestión de carne	Papaína	Ablandamiento de la carne utilizada para cocinar.
-Industria del almidón	Amilasas, amiloglucosidasas y glucoamilasas	Conversión del almidón en glucosa y diversos azúcares invertidos.
Glucosa. 	Glucosa isomerasa	Conversión de glucosa en fructosa durante la producción de jarabe de maíz partiendo de sustancias ricas en almidón. Estos jarabes potencian las propiedades edulcorantes y reducen las calorías mejor que la sacarosa y manteniendo el mismo nivel de dulzor.

Fructosa.

-Industria del papel		Amilasas, xilanasas, celulasas y ligninasas	Degradación del almidón para reducir su viscosidad , añadiendo apresto . Las xilanasas reducen el blanqueador necesario para la decoloración; las celulasas alisan las fibras, favorecen el drenaje de agua y promueven la eliminación de tintas; las lipasas reducen la oscuridad y las ligninasas eliminan la lignina para ablandar el papel.
-Industria del biofuel		Celulasas Ligninasas	Utilizadas para degradar la celulosa en azúcares que puedan ser fermentados. Utilizada para eliminar residuos de lignina .
Celulosa en 3D.	Principalmente proteasas , producidas de forma extracelular por bacterias .		Utilizadas para ayudar en la eliminación de tintes proteicos de la ropa en las condiciones de prelavado y en las aplicaciones directas de detergente líquido.
-Detergentes biológicos	Amilasas Lipasas Celulasas		Detergentes de lavadoras para eliminar residuos resistentes de almidón. Utilizadas para facilitar la eliminación de tintes grasos y oleosos. Utilizadas en suavizantes biológicos.
-Limpiadores de lentes de contacto	Proteasas		Para eliminar restos proteicos de las lentes de contacto y así prevenir infecciones.
-Industria del hule	Catalasa		Para generar oxígeno desde el peróxido , y así convertir el látex en hule espumoso.
-Industria fotográfica	Proteasa (ficina)		Disolver la gelatina de las películas fotográficas usadas, permitiendo así la recuperación de su contenido en plata .
-Biología molecular	Enzimas de restricción, ADN ligasa y polimerasas		Utilizadas para manipular el ADN mediante ingeniería genética . De gran importancia en farmacología , agricultura , medicina y criminalística . Esenciales para digestión de restricción y para la reacción en



ADN de doble hélice.

[cadena de la polimerasa.](#)

-7.4.12)- Véase También.

- [Extremoenzima;](#)
- [Cinética enzimática;](#)
- [Inhibidor enzimático;](#)
- [Análisis cuantitativo enzimático;](#)
- [Catálisis enzimática;](#)
- [Enzima de restricción;](#)
- [Número EC.](#)

-7.4.13)- Referencias.

1. [Volver arriba ↑](#) Aunque es de género ambiguo, la regla general es que casi todas las palabras que provienen del griego acabadas en *-ma* terminan siendo masculinas, a pesar de que el *Diccionario* de la RAE la clasifica como femenina en su uso común. Cf. Fernando A. Navarro, "Problemas de género gramatical en medicina", en *Punto y Coma*, [boletín de traducción al español de la Unión Europea](#): "Dentro de las palabras ambiguas, una de las que más problemas plantea en medicina es enzima: ¿debe decirse "las enzimas hepáticas" o "los enzimas hepáticos"? Este problema no es específico de nuestro idioma, sino que preocupa también al otro lado de los Pirineos, donde los científicos franceses utilizan *enzyme* habitualmente como masculino (al igual que *levain*, levadura) en contra de la recomendación oficial de la [Academia Francesa de Ciencias](#). En español, la [RAE](#) considera que enzima es una palabra ambigua, si bien los médicos la usan más como femenino, sobre todo en los últimos años. Los partidarios de asignarle género masculino la equiparan a los helenismos médicos procedentes de neutros griegos terminados en *-ma* (-ma), que son siempre masculinos en nuestro idioma. Olvidan, sin embargo, que no es tal la procedencia de enzima, neologismo formado hace un siglo a partir del femenino griego *zumh* (zýme, levadura). Por si ello no bastara para preferir el género femenino en nuestro idioma, compruébese que ningún [médico](#) habla de "los coenzimas" o "los lisozimas"; además, todas las enzimas son femeninas en castellano.
2. [Volver arriba ↑](#) Smith AL (Ed) et al. (1997). *Oxford dictionary of biochemistry and molecular biology*. Oxford [Oxfordshire]: Oxford University Press. [ISBN 0-19-854768-4](#).
3. [Volver arriba ↑](#) Grisham, Charles M.; Reginald H. Garrett (1999). *Biochemistry*. Philadelphia: Saunders College Pub. pp. 426–7. [ISBN 0-03-022318-0](#).
4. [Volver arriba ↑](#) Bairoch A. (2000). «[The ENZYME database in 2000](#)». *Nucleic Acids Res* 28: 304–305. [PMID 10592255](#).
5. [Volver arriba ↑](#) Lilley D (2005). «Structure, folding and mechanisms of ribozymes». *Curr Opin Struct Biol* 15 (3): 313–23. [doi:10.1016/j.sbi.2005.05.002](#). [PMID 15919196](#).
6. [Volver arriba ↑](#) Cech T (2000). «Structural biology. The ribosome is a ribozyme». *Science* 289 (5481): 878–9. [doi:10.1126/science.289.5481.878](#). [PMID 10960319](#).
7. [Volver arriba ↑](#) Groves JT (1997). «Artificial enzymes. The importance of being selective». *Nature* 389 (6649): 329–30. [doi:10.1038/38602](#). [PMID 9311771](#).
8. [Volver arriba ↑](#) [de Réaumur, RAF](#) (1752). «Observations sur la digestion des oiseaux». *Histoire de l'academie royale des sciences* 1752: 266, 461.

9. [Volver arriba ↑](#) Williams, H. S. (1904) *A History of Science: in Five Volumes. Volume IV: Modern Development of the Chemical and Biological Sciences Harper and Brothers (New York)*
10. [Volver arriba ↑](#) Payen et Persoz, « Mémoire sur la diastase, les principaux produits de ses réactions et leurs applications aux arts industriels », *Annales de chimie et de physique*, 2ª serie, t. 53, 1833, p. 73-92, [Google Books](#).
11. [Volver arriba ↑](#) Dubos J. (1951). «Louis Pasteur: Free Lance of Science, Gollancz. Quoted in Manchester K. L. (1995) Louis Pasteur (1822–1895)–chance and the prepared mind.». *Trends Biotechnol* 13 (12): 511–515. [PMID 8595136](#).
12. [Volver arriba ↑](#) [«Nobel Laureate Biography of Eduard Buchner at nobelprize.org»](#). Consultado el 6 de abril de 2010.
13. [Volver arriba ↑](#) [«Text of Eduard Buchner's 1907 Nobel lecture at nobelprize.org»](#). Consultado el 6 de abril de 2010.
14. [Volver arriba ↑](#) [«Nobel prize for Chemistry laureates at nobelprize.org»](#). Consultado el 6 de abril de 2010.
15. [Volver arriba ↑](#) Blake CC, Koenig DF, Mair GA, North AC, Phillips DC, Sarma VR. (1965). «Structure of hen egg-white lysozyme. A three-dimensional Fourier synthesis at 2 Angstrom resolution.». *Nature* 22 (206): 757–761. [PMID 5891407](#).
16. [Volver arriba ↑](#) Chen LH, Kenyon GL, Curtin F, Harayama S, Bembenek ME, Hajipour G, Whitman CP (1992). «4-Oxalocrotonate tautomerase, an enzyme composed of 62 amino acid residues per monomer». *J. Biol. Chem.* 267 (25): 17716–21. [PMID 1339435](#).
17. [Volver arriba ↑](#) Smith S (1994). [«The animal fatty acid synthase: one gene, one polypeptide, seven enzymes»](#). *FASEB J.* 8 (15): 1248–59. [PMID 8001737](#).
18. [Volver arriba ↑](#) Anfinsen C.B. (1973). «Principles that Govern the Folding of Protein Chains». *Science*: 223–230. [PMID 4124164](#).
19. [Volver arriba ↑](#) Dunaway-Mariano D (noviembre de 2008). «Enzyme function discovery». *Structure* 16 (11): 1599–600. [doi:10.1016/j.str.2008.10.001](#). [PMID 19000810](#).
20. [Volver arriba ↑](#) [«The Catalytic Site Atlas at The European Bioinformatics Institute»](#).
21. [Volver arriba ↑](#) Jaeger KE, Eggert T. (2004). «Enantioselective biocatalysis optimized by directed evolution.». *Curr Opin Biotechnol.* 15(4): 305-313. [PMID 15358000](#).
22. [Volver arriba ↑](#) Shevelev IV, Hubscher U. (2002). «The 3' 5' exonucleases.». *Nat Rev Mol Cell Biol.* 3 (5): 364-376. [PMID 11988770](#).
23. [Volver arriba ↑](#) Berg J., Tymoczko J. and Stryer L. (2002) *Biochemistry*. W. H. Freeman and Company [ISBN 0-7167-4955-6](#)
24. [Volver arriba ↑](#) Zenkin N, Yuzenkova Y, Severinov K. (2006). «Transcript-assisted transcriptional proofreading.». *Science*. 313: 518-520. [PMID 16873663](#).
25. [Volver arriba ↑](#) Ibba M, Soll D. (2000). «Aminoacyl-tRNA synthesis.». *Annu Rev Biochem.* 69: 617-650. [PMID 10966471](#).
26. [Volver arriba ↑](#) Rodnina MV, Wintermeyer W. (2001). «Fidelity of aminoacyl-tRNA selection on the ribosome: kinetic and structural mechanisms.». *Annu Rev Biochem.* 70: 415-435. [PMID 11395413](#).
27. [Volver arriba ↑](#) Firn, Richard. [«The Screening Hypothesis - a new explanation of secondary product diversity and function»](#). Consultado el 11 de septiembre de 2006.
28. [Volver arriba ↑](#) Fischer E. (1894). [«Einfluss der Configuration auf die Wirkung der Enzyme»](#). *Ber. Dt. Chem. Ges.* 27: 2985-2993.
29. [Volver arriba ↑](#) Koshland D. E. (1958). [«Application of a Theory of Enzyme Specificity to Protein Synthesis»](#). *Proc. Natl. Acad. Sci.* 44 (2): 98-104. [PMID 16590179](#).
30. [Volver arriba ↑](#) Vasella A, Davies GJ, Bohm M. (2002). «Glycosidase mechanisms.». *Curr Opin Chem Biol.* 6 (5): 619-629. [PMID 12413546](#).

31. [Volver arriba ↑](#) Boyer, Rodney (2002) [2002]. «6». *Concepts in Biochemistry* (2nd edición). New York, Chichester, Weinheim, Brisbane, Singapore, Toronto.: John Wiley & Sons, Inc. pp. 137–8. [ISBN 0-470-00379-0](#). [OCLC 51720783](#).
32. [Volver arriba ↑](#) Fersht, Alan (1985). *Enzyme structure and mechanism*. San Francisco: W.H. Freeman. pp. 50–2. [ISBN 0-7167-1615-1](#).
33. [Volver arriba ↑](#) Jencks, William P. (1987). *Catalysis in chemistry and enzymology*. Mineola, N.Y: Dover. [ISBN 0-486-65460-5](#).
34. [Volver arriba ↑](#) Villa J, Strajbl M, Glennon TM, Sham YY, Chu ZT, Warshel A (2000). «How important are entropic contributions to enzyme catalysis?». *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 97 (22): 11899–904. [doi:10.1073/pnas.97.22.11899](#). [PMC 17266](#). [PMID 11050223](#).
35. [Volver arriba ↑](#) Warshel A, Sharma PK, Kato M, Xiang Y, Liu H, Olsson MH (2006). «Electrostatic basis for enzyme catalysis». *Chem. Rev.* 106 (8): 3210–35. [doi:10.1021/cr0503106](#). [PMID 16895325](#).
36. [Volver arriba ↑](#) Eisenmesser EZ, Bosco DA, Akke M, Kern D (febrero de 2002). «Enzyme dynamics during catalysis». *Science* 295 (5559): 1520–3. [doi:10.1126/science.1066176](#). [PMID 11859194](#).
37. [Volver arriba ↑](#) Agarwal PK (noviembre de 2005). «Role of protein dynamics in reaction rate enhancement by enzymes». *J. Am. Chem. Soc.* 127 (43): 15248–56. [doi:10.1021/ja055251s](#). [PMID 16248667](#).
38. [Volver arriba ↑](#) Eisenmesser EZ, Millet O, Labeikovsky W (noviembre de 2005). «Intrinsic dynamics of an enzyme underlies catalysis». *Nature* 438 (7064): 117–21. [doi:10.1038/nature04105](#). [PMID 16267559](#).
39. [Volver arriba ↑](#) Yang LW, Bahar I (5 de junio de 2005). «Coupling between catalytic site and collective dynamics: A requirement for mechanochemical activity of enzymes». *Structure* 13 (6): 893–904. [doi:10.1016/j.str.2005.03.015](#). [PMC 1489920](#). [PMID 15939021](#).
40. [Volver arriba ↑](#) Agarwal PK, Billeter SR, Rajagopalan PT, Benkovic SJ, Hammes-Schiffer S. (5 de marzo de 2002). «Network of coupled promoting motions in enzyme catalysis». *Proc Natl Acad Sci USA.* 99 (5): 2794–9. [doi:10.1073/pnas.052005999](#). [PMC 122427](#). [PMID 11867722](#).
41. [Volver arriba ↑](#) Agarwal PK, Geist A, Gorin A (agosto de 2004). «Protein dynamics and enzymatic catalysis: investigating the peptidyl-prolyl cis-trans isomerization activity of cyclophilin A». *Biochemistry* 43 (33): 10605–18. [doi:10.1021/bi0495228](#). [PMID 15311922](#).
42. [Volver arriba ↑](#) Tousignant A, Pelletier JN. (agosto de 2004). «Protein motions promote catalysis». *Chem Biol.* 11 (8): 1037–42. [doi:10.1016/j.chembiol.2004.06.007](#). [PMID 15324804](#).
43. [Volver arriba ↑](#) Olsson MHM, Parson WW, Warshel A, MH; Parson, WW; Warshel, A (2006). «Dynamical Contributions to Enzyme Catalysis: Critical Tests of A Popular Hypothesis». *Chem. Rev.* 106 (5): 1737–56. [doi:10.1021/cr040427e](#). [PMID 16683752](#). |apellido1= y |autor= redundantes ([ayuda](#))
44. [Volver arriba ↑](#) Neet KE (1995). «Cooperativity in enzyme function: equilibrium and kinetic aspects». *Meth. Enzymol.* 249: 519–67. [PMID 7791626](#).
45. [Volver arriba ↑](#) Changeux JP, Edelstein SJ (junio de 2005). «Allosteric mechanisms of signal transduction». *Science* 308 (5727): 1424–8. [doi:10.1126/science.1108595](#). [PMID 15933191](#).
46. [Volver arriba ↑](#) de Bolster, M.W.G. (1997). «Glossary of Terms Used in Bioinorganic Chemistry: Cofactor». International Union of Pure and Applied Chemistry.
47. [Volver arriba ↑](#) de Bolster, M.W.G. (1997). «Glossary of Terms Used in Bioinorganic Chemistry: Coenzyme». International Union of Pure and Applied Chemistry.
48. [Volver arriba ↑](#) Fisher Z, Hernandez Prada JA, Tu C, Duda D, Yoshioka C, An H, Govindasamy L, Silverman DN and McKenna R. (2005). «Structural and kinetic characterization of active-site histidine as a proton shuttle in catalysis by human carbonic anhydrase II». *Biochemistry.* 44 (4): 1097–115. [doi:10.1021/bi0480279](#). [PMID 15667203](#).
49. [Volver arriba ↑](#) Wagner, Arthur L. (1975). *Vitamins and Coenzymes*. Krieger Pub Co. [ISBN 0-88275-258-8](#).
50. [Volver arriba ↑](#) BRENDA The Comprehensive Enzyme Information System.

51. [Volver arriba ↑](#) Törnroth-Horsefield S, Neutze R (diciembre de 2008). «Opening and closing the metabolite gate». *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 105 (50): 19565–6. doi:10.1073/pnas.0810654106. PMC 2604989. PMID 19073922.
52. [Volver arriba ↑](#) Ferguson, S. J.; Nicholls, David; Ferguson, Stuart (2002). *Bioenergetics* 3 (3rd edición). San Diego: Academic. ISBN 0-12-518121-3.
53. [Volver arriba ↑](#) Henri, V. (1902). «Theorie generale de l'action de quelques diastases». *Compt. Rend. Hebd. Acad. Sci. Paris* 135: 916–9.
54. [Volver arriba ↑](#) Sørensen, P.L. (1909). «Enzymstudien {II}. Über die Messung und Bedeutung der Wasserstoffionenkonzentration bei enzymatischen Prozessen». *Biochem. Z.* 21: 131–304.
55. [Volver arriba ↑](#) Michaelis L., Menten M. (1913). «Die Kinetik der Invertinwirkung». *Biochem. Z.* 49: 333–369. English translation.
56. [Volver arriba ↑](#) Briggs G. E., Haldane J. B. S. (1925). «A note on the kinetics of enzyme action». *Biochem. J.* 19 (2): 339–339. PMC 1259181. PMID 16743508.
57. [Volver arriba ↑](#) Radzicka A, Wolfenden R. (1995). «A proficient enzyme». *Science* 6 (267): 90–931. doi:10.1126/science.7809611. PMID 7809611.
58. [Volver arriba ↑](#) Ellis RJ (2001). «Macromolecular crowding: obvious but underappreciated». *Trends Biochem. Sci.* 26 (10): 597–604. doi:10.1016/S0968-0004(01)01938-7. PMID 11590012.
59. [Volver arriba ↑](#) Kopelman R (1988). «Fractal Reaction Kinetics». *Science* 241 (4873): 1620–26. doi:10.1126/science.241.4873.1620. PMID 17820893.
60. [Volver arriba ↑](#) Savageau MA (1995). «Michaelis-Menten mechanism reconsidered: implications of fractal kinetics». *J. Theor. Biol.* 176 (1): 115–24. doi:10.1006/jtbi.1995.0181. PMID 7475096.
61. [Volver arriba ↑](#) Schnell S, Turner TE (2004). «Reaction kinetics in intracellular environments with macromolecular crowding: simulations and rate laws». *Prog. Biophys. Mol. Biol.* 85 (2–3): 235–60. doi:10.1016/j.pbiomolbio.2004.01.012. PMID 15142746.
62. [Volver arriba ↑](#) Xu F, Ding H (2007). «A new kinetic model for heterogeneous (or spatially confined) enzymatic catalysis: Contributions from the fractal and jamming (overcrowding) effects». *Appl. Catal. A: Gen.* 317 (1): 70–81. doi:10.1016/j.apcata.2006.10.014.
63. [Volver arriba ↑](#) García-Viloca M., Gao J., Karplus M., Truhlar D. G. (2004). «How enzymes work: analysis by modern rate theory and computer simulations». *Science* 303 (5655): 186–95. doi:10.1126/science.1088172. PMID 14716003.
64. [Volver arriba ↑](#) Olsson M. H., Siegbahn P. E., Warshel A. (2004). «Simulations of the large kinetic isotope effect and the temperature dependence of the hydrogen atom transfer in lipoxxygenase». *J. Am. Chem. Soc.* 126 (9): 2820–8. doi:10.1021/ja037233i. PMID 14995199.
65. [Volver arriba ↑](#) Masgrau L, Roujeinikova A., Johannissen L. O., Hothi P., Basran J., Ranaghan K. E., Mulholland A. J., Sutcliffe M. J., Scrutton N. S., Leys D. (2006). «Atomic Description of an Enzyme Reaction Dominated by Proton Tunneling». *Science* 312 (5771): 237–41. doi:10.1126/science.1126002. PMID 16614214.
66. [Volver arriba ↑](#) Cleland, W.W. (1963). «The Kinetics of Enzyme-catalyzed Reactions with two or more Substrates or Products 2. {I}nhibition: Nomenclature and Theory». *Biochim. Biophys. Acta* 67: 173–87.
67. [Volver arriba ↑](#) Poulin R, Lu L, Ackermann B, Bey P, Pegg AE. [Mechanism of the irreversible inactivation of mouse ornithine decarboxylase by alpha-difluoromethylornithine. Characterization of sequences at the inhibitor and coenzyme binding sites.](#) J Biol Chem. 5 de enero de 1992;267(1):150–8. PMID 1730582
68. [Volver arriba ↑](#) Price, NC. (1979). «What is meant by ‘competitive inhibition’?». *Trends in Biochemical Sciences* 4: pN272.

69. [Volver arriba ↑](#) Yoshikawa S and Caughey WS. (15 de mayo de 1990). «[Infrared evidence of cyanide binding to iron and copper sites in bovine heart cytochrome c oxidase. Implications regarding oxygen reduction](#)». *J Biol Chem.* 265 (14): 7945–58. [PMID 2159465](#).
70. [Volver arriba ↑](#) Hunter T. (1995). «Protein kinases and phosphatases: the yin and yang of protein phosphorylation and signaling». *Cell.* 80 (2): 225–36. [doi:10.1016/0092-8674\(95\)90405-0](#). [PMID 7834742](#).
71. [Volver arriba ↑](#) Berg JS, Powell BC, Cheney RE (1 de abril de 2001). «[A millennial myosin census](#)». *Mol. Biol. Cell* 12 (4): 780–94. [PMC 32266](#). [PMID 11294886](#).
72. [Volver arriba ↑](#) Meighen EA (1 de marzo de 1991). «[Molecular biology of bacterial bioluminescence](#)». *Microbiol. Rev.* 55 (1): 123–42. [PMC 372803](#). [PMID 2030669](#).
73. [Volver arriba ↑](#) Mackie RI, White BA (1 de octubre de 1990). «[Recent advances in rumen microbial ecology and metabolism: potential impact on nutrient output](#)». *J. Dairy Sci.* 73 (10): 2971–95. [PMID 2178174](#).
74. [Volver arriba ↑](#) Faergeman NJ, Knudsen J (abril de 1997). «[Role of long-chain fatty acyl-CoA esters in the regulation of metabolism and in cell signalling](#)». *Biochem. J.* 323 (Pt 1): 1–12. [PMC 1218279](#). [PMID 9173866](#).
75. [Volver arriba ↑](#) Doble B. W., Woodgett J. R. (abril de 2003). «[GSK-3: tricks of the trade for a multi-tasking kinase](#)». *J. Cell. Sci.* 116 (Pt 7): 1175–86. [doi:10.1242/jcs.00384](#). [PMID 12615961](#).
76. [Volver arriba ↑](#) Carr C. M., Kim P. S. (abril de 2003). «A spring-loaded mechanism for the conformational change of influenza hemagglutinin». *Cell* 73 (4): 823–32. [doi:10.1016/0092-8674\(93\)90260-W](#). [PMID 8500173](#).
77. [Volver arriba ↑](#) [Phenylketonuria: NCBI Genes and Disease](#). Consultado el 4 de abril de 2007.
78. [Volver arriba ↑](#) Renuopalakrishnan V, Garduno-Juarez R, Narasimhan G, Verma CS, Wei X, Li P. (2005). «Rational design of thermally stable proteins: relevance to bionanotechnology». *J Nanosci Nanotechnol.* 5 (11): 1759–1767. [doi:10.1166/jnn.2005.441](#). [PMID 16433409](#).
79. [Volver arriba ↑](#) Hult K, Berglund P. (2003). «Engineered enzymes for improved organic synthesis». *Curr Opin Biotechnol.* 14 (4): 395–400. [doi:10.1016/S0958-1669\(03\)00095-8](#). [PMID 12943848](#).
80. [Volver arriba ↑](#) Jiang L, Althoff EA, Clemente FR (marzo de 2008). «De novo computational design of retro-aldol enzymes». *Science (journal)* 319 (5868): 1387–91. [doi:10.1126/science.1152692](#). [PMID 18323453](#).
81. [Volver arriba ↑](#) Guzmán-Maldonado H, Paredes-López O (septiembre de 1995). «Amylolytic enzymes and products derived from starch: a review». *Critical reviews in food science and nutrition* 35 (5): 373–403. [doi:10.1080/10408399509527706](#). [PMID 8573280](#).
82. [Volver arriba ↑](#) Dulieu C, Moll M, Boudrant J, Poncelet D (2000). «Improved performances and control of beer fermentation using encapsulated alpha-acetolactate decarboxylase and modeling». *Biotechnology progress* 16 (6): 958–65. [doi:10.1021/bp000128k](#). [PMID 11101321](#).

-7.4.14)- Lecturas Complementarias.

Etimología e historia

- [New Beer in an Old Bottle: Eduard Buchner and the Growth of Biochemical Knowledge, edited by Athel Cornish-Bowden and published by Universitat de València \(1997\): ISBN 84-370-3328-4](#), Historia del inicio de la enzimología.
- [Williams, Henry Smith, 1863-1943. A History of Science: in Five Volumes. Volume IV:](#)

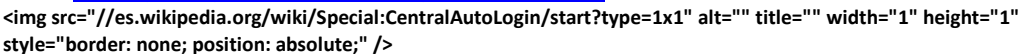
Cinética e inhibición

- Athel Cornish-Bowden, *Fundamentals of Enzyme Kinetics*. (3rd edition), Portland Press (2004), [ISBN 1-85578-158-1](#).
- Irwin H. Segel, *Enzyme Kinetics: Behavior and Analysis of Rapid Equilibrium and Steady-State Enzyme Systems*. Wiley-Interscience; New Ed edition (1993), [ISBN 0-471-30309-7](#).
- John W. Baynes, *Medical Biochemistry*,

- [Modern Development of the Chemical and Biological Sciences](#), Libro de texto del siglo XIX. Elsevier-Mosby; 2th Edition (2005), [ISBN 0-7234-3341-0](#), p. 57.
- Kleyn, J. and Hough J. The Microbiology of Brewing. *Annual Review of Microbiology* (1971) Vol. 25: 583-608
- Estructura y mecanismos de las enzimas**
- Fersht, A. Structure and Mechanism in Protein Science: A Guide to Enzyme Catalysis and Protein Folding. W. H. Freeman, 1998 [ISBN 0-7167-3268-8](#)
 - Walsh, C., Enzymatic Reaction Mechanisms. W. H. Freeman and Company. 1979. [ISBN 0-7167-0070-0](#)
 - Page, M. I., and Williams, A. (Eds.), 1987. Enzyme Mechanisms. Royal Society of Chemistry. [ISBN 0-85186-947-5](#)
 - M.V. Volkenshtein, R.R. Dogonadze, A.K. Madumarov, Z.D. Urushadze, Yu.I. Kharkats. Theory of Enzyme Catalysis.- *Molekuliarnaya Biologia*, (1972), 431-439 (en ruso, resumen en inglés)
 - Warshel, A., Computer Modeling of Chemical Reactions in enzymes and Solutions John Wiley & Sons Inc. 1991. [ISBN 0-471-18440-3](#)
- Función y control de las enzimas en las células**
- Price, N. and Stevens, L., Fundamentals of Enzymology: Cell and Molecular Biology of Catalytic Proteins Oxford University Press, (1999), [ISBN 0-19-850229-X](#)
 - [Nutritional and Metabolic Diseases](#)
- Convenciones para asignar nombres a enzimas**
- [Enzyme Nomenclature](#), Recomendaciones para nombrar enzimas del Comité para la Nomenclatura de la Unión Internacional de Bioquímica y Biología Molecular.
- Aplicaciones industriales**
- [History of industrial enzymes](#) Artículo en inglés sobre la historia de las enzimas industriales, entre finales del siglo XX y la actualidad.
- Cognitivas**
- Barmaimon Enrique, Tratado de Neuroanatomía Funcional. 3 volúmenes. Ed. EDUSMP.(1984).Lima, Perú.
 - Enrique Barmaimon. Envejecimiento. Ed. Virtual. (2011).1ªEd. Montevideo Uruguay.
 - Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados Intensivos. 4 Tomos.(1984).1ªEd. Virtual. Montevideo, Uruguay.
 - Barmaimon Enrique. Historia Medicina, Psiquiatría, Gerontología, Envejecimiento y Geriátrica. (2015). 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay.
 - Barmaimon, Enrique.(2015).Historia Ciencias Cognitivas.3 Tomos. 1ªEd. Virtual, . Montevideo, Uruguay .
 - Barmaimon, Enrique.(2016).Libro Historia, Patología, Clínica y Terapéutica Ciencias Cognitivas. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. .(<http://www.bvssmu.org.uy/>)
- Termodinámica**
- [Reactions and Enzymes](#) Chapter 10 of On-Line Biology Book at Estrella Mountain Community College.

-7.4.15)- Enlaces Externos.

-  [Wikcionario](#) tiene definiciones y otra información sobre [enzima](#).
-  [Wikimedia Commons](#) alberga contenido multimedia sobre [Enzima](#).
- [«Estructura/Función de enzimas: tutorial sobre la función y la estructura de las enzimas»](#).
- [«Animación Flash de McGraw-Hill sobre la acción enzimática y la hidrólisis de la sacarosa»](#).
- [«Enzyme spotlight. Destacado mensual de una enzima seleccionada en el Instituto Europeo de Bioinformática»](#). Consulta.
- [«UK biotech and pharmaceutical industry. El Biosystems Informatics Institute \(Bii\) es una iniciativa del gobierno británico para fomentar la investigación y desarrollo en colaboración con la industria de biotecnología y farmacéutica del RU»](#).
- [«AMFEP: Asociación de Fabricantes y Creadores de formulaciones de productos enzimáticos»](#). Consultado
- [«BRENDA: recopilación exhaustiva de información y referencias sobre todas las enzimas conocidas \(acceso de pago para uso comercial\)»](#).
- [«Base de datos de estructuras de enzimas. Enlaces a datos conocidos sobre la estructura 3D de enzimas en \[\[Protein Data Bank\]\]»](#). Wikienlace dentro del título de la URL ([ayuda](#))
- [«ExPASy enzyme: recopilación de enlaces sobre secuencias \[\[Swiss-Prot\]\], así como bibliografía relacionada»](#). Wikienlace dentro del título de la URL ([ayuda](#))
- [«KEGG: Kyoto Encyclopedia of Genes and Genomes. Información gráfica y en modo hipertexto sobre rutas bioquímicas y enzimas»](#).
- [«MACiE: recopilación sobre mecanismos de reacción de las enzimas»](#). [«19 Face-to-Face Interview with Sir John Cornforth who was awarded a Nobel Prize for work on stereochemistry of enzyme-catalyzed reactions. Vídeo gratuito del Vega Science Trust»](#).
- [«MetaCyc: recopilación sobre enzimas y rutas metabólicas»](#).



Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Enzima&oldid=86972034>»

Categorías: [Enzimas](#); [Catálisis](#).

- Esta página fue modificada por última vez el 17 noviembre 2015 a las 17:44.

-7.5)- TOMA DE DECISIONES.

-(De Wikipedia, la enciclopedia libre).

-(Redirigido desde «[Indecisión](#)»).

-La toma de decisiones es el proceso mediante el cual se realiza una elección entre las opciones o formas para resolver diferentes situaciones de la vida, en diferentes contextos: a nivel laboral, familiar, personal, sentimental o empresarial : utilizando metodologías cuantitativas que brinda la administración.

. La toma de decisiones consiste, básicamente, en elegir una opción entre las disponibles, a los efectos de resolver un problema actual o potencial , aun cuando no se evidencie un [conflicto](#) latente.

.En términos básicos según [Hellriegel](#), y [Slocum](#) (2004): es el “proceso de definición de problemas, recopilación de datos, generación de alternativas y selección de un curso de acción”.

.Por su parte, [Stoner](#), (2003), define la toma de decisiones como: “el proceso para identificar y solucionar un curso de acción, para resolver un problema específico”.

-La toma de decisiones a nivel individual: Se caracteriza por el hecho de que una persona haga uso de su [razonamiento](#) y [pensamiento](#), para elegir una solución a un problema que se le presente en la vida; es decir, si una persona tiene un problema, deberá ser capaz de resolverlo individualmente, tomando decisiones con ese específico motivo.

-En la toma de decisiones importa la elección de un camino a seguir, por lo que en un estado anterior, deben evaluarse alternativas de acción. Si estas últimas no están presentes, no existirá decisión.

. Para tomar una decisión, cualquiera que sea su naturaleza, es necesario conocer, comprender, analizar un problema, para así poder darle solución.

.En algunos casos, por ser tan simples y cotidianos, este proceso se realiza de forma implícita, y se soluciona muy rápidamente; pero existen otros casos en los cuales las consecuencias de una mala o buena elección, pueden tener repercusiones en la vida, y si es en un contexto laboral, en el éxito o fracaso de la organización, para los cuales es necesario realizar un proceso más estructurado, que puede dar más seguridad e información para resolver el problema.

-Índice:

-7.5)- TOMA DE DECISIONES.

-7.5.1)- [Clasificación de las Decisiones](#) .

-7.5.1.1)- [Decisiones Programadas](#).

-7.5.1.2)- [Decisiones No Programadas](#).

-7.5.2)- [Indecisión](#) .

-7.5.2.1)- [¿En Qué Etapa Son Más Frecuentes Las Indecisiones?](#).

-7.5.2.2)- [¿A Qué Se Debe La Indecisión?](#).

-7.5.3)- [Análisis de la Indecisión](#).

-7.5.3.1)- [El Estado de Ánimo](#).

-7.5.3.2)- [La Importancia de la Situación](#).

-7.5.3.3)- [El Miedo al Cambio](#).

-7.5.3.4)- [Múltiples Opciones a Tomar](#).

-7.5.3.5)- [Baja Autoestima](#).

-7.5.4)- [Las Decisiones en el Contexto Empresarial](#) .

-7.5.4.1)- [Modelo Racional](#).

-7.5.4.2)- [Modelo de Racionalidad Limitada](#).

-7.5.4.3)- [Modelo Político](#).

-7.5.5)- [Estilo de Toma de Decisiones](#).

-7.5.5.1)- [Estilo Directivo](#).

-7.5.5.2)- [Estilo Analítico](#).

-7.5.5.3)- [Estilo Conceptual](#).

-7.5.5.4)- [Estilo Conductual](#).

-7.5.6)- [Situaciones o Contextos de Decisión](#) .

-7.5.6.1)- [Ambiente de Certeza](#).

-7.5.6.2)- [Ambiente de Riesgo](#).

-7.5.6.3)- [Ambiente de Incertidumbre](#).

-7.5.7)- [Proceso de Toma de Decisiones](#) .

-7.5.7.1)- [Identificar y Analizar el Problema](#).

- 7.5.7.2)- [Identificar los Criterios de Decisión y Ponderarlos.](#)
- 7.5.7.3)- [Definir la Prioridad Para Atender el Problema.](#)
- 7.5.7.4)- [Generar las Opciones de Solución.](#)
- 7.5.7.5)- [Evaluar las Opciones.](#)
- 7.5.7.6)- [Elección de la Mejor Opción.](#)
- 7.5.7.7)- [Aplicación de la Decisión.](#)
- 7.5.7.8)- [Evaluación de los Resultados.](#)
- 7.5.7.9)- [Procesos Cognitivos Implicados en la Toma de Decisiones.](#)
- 7.5.8)- [La Información Como Materia Prima.](#)
- 7.5.9)- [Sesgos Cognitivos en la Toma de Decisiones.](#)
- 7.5.10)- [Véase También.](#)
- 7.5.11)- [Referencias.](#)

-7.5.1)- Clasificación de las Decisiones.

-Las decisiones se pueden clasificar teniendo en cuenta diferentes aspectos, como lo es la frecuencia con la que se presentan. Se clasifican en cuanto a las circunstancias, que afrontan estas decisiones sea cual sea la situación para decidir y cómo decidir.

-7.5.1.1)-Decisiones Programadas.

-Son aquellas que se toman frecuentemente, es decir son repetitivas y se convierte en una rutina tomarlas; como el tipo de problemas que resuelve y se presentan con cierta regularidad, ya que se tiene un método bien establecido de solución, y por lo tanto ya se conocen los pasos para abordar este tipo de problemas.
. Por esta razón, también se las llama decisiones estructuradas. La persona que toma este tipo de decisión no tiene la necesidad de diseñar ninguna solución, sino que simplemente se rige por la que se ha seguido anteriormente.
.Las decisiones programadas se toman de acuerdo con políticas, procedimientos o reglas, escritas o no escritas, que facilitan la toma de decisiones en situaciones recurrentes, porque limitan o excluyen otras opciones.
.Por ejemplo, los gerentes rara vez tienen que preocuparse por el ramo salarial de un empleado recién contratado, porque por regla general, las organizaciones cuentan con una escala de sueldos y salarios, para todos los puestos.
.Existen procedimientos rutinarios para tratar problemas rutinarios.
.Las decisiones programadas se usan para abordar problemas recurrentes; sean complejos o simples. Si un problema es recurrente y si los elementos que lo componen se pueden definir, pronosticar y analizar, entonces puede ser candidato para una decisión programada.
. Por ejemplo, las decisiones en cuanto a la cantidad de un producto dado, que se llevará en inventario puede entrañar la búsqueda de muchos datos y pronósticos; pero un análisis detenido de los elementos del problema, puede producir una serie de decisiones rutinarias y programadas. En el caso de Nike, comprar tiempo de publicidad en televisión, es una decisión programada.

-En cierta medida, las decisiones programadas limitan nuestra libertad, porque la persona tiene menos espacio para decidir qué hacer. No obstante, el propósito real de las decisiones programadas es liberarnos. Las políticas, las reglas o los procedimientos que usamos para tomar decisiones programadas, nos ahorran tiempo, permitiéndonos con ello dedicar atención a otras actividades más importantes.
.Por ejemplo, decidir cómo manejar las quejas de los clientes en forma individual resultaría muy caro, y requeriría mucho tiempo, mientras que una política que dice: "se dará un plazo de 14 días para los cambios de cualquier compra" simplifica mucho las cosas. Así pues, el representante de servicios a clientes tendrá más tiempo para resolver asuntos más espinosos.

-7.5.1.2)- Decisiones No Programadas.

-También denominadas no estructuradas, son decisiones que se toman ante problemas o situaciones, que se presentan con poca frecuencia, o aquellas que necesitan de un modelo o proceso específico de solución; por ejemplo: “Lanzamiento de un nuevo producto al mercado”, en este tipo de decisiones es necesario seguir un modelo de toma de decisión, para generar una solución específica para este problema en concreto.

-Las decisiones no programadas abordan problemas poco frecuentes o excepcionales. Si un problema no se ha presentado con la frecuencia suficiente, como para que lo cubra una política, o si resulta tan importante que merece trato especial, deberá ser manejado como una decisión no programada.
-Problemas como asignar los recursos de una organización, qué hacer con una línea de producción que fracasó, cómo mejorar las relaciones con la comunidad ; de hecho, podrían ser los problemas más importantes que enfrentaría el gerente , que normalmente, requerirán ser decisiones no programadas.

-7.5.2)- Indecisión.

-Se puede considerar a la indecisión como una falta de autonomía, que impide a un individuo tomar una decisión, elegir algún camino entre varios, o resolver alguna problemática. La “indecisión” provoca hacer juicios prematuros, sin tener la suficiente información requerida para procesarlo, y agregando un valor ético y moral, que muchas veces son inconscientes.

„Al preocuparse de problemas que no están a nuestro alcance, o que no podemos resolver, solo podemos observar nuestra falta de capacidades, por lo cual entramos en bloqueos emocionales, y conflictos para toma de decisiones. Teniendo en cuenta que lo más común para llegar a un bloqueo, son los miedos.

-La indecisión se define como una falta de determinación ante una situación, es inseguridad, falta de carácter o valor. siendo un trastorno que destruye la seguridad, y que se vuelve un problema a la hora de decidir.

. Es la incapacidad de elegir entre dos o más opciones, como; decidir que ropa usar, que menú escoger en un restaurante, o simplemente decir no, a lo que no se quiere hacer, todo ello por la falta de confianza en si mismo.

.En 1986, el Dr. Jeffrey Z. Rubin identificó algunos factores que entorpecen la toma de decisiones:

- Desconectarnos de nuestros sentimientos, autoduda, desconfiar de nuestras capacidades, baja autoestima, exageración del propio punto de vista, ser dependiente, tomar decisiones bajo presión y evadir la toma de decisiones.
- Es importante considerar que al momento de tomar decisiones, es necesario no involucrarse de manera personal, en la situación presentada y de tratar de tomar una postura imparcial o neutra, así como ver desde distintos puntos la situación, para poder buscar una solución viable y adecuada, a la vivencia de cada persona.
- También es importante destacar las propias motivaciones, para lograr lo que se desea, encontrando opciones nuevas. Brindándonos cierta libertad, que hará de este proceso de decisión, una posibilidad creativa, de probar diferentes posibilidades, a partir de las cuales puedan abrir paso a nuevas alternativas.

-7.5.2.1)- ¿En Qué Etapa Son Más Frecuentes Las Indecisiones?.

-Según estudios aportan, que las etapas más frecuentes de indecisiones son: la pre-adolescencia y la adolescencia. Como tal, son etapas difíciles en las cuales, a los jóvenes les cuesta trabajo decidir en los varios aspectos de su vida; donde los elementos que tal vez influyen son: miedo, enojo, apatía, etc.

.La pre-adolescencia y la adolescencia son complicadas, porque se quiere dejar de ser niño, pero a la vez, seguirlo siendo y empezar a ser adulto, pero se teme serlo. Es la indecisión de “¿soy niño o soy adulto?”, “¿Quién soy?”.

.Aunque cabe mencionar que a lo largo de nuestra vida el tomar decisiones es todo un reto ¿Cuántas veces no hemos estado indecisos, y cuando llegamos a una respuesta, nos damos cuenta de que no era tan complicado como parecía?.

. Entonces como conclusión se puede decir que las indecisiones siempre estarán presentes a lo largo de nuestras vidas, pero no con tanta fuerza como en la pre-adolescencia y la adolescencia.

-7.5.2.2)- ¿A Qué Se Debe La Indecisión?.

-Algunas de las causas pueden ser, que la falta de confianza en las habilidades propias para resolver problemas venga desde el seno familiar, es decir, que dado en un ambiente familiar autoritario, hace que los hijos no tengan un desarrollo personal óptimo, por lo que llegan a la edad adulta, sin saber tomar decisiones; lo mismo pasa en un ambiente sobre protector, donde prácticamente le resuelven la vida a los hijos, afectando su propia madurez.

-La poca capacidad para tomar decisiones, es uno de los problemas que más inconvenientes causan a la hora del desarrollo personal y profesional. "El temor de tomar el camino incorrecto, es mucha veces el causante para que no se enfrenten las elecciones, y siempre se deriven a otra persona que debe ejercer esa responsabilidad.

.Tomar decisiones es un aprendizaje que mucho tiene que ver, con la propia seguridad y la confianza en uno mismo, nada tiene que ver con acertar en lo que se decida hacer o no hacer. "Todos nos equivocamos, hay que perder el miedo a errar, para poder elegir sin temores, y así poder tomar decisiones, ya sean buenas o malas".

.El indeciso es la persona que no se decide a ejecutar una acción, ni a seleccionar una estrategia, donde no se orienta a un determinado rumbo, renunciando a otros; por lo que no se atreve a solucionar problemas.

. Cada decisión nos compromete, y en última instancia lo que el indeciso teme es al compromiso, no está dispuesto a pagar por el costo de sus decisiones, no quiere asumir el riesgo de perder.

-Hay a los que les cuesta elegir, porque son personalidades inseguras y perfeccionistas, y los que exageradamente no pueden tomar alguna decisión por más pequeña que sea. La magnitud de la indecisión adquiere su mayor medida cuando la persona se siente seriamente abrumada, por la más mínima elección que tiene que hacer, generalmente por el temor obsesivo a equivocarse, este trastorno también incluye en muchos casos un estado de extrañamiento, que les da la sensación de estar siendo dominado por otro.

. Este sentimiento de sometimiento a la voluntad de otro, entorpece su forma de hablar, sus pensamientos, sus ideas, la identidad; como defensa estas personas pueden vivir apuradas, comer y hablar rápido.

-7.5.3)- Análisis de la Indecisión.

-Se esconden las emociones, sentimientos, anhelos, inquietudes, tras la máscara de la represión con la que nos obligamos a tomar la decisión más costosa, que es el no tomar una decisión, para así simular que no somos responsables de las consecuencias, y eludir el efecto creado; que si es negativo el resultado, se le desconoce, y si fuera positivo le damos crédito a la suerte, y en tantas ocasiones a alguna divinidad. El conflicto que se tiene en el momento de tomar una decisión, suele desarrollarse en diferentes circunstancias como:

-7.5.3.1)- El Estado de Ánimo.

-Los momentos de tristeza, ansiedad, miedo, euforia y cualquier otro, alteran el nivel percepción de una realidad concreta, y cualquier decisión está determinada, por el estado anímico del momento, donde sería mejor buscar un momento de tranquilidad para elegir con mayor acierto.

-7.5.3.2)- La Importancia de la Situación.

-En estas situaciones se maneja gran cantidad de estrés, y más si se desconocen las opciones, lo que provoca un desequilibrio emocional.

-7.5.3.3)-El Miedo al Cambio.

-Se ha hablado del estado de confort, en el que el individuo prefiere estar en una situación conformista, antes de decidir un cambio, por miedo a las consecuencias que le pueda traer dar un paso hacia adelante.

-7.5.3.4)- Múltiples Opciones a Tomar.

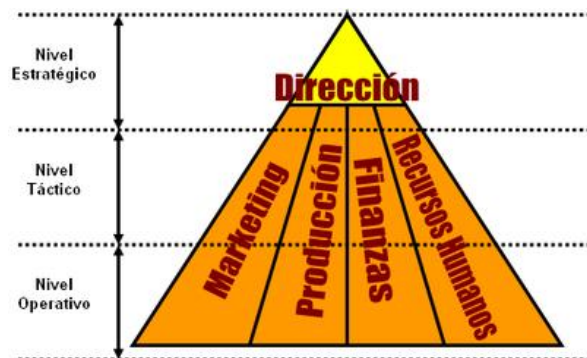
-En ésta situación el individuo no se decide por alguna opción, queriendo posiblemente todo para sí. El egoísmo es otra cara de la indecisión, ya que al querer tenerlo todo, asume que todas las opciones están incluidas, y descarta todas las decisiones y sacrificios. "El que atiende a dos amos con uno queda mal, y si atiende a todos, se queda sin energía ".

-7.5.3.5)- Baja Autoestima.

-Cuando existe una baja autoestima o ignorancia por los derechos más básicos del ser humano, el individuo es susceptible a ser influenciado, por otras personas a las que les convenga aprovecharse de él, pues son manipulados en su toma de decisiones.

.Incapacidad de vivir el aquí y el ahora, despreciando lo que se tiene, anhelar constantemente lo que no se tiene; despreciando lo que sí, conlleva a una eterna espera, esa ceguera perpetua, no da opción a elegir porque no deja de ser ilusión.

-7.5.4)- Las Decisiones en el Contexto Empresarial.



-Organización jerárquica y departamental de una empresa.

-"Toda mala decisión que tomo va seguida de otra mala decisión".[Harry S. Truman](#).

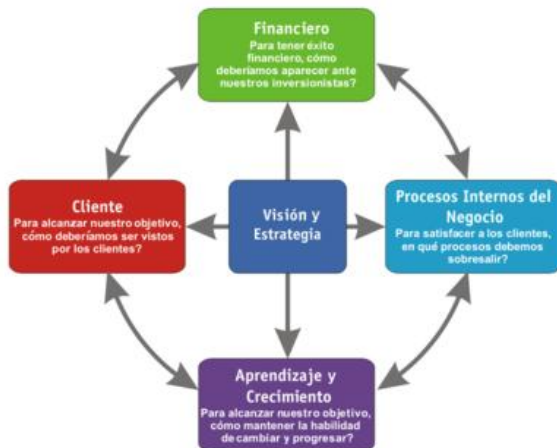
.Partiendo de las definiciones de [Hellriegel, Slocum](#) (2004) y [Stoner](#), (2003), la toma de decisiones es una parte importante de la labor del gerente. Sin embargo, cuando un gerente toma una decisión, o cuando el coste de buscar y evaluar las alternativas es bajo, el modelo racional proporciona una descripción moderadamente precisa del proceso de decisión.

.Pero tales situaciones, afirma Robbins (1999), son la excepción. En el ámbito organizacional, las mayorías de las decisiones significativas se realizan mediante el juicio, más que por un modelo prescriptivo definido.
.Dado lo anterior, a continuación se establece una visión de cómo se toman realmente la mayoría de las decisiones en las organizaciones, a través de la caracterización de tres modelos de toma de decisión, de acuerdo con los criterios establecidos, según McLeod (2000): el racional, el de racionalidad limitada y el político.

.La utilidad de estos modelos reside en que ayudan a identificar la complejidad, y variedad de las situaciones para la toma de decisiones en una organización.

.En las organizaciones en general y en las empresas en particular, suele existir una jerarquía que determina el tipo de acciones que se realizan dentro de ella y, en consecuencia, el tipo de decisiones que se deben tomar, la [Ciencia administrativa](#) divide a la empresa en 3 niveles jerárquicos:

1. [Nivel estratégico](#): - Alta dirección; planificación global de toda la empresa.
2. [Nivel táctico](#): - Planificación de los subsistemas empresariales.
3. [Nivel operativo](#): - Desarrollo de operaciones cotidianas : diarias/rutinarias.



4. -Administración moderna de una organización, centrada en la estrategia y enfocada a las [necesidades](#) del cliente.

-Conforme se sube en la jerarquía de una organización, la capacidad para tomar decisiones no programadas o no estructuradas, adquiere más importancia, ya que son este tipo de decisiones, las que atañen a esos niveles. Por tanto, la mayor parte de los programas para el desarrollo de gerentes, pretenden mejorar sus habilidades para tomar decisiones no programadas, por regla general enseñándoles a analizar los problemas en forma sistemática y a tomar decisiones lógicas.

.A medida que se baja en esta jerarquía, las tareas que se desempeñan son cada vez más rutinarias, por lo que las decisiones en estos niveles serán más estructuradas : programadas.

.Adicionalmente, una organización también estará dividida en varias secciones funcionales, siendo varias las propuestas de división, que se han planteado para una empresa de forma genérica, aunque la más aceptada es la que considera los siguientes departamentos o unidades funcionales:

1. [Dirección](#);
2. [Marketing](#);
3. [Producción](#);

4. [Finanzas](#);

5. [Recursos humanos](#).

.Las decisiones también serán diferentes, en función de en qué unidad funcional o departamento tengan lugar.

-7.5.4.1)- Modelo Racional.

-El Modelo Racional: persigue la constitución de un proceso de elección entre alternativas, para maximizar los beneficios de la organización. Incluye una amplia definición del problema, una exhaustiva recopilación y el análisis de los datos, así como una cuidadosa evaluación de las alternativas.

.Andreu, et al (2001), afirma que los criterios de evaluación de alternativas son bien conocidos, y supone que la generación e intercambio de información entre individuos es objetiva y precisa. Por tanto, el modelo racional de toma de decisiones se basa 3 suposiciones explícitas: Se ha obtenido toda la información disponible relacionada con las alternativas; se pueden clasificar estas alternativas de acuerdo con criterios explícitos; y la alternativa seleccionada brinda la máxima ganancia posible para la organización , o para quienes toman las decisiones.

.Este modelo posee una suposición implícita, según afirma McLeod (2000): "No existen dilemas éticos en el proceso de toma de decisiones".

.Además, desde el punto de vista organizacional ,existen algunas limitaciones para este modelo: Su uso puede requerir bastante tiempo y puede ser que las organizaciones no dispongan de él; el uso de recursos humanos puede rebasar cualquier beneficio; este enfoque requiere de datos e información, que habitualmente son difíciles de obtener; si el proceso de toma de decisiones requiere considerable tiempo, estas pueden convertirse en obsoletas; los gerentes pueden verse forzados a actuar, si las metas son vagas o contradictorias, llegando así a cambiar las metas establecidas, y los criterios o su ponderación, si la alternativa mas favorecida no resulta ser la primera.

.En resumen, se puede sugerir que se utilice el modelo racional en la medida que sea factible, sin esperar que sea la única o ni siquiera la guía principal, en la toma de muchas decisiones organizacionales.

-7.5.4.2)- Modelo de Racionalidad Limitada.

- Describe las limitaciones de la racionalidad y pone de manifiesto los procesos de toma de decisiones frecuentemente utilizados por personas y equipos. Este modelo explica la razón por la que diferentes personas o equipos, toman decisiones distintas , cuando cuentan exactamente con la misma información. Así, el modelo de racionalidad limitada refleja tendencias individuales o de equipo para: Seleccionar una meta o una solución alterna que no sea la mejor; es decir, que satisfaga, realizando una búsqueda limitada de soluciones alternas.

.Las reglas de la decisión desde la perspectiva organizacional, según McLeod (2000), son una parte del modelo de racionalidad limitada; donde proporciona formas rápidas y fáciles de llegar a una decisión sin análisis y búsquedas detalladas. Están escritas y se aplican con facilidad. Ahora bien, su principal desventaja, es que se basa en la toma de decisiones mediante la construcción de modelos simplificados, que extraen las características esenciales de los problemas, sin capturar toda su complejidad.

-7.5.4.3)- Modelo Político.

-Este modelo describe la toma de decisiones de las personas para satisfacer sus propios intereses, donde las preferencias están basadas en metas personales egoístas, que rara vez cambian conforme se adquiere nueva información. Por tanto, la definición de los problemas, la búsqueda y recopilación de datos, el intercambio de información y los criterios de evaluación son sólo métodos utilizados, para predisponer el resultado a favor del que toma la decisión.

.Las decisiones reflejan según Laudon (2002), la distribución del poder en la organización, y la efectividad de las tácticas usadas por gerentes y empleados, determinan el impacto de las decisiones.

.El modelo político predomina en las organizaciones en todo el mundo, es decir, prevalece por encima de los dos modelos antes descritos, por ser la base de los procedimientos organizacionales establecidos por la alta directiva.
.Desde la perspectiva de la práctica gerencial, el modelo político se expresa muy vívidamente en las organizaciones mediante el uso de diversos métodos de influencia, medios por los cuales los individuos, o grupos tratan de ejercer el poder o influir en la conducta de otros.
.Ahora bien, todas las decisiones están fundamentadas en la información que se tenga a la disposición, lo cual permite establecer un criterio basado en alternativas de solución a un mismo problema. Dado esto, la gerencia para los efectos de toma de decisión organizacional, hace uso de los sistemas de información soportados por la tecnología de la información instalada, los cuales generan información relevante del negocio, que de acuerdo a la estructura jerárquica establece prioridades para su aplicación.

-7.5.5)- Estilo de Toma de Decisiones.

[-Archivo:Matriz tolerancia a la ambigüedad - modo de pensar.png](#)

.Matriz tolerancia a la ambigüedad - modo de pensar. Stephen P. Robbins 1995.

-Todas las personas que toman una decisión poseen una serie única de características personales influyentes en la resolución del problema. Por ejemplo, en una empresa, el gerente creativo tolerará bien la incertidumbre, ofreciendo diversas alternativas para su decisión en un menor tiempo. La toma de decisiones es el proceso mediante el cual se realiza una elección, entre las opciones o formas para resolver diferentes situaciones de la vida en diferentes contextos: a nivel laboral, familiar, personal, sentimental o empresarial, utilizando metodologías cuantitativas, que brinda la administración. La toma de decisiones consiste, básicamente, en elegir una opción entre las disponibles, a los efectos de resolver un problema actual o potencial, aun cuando no se evidencie un conflicto latente.

.En términos básicos según Hellriegel, y Slocum (2004), es el "proceso de definición de problemas, recopilación de datos, generación de alternativas y selección de un curso de acción".

.Por su parte, Stoner, (2003) define la toma de decisiones como "el proceso para identificar y solucionar un curso de acción para resolver un problema específico".

.La toma de decisiones a nivel individual, se caracteriza por el hecho de que una persona haga uso de su razonamiento y pensamiento, para elegir una solución a un problema, que se le presente en la vida; es decir, si una persona tiene un problema, deberá ser capaz de resolverlo individualmente, tomando decisiones con ese específico motivo.

-En la toma de decisiones importa la elección de un camino a seguir, por lo que en un estado anterior deben evaluarse alternativas de acción. Si estas últimas no están presentes, no existirá decisión. Para tomar una decisión, cualquiera que sea su naturaleza, es necesario conocer, comprender, analizar un problema, para así poder darle solución. En algunos casos, por ser tan simples y cotidianos, este proceso se realiza de forma implícita, y se soluciona muy rápidamente; pero existen otros casos en los cuales las consecuencias de una mala o buena elección, pueden tener repercusiones en la vida, y si es en un contexto laboral en el éxito o fracaso de la organización, para los cuales es necesario realizar un proceso más estructurado, que puede dar más seguridad e información para resolver el problema; evaluándolas de un modo diferente al de otro gerente con una personalidad más conservadora y menos propenso a aceptar riesgos.

. Teniendo en cuenta esta información, los investigadores han tratado de identificar los diferentes estilos para tomar decisiones.

.El supuesto básico del modelo de la toma de decisiones reside en reconocer que las personas difieren en dos dimensiones:

.La primera es la forma de pensar: A la hora de tomar una decisión, hay personas que lo hacen con una mayor lógica y racionalidad, procesando la información de forma secuencial. Sin embargo, otras personas se enfrentan a este proceso de forma más creativa e intuitiva, contemplando una perspectiva más amplia.

.La segunda dimensión hacer referencia a la tolerancia a la ambigüedad que toleran las personas: En aquellas situaciones donde el individuo para tomar la decisión requiera de mucha coherencia y orden en la información, el grado de tolerancia a la ambigüedad es mínimo. En contraposición, aquellas personas capaces de procesar multitud de información al mismo tiempo, asumiendo con ello un importante grado de incertidumbre, la tolerancia a la ambigüedad es elevada.

.Teniendo en cuenta estas dos dimensiones, Stephen P. Robbins (Supervision Today, Prentice Hall, Upper Saddle River, NJ, 1995) desarrolló un diagrama donde aparecen los cuatro estilos para la toma de decisiones.

-7.5.5.1)- Estilo Directivo.

-El estilo directivo para la toma de decisiones, se caracteriza por una baja tolerancia a la ambigüedad y un modo de pensar totalmente racional. En este estilo se sitúan aquellas personas con un alto grado de razonamiento lógico, capaces de tomar decisiones rápidas, enfocadas a corto plazo. Su eficacia y rapidez en la toma de decisiones, permite adoptar una solución con información mínima y evaluando pocas alternativas.

-7.5.5.2)- Estilo Analítico.

-El estilo analítico para tomar decisiones se caracteriza por una mayor tolerancia a la ambigüedad que los tipos directivos, combinado con una forma de pensar totalmente racional. Estas personas precisan de más información antes de tomar una decisión, considerando y analizando más alternativas. Los individuos situados en este estilo analítico, se caracterizan por su capacidad para adaptarse o enfrentar situaciones únicas.

-7.5.5.3)- Estilo Conceptual.

-El estilo conceptual para tomar decisiones engloba a personas con una gran tolerancia a la ambigüedad y un modo de pensar intuitivo. Estas personas se caracterizan por tener una amplia capacidad para procesar información, desde una perspectiva extensa y una elevada capacidad analítica tratando de analizar muchas alternativas. Se enfocan en el largo plazo, y con frecuencia buscan soluciones creativas a los problemas.

-7.5.5.4)- Estilo Conductual.

-El estilo conductual representa a aquellas personas, cuyo modo de pensar es de manera intuitiva, pero cuyo grado de tolerancia a la ambigüedad es bajo. Estas personas trabajan bien con otras, están abiertas a las sugerencias, y se preocupan por los que trabajan con ellas. La aceptación de los demás es importante para los de este estilo de toma de decisiones.

-Los cuatro estilos para tomar decisiones podrían considerarse independientes unos de otros. Sin embargo, es fácil detectar que una toma de decisiones, es el proceso mediante el cual se realiza una elección entre las opciones o formas para resolver diferentes situaciones de la vida en diferentes contextos: a nivel laboral, familiar, personal, sentimental o empresarial : utilizando metodologías cuantitativas que brinda la administración.

. La toma de decisiones consiste, básicamente, en elegir una opción entre las disponibles, a los efectos de resolver un problema actual o potencial , aun cuando no se evidencie un conflicto latente.

.En términos básicos según Hellriegel, y Slocum (2004). es el "proceso de definición de problemas, recopilación de datos, generación de alternativas y selección de un curso de acción".

.Por su parte, Stoner, (2003) define la toma de decisiones como: "el proceso para identificar y solucionar un curso de acción para resolver un problema específico".

.La toma de decisiones a nivel individual, se caracteriza por el hecho de que una persona haga uso de su razonamiento y pensamiento para elegir una solución a un problema que se le presente en la vida; es decir, si una

persona tiene un problema, deberá ser capaz de resolverlo individualmente, tomando decisiones con ese específico motivo.

.En la toma de decisiones importa la elección de un camino a seguir, por lo que en un estado anterior deben evaluarse alternativas de acción. Si estas últimas no están presentes, no existirá decisión. Para tomar una decisión, cualquiera que sea su naturaleza, es necesario conocer, comprender, analizar un problema, para así poder darle solución. En algunos casos, por ser tan simples y cotidianos, este proceso se realiza de forma implícita y se soluciona muy rápidamente, pero existen otros casos en los cuales las consecuencias de una mala o buena elección pueden tener repercusiones en la vida y si es en un contexto laboral en el éxito o fracaso de la organización, para los cuales es necesario realizar un proceso más estructurado que puede dar más seguridad e información para resolver el problema. El individuo con un estilo dominante, posea características de los otros tres como posibles alternativas para una mejor resolución a una situación concreta.

-7.5.6)- Situaciones o Contextos de Decisión.

-Las situaciones, ambientes o contextos en los cuales se toman las decisiones, se pueden clasificar según el conocimiento y control que se tenga sobre las variables, que intervienen o influyen en el problema, ya que la decisión final o la solución que se tome va a estar condicionada por dichas variables.

-7.5.6.1)- Ambiente de Certeza.

-En este contexto se tiene conocimiento total sobre el problema : información exacta, medible y confiable acerca del resultado de cada una de las alternativas consideradas, y las opciones de solución que se planteen van a causar siempre resultados conocidos e invariables. Al tomar la decisión sólo se debe pensar en la opción que genere mayor beneficio. Ante un ambiente de certeza o certidumbre, los individuos poseen plena información sobre el problema, las soluciones alternativas son obvias, y los posibles resultados de cada decisión son claros. En estas condiciones, los individuos pueden prever e incluso controlar los hechos y resultados, al disponer de un adecuado conocimiento y una clara definición tanto del problema como de las soluciones alternativas. En este contexto, la toma de decisiones es relativamente fácil. El responsable de la toma de decisión elige la solución que aporte el mejor resultado potencial. No obstante, no hay que olvidar que un problema puede tener muchas posibles soluciones, y calcular los resultados esperados de todas ellas. puede ser extremadamente lento y costoso. .Por ejemplo, el agente de compras de una imprenta, tiene que decidir sobre varios proveedores de papel, con el objeto de conseguir papel de calidad estándar, a un menor precio y mejor servicio. En esta situación el encargado de la compra poseerá información sobre los diferentes distribuidores, y únicamente tendrá que estudiar minuciosamente las posibles alternativas hasta conseguir su objetivo.

-7.5.6.2)- Ambiente de Riesgo.

-Se podría definir riesgo como la probabilidad de que suceda un evento, impacto o consecuencia adversa. En el proceso de toma de decisiones bajo riesgo, el decisor tiene información completa para solucionar el problema, es decir, tiene conocimiento del mismo, conoce las posibles soluciones, pero no es capaz de diagnosticar con certeza el resultado de alguna alternativa, aun contando con suficiente información, como para prever la probabilidad que tenga para llevarnos al estado de cosas deseado.

-En este tipo de decisiones, las posibles opciones de solución tienen cierta probabilidad conocida de generar un resultado. En estos casos, se pueden usar modelos matemáticos o también el decisor puede hacer uso de la probabilidad objetiva o subjetiva, para estimar el posible resultado.

. La probabilidad objetiva es la posibilidad de que ocurra un resultado basándose en hechos concretos, puede ser cifras de años anteriores o estudios realizados para este fin.

. En la probabilidad subjetiva se determina el resultado basándose en opiniones y juicios personales e individuales de cada persona. Los principales criterios de decisión empleados sobre tablas de decisión en ambiente de riesgo son:

- Criterio del valor esperado.
- Criterio de mínima varianza con media acotada.
- Criterio de media varianza con media acotada.
- Criterio de la dispersión.
- Criterio de la probabilidad máxima.

-7.5.6.3)- Ambiente de Incertidumbre.

-Se posee información deficiente para tomar la decisión, no se tiene ningún control sobre la situación, no se conoce como puede variar o la interacción de la variables del problema, se pueden plantear diferentes opciones de solución ,pero no se le puede asignar probabilidad a los resultados que arrojen. Por esto, se le llama "incertidumbre sin probabilidad". Con base en lo anterior, hay dos clases de incertidumbre:

- Estructurada: No se sabe que puede ocurrir entre diferentes opciones, pero sí se conoce que puede ocurrir entre varias posibilidades.
- No estructurada: No se sabe que puede ocurrir ni las probabilidades para las posibles soluciones, es decir, se desconoce totalmente lo que puede ocurrir en un caso determinado en la vida.

-7.5.7)- Proceso de Toma de Decisiones.

-La separación del proceso en etapas puede ser tan resumida o tan extensa, como se desee, pero podemos identificar principalmente las siguientes etapas:

-7.5.7.1)- Identificar y Analizar el Problema.

-Esta etapa consiste en comprender la condición del momento y de visualizar la condición deseada, es decir, encontrar el problema y reconocer que se debe tomar una decisión, para llegar a la solución de este. El problema puede ser actual, porque existe una brecha entre la condición presente real y la deseada, o potencial, porque se estima que dicha brecha existirá en el futuro.

.En la identificación del problema es necesario tener una visión clara y objetiva, y tener bien claro el término alteridad, es decir escuchar las ideologías de los demás, para así poder formular una posible solución colectiva al problema.

.Para ello es Imprescindible la formulación de la pregunta inicial, pues constituye el punto de partida de toda decisión; el mundo de los negocios se ve abrumado por un número infinito de decisiones, que han de ser tomadas a cada momento y que, en gran medida, determinarán el rumbo que tomen las empresas. De este modo, la información que se obtiene debe ser rica, variada y relevante, a la vez que debe provenir de diversas fuentes y a través de formas distintas : verbales, estadísticas, datos, etc.

.Y dentro de este ámbito, los métodos cuantitativos se tornan como algunas de las herramientas más confiables a la hora de basar una decisión, gracias a su capacidad de gestionar, procesar y analizar datos de manera rápida y eficaz.

-7.5.7.2)- Identificar los Criterios de Decisión y Ponderarlos.

- [criterio](#).

-Regla que se aplica para tomar una decisión o determinar una verdad, que consiste en identificar aquellos aspectos, que son relevantes al momento de tomar la decisión, es decir, aquellas pautas de las cuales depende la decisión que se tome.

.La ponderación, es asignar un valor relativo a la importancia que tiene cada criterio en la decisión que se tome, ya que todos son importantes pero no de igual forma.

.Muchas veces, la identificación de los criterios no se realiza en forma consciente previa a las siguientes etapas, sino que las decisiones se toman sin explicitar los mismos, a partir de la experiencia personal de los tomadores de decisiones. En la práctica, cuando se deben tomar decisiones muy complejas y en particular en grupo, puede resultar útil explicitarlos, para evitar que al momento de analizar las opciones, se manipulen los criterios para favorecer a una u otra opción de solución óptima.

-7.5.7.3)- Definir la Prioridad Para Atender el Problema.

-La definición de la prioridad se basa en el impacto y en la urgencia que se tiene para atender y resolver el problema. Esto es, el impacto describe el potencial, al cual se encuentra vulnerable, y la urgencia muestra el tiempo disponible que se cuenta para evitar o al menos reducir este impacto.

-7.5.7.4)- Generar las Opciones de Solución.

-Consiste en desarrollar distintas posibles soluciones al problema. Si bien no resulta posible en la mayoría de los casos conocer todos los posibles caminos, que se pueden tomar para solucionar el problema, cuantas más opciones se tengan va ser mucho más probable, encontrar una que resulte satisfactoria.

.De todos modos, el desarrollo de un número exagerado de opciones, puede tornar la elección sumamente dificultosa, y por ello tampoco es necesariamente favorable continuar desarrollando opciones en forma indefinida.

.Para generar gran cantidad de opciones es necesaria una cuota importante de creatividad. Existen diferentes técnicas para potenciar la creatividad, tales como la lluvia de ideas, las relaciones forzadas, etcétera.

.En esta etapa es importante la creatividad de los tomadores de decisiones.

-7.5.7.5)- Evaluar las Opciones.

-Consiste en hacer un estudio detallado de cada una de las posibles soluciones, que se generaron para el problema, es decir mirar sus ventajas y desventajas, de forma individual con respecto a los criterios de decisión, y una con respecto a la otra, asignándoles un valor ponderado.

.Como se explicó antes según los contextos en los cuales se tome la decisión, esta evaluación va a ser más o menos exacta.

.Existen herramientas, en particular para la administración de empresas para evaluar diferentes opciones, que se conocen como métodos cuantitativos.

.En esta etapa del proceso es importante el análisis crítico como cualidad del tomador de decisiones.

-7.5.7.6)- Elección de la Mejor Opción.

-En este paso se escoge la opción que según la evaluación va a obtener mejores resultados para el problema.

.Existen técnicas, por ejemplo, análisis jerárquico de la decisión, que nos ayudan a valorar múltiples criterios.

.Los siguientes términos pueden ayudar a tomar la decisión según el resultado que se busque:

- Maximizar: Tomar la mejor decisión posible.
- Satisfacer: Elegir la primera opción que sea mínimamente aceptable, satisfaciendo de esta forma una meta u objetivo buscado.
- Optimizar: La que genere el mejor equilibrio posible entre distintas metas.

-7.5.7.7)- Aplicación de la Decisión.

-Poner en marcha la decisión tomada, para así poder evaluar si la decisión fue o no acertada. La implementación probablemente derive en la toma de nuevas decisiones, de menor importancia.

-7.5.7.8)- Evaluación de los Resultados.

-Después de poner en marcha la decisión, es necesario evaluar si se solucionó o no el problema, es decir si la decisión está teniendo el resultado esperado o no.

.Si el resultado no es el que se esperaba, se debe mirar si es porque debe darse un poco más de tiempo para obtener los resultados, o si definitivamente la decisión no fue la acertada; en este caso se debe iniciar el proceso de nuevo, para hallar una nueva decisión.

.El nuevo proceso que se inicie en caso de que la solución haya sido errónea, contará con más información, y se tendrá conocimiento de los errores cometidos en el primer intento.

.Además se debe tener conciencia de que estos procesos de decisión están en continuo cambio, es decir, las decisiones que se tomen continuamente, van a tener que ser modificadas, por la evolución que tenga el sistema o por la aparición de nuevas variables que lo afecten.

-7.5.7.9)- Procesos Cognitivos Implicados en la Toma de Decisiones.

-Al igual que en el pensamiento crítico, en la toma de decisiones se utilizan ciertos procesos cognitivos como:

1. **Observación:** Analizar el objetivo, examinar atentamente y recato, atisbar. Inquirir, investigar, escudriñar con diligencia y cuidado algo. Observar es aplicar atentamente los sentidos a un objeto o a un fenómeno, para estudiarlos tal como se presentan en realidad, puede ser ocasional o casualmente.
2. **Comparación:** Relación de semejanza entre los asuntos tratados. Fijar la atención en dos o más objetos para descubrir sus relaciones o estimar sus diferencias o semejanza. Símil teórica.
3. **Codificación:** Auto conocerse, conocer quien soy, quienes somos y clarificar valores. Hacer o formar un cuerpo de leyes metódico y sistemático. Transformar mediante las reglas de un código la formulación de un mensaje.
4. **Organización:** Curso de acción más responsable, evaluar opciones para elegir el curso de acción más responsable. Disposición de arreglo u orden. Regla o modo que se observa para hacer las cosas.
5. **Clasificación:** Ordenar disponiendo por clases/categorías. Es un ordenamiento sistemático de algo.
6. **Resolución:** Implementación de la toma de decisiones. Término o conclusiones de un problema, parte en que se demuestran los resultados.
7. **Evaluación:** Hacer el señalamiento del rango. Análisis y reflexión de los anteriores razonamientos y las conclusiones.
8. **Retroalimentación (feedback):** Evaluación de los resultados obtenidos, el proceso de compartir observaciones, preocupaciones y sugerencias, con la intención de recabar información, a nivel individual o colectivo, para intentar mejorar el funcionamiento de una organización o de cualquier grupo formado por seres humanos. Para que la mejora continua sea posible, la realimentación tiene que ser pluridireccional, es decir, tanto entre iguales como en el escalafón jerárquico, en el que debería funcionar en ambos sentidos, de arriba para abajo y de abajo para arriba.

-7.5.8)- La Información Como Materia Prima.

-El proceso de toma de decisiones utiliza como materia prima **información**. Ésta es fundamental, ya que sin ella no resultaría posible evaluar las opciones existentes o desarrollar opciones nuevas.

.En las organizaciones, que se encuentran sometidas constantemente a la toma de decisiones, la información adquiere un rol fundamental, y por ello un valor inigualable.

.Para procesar los datos de la organización y transformarlos en información, es fundamental el [sistema de información](#), dentro de los cuales se encuentra la [contabilidad](#).

.Además de los sistemas de información, existen sistemas diseñados especialmente para ayudar a transitar el proceso de toma de decisiones, que se conocen como: [sistemas de soporte a decisiones](#) o [sistemas de apoyo a la decisión](#).

-7.5.9)- Sesgos Cognitivos en la Toma de Decisiones.

- [Anexo:Sesgos cognitivos](#).

-Los [sesgos cognitivos](#) son fenómenos psicológicos, normalmente involuntarios, que dificultan el procesamiento de la información y pueden acarrear equivocaciones de distinto grado en la toma de decisiones. Estos patrones de pensamiento pueden conducir a errores sistemáticos como los siguientes:

- [Sesgo de confirmación](#): Es la propensión a interpretar la información nueva que le llega a una persona tomando como referencia las creencias o convicciones que ya posee. De esta forma, se rechazan los datos y hechos que no concuerdan con decisiones u opiniones previas.
- Sesgo de autoridad: Es la tendencia a ver los consejos de los expertos, o los que así se autodenominan, como si fueran verdades indiscutibles.¹ También se produce este sesgo cuando se obedece a la autoridad, en el amplio sentido del término, incluso en aquello que moral o racionalmente carece de sentido.
- [Pensamiento de grupo](#): Este sesgo se produce cuando un grupo de personas toma una decisión por consenso, pero hay personas que no están de acuerdo, aunque evitan expresar sus objeciones. Las causas para no expresar las discrepancias pueden ser muy variadas, pero suelen tener su raíz en el miedo a la autoridad, a la crítica, al rechazo social, a equivocarse....
- La adaptación hedonista: Una vez que se experimentan cambios importantes positivos o negativos, en cualquier ámbito de la vida el nivel de bienestar de las personas tiende a estabilizarse.² Debido a esta circunstancia con frecuencia se toman decisiones erróneas, debido a un estado emocional transitorio que impide ponderar adecuadamente las distintas alternativas existentes.
- [Efecto halo](#): Este sesgo cognitivo aparece cuando una persona se deja deslumbrar por un hecho particular que le lleva a deducir las características de otros hechos en principio no relacionados. Así, por ejemplo, una única cualidad de una persona : belleza, puede ofrecer una impresión positiva que lleve a pensar que esa persona también es inteligente, aunque resulta evidente que no existe correlación entre belleza e inteligencia. En el mundo del marketing se utiliza con frecuencia el efecto halo, para influir en la mente de los consumidores, lo que puede dificultar la toma de decisiones racional.³
- [Disonancia cognitiva](#): En ocasiones, lo que una persona se propone y la decisión que toma no coinciden. Suele tratarse de un auto engaño o incoherencia, como, por ejemplo, cuando alguien se equivoca al comprar un producto, pero ante sus amistades habla bien de las prestaciones de ese objeto, por miedo a reconocer el error, y ser ridiculizado por haberlo comprado. El hecho de mantener al mismo tiempo dos pensamientos, que están en conflicto puede mermar la capacidad de una persona para tomar decisiones adecuadas.

-7.5.10)- Véase También.

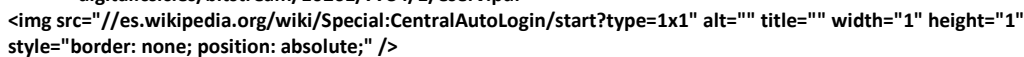
- [Participación de las mujeres en las tomas de decisión](#);
- [Contabilidad de gestión](#);
- [Dinámica de sistemas](#);
- [Decisión por consenso](#);
- [Habilidades gerenciales](#);
- [Grupo de trabajo](#);

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor:
Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

- [Dinámica de sistemas](#) empresariales;
- [Herbert Simon](#);
- [Proceso de toma de decisiones del comprador](#);
- [Loomio](#), software de toma de decisiones.

-7.5.11)- Referencias.

1. [Volver arriba](#) ↑ Leader Summaries (ed.). «[Resumen del libro Equivocados, de David H. Freedman](#)».
2. [Volver arriba](#) ↑ Leader Summaries (ed.). «[Resumen del libro Los mitos de la felicidad, de Sonja Lyubomirsky](#)».
3. [Volver arriba](#) ↑ Leader Summaries (ed.). «[Resumen del libro Así se manipula al consumidor, de Martin Lindstrom](#)».^{[1](#) [2](#) [3](#) [4](#) [5](#) [6](#)}
4. [Volver arriba](#) ↑ <http://www.revistaespacios.com/a10v31n02/10310233.html>
5. [Volver arriba](#) ↑ Robbins, S.P. (2004), Comportamiento organizacional, Person Educación, Madrid.
6. [Volver arriba](#) ↑ Robbins, S.P. (2004), Comportamiento organizacional, 10a. ed. Person Educación, México. [Volver arriba](#) ↑ <http://thales.cica.es/rd/Recursos/rd99/ed99-0191-03/riesgo.htm>
7. [Volver arriba](#) ↑ TEORÍA DE LA DECISIÓN: Decisión con Incertidumbre, Decisión Multicriterio y Teoría de Juegos. Begoña Vitoriano (Julio 2007): www.mat.ucm.es/~bvitoriano/Archivos/a_dt_UCM.pdf
8. [Volver arriba](#) ↑ Teoría de la decisión e incertidumbre: modelos normativos y descriptivos: digital.csic.es/bitstream/10261/7734/1/eserv.pdf



Obtenido de «https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Toma_de_decisiones&oldid=87435407»

Categorías:

- [Psicología](#);
- [Administración](#);
- [Teoría de la decisión](#);
- [Organización de empresas](#).

-Esta página fue modificada por última vez el 30 noviembre 2015 a las 19:02.

-7.6)- CERTEZA Y OPINIÓN.

-(De Wikipedia, la enciclopedia libre).

-La certeza es la seguridad factual : constatación, que se tiene como garantía de un [enunciado](#), del grado de [verdad](#) o [falsedad](#), de la [tautología proposicional](#) en un [silogismo](#) o en general del conocimiento sobre un asunto.

-Índice:

-7.6)- CERTEZA Y OPINIÓN.

-7.6.1)- [Introducción](#)

-7.6.2)- [Dos Modos de Concebir el Conocimiento y Su Relación Con la Verdad](#)

-7.6.2.1)- [El Realismo](#).

-7.6.2.2)- [El Escepticismo](#).

-7.6.3)- [El Problema del Conocimiento y la Afirmación Como Certeza u Opinión](#) .

-7.6.3.1)- [En la Filosofía Tradicional](#).

-7.3.2)- [En la Edad Moderna](#) .

-7.6.3.2.1)- [El Subjetivismo](#).

-7.6.3.2.2)- [Las Ideologías](#).

-7.6.3.2.3)- [El Cientifismo y la Crisis de la Ciencia Como Conocimiento Ciert](#).

-7.6.4)- [La Situación Actual: ¿Conocimiento de la verdad o valor performativo del conocimiento?](#).

-7.6.5)- [Conclusión](#).

-7.6.6)- [Véase También](#).

-7.6.7)- [Notas y Referencias](#).

-7.6.8)- [Bibliografía](#)-

-7.6.1)- [Introducción](#).

-Un alto grado de certeza, comporta una [conciencia](#) de sobre ciertos hechos, que se admiten sin sombra de [duda](#), con alta confianza en que dicho conocimiento es [verdadero](#) y [válido](#). Basada en la [evidencia](#) supone un conocimiento [comunicable](#) y reconocible por cualquier otro [entendimiento racional](#). Un bajo grado de certeza es una situación en que el conocimiento estaría cerca de la [ignorancia](#) absoluta o total. En una situación así, no es posible afirmar nada con seguridad y, por tanto, no existe problema respecto al grado de posesión de la verdad. Entre estos dos extremos en el grado del conocimiento situamos un conocimiento que no es perfecto y no ofrece la suficiente confianza en su validez, por lo que pueden darse dos situaciones:

- La [duda](#): Se produce cuando la insuficiencia del conocimiento y confianza en la validez del mismo es tal que no es posible afirmar. En la duda se da un grado de conocimiento imperfecto y, consecuentemente, una desconfianza en la validez. La duda es fuente de conocimiento, cuando se reconoce la parte que corresponde a la ignorancia, y se convierte en motivación para el progreso del conocimiento mediante el estudio y la crítica.^{1,2}
- La opinión: Cuando el grado de conocimiento genera suficiente confianza en su validez, como para poder afirmarlo como verdadero, pero no de forma perfecta. El que opina [afirma](#), sí, pero no con perfecta confianza en la [verdad](#) de la [proposición](#), con la que el [conocimiento](#) se manifiesta. Teniendo lo que se afirma como verdadero, se admite sin embargo la posibilidad del error, y de la [posible](#) verdad de la opinión [contraria](#).

.En la opinión, como [afirmación](#) débil, puesto que no hay [evidencia](#) plena,³ intervienen, por otro lado, factores no estrictamente cognoscitivos, como es la influencia del "querer" o el "deseo", lo que solemos llamar [voluntad](#), y factores [culturales](#) e [ideológicos](#).

-La distinción entre certeza y [conocimiento](#) es importante. Evita la confusión que se produce cuando las afirmaciones ideológicas o de creencias, pretenden establecerse como certezas de conocimiento verdadero en el mismo plano y ámbitos cognoscitivos propios de la [ciencia](#). La certeza respecto a una verdad no basada en el conocimiento, como creencias basadas en la tradición, en la religión, en ideologías etc.; debe considerarse como pertenecientes a otra esfera independiente del [conocimiento](#), y [comprendida](#) en un [concepto](#) diferente: la [fe](#), la [confianza](#), la [seguridad](#) en el reconocimiento social, etc.

.A partir de tales creencias tenidas como verdades se [deducen formalmente](#), como [argumentos](#), consecuencias que se consideran verdades cognoscitivas indudables como explicaciones. En algunos casos tales [explicaciones](#) pueden ser "feroces".⁴

-Las creencias como certezas no cognoscitivas tienen un valor importante en la vida humana, porque son un fundamento para la cohesión social; su utilidad social es producto de una "tradición", que se aprende por "culturación" y no son discutibles, ni están sometidas a método alguno de control crítico. Pero no pueden ser consideradas en el mismo plano y con el mismo contenido de verdad, que las verdades de la [ciencia](#), al estar éstas sometidas a criterios bien definidos y consensuados por la Comunidad científica.⁵

-7.6.2)- Dos Modos de Concebir el Conocimiento y su Relación con la Verdad.

-La problemática que plantean la certeza y la opinión es muy compleja. Por ello hay diversas interpretaciones y valoraciones o sentidos, en el ámbito del conocimiento y de la vida social, a lo largo de la historia. ¿Es posible la [evidencia](#)?

-Dos modos extremos de concebir el conocimiento:

-7.6.2.1)- El Realismo.

- [Realismo filosófico](#); y [Realismo científico bungeano](#).

- El [objeto](#)⁶ es independiente del [sujeto](#) y de la [experiencia sensible](#).
- El [entendimiento](#) puede [intuir](#) con [evidencia](#) y [comprender adecuadamente](#) el objeto, con garantía de su [verdad ontológica](#).
- El objeto es perfectamente conocido por el entendimiento mediante la [comprensión](#), bien se entienda dicha comprensión como: [idea](#), o [concepto](#), o [esencia](#), o [formas](#) determinadas que se expresa en el lenguaje.⁷
- Es posible la evidencia, y por tanto la afirmación con certeza mediante el lenguaje.

-7.6.2.2)- El Escepticismo.

- [Escepticismo filosófico](#).

- No existe más conocimiento [intuitivo](#), que el de la [experiencia](#) que nos permite [nombrar](#) los objetos mediante el lenguaje.
- No existen los conceptos como realidad, ni las esencias ni las formas fuera de su derivación secundaria, como conceptos-palabras o palabras-conceptos a partir de la experiencia sensible.
- Las palabras [nombran](#) o [designan convencional](#) y [culturalmente](#). El conocimiento humano, por tanto, tiene de manera [esencial](#) un contenido y sentido social.
- No hay más que la [intuición sensible](#) de la [experiencia](#). La evidencia no es más que un referente del "aquí y ahora"⁸ y no existe un conocimiento permanente de las cosas.
- La verdad objetiva no existe, y si existe no podemos conocerla, y si la conociéramos no podríamos expresarla.

-Para el objetivismo la opinión es fruto de un conocimiento imperfecto, por tanto un defecto, una carencia, y se supera mediante el esfuerzo para llegar a la [ciencia](#), en la que se manifiesta el conocimiento de la [Verdad](#), con mayúscula, como tal, [necesaria](#), que se muestra en la descripción del [mundo](#), mediante [leyes](#) generales [necesarias](#). Se supera así el estado de opinión propia de un conocimiento [vulgar](#) e insuficiente, porque el conocimiento científico, la [ciencia](#), confiere una [validez](#) que permite la certeza.

-Para el escepticismo por el contrario, el estado de opinión es el estado propio del hombre, incapaz de alcanzar el conocimiento objetivo de la Verdad. La verdad, con minúscula, es algo provisional sometida a las condiciones subjetivas de la experiencia, y a las condiciones sociales de la cultura y del poder.

-Los primeros creen en la verdad de la [ciencia](#) como verdad objetiva y necesaria y por tanto inmutable, una vez alcanzada. Es el fundamento de los [racionalismos](#), [logicismos](#) e [idealismos objetivos](#) o [absolutos](#).

.Por el contrario los segundos piensan que el estado propio del conocimiento humano es la opinión. La [ciencia](#) no es más que una generalización de la experiencia, y no tiene sentido una verdad inmutable. Es el fundamento de los [sofistas](#), los [escépticos](#) en la Edad Antigua, de los [nominalistas](#) en la Edad Media, y en la edad moderna de los [empiristas](#).

.Naturalmente entre estas dos concepciones extremas, existen multitud de formas y variantes que evolucionaron a lo largo de la historia del pensamiento.

-7.6.3)- El Problema del Conocimiento y la Afirmación Como Certeza u Opinión.
-7.6.3.1)- En la Filosofía Tradicional.

-Los objetivistas clásicos, [Platón](#)⁹ y [Aristóteles](#) y, sobre todo, su influencia histórica a través del [neoplatonismo](#) y el [cristianismo](#) hasta la [Edad Moderna](#), consideraron el [conocimiento](#), como resultado de la acción del [entendimiento](#) capaz de [intuir](#) lo [real](#).

-El conocimiento como resultado depende del grado de realidad del objeto conocido. Lo real, lo que verdaderamente es una cosa, no cambia mientras exista la cosa, es lo que es, y no puede dejar de serlo, aunque cambien sus apariencias [accidentales](#). Sin embargo lo que cambia deja de ser lo que era, por lo que su conocimiento es provisional, y depende del momento y las circunstancias.
.Por ello distinguieron entre el conocimiento intelectual, propio del [entendimiento](#), y el conocimiento de los [sentidos](#), propio de la [experiencia](#). El primero conoce por medio de los [conceptos](#) o [ideas](#), y el segundo por medio de las [sensaciones](#).¹⁰
.El objeto de conocimiento de la [experiencia sensible](#) cambia; es [subjetivo](#) depende del sujeto que lo experimenta; condicionado al aquí y ahora, a las condiciones del espacio y del tiempo; es [individual](#), sólo sirve para el objeto conocido [concreto](#); y sólo es [verdadero](#) en un momento dado, pero al siguiente puede no serlo. El resultado es un conocimiento cuya verdad es [probable](#), y no segura; por eso solo puede fundar la [creencia](#) o la opinión.
.Por el contrario el conocimiento del entendimiento, no depende del [sujeto](#), es [objetivo](#)¹¹, el concepto representa lo [esencial](#); es permanente e inmutable; [universal](#) y [necesario](#). Por todo ello constituye la [ciencia](#).
.Lo característico de la [ciencia](#), es ser un conocimiento universal, que abarca a todos los seres encuadrados dentro de la misma esencia o la misma forma, y [necesario](#) por la ley de la naturaleza de las cosas, bien sea entendida ésta como [participación](#) en las [ideas](#), según [Platón](#) y el [platonismo](#); por vía de la [finalidad](#) del desarrollo de las [formas](#) según [Aristóteles](#); o bien como ambas, resultado de las ideas de Dios, plasmadas en las formas por la [Creación](#), según la síntesis cristiana de [Santo Tomás](#).

-El [concepto universal](#) y su expresión lingüística, reflejan adecuadamente el conocimiento. Por tanto la [proposición](#), o mejor dicho el [juicio](#)¹² sobre lo real, es verdadero de la misma manera que el conocimiento objetivo lo es en función del objeto conocido. La verdad está fundada en el objeto, en cuanto que éste por necesidad de su ser es verdadero.¹³
.Un juicio falso no es por tanto un conocimiento. Pero el juicio verdadero es un [juicio categórico](#). Y las deducciones a partir de los juicios categóricos, producen un [razonamiento](#) o [argumento silogístico](#) categórico. Es decir expresan verdades no condicionadas, sino que responden a la realidad tal cual.

-Por esto dirá [Santo Tomás](#), que la verdad es la “adecuación del entendimiento y la cosa”, porque en la *simple* *aprehensión* del objeto por el entendimiento, no puede haber error. El error se da en la afirmación del juicio ,cuando se atribuya un predicado que no corresponda a la realidad del sujeto.

-En definitiva: El conocimiento se caracteriza por ser necesariamente verdadero : episteme. Las [creencias](#) y opiniones basadas en la experiencia o en las tradiciones culturales, que ignorantes de la verdadera realidad de las cosas, quedan relegadas al ámbito de lo [probable](#) y lo [aparente](#).
.Esta vinculación entre conocimiento-verdad-necesidad, forma parte de toda pretensión de conocimiento filosófico o científico, en el pensamiento tradicional.
.En este período, una vez cristianizada la cultura clásica, se puede entender que el [escepticismo](#) o la [opinión](#), designado como [pirronismo](#) en honor a [Pirrón](#), como escéptico famoso, fuera mal considerada y combatida¹⁴ como pretensión de verdadero conocimiento.

.Sin embargo los cristianos introdujeron un sentido de la opinión dependiente de la voluntad y de la Gracia Divina , que en su aplicación al conocimiento por la Fe, hizo a la opinión capaz de producir conocimientos partícipes de la certeza, como verdad plenamente poseída.

.Opinión porque es un conocimiento respecto a un objeto, que no es intuitivo por el entendimiento, y por eso es opinión. Pero al mismo tiempo certeza, por ser objeto de la Fe religiosa, que excluye un conocimiento probable.¹⁵.

.Confusión entre opinión y certeza, fue fuente de numerosos conflictos sociales, religiosos y políticos, por la intolerancia a que esto da lugar, pues el concepto clásico de opinión como conocimiento probable, está abierto a la tolerancia de opiniones diversas.¹⁶.

-7.6.3.2)- En la Edad Moderna.

-En la [Baja Edad Media](#) y el Renacimiento¹⁷ se plantean nuevos modos de pensar.

- [Racionalismo](#).

-Pero fue [Descartes](#) quien en el siglo XVII, planteó un punto de partida completamente nuevo. El punto de partida de la reflexión filosófica "[pienso luego existo](#)" *que* señaló un nuevo modo de concebir el conocimiento, y sobre todo la [certeza](#). Ahora ésta, se basa no en el conocimiento en tanto que verdad respecto al objeto, sino en la [conciencia](#) de que efectivamente lo es. No se trata ahora tanto de su [verdad](#), cuanto de su [validez](#).

.Esto sólo es posible mediante un criterio de [evidencia](#), que se produce en la [conciencia](#), examinando la proposición o el juicio en la que dicho conocimiento se expresa. Pues la posibilidad de un conocimiento más allá de la conciencia no es posible, si no es basado en la evidencia de la idea innata¹⁸ de Dios, como ser perfecto que garantiza que dicho conocimiento evidente es real y objetivamente verdadero, comenzando por la propia idea de Dios como ser perfecto.¹⁹.

.El problema pues se convierte ahora en un problema [epistemológico](#), en cuanto [validez](#) del contenido, y no por el objeto en cuanto tal. La validez del contenido se muestra en la evidencia de unos principios: [ideas innatas](#) y su ampliación por medio de la [deducción](#), como evidencias sucesivas, a partir de ellos. De ahí la importancia que adquiere la lógica, inspirada en el desarrollo de las matemáticas, y el [método](#) en la investigación científica.²⁰.

.Es la propia conciencia en la posesión de la verdad, la que establece la validez epistemológica del objeto en tanto que objeto percibido. El valor de verdad para el conocimiento, es la certeza basada en la evidencia de unos principios, y la deducción a partir de los mismos.²¹.

.En [Lógica empírica](#) puede verse cómo pudo desarrollarse este planteamiento en el crecimiento de la nueva ciencia moderna.

-Tal fue el planteamiento [racionalista](#), frontalmente combatido por los [empiristas](#) , que al no aceptar las ideas innatas como principios, tampoco pueden aceptar la validez del conocimiento evidente, fuera de las relaciones lógico-formales, o relación de ideas como ellos las llamaron. No es posible alcanzar la objetividad del conocimiento más allá de la experiencia subjetiva.

.Para los [empiristas](#) la única fuente de conocimiento es la experiencia, y por tanto el conocimiento es [probable](#), es opinión. No es posible la [certeza](#) ni siquiera en la [ciencia](#), que únicamente supone una generalización de las expectativas generadas por el hábito, y la costumbre de que las cosas hasta ahora son así.²².

-7.6.3.2.1)- El Subjetivismo.

-Es una nueva forma de entender el conocimiento, que intenta unificar el racionalismo y el empirismo mediante el pensamiento [crítico](#). El padre de este intento es [Kant](#).

Kant, ante la postura del empirismo extremo de Hume, que niega la posibilidad de una ciencia necesaria, pretenderá justificar la ciencia que se muestra en la [Física de Newton](#), como un éxito incuestionable.

.La solución que propone Kant supone que lo real, en tanto que conocido, se [percibe](#)²³ y se [comprende](#)²⁴, conforme a unas [condiciones subjetivas](#), y [a priori](#) por las cuales adquiere la condición de objeto cognoscible. Dichas condiciones siendo subjetivas, son comunes a toda la especie humana, por lo que el conocimiento se refiere a un [objeto](#) como [fenómeno](#) determinado por esas condiciones universales y necesarias para el hombre; pero no sería así, sino de otra forma, para otro ser que tuviera otras condiciones sensibles u otras categorías conceptuales.

-A través de dichas condiciones objetivas, el conocimiento adquiere la cualidad de universalidad y necesidad propias del conocimiento científico, pero sometidas al conocimiento humano.

.Pero si bien con esto se salva la condición del conocimiento científico como válido y por tanto con certeza, por otro lado la [ciencia](#), queda limitada al conocimiento dentro de dichas condiciones subjetivas, es decir a lo [fenoménico](#).

.Bien pronto la misma [ciencia](#) demostró las condiciones subjetivas del conocimiento, con respecto a la sensibilidad, aunque ya desde antiguo, se sabía que las percepciones sensibles no eran objetivas, y era un fuerte argumento empirista.²⁵

.En el subjetivismo [lo real](#) se [piensa](#) al margen de las percepciones, que se dan en la conciencia y sin las condiciones críticas propias de la ciencia, la comprobación empírica, la experimentación. Por eso sus contenidos son [metafísicos](#)²⁶ y convienen a la opinión como creencia o fe religiosa natural, o como discurso ideológico.²⁷

.Este modo de pensar inevitablemente conduce a los diversos tipos de [idealismos](#) de la conciencia guiada por la Razón. Estos desarrollan los ideales de la razón, no en función del orden del conocimiento, fundado en la evidencia ontológica, sino en la construcción o realización de la Verdad, como Ideal de la Razón (pensamiento), que se realiza haciéndose real en la praxis, en la acción.²⁸

.La Razón, con mayúscula, a través de la Humanidad genera la Verdad como Realidad, también con mayúsculas, a partir de su pensamiento dialéctico. Por otro lado el hecho histórico de la [Revolución Francesa](#), constituyó un ideal de [praxis](#) social, que dio lugar a lo que podríamos llamar "ideal de liberación" de los mitos y prejuicios ideológicos y religiosos tradicionales, encarnando lo que se ha dado en llamar [Modernidad](#).²⁹

.La [ciencia](#), por su parte, durante el siglo XIX y principios del XX, mostrará un discurso potente de éxito en el dominio de la Naturaleza, en unión con la técnica. Lo que da lugar al [cientificismo](#). El pensamiento no estrictamente científico, que engloba todo lo que no sea directamente experimentable, engrosará el ámbito de la opinión [legitimada](#), en un discurso o [relato ideológico](#).³⁰

-7.6.3.2.2)- Las Ideologías.

- [Ideología](#) .

-A lo largo del siglo XIX y principios del XX, surgieron multitud de escuelas y modos de entender la posibilidad del conocimiento. Los discursos filosóficos incluyen la praxis [ideológica](#) y política, por lo que no es fácil separar lo estrictamente relativo al conocimiento , con respecto a lo que tiene de discurso [ideológico](#).³¹

-7.6.3.2.3)- El [Cientifismo](#) y la Crisis de la Ciencia Como Conocimiento Ciertó.

-En lo referente al progreso del conocimiento científico, se impuso durante el siglo XIX y comienzos del XX, el [Positivismo](#), entendido como una "vuelta a las cosas", mostrando que, con su alianza con la técnica, alcanzaba el dominio de la Naturaleza y la organización social.³²

-El [cientifismo](#) considera que:

- los métodos científicos deben extenderse a todos los dominios de la vida intelectual y moral sin excepción;
- Los únicos conocimientos válidos son los que se adquieren mediante las ciencias positivas; entendiendo por positivo todo aquello, que se puede contar, medir o pesar, y rechazando como especulación metafísica todo lo demás;

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor:
Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

- La Física es el modelo perfecto de conocimiento científico, clave con la que se procura interpretar todas las demás esferas del conocimiento como: la biología, psicología, etc.;
- La [ciencia](#), por sí, es suficiente para alcanzar un conocimiento cierto y capaz de alcanzar el Todo, El [Universo](#).

.Según este modo de pensar se considera [metafísica](#), todo conocimiento que no se atenga estrictamente al patrón predeterminado de "ciencia"; y la pretensión de certeza sobre dichos conocimientos como [ideológicos](#).

-La función de la Filosofía consiste en establecer lo que es y no es ciencia, y la depuración del lenguaje hacia el ideal de una [formalización](#) del lenguaje científico.

.Esta pretensión se hizo explícita en el [Neopositivismo](#), [Círculo de Viena](#), si bien su misma pretensión de una "[Enciclopedia Unificada de la Ciencia](#)" resultó finalmente invalidada por los mismos postulados del neopositivismo lógico.

.La aparición de las [paradojas](#) lógicas de [Russell](#), [Cantor](#), etc. y la demostración del [Teorema de Gödel](#), vinieron a dar al traste, con tales pretensiones y a una revisión de los postulados básicos del fundamento del conocimiento científico.

.Al mismo tiempo la ruptura de un espacio-tiempo absoluto newtoniano, por la [Teoría de la Relatividad](#), así como la llamada [Física cuántica](#), y el Principio de Incertidumbre de [Heisenberg](#), vinieron a poner en cuestión tal ideal de ciencia en el primer tercio del XX.

-Surgen entonces nuevas formas de entender la ciencia; y los conocimientos empiezan a ser diferenciados dentro del campo del [saber](#), entendido éste como saberes múltiples.³³

.En realidad ningún [relato](#), [discurso](#) o toma de posición puede prescindir de elementos ideológicos, es decir de un [metarrelato](#) que lo [legitime](#). Ni siquiera la [ciencia](#) se libra de ello,³⁴ aunque represente el logro de conocimiento más próximo a una certeza de verdad objetiva. Precisamente porque dice de sí misma, que no establece verdades fijas y sólo pretende acercarse de forma provisional y asintótica a la realidad, [Karl Popper](#).

.A partir de entonces³⁵ se profundiza en la construcción y significación de los discursos o [relatos](#), en los que se [legitiman](#) las creencias individuales y sociales, y la misma [ciencia](#),³⁶ adquiriendo enorme importancia los [juegos del lenguaje](#),³⁷ la [Lingüística](#), la [Semiótica](#) y la [Hermenéutica](#).

-Finalmente, en el último tercio del siglo XX, el lenguaje informático transforma radicalmente y condiciona el discurso científico³⁸.

.El discurso de la [ciencia](#) es un discurso más, eso sí caracterizado por su exigencia y método,³⁹ pero [legitimado](#), como todos, por estructuras sociales y poderes políticos y económicos, que la subordinan al poder: la medida de su legitimidad social es su operatividad y [eficacia](#). Una situación nueva en la [ciencia](#), que degenera en un uso o juego [performativo](#) del lenguaje de la mano del poder.⁴⁰

-Lo que abre paso a la situación actual [posmoderna](#).

-7.6.4)- La Situación Actual: ¿Conocimiento de la Verdad o Valor Performativo del Conocimiento?.

-La [ciencia](#) ofrece un conocimiento con un indudable valor de verdad objetiva, [validez epistemológica](#), que no quiere decir absoluta; y es la expresión del conocimiento humano mejor fundada y justificada; pero la [ciencia](#) hoy día también es consciente del ámbito de conocimiento propio, al que puede aspirar que no permite llegar a realizar el grado del "saber" perfecto y completo.

. Tal fue el intento fracasado del [neopositivismo](#) con su intento de "Enciclopedia Unificada de la Ciencia". Hoy predomina la [posmodernidad](#).

.El saber en general no se reduce a la ciencia, ni siquiera al conocimiento. El conocimiento sería el conjunto de los

enunciados que denotan o describen objetos, con exclusión de todos los demás enunciados, y susceptibles de ser declarados verdaderos o falsos.

.La [ciencia](#) sería un subconjunto de conocimientos, también ella, hecha de enunciados denotativos, impondría dos condiciones suplementarias para su aceptabilidad: que los objetos a los que se refieren sean accesibles de modo recurrente, y por tanto, en las condiciones de observación explícitas; que se puede decidir si cada uno de esos enunciados, pertenece o no pertenece, al lenguaje considerado como pertinente por los expertos (Lyotard. op. cit. pág.43-44).

.La ciencia actual justifica un conocimiento objetivo de la realidad; y dentro del límite de su ámbito del conocer, considera la evidencia de sus teorías como provisionales⁴¹, y siempre estarán referenciadas o condicionadas a un sistema incompleto.⁴²

. A veces se confunde esta limitación fundamental de la [ciencia](#), con la idea de que no existe verdad objetiva alguna. Para algunos, todo es por igual "opinión" considerando cualquier opinión, con el mismo grado de validez, que cualquier otra opinión, al margen de los contextos en que tales opiniones encuentran su fundamento.

.La multitud de relatos o narraciones tradicionales y competencias lingüísticas, según diversas legitimaciones no pueden ser consideradas en un plano de igualdad respecto a la opinión fundada y justificada, sin tener en cuenta el grado de conocimiento, que dichos relatos implican. Es lo que se ha dado en llamar el [multiculturalismo](#).⁴³

-Cuando el grado de posesión de verdad de cualquier opinión, se equipara a la [validez epistemológica](#) de la ciencia, en realidad se [legitiman](#) las [creencias](#) inducidas por las tradiciones, los poderosos medios de comunicación social, la propaganda comercial o política.

.A veces estas opiniones se presentan como "estados de opinión apoyados o fundados en la propia [ciencia](#)". Un discurso performativo de los contenidos socialmente aceptados, por la legitimación del discurso emanado del poder. Peligro que afecta incluso a la [ciencia](#), en cuanto controlada y dominada por los poderes políticos y económicos.⁴⁴

.La complejidad de los sistemas y "programas de investigación científica"⁴⁵, así como su dependencia de los poderes económicos y políticos, hacen que la verdad científica pueda quedar oculta en multitud de formas y perspectivas culturales, siendo los conocimientos cuestiones de "expertos".⁴⁶

.Hoy sabemos con certeza, que en la polémica científica sobre el cambio climático, muchas investigaciones científicas nacen pagadas por "intereses económicos", que buscan la defensa de los mismos más que la verdad como tal. La financiación de la investigación científica acaba plegada a los intereses del poder económico o político. Es notable el hecho de que una fuente muy importante de la investigación científica, nace en el ámbito de la defensa de intereses militares.

-La [posmodernidad](#) se caracteriza a través de un "pensamiento débil",⁴⁷ el "[fin de la Historia](#)" una vez realizado el "ideal neoliberal", que supone el *fin de las utopías y las ideologías*;⁴⁸ o un "[choque de civilizaciones](#)" en que [Occidente](#) y [Oriente](#) se enfrentan, una vez que ha caído el [muro de Berlín](#).⁴⁹

.De hecho la sociedad democrática favorece un ambiente de escepticismo generalizado y amplia tolerancia de opiniones; la libertad de expresión y la democracia, genera también confusiónismo por falta de [fe](#), [confianza](#) y [seguridad](#) en el reconocimiento social.

.Quizás por esto se está produciendo en los últimos años en determinadas sociedades y ámbitos culturales determinados, una reacción en busca de certezas fundamentalistas, con un grave peligro de intolerancia social hacia los no-creyentes o diferentes.⁵⁰

.No obstante también es cierto, que los conocimientos científicos avanzan imparable, al mismo tiempo que su transmisión encuentra medios de expresión en "redes", que como Internet, hacen posible una transmisión del conocimiento en un ámbito de mayor libertad e independencia. Tal es el caso de Wikipedia.

-7.6.5)- Conclusión.

-El problema es poder discernir cuándo nos encontramos con las opiniones genuinas de la ciencia, lo que obliga al ciudadano a formarse unos criterios, para entender el "juego científico", o [la formalidad del lenguaje](#) adecuado al contenido que se trata. Por otro lado, obliga a enriquecer, distinguir y ejercitar diversos criterios para establecer el nivel en que se trata un contenido cognoscitivo, y el contexto en que se trata. Lo que hoy se estudia como [lógica doxástica](#) o ejercicio de virtudes epistémicas.⁵¹

-Lo que, si bien supone depender en cierto modo siempre de los [expertos](#), al menos será con un conjunto de criterios que nos garanticen un juicio crítico pertinente.

.Cuando generamos una opinión sin certeza y sin tener bien claros los temas de los que queremos dar nuestra opinión, entramos en un gran [dilema](#), ya que no se tiene un [conocimiento](#) sobre tal. Pero cuando logramos aceptar nuestra poca capacidad de entendimiento, hacemos por [investigar](#) y [aprenderlo](#). Para ahora, sí tener la certeza y dar nuestra opinión.

. Por lo tanto si queremos hacer una opinión y tener la certeza de su veracidad, debemos hacer una investigación previa , donde podamos basar nuestros argumentos; si bien se mencionó anteriormente las [dudas](#), nos pueden ayudar para tener mayor conocimiento, siempre y cuando las cuestiones sean planteadas antes de afirmar o negar algo con seguridad.

.Una buena recomendación sería, que si nos encontramos con baja certeza o criterio sobre algún tema, dudemos y tengamos la [curiosidad](#) de [investigar](#), aquello que desconocemos, para así tener una amplia perspectiva sobre el tema en cuestión. El [estudio](#) y la [crítica](#) entonces serán esenciales, para poder tener un claro juicio sobre el mismo.⁵²

-7.6.6)- Véase También.

- [Evidencia \(filosofía\)](#);
- [Creencia](#);
- [Ideología](#);
- [Afirmación](#);
- [Duda](#);
- [Ignorancia](#);
- [Conocimiento](#);
- [Verdad](#).

-7.6.7)- Notas y Referencias.

1. [Volver arriba ↑](#) Aristóteles considera que el [mito](#) (o la ideología, la religión o las creencias sociales, incluso la [ciencia](#) en cuanto conciencia de su ignorancia, añadimos nosotros) como discurso explicativo social, produce y genera [dudas](#), lo que causa admiración, sorpresa ante lo que "no se tiene idea", "no se encuentra explicación"; y esa falta de conocimiento inicia la [crítica](#) a los mitos y es el origen de la [filosofía](#) y de la [ciencia](#); porque busca la verdad por sí misma en su validez, sin sentido de utilidad o cualquier otro condicionamiento. Aristóteles, Metafísica, 982 b,11-32.El primer paso para el inicio de la reflexión sobre el propio conocimiento y saber comienza por la [afirmación de la propia ignorancia](#). Quien se lo sabe todo y tiene una *teoría feroz*, o [creencia](#) que lo [explica](#) todo corre el serio peligro de ser un [ignorante](#)
2. [Volver arriba ↑](#) Aquí nos referimos evidentemente a la duda en cuanto a una afirmación de conocimiento; no se debe confundir con la duda en cuanto referida a la [decisión](#) como forma de actuar, es decir la [indecisión](#). En este caso se trata de "no saber qué hacer" lo que, por otro lado, suele ir acompañado de la duda como conocimiento imperfecto
3. [Volver arriba ↑](#) Puede haber evidencias parciales y concomitantes que justifican la afirmación como opinión

4. [Volver arriba ↑](#) Tal como se expone en el artículo [explicación](#); afirmadas como verdades en forma de [ideología](#) social pueden conducir al [totalitarismo](#) y [fanatismo](#). Por otro lado al ser coherentes sus razonamientos formales es difícil combatir con otros razonamientos
5. [Volver arriba ↑](#) Es impropio, por ejemplo, pretender contraponer como verdades contradictorias y en el mismo plano la Teoría de la Evolución y la Creación del mundo por Dios, basándose en la Biblia.
6. [Volver arriba ↑](#) Objeto que puede ser un ente material de naturaleza sensible (un perro, la mesa, un dolor etc.) o un ente imaginario de la imaginación (una alucinación) o un ente conceptual del entendimiento (el concepto de raíz cuadrada)
7. [Volver arriba ↑](#) Lo que lleva asimismo a suponer, además del perfecto conocimiento, que el [lenguaje](#) se acomoda también [adecuadamente](#) al contenido del conocimiento y por tanto a su expresión en el lenguaje, y que ha de ser aceptada por cualquier ser dotado de [razón](#). Aristóteles llama a esta cualidad del lenguaje "lenguaje apofántico" lenguaje "que manifiesta la verdad" que vendría a ser el ideal del lenguaje propio de la [ciencia](#)
8. [Volver arriba ↑](#) que incluye la [referencia](#) a la [memoria](#)
9. [Volver arriba ↑](#) El Platón interpretado clásicamente, es decir el Platón de La República; que no es el Platón crítico de sí mismo del Parménides, Teeteto o El sofista
10. [Volver arriba ↑](#) Hoy diríamos [percepciones](#)
11. [Volver arriba ↑](#) Por eso Platón pensó que las [ideas](#) eran la verdadera realidad; y Aristóteles tuvo que plantearse la Unidad del Entendimiento como algo propio de la [Especie](#) Humana, no de los individuos concretos que garantizara así que todos los hombres ante los mismos objetos tuvieran la misma [intuición](#) que diera lugar al mismo [concepto](#). Aristóteles, De anima, III, 5. 430 y ss.
12. [Volver arriba ↑](#) Aunque hoy día hablamos de proposiciones, se hace referencia al juicio porque es la forma en la que los clásicos y medievales afirmaban el conocimiento como [predicado](#) o [atribución](#) de un sujeto; la verdad se produce en la correspondencia o no correspondencia de dicho predicado o atribución con la realidad del sujeto, entendido como [sustancia](#) o [esencia](#). El concepto actual de proposición sin embargo se considera como un todo, un "hecho que puede ser verdadero o falso". El juicio se entiende hoy mejor como lo relativo a la [creencia](#).
13. [Volver arriba ↑](#) Véase [trascendentales](#). Para la filosofía tradicional el ente es *unum, verum et bonum* (uno, verdadero y bueno)
14. [Volver arriba ↑](#) Es especialmente famosa la argumentación de S. Agustín *Contra Académicos* contra el escepticismo: *Si enim fallor sum*, que se ha considerado tantas veces el antecedente del *Cogito ergo sum* de Descartes.
15. [Volver arriba ↑](#) Lebacqz J. Certitude et volonté
16. [Volver arriba ↑](#) Problema planteado por [Averroes](#) con su llamada *teoría de la doble verdad*, y que en la Edad Media tuvo mucha importancia en el estudio de las *relaciones entre la Fe y la Razón* ([Santo Tomás](#)); relaciones que fueron definitivamente puestas en cuestión en el [Renacimiento](#) y definitivamente separadas con la [Ilustración](#)
17. [Volver arriba ↑](#) Discusión acerca de la [realidad](#) de los [conceptos](#) como universales con el [nominalismo](#); pérdida del criterio de autoridad que tanto ha predominado en el seno del cristianismo; se subraya el valor del individuo y la libertad de pensamiento (crisis religiosas)
18. [Volver arriba ↑](#) En la conciencia del yo que realiza la reflexión filosófica como consecuencia de la aplicación de un «método de análisis» que garantiza la certeza, según Descartes, la [Duda metódica](#).
19. [Volver arriba ↑](#) Una nueva versión del [argumento ontológico](#) de [San Anselmo](#) ya discutido en la E. Media, y que hace posible rechazar la hipótesis del "[genio maligno](#)" que Descartes llega a suponer como posibilidad de error en las verdades matemáticas en su [Duda metódica](#).
20. [Volver arriba ↑](#) La lógica aristotélica se reinterpreta y completa en la llamada lógica de [Port Royal](#). Es el momento del nacimiento del "Método científico" que hace posible la Ciencia Moderna

21. [Volver arriba ↑](#) [Descartes](#): Discurso del Método
22. [Volver arriba ↑](#) [Hume](#)
23. [Volver arriba ↑](#) Por [intuición a priori](#) de los sentidos externos en la experiencia de un espacio, y por intuición a priori de los sentidos externos e internos en la experiencia de un espacio-tiempo
24. [Volver arriba ↑](#) por medio de los conceptos [a priori](#) del entendimiento, conforme a determinadas [categorías](#)
25. [Volver arriba ↑](#) Ya en la antigüedad se dudaba de la objetividad del color y se intuía la confusa percepción del movimiento; Aristarco de Samos planteó el movimiento de la tierra alrededor del sol y S. Agustín consideraba la subjetividad del tiempo. Pero el copernicarnismo y Galileo mostraron claramente la relatividad de la percepción del movimiento según el punto de vista del espectador. Berkeley llegó a decir: *Esse est percipi: El ser consiste en ser percibido*. La descomposición de la luz blanca en los colores del arco iris demostrada por Newton son un primer anticipo. Descartes por eso fijó la atención de la objetividad de lo sensible en la "extensión" como garantía de "cuerpo material" en oposición al "pensamiento" o la conciencia que hace referencia al alma o espíritu. La Naturaleza, por eso para él era "mecánica".
26. [Volver arriba ↑](#) El alma, el mundo, Dios. La moral, la religión, el arte están más allá de la experiencia física, son Ideas o Ideales regulativas de la Razón pero no objetos de conocimiento
27. [Volver arriba ↑](#) [Lo real](#) queda fuera del ámbito del conocimiento de la ciencia, aunque, como dice Kant, puede ser [pensado](#); [lo real](#) aparece como un ámbito problemático de conocimiento, (sobre lo que es posible-imposible, necesario-contingente), que surge de la tendencia de la razón en la búsqueda de los [principios absolutos](#) propios de la [Metafísica](#): Las tres Ideas de la Razón: Mundo, Alma, Dios; por la tendencia a encontrar los principios racionales de la acción, genera la [ética](#) y postula la existencia de Dios y la inmortalidad del alma; y finalmente los principios reflexionantes del [arte](#) y la [religión](#) y la finalidad de sentido de la existencia
28. [Volver arriba ↑](#) "En principio era la Acción" escribió Goethe, remedando el texto de San Juan: "En principio era el Logos". San Juan 1,1
29. [Volver arriba ↑](#) El lema de Kant: *Sapere aude, atrevete a pensar*; y los movimientos filosóficos (Liberalismo, Socialismo, Marxismo, etc) que engloban la ética, la política y el sentido de la Historia da lugar a organizaciones de movimientos sociales y revolucionarios tras un ideal de [Progreso](#) característico de la época Moderna, que logrará la [emancipación](#) de la Humanidad de los falsos mitos y creencias falsas y liberando al hombre de las cadenas y poderes opresores, haciendo real el Ideal de la Razón
30. [Volver arriba ↑](#) El terrorismo de los laboratorios, que dirá Ortega. Lecciones de Metafísica
31. [Volver arriba ↑](#) Son especialmente relevantes las diversas clases de [socialismos](#), [Hegelianismo](#), [Marxismos](#), [Liberalismos](#), donde lo filosófico y social-político-económico se mezclan de forma esencial e indistinguible.
32. [Volver arriba ↑](#) La aparición de la [Sociología](#) como ciencia vino de la mano de esta inspiración filosófico-científica, ([Comte](#))
33. [Volver arriba ↑](#) *Pero con el término saber no se comprende solamente, ni mucho menos, un conjunto de enunciados denotativos, se mezclan en él las ideas de saber-hacer, de saber-vivir, de saber-oír, etc. Se trata entonces de unas competencias que exceden la determinación y la aplicación del único criterio de verdad, y que comprenden a los criterios de eficiencia (cualificación técnica), de justicia y/o de dicha (sabiduría ética), de belleza sonora, cromática (sensibilidad auditiva, visual) etc.* Lyotard. op. cit. pág. 44
34. [Volver arriba ↑](#) [Kuhn](#) y la sociología de la ciencia y el concepto de [paradigma](#) rompen la idea de una legitimidad solamente experimental. [Feyerabend](#) rompe asimismo con la legitimación sobre la base de un [método científico](#)
35. [Volver arriba ↑](#) 2º [Wittgenstein](#)
36. [Volver arriba ↑](#) *El saber científico es una clase de discurso. Pues se puede decir que desde hace cuarenta años las ciencias y las técnicas llamadas de punta se apoyan en el lenguaje.* Lyotard. op. cit. pág.

37. [Volver arriba ↑](#) *Tres observaciones deben hacerse a propósito de los juegos de lenguaje. La primera es que sus reglas no tienen su legitimación en ellas mismas, sino que forman parte de un contrato explícito o no entre los jugadores (lo que no quiere decir que éstos las inventen), La segunda es que a falta de reglas no hay juego, que una modificación incluso mínima de una regla modifica la naturaleza del juego, y que una "jugada" o un enunciado que no satisfaga las reglas no pertenece al juego defido por éstas. La tercera observación acaba de ser sugerida: todo enunciado debe ser considerado como una "jugada" hecha en un juego*Lyotard. op. cir. pág. 27.
38. [Volver arriba ↑](#) *En esta transformación general, la naturaleza del saber no queda intacta. No puede pasar por los nuevos canales, y convertirse en operativa, a no ser que el conocimiento pueda ser traducido en cantidades de información. (La unidad de información es el bit, añade el texto en nota a pie de página).* Lyotard, op. cit. pág.15
39. [Volver arriba ↑](#) Programas de investigación científica. [Lakatos](#), que requieren grandes recursos técnicos y económicos
40. [Volver arriba ↑](#) *Los decididores intentan, sin embargo, adecuar esas nubes de sociabilidad a matrices de input/output, según una lógica que implica la conmensurabilidad de los elementos y la determinabilidad del todo. Nuestra vida se encuentra volcada por ello hacia el incremento del poder. Su legitimación, tanto en materia de justicia social como de verdad científica, sería optimizar las actuaciones del sistema, la eficacia. La aplicación de ese criterio a todos nuestros juegos no se produce sin cierto terror, blando o duro: Sed operativos, es decir, conmensurables, o desapareced.*Lyotard. opc. cit. pág. 10
41. [Volver arriba ↑](#) [Popper](#)
42. [Volver arriba ↑](#) Teorema de [Gödel](#)
43. [Volver arriba ↑](#) [«Cuénteme un cuento / 1, 2, y 3, de José Vidal-Beneyto en El País « Reggio's Weblog».](#)
44. [Volver arriba ↑](#) [Lyotard](#) La condición posmoderna
45. [Volver arriba ↑](#) [Lakatos](#)
46. [Volver arriba ↑](#)
<http://portal.unesco.org/shs/en/files/3803/10753801531abstracts168spa.pdf/abstracts168spa.pdf>
47. [Volver arriba ↑](#) [Gianni Vattimo](#)
48. [Volver arriba ↑](#) Francis Fukuyama
49. [Volver arriba ↑](#) [Samuel Phillips Huntington](#)
50. [Volver arriba ↑](#) Véase <http://reggio.wordpress.com/2008/03/01/los-think-tanks-miseria-de-ideas-2-de-jose-vidal-beneyto-en-el-pais/>
51. [Volver arriba ↑](#) Cfr. Quesada, D. op.cit. pág 63.
52. [Volver arriba ↑](#) La aportación a la conclusión del tema se ha realizado sobre la base de lo que hemos leído en este sitio,

-7.6.8)- Bibliografía.

- Barmaimon Enrique, Tratado de Neuroanatomía Funcional. 3 volúmenes. Ed. EDUSMP.(1984).Lima, Perú.
- Enrique Barmaimon. Envejecimiento. Ed. Virtual. (2011).1ªEd. Montevideo Uruguay.
- Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados Intensivos. 4 Tomos.(1984).1ªEd. Virtual. Montevideo, Uruguay.
- Barmaimon Enrique. Historia Medicina, Psiquiatría, Gerontología, Envejecimiento y Geriatria. (2015). 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay.
- Barmaimon,Enrique.(2015).Historia Ciencias Cognitivas.3 Tomos. 1ªEd. Virtual, . Montevideo, Uruguay .
- Barmaimon, Enrique.(2016).Libro Historia, Patología, Clínica y Terapéutica Ciencias Cognitivas. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. .(<http://www.bvssmu.org.uy/>).

- Ferrater Mora, José (1984). *Diccionario de Filosofía (4 tomos)*. Barcelona: Alianza Diccionarios. [ISBN 84-206-5299-7](#).
- Lebacqz, J. (1962). *Certitude et volonté*. Desclée de Brouwer.
- Dewey, John (1952). *La busca de la certeza: un estudio de la relación entre el conocimiento y la acción*. Mexico: Fondo de Cultura Económica.
- Wittgenstein, Ludwig (1972). *Sobre la certeza*. Caracas: Tiempo Nuevo.
- Rubert de Ventós, X. (1982). *De la modernidad*. Barcelona: Ediciones Península. [ISBN 84-297-1669-6](#).
- Lyotard, J. F. (1984). *La condición postmoderna*. Madrid: Ediciones Cátedra. [ISBN 84-376-0466-4](#).
- Horkheimer, M. (1966). *La función de las ideologías*. Madrid: Taurus.
- Quesada, D. (1998). *Saber, opinión y ciencia: Una introducción a la teoría del conocimiento clásica y contemporánea*. Barcelona: Ariel. [ISBN 84-344-8746-2](#).
- Brenifier, O. (2006). *La opinión, el conocimiento y la verdad*. Madrid: Ediciones Laberinto.
- Habermas, Jürgen (1990). «El discurso filosófico de la modernidad». *El pensamiento postmetafísico* (Madrid: Taurus). [ISBN 84-306-1300-5](#).

Obtenido de «[https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Certeza y opinión&oldid=85613038](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Certeza_y_opini%C3%B3n&oldid=85613038)»
Categorías: [Terminología filosófica](#); [Epistemología](#).

- fue modificada por última vez el 5 octubre 2015 a las 23:31.

-7.7)- INCONSCIENTE.

-(De Wikipedia, la enciclopedia libre).

-En el lenguaje corriente, el término inconsciente se utiliza como adjetivo para calificar el conjunto de comportamientos, que un sujeto desarrolla inadvertidamente, es decir, sin darse cuenta, y que, en general, no dependen de su voluntad. También se puede emplear para describir, con una connotación peyorativa, a una persona irresponsable o desconsiderada en grado sumo, que lleva a cabo acciones dañosas o peligrosas, sin tener en cuenta las consecuencias ni los riesgos.

.Fue empleado por primera vez como término técnico en lengua inglesa en 1751 , con la significación de no consciente, por el jurista escocés [Henry Lord Kames](#) (1696-1782).

. El término inconsciente se popularizó más tarde en [Alemania](#), en la época romántica, por ejemplo, en un poema de [Goethe](#) "*A la luna*" (1777) donde se utiliza por primera vez el término en alemán: "*unbewusst*", designando un depósito de imágenes mentales, una fuente de pasiones cuyo contenido escapaba a la consciencia.

.En [psicoanálisis](#), el inconsciente es el concepto clave de la teoría, puesto que constituye su principal objeto de estudio, designando en el sentido tópico un sistema y un lugar psíquico desconocido para la [conciencia](#) ; y en el sentido dinámico, al conjunto de los contenidos reprimidos que son mantenidos al margen, apartados de la conciencia, aún cuando ellos muestren una permanente efectividad psíquica e intensa actividad a través de mecanismos y formaciones específicas.

-Índice:

-7.7)- INCONSCIENTE.

- 7.7.1)- [Historia del Término.](#)
- 7.7.2)- [Procesos Inconscientes y La Mente Inconsciente.](#)
- 7.7.3)- [Psicoanálisis .](#)
- 7.7.3.1)- [El Inconsciente en la Obra de Sigmund Freud.](#)
- 7.7.3.2)- [Lo Inconsciente Colectivo en Carl Gustav Jung.](#)
- 7.7.3.3)- [El Inconsciente en Jacques Lacan.](#)
- 7.7.4)- [Mente Inconsciente en Psicología Cognitiva Contemporánea .](#)
- 7.7.4.1)- [Investigación.](#)
- 7.7.4.2)- [Procesamiento Inconsciente de la Información Sobre Frecuencia.](#)
- 7.7.4.3)- [Gramáticas Artificiales.](#)
- 7.7.4.4)- [Adquisición Inconsciente de Conocimiento Procedural.](#)
- 7.7.4.5)- [Inconsciencia Versus No Conciencia.](#)
- 7.7.5)- [Controversia.](#)
- 7.7.6)- [Véase También.](#)
- 7.7.7)- [Notas y Referencias.](#)
- 7.7.8)- [Bibliografía.](#)
- 7.7.9)- [Enlaces Externos .](#)
- 7.7.9.1)- [Documentales.](#)

-7.7.1)- Historia del Término.

-Introducido en la lengua francesa hacia 1860 , con el significado de vida inconsciente, por el escritor suizo [Henri Amiel](#) (1821-1881), fue admitido en el "*Dictionnaire de l'Académie française*" en 1878.

. Desde la Antigüedad, la idea de la existencia de una actividad, que no fuera la actividad de la [conciencia](#) siempre dio lugar a múltiples reflexiones.

. Pero se le debió a [René Descartes](#) (1596-1650), el principio de un dualismo cuerpo/mente que llevaba a hacer de la conciencia y del *cogito (yo pienso)*, el lugar de la razón, opuesto al universo de la sinrazón. El pensamiento inconsciente apareció entonces domesticado, sea para integrarlo a la razón, sea para rechazarlo a la locura.

.A lo largo del [siglo XIX](#), desde [Wilhelm von Schelling](#) (1775-1854) hasta [Friedrich Nietzsche](#) (1844-1900), pasando por [Arthur Schopenhauer](#) (1788-1860), la filosofía alemana adoptó una visión del inconsciente, opuesta a la del [racionalismo](#), y sin relación directa con el punto de vista terapéutico de la psiquiatría dinámica. Subrayó el lado nocturno del alma humana y trató de hacer emerger el rostro tenebroso de una [psique](#) enterrada en las profundidades del ser.

.Sobre este horizonte se desplegaron los trabajos de la [psicología](#) experimental, la [medicina](#) y la [fisiología](#): pensando en [Johann Friedrich Herbart](#), [Hermann von Helmholtz](#), [Gustav Fechner](#), [Wilhelm Wundt](#) (1832-1920) e incluso [Carl Gustav Carus](#) (1789-1869).

-7.7.2)- Procesos Inconscientes y la Mente Inconsciente.

-Algunas investigaciones neurocientíficas, apoyan la existencia de la mente inconsciente.¹ Por ejemplo, investigadores del Centro Médico de la Universidad de Columbia, han encontrado que imágenes fugaces de rostros -imágenes espeluznantes, que aparecen y desaparecen tan rápidamente, que escapan a la conciencia consciente, producen una ansiedad inconsciente, la cual puede ser detectada en el cerebro, con las más recientes equipos de neuroimagen.²

.La [mente consciente](#) es por lo tanto cientos de milisegundos, más lenta que los procesos inconscientes.

.Para entender este tipo de [investigación](#), una distinción tiene que ser hecha entre los procesos inconscientes y la mente inconsciente , donde los neurocientistas suelen examinar más los primeros.

. La mente inconsciente y sus contenidos psicoanalíticos supuestos^{3 4 5 6 7 8}, también difieren de la inconsciencia, el [coma](#), y el estado mínimo de conciencia.

.La diferencia en el uso de los términos, puede ser explicada hasta cierto grado, por las diferentes hipótesis sobre el sujeto. Una conjetura tal sería la [teoría psicoanalítica](#).⁹.

-7.7.3)- Psicoanálisis.

-7.7.3.1)- El Inconsciente en la Obra de Sigmund Freud.

-La historiografía experta, desde [Lancelot Whyte](#) hasta [Henri Ellenberger](#), ha demostrado que Freud, no fue el primer pensador que utilizó el término inconsciente, para designar un concepto de su teoría.

.Sin embargo, fue él quien terminó por convertirlo, en uno fundamental para su disciplina, asignándole una significación muy distinta, de la que le atribuían sus predecesores.

.Al combinar tradiciones de la psiquiatría dinámica y la [filosofía](#) alemana, Freud elaboró una concepción inédita del inconsciente; realizando en primer lugar, una síntesis de las enseñanzas de [Jean-Martin Charcot](#), [Hippolyte Bernheim](#) y [Josef Breuer](#), que lo llevó hacia el [psicoanálisis](#); y en un segundo momento, proporcionó un andamiaje teórico, al funcionamiento del inconsciente, a partir de la interpretación de los sueños.

-En efecto, para [Sigmund Freud](#), el inconsciente ya no fue una "supraconsciencia" o un "subconsciente", situado sobre o más allá de la consciencia; convirtiéndose realmente en una instancia a la cual la conciencia no tiene acceso, pero que se le revela en una serie de formaciones como: los [sueños](#), los [lapsus](#), los [chistes](#), los juegos de palabras, los [actos fallidos](#) y en los [síntomas](#).

.El inconsciente, según Freud, tiene la particularidad de ser a la vez interno al sujeto y a su consciencia, y exterior a toda forma de dominio por el pensamiento consciente.

-Partiendo del concepto del inconsciente de la filosofía alemana de principios del siglo XIX, que el científico [Eduard von Hartmann](#), había recapitulado en su obra "*Filosofía del inconsciente*", aparecida en 1868, Freud definió el inconsciente de una manera completamente original, que ya no era simplemente lo opuesto al consciente: "El inconsciente freudiano es una noción tópica y dinámica; es un sistema psíquico, que tiene contenidos y que posee mecanismos, que se pueden describir como específicamente inconscientes; es un sistema que se rige por leyes y posee una economía de energía que le son propias".

-La observación de la vida normal de vigilia, parecía validar esa concepción clásica del inconsciente. Pero el análisis de las formaciones psicopatológicas de la vida cotidiana y del sueño, había hecho aparecer al inconsciente como "una función de dos sistemas muy distintos".

.En adelante, junto al consciente había que concebir dos tipos de inconsciente, ambos inconscientes en el sentido descriptivo, pero muy distintos en cuanto a su dinámica y al devenir de sus contenidos: los del inconsciente propiamente dicho, que no podían llegar nunca a la conciencia; mientras que los contenidos del otro, denominado por tal razón [preconsciente](#), alcanzaban la conciencia en ciertas condiciones, sobre todo después de pasar el control de una forma de censura.

-Dentro de la primera teoría de Freud, acerca de la constitución del aparato psíquico, que también se suele denominar "la primera tópica freudiana", el inconsciente designa uno de los tres sistemas psíquicos, que conforman el psiquismo, siendo los otros dos: el consciente y el pre-consciente.

.El sistema inconsciente está constituido en gran parte, pero no solamente, por contenidos reprimidos a los que se les ha impedido el acceso a la conciencia, justamente por obra del mecanismo de la [represión](#); donde el contenido del inconsciente, son los "representantes psíquicos" de las pulsiones, que están investidos con energía pulsional, buscando permanentemente abrirse paso hacia la conciencia, en lo que se denomina el [retorno de lo reprimido](#).

.La única manera en que logran acceder al sistema preconscious y a la consciencia, es a través de formaciones de compromiso, procurando el máximo de satisfacción pulsional, pero logrando burlar la censura.

.Evidentemente, el inconsciente sólo se puede conocer cuando ya no es inconsciente. Lo que podemos llegar a saber del inconsciente es lo que ya ha "experimentado una transposición o traducción a lo consciente". El psicoanálisis consistiría según Freud justamente en eso: "El trabajo psicoanalítico nos brinda todos los días la experiencia de que esa traducción es posible. Para ello se requiere que el analizado venza ciertas resistencias, las mismas que en su momento convirtieron a eso en reprimido, por rechazo de lo consciente".¹⁰

-A partir de la segunda tópica freudiana, vale decir, del momento en que Freud, define las instancias psíquicas: [ello, yo y superyó](#), donde debido a que las tópicas se superponen parcialmente, es decir, dado que no existe una correspondencia unívoca entre estas instancias psíquicas y los tres sistemas definidos en la primera tópica, porque hay partes del yo y del superyó, que son igualmente inconscientes que el ello; donde el "inconsciente" pasa a tener una función más bien calificadora, adjetiva.

-Ello, yo y superyó:



-Modelo estructural del aparato psíquico. Ello, yo y superyó se superponen a la primera tópica (consciente, preconsciente, inconsciente).

-Ello, yo y superyó: son conceptos fundamentales en la [teoría del psicoanálisis](#), con la que [Sigmund Freud](#) intentó explicar el funcionamiento psíquico humano, postulando la existencia de un "aparato psíquico" que tiene una estructura particular. Sostuvo que este aparato está dividido, a grandes rasgos, en tres instancias: el *ello*, el *yo* y el *superyó*, que sin embargo comparten funciones y no se encuentran separados físicamente. A su vez, gran parte de los contenidos y mecanismos psíquicos, que operan en cada una de estas entidades son [inconscientes](#).

.Origen y diferencias en la terminología: En algunas publicaciones en idioma español se puede encontrar los términos *ello*, *yo* y *superyó* en [latín](#), como: *id*, *ego* y *superego*, respectivamente. Estas formas fueron adoptadas en un principio por [James Strachey](#) en su traducción de la obra de Freud al inglés, titulada "[Standard Edition](#)" publicada entre 1953 y 1974. Los términos originales utilizados por Freud en idioma alemán: "*das Es*, *das Ich* y *das Über-Ich*", respectivamente, el *ello*, el *yo* y el *superyó*: literalmente *sobre yo*; donde Freud tomó prestado el término "*das Es*" de [Georg Groddeck](#), un médico alemán por cuyas ideas no convencionales Freud estuvo muy atraído, y donde los traductores de Groddeck, traducen el término desde el inglés como "el ello"¹.

.Instancias fundamentales:Freud, en su segunda teoría acerca de la estructura del aparato psíquico, distingue tres instancias fundamentales:

- El *ello*: Su contenido es inconsciente y consiste fundamentalmente en la expresión psíquica de las pulsiones y deseos. Está en conflicto con el Yo y el *Superyó*, instancias que en la teoría de Freud, se han escindido posteriormente de él.².
- El yo: Instancia psíquica actuante y que aparece como mediadora entre las otras dos. Intenta conciliar las exigencias normativas y punitivas del *Superyó*, como asimismo las demandas de la realidad con los intereses del *Ello*, por satisfacer deseos inconscientes. Es la instancia encargada de desarrollar mecanismos que permitan obtener el mayor placer posible, pero dentro de los marcos que la realidad permita. Es además la entidad psíquica encargada de la *defensa*, siendo gran parte de su contenido inconsciente.³.
- El *superyó*: Instancia moral, enjuiciadora de la actividad yoica. El *Superyó* es para Freud, una instancia que surge como resultado de la resolución del *complejo de Edipo*, y constituye la internalización de las normas, reglas y prohibiciones parentales.⁴.

.La teoría psicoanalítica fue construida sobre la premisa de que los deseos inconscientes, especialmente los representantes psíquicos de los impulsos biológicos y *sexuales*, son parte central de la motivación de la personalidad humana. Freud postuló que los trastornos neuróticos y también otros trastornos mentales, tenían una causalidad psíquica, es decir, fundamentada no en lo orgánico, ni en lo hereditario, sino en un retorno de lo reprimido en forma de síntomas. Postuló que las fantasías y deseos reprimidos, por su carácter inaceptable para el sistema consciente, habían devenido inconscientes, pero mantenían sin embargo su eficacia psíquica. Freud plantea que los contenidos inconscientes tienen un carácter indestructible y que las representaciones de las pulsiones, están permanentemente tratando de abrirse paso hacia la conciencia, para lograr algún tipo de satisfacción, aunque sea amenguada o sustituta.

.Las funciones específicas desempeñadas por las tres entidades no siempre son claras y se mezclan en muchos niveles. La personalidad consta según este modelo de fuerzas diversas en conflicto inevitable.

.Si bien la idea general de que la mente no es algo homogéneo tiene amplia aceptación, tanto dentro como fuera del campo de la *psicología*, es también una idea controvertida. En particular hay detractores de la teoría de que el psiquismo se divide en estos tres componentes.⁵.

-Ello: Es la parte primitiva, desorganizada e innata de la personalidad, cuyo único propósito es reducir la tensión creada por "pulsiones" primitivas relacionadas con el hambre, lo sexual, la agresión y los impulsos irracionales.

.Comprende todo lo que se hereda o está presente al nacer, se presenta de forma pura en nuestro inconsciente.

.Representa nuestros impulsos, necesidades y deseos más elementales. Constituye, según *Freud*, el motor del pensamiento y el comportamiento humano. Opera de acuerdo con el principio del placer y desconoce las demandas de la realidad.

. Allí existen las contradicciones, lo ilógico, al igual que los sueños. Representa la necesidad básica del ser de cubrir sus necesidades fisiológicas inmediatamente, y sin considerar las consecuencias. La necesidad de obtener *comida*, la *agresividad*, así como la búsqueda del *sexo*, son respuestas del *Ello* a diferentes situaciones.

. El *Ello*, sin embargo, no es sinónimo de inconsciente. También las otras dos instancias, el Yo y el *Superyó*, tienen amplios sectores no asequibles por la conciencia. El *Ello* tiene una relación estrecha y conflictiva con las otras dos instancias, que se forman, escindiéndose del *Ello*, a partir de la interacción con el medio social : Realidad, y de la decantación del *Complejo de Edipo*, respectivamente.

.Para Freud, la mayor parte del *Ello* es desconocida e inconsciente. Reservorio primero de la energía psíquica, representa la arena en la que se enfrentan *pulsiones de vida* : *Eros* y *de muerte* : *Thanatos*. La necesidad imperiosa de la satisfacción pulsional rige el curso de sus procesos. Sus contenidos inconscientes son de diferentes orígenes.

.Por una parte, se trata de tendencias hereditarias, de determinaciones innatas, de exigencias somáticas, y, por otra parte, de adquisiciones, de lo que proviene de la represión. De forma sucinta, se puede definir al *Ello*, como el reservorio pulsional del hombre.La conquista del *Ello*, ese núcleo de nuestro ser, para Freud, es facilitada por el *psicoanálisis* a través del método de la *asociación libre*.

.El *Ello* está presente desde el nacimiento, estando constituido por impulsos tan básicos como la tendencia natural a satisfacer el hambre, la sed y sexualidad, las que Freud llamó "pulsiones de vida", alimentados por una forma de energía llamada *libido*. Las pulsiones de la vida se engloban en el concepto de *Eros*, el nombre del dios griego del amor. El *Ello* contiene asimismo la [pulsión de muerte](#), responsable de las tendencias a la agresividad y la destrucción. El *Ello* demanda la gratificación inmediata, y opera bajo el [principio del placer](#), el cual persigue la inmediata gratificación de las pulsiones.

-El Yo: Tiene como fin cumplir de manera realista los deseos y demandas del *Ello* con el mundo exterior, a la vez conciliándose con las exigencias del *Superyó*. El Yo evoluciona según la edad y sus distintas exigencias del *Ello* actuando como un intermediario contra el mundo externo. El Yo sigue al principio de realidad, satisfaciendo los impulsos del *Ello* de una manera apropiada. Utiliza razonamiento realista característico de los procesos secundarios que se podrían originar. Como ejecutor de la personalidad, el Yo tiene que mediar entre las tres fuerzas que le exigen: el mundo de la realidad, el *Ello* y el *Superyó*, el Yo tiene que conservar su propia autonomía por el mantenimiento de su organización integrada.

.Aunque en sus escrituras tempranas Freud comparó el Yo con nuestro sentido de uno mismo, en adelante comenzó a retratarlo, más como un sistema de funciones psíquicas, tales como: el examen de realidad, defensa psíquica, funciones cognitivas e intelectuales: síntesis de la información, memoria y similares.

.Es la entidad que actúa como regulador entre las demandas del *Ello* y del *Superyó*. No es ciento por ciento consciente, en particular, los contenidos referentes a las funciones yóicas de defensa, son esencialmente inconscientes. Se basa en un concepto realista del mundo para adaptarse al mundo. Casi ejemplificado como un poder o una persona dentro de la mente, que nos presta atención en todo momento, incluso en nuestras acciones más íntimas, esta observación no es lo mismo que una persecución, pero no está muy lejos de serlo.

.Todas las acciones ejecutadas, son analizadas por el Yo, y a menudo se les comunica los resultados: "ahora debe decir esto...", "ahora deberá salir". Amenazando con el castigo en caso de incumplimiento. El Yo, en su observación nos permite reconocer las acciones que realizamos, la oportunidad de elegir el camino a seguir, y razonar los impulsos que realizábamos con tal de no ceder lugar a la liberación libidinosa, y velar por la integridad general de la realidad. Es el primer paso del reconocimiento, para afrontar las alegrías, culpabilidad o castigo.

-Superyó: Es la parte que contrarresta al *Ello*, representando los pensamientos morales y éticos recibidos de la [cultura](#). Consta de dos subsistemas: la "conciencia moral" y el [ideal del yo](#). La "conciencia moral" es la capacidad para la autoevaluación, la crítica y el reproche. El ideal del yo es una autoimagen ideal que consta de conductas aprobadas y recompensadas.

.El *Superyó* en la enseñanza clásica freudiana es una instancia que no está presente desde el principio de la vida del sujeto, sino que surge a consecuencia de la internalización de la figura del padre, como un resultado de la resolución del complejo de Edipo.

.Con posterioridad a Freud, se ha discutido sobre el origen de la instancia. [Melanie Klein](#), por ejemplo, postula la existencia de un *Superyó* en el lactante. Para la corriente psicoanalítica que sigue la orientación de [Jacques Lacan](#) será en cambio relevante reforzar la idea de Freud acerca del momento del surgimiento del *Superyó*, otorgándole al complejo de [castración](#), a la resolución del [complejo de Edipo](#) y a la función paterna un carácter fundacional del sujeto con sus tres instancias, así como un papel determinante de su posición estructural.

-La psicología del yo: Después de [Freud](#), un número de teóricos psicoanalíticos prominentes comenzaron a trabajar sobre la versión funcionalista del Yo de Freud. El mayor esfuerzo fue puesto en detallar las varias funciones del Yo y cómo se deterioran en [psicopatología](#). Varias funciones centrales del Yo-realidad: impulso-control, juicio, está probado que afectan la tolerancia, la defensa, y el funcionamiento sintético.

.Una revisión conceptual importante a la teoría estructural de Freud fue hecha, cuando [Heinz Hartmann](#) discutió que el Yo sano incluye una esfera de las funciones autónomas de éste, que son independientes del conflicto mental. La memoria, la coordinación motora, y la realidad-prueba, como ser, pueden funcionar sin la intrusión del

conflicto emocional. Según Hartmann, el tratamiento psicoanalítico apunta a ampliar la esfera sin conflicto del funcionamiento del Yo. Haciendo así pues, que el psicoanálisis facilite la adaptación, es decir, una regulación mutua más eficaz de Yo y del ambiente.

[David Rapaport](#) sistematizó el modelo estructural de Freud y las revisiones de Hartmann. Rapaport discutió que el principio central de la teoría freudiana, era que los procesos mentales son motivados y formados por la necesidad de descargar la tensión. El trabajo de Freud que clarificaba Rapaport, retrató la mente organizada en pulsiones y estructuras. Las pulsiones responden a la energía de la libido retenida y se orientan a una descarga rápida, a la satisfacción inmediata de deseos. Debido a que es raro que los deseos puedan ser satisfechos inmediatamente en la realidad, la mente desarrolla mecanismos para retrasar la satisfacción, o para alcanzarla a través de los desvíos o sublimaciones. Por lo tanto, la energía de la pulsión es contenida por las estructuras mentales relativamente estables que abarcan al Yo. Rapaport definió las estructuras, como organizaciones mentales con un índice de cambio lento, en comparación con las pulsiones.

[Arlow](#) y Brenner discutieron que la teoría anterior de Freud de los sistemas conscientes, preconscientes, e inconscientes de la mente deben ser abandonados, y el modelo estructural debería ser usado como la única teoría psicoanalítica de la mente.

Los autores psicológicos del Yo recientemente se han acercado en varias direcciones. Algunos, tales como [Charles Brenner](#), han afirmado que el modelo estructural debe ser abandonado y los psicoanalistas deben centrarse exclusivamente en conflicto mental que entienden y tratan. Otros, tales como [Frederic Busch](#), han sofisticado cada vez más el concepto del Yo.

La psicología del Yo se confunde a menudo con la psicología del uno mismo, que acentúa la fuerza y la cohesión del sentido de una persona consigo misma. Aunque algunos psicólogos del Yo escriben sobre el uno mismo, distinguen generalmente a uno mismo del Yo. Definen el Yo como una agencia abarcativa de las funciones mentales, mientras que el uno mismo, es una representación interna de cómo una persona se percibe. En la [psicología del Yo](#), el énfasis se pone en entender el funcionamiento del Yo y sus relaciones conflictivas de la identificación, el *Superyó*, y la realidad, más que al sentido subjetivo de uno mismo.

-Fue en 1920 cuando Freud hizo un viraje en su teoría, más precisamente, con su texto titulado "[Más allá del principio de placer](#)". En dicho texto Freud profundizó en los desarrollos metapsicológicos, que ya había asomado en algunas obras anteriores, y da un sentido filogenético a las oposiciones consciencia-inconsciente, yo-instintos, principio del placer y principio de realidad. Las pulsiones dirigidas en el sujeto a la obtención de placer o evitación del dolor, que Freud había identificado desde los inicios del Psicoanálisis, adquieren un sentido diferente a partir de la verificación de su convivencia funcional con pulsiones radicalmente opuestas, esto es, destructivas y autodestructivas. Los impulsos sexuales son expuestos en esa dualidad constitutiva de fuerzas orientadas por el principio del placer al mismo tiempo que fuerzas contrarias a la supervivencia. El yo, guiado por el principio de realidad, a la luz de lo que Freud llama "ananké" : escasez, es definido como la formación de un psiquismo superior resultante y comprometido con la reformulación y desviación de las demandas instintivas hacia formas menos peligrosas o destructivas, mediante dos procesos básicos: la represión y la sublimación. La represión de los instintos pasa, por tanto, a ser la condición necesaria , o históricamente adoptada, como señalará H. Marcuse en su "Eros y civilización", para la supervivencia de la especie, en virtud de esa dualidad creación-destrucción a la que Freud denominará Eros y Tánatos, y que constituiría el ciclo general de la vida y de la existencia de todas las cosas. Esta metapsicología será retomada y afinada hasta delinear con bastante precisión los ejes de una teoría antropológica, en su posterior obra "[El malestar en la cultura](#)".

-Por otro lado, la guerra recientemente desatada abre la pregunta sobre una fenomenología particular: las [neurosis de guerra](#). El hecho que le llama la atención a Freud es que aquellos que han estado en situaciones traumáticas, tales como haber estado en el frente de batalla, sueñan reiteradamente con la situación traumática, es decir que una y otra vez se representa en lo sueños la vivencia traumática. Freud se pregunta cómo se puede articular este fenómeno con la tesis por él planteada de que el sueño es un cumplimiento de deseo. A esta altura

de su teoría Freud , ya tiene definido el concepto de [fijación](#) de la [pulsión](#). Hay algo propio de la pulsión que es traumático. Esto le posibilita pensar un inconsciente no todo [reprimido](#), solo le resta conceptualizar el cambio de meta, es decir el displacer como meta. Cuestión que teoriza en 1923 en su texto "*El problema económico del masoquismo*".

-7.7.3.2)- Lo Inconsciente Colectivo en Carl Gustav Jung.

- [Inconsciente colectivo](#).

-Es precisamente la conceptualización de la teoría del inconsciente, entre otras razones de índole teórico y personal, la que generará la separación entre Freud y [Jung](#). Será este último, el que replantee y amplíe el carácter *personal* del inconsciente freudiano, extendiéndolo "ad infinitum" a un [inconsciente colectivo](#), cuyo contenido primordial serán los [arquetipos](#). De este modo, y siempre desde el marco teórico de la [psicología analítica](#) del autor suizo, el inconsciente quedará *estratificado* en dos niveles:

1. La propia denominación del inconsciente de Freud, al que llamará "*inconsciente personal*", aceptando y diferenciando así la postulación freudiana, y donde los contenidos centrales o constelaciones del inconsciente, serán distinguidos bajo el término de [complejos](#), residiendo un arquetipo en el núcleo de cada uno de ellos.
2. El propio "*inconsciente colectivo*", sede de y constituido por los arquetipos.

-7.7.3.3)- El Inconsciente en Jacques Lacan.

-En el "*Seminario XI*" menciona [Lacan](#): "El inconsciente es la suma de los efectos de la palabra en un sujeto; es a ese nivel que el sujeto se constituye como efecto del significante". El inconsciente está estructurado como un lenguaje. Bajo su propia lógica diferente a la racional y cognitiva, produciendo efectos en la vida cotidiana.¹¹ El inconsciente no es irracional, tiene una lógica, que organiza el discurso y a sus formaciones, actos fallidos, sueños y [síntomas](#).

-7.7.4)- Mente Inconsciente en Psicología Cognitiva Contemporánea.

-7.7.4.1)- Investigación.

-Hay un extenso cuerpo de concluyente investigación y conocimiento en la [psicología cognitiva](#) contemporánea, dedicado a la actividad mental, que no está mediada por la toma de conciencia.

-La mayoría de esa investigación cognitiva sobre procesos inconscientes, se ha llevado a cabo en la tradición académica ya establecida del "[paradigma del procesamiento de la información](#)", siendo opuesta a la tradición psicoanalítica, que está dirigida por conceptos teóricos relativamente especulativos , por ser difíciles de verificar empíricamente, como el [complejo de Edipo](#) o el [complejo de Electra](#), donde la tradición cognitiva en investigación de los procesos inconscientes, está basada en relativamente pocas suposiciones teóricas, y estar muy empíricamente orientada, estando basada en datos.

.La investigación cognitiva ha revelado que automáticamente, y fuera de la toma de conciencia, los individuos registran y adquieren más información, que la que pueden experimentar, a través de sus pensamientos conscientes (véase Augusto, 2010, para una encuesta comprensiva reciente).¹²

-7.7.4.2)- Procesamiento Inconsciente de la Información Sobre Frecuencia.

-Por ejemplo, una línea de investigación extensa conducida por Hasher y Zacks ¹³ ha demostrado que individuos registran información acerca de la frecuencia de eventos automáticamente : p.e., fuera de la toma de conciencia y sin captar fuentes de procesamiento de información conscientes. Es más, los perceptores lo hacen

inintencionalmente, realmente "automáticamente", sin importar las instrucciones que recibieron, y sin importar los objetivos de procesamiento de información, que tengan. Interesantemente, la habilidad de inconcientemente y con relativa exactitud, contar la frecuencia de eventos parece tener poca o ninguna relación con la edad del individuo, ¹⁴ educación, inteligencia, o personalidad, por lo tanto puede representar uno de los bloques fundamentales de orientación humana en el medio ambiente, y posiblemente la adquisición de [conocimiento procedural](#) y experiencia, en general.

-7.7.4.3)- Gramáticas Artificiales.

-Otra línea de investigación temprana sobre procesos inconscientes, fue iniciada por [Arthur Reber](#), usando la llamada metodología "gramática artificial". Esa investigación reveló que individuos expuestos a palabras nuevas creadas por complejos sets de reglas "gramáticas" artificiales y sintéticas : p.e., GKHAN, KHABT..., rápidamente desarrollaron una especie de "sentimiento" por esa gramática, y subsecuente conocimiento de trabajo sobre esa gramática, como fue demostrado por su habilidad para diferenciar entre nuevas palabras gramáticamente "correctas" : p.e., consistente con las reglas; e "incorrectas" : inconsistentes.
. Interesantemente, esa habilidad no parece ser mediada, o siquiera acompañada, por el [conocimiento declarativo](#) de las reglas : p.e., la habilidad para articular como distinguen entre las palabras correctas e incorrectas.

-7.7.4.4)- Adquisición Inconsciente de Conocimiento Procedural.

-Lo esencial de estos descubrimientos tempranos , de los 70s, ha sido significativamente extendido en los 80s y los 90s, por investigación sucesiva, demostrando que fuera de la toma de conciencia, los individuos no solo adquieren información sobre frecuencias : p.e., "ocurrencias" de rasgos o eventos, pero también de co-ocurrencias : p.e., correlaciones o, técnicamente hablando, covariaciones, entre rasgos o eventos.
.Investigación extensiva sobre adquisiciones no conscientes de información sobre covariaciones fue conducida por [Pawel Lewicki](#), seguido por la investigación de D. L. Schachter , quien es conocido por introducir el concepto de [memoria implícita](#), con L. R. Squire, y otros.

-En la fase de aprendizaje de un estudio típico, participantes fueron expuestos a una corriente de estímulos: eventos, como cadenas de letras, dígitos, fotos, o descripciones de personas estímulo, conteniendo una consistente pero no saliente oculta covariación, entre rasgos o eventos. Por ejemplo, cada persona estímulo presentada como "justa", también tendría una cara ligeramente elongada. Resultó que incluso si las covariaciones manipuladas eran no salientes e inaccesibles, a la toma de conciencia de los sujetos, los sujetos perceptores todavía adquirirían un conocimiento de trabajo no consciente, acerca de esas covariaciones. Por ejemplo, si en la fase de prueba del estudio, a los participantes se les pide hacer juicios intuitivos, acerca de las personalidades de las nuevas personas-estímulo presentadas solamente en fotos , sin descripciones de personalidad, y juzgar la "justicia" de los individuos, ellos tienden a seguir las reglas no conscientemente adquiridas en la fase de aprendizaje, y si la persona estímulo tenía una cara ligeramente elongada, reportaban un sentimiento intuitivo de que esta persona era "justa".
.La adquisición no consciente de información acerca de covariaciones, parece ser uno de los fundamentales y omnipresentes procesos envueltos en la adquisición de conocimiento : habilidades, experiencia, o incluso preferencias o disposiciones de personalidad, incluyendo desórdenes o síntomas de desórdenes.

-7.7.4.5)- Inconsciencia Versus No Conciencia.

-En la tradición cognitiva, los procesos no mediados por toma de conciencia, son referidos como "no conscientes". Este término, pone énfasis en la naturaleza puramente descriptiva y empírica del fenómeno , una calificación de simplemente "no ser consciente", en la tradición de la investigación cognitiva.

.Específicamente, el proceso es no consciente cuando incluso individuos altamente concentrados, fallan en reportarlo, y fundamentalmente pocas suposiciones teóricas son hechas sobre el proceso.

-7.7.5)- Controversia.

- Todavía hay desacuerdos fundamentales dentro de la psicología, acerca de la naturaleza de la mente inconsciente. Hay controversia acerca de la validez científica del concepto del inconsciente, y si es que el inconsciente existe ha sido disputado.

.En las ciencias sociales, [John Watson](#), considerado el primer conductista estadounidense, criticó la idea de una "mente inconsciente", y se concentró en conductas observables en vez de en la [introspección](#).

.David Holmes¹⁵ examinó sesenta años de investigación, acerca del concepto Freudiano de "represión", y concluyó que no hay evidencia positiva para este concepto.

.Dada la falta de evidencia para muchas hipótesis Freudianas, algunos investigadores científicos propusieron la existencia de mecanismos inconscientes, que distan mucho de los Freudianos, hablando de un "inconsciente cognitivo" (John Kihlstrom),^{16 17} que ejecuta procesos automáticos, pero que no posee los mecanismos complejos de represión y retorno simbólico de lo reprimido.

.[Jean-Paul Sartre](#) ofrece una crítica a la teoría del inconsciente de Freud en "[El ser y la nada](#)", basado en el supuesto de que la consciencia es esencialmente auto-consciente. Sartre también argumenta que la teoría de represión de Freud es internamente fallida; aunque Thomas Baldwin escribe que su argumento está basado en un malentendido de la teoría de Freud.¹⁸

.[Ludwig Wittgenstein](#) y [Jacques Bouveresse](#) argumentaron que el pensamiento Freudiano exhibe una confusión sistemática entre razones y causas: los métodos de la interpretación pueden dar razones para nuevos significados, pero son inútiles para encontrar relaciones causales, las cuales requieren una investigación experimental. Wittgenstein dio el siguiente ejemplo: en sus conversaciones con [Rush Rhees](#), si lanzamos objetos sobre la mesa, y damos asociaciones libres e interpretaciones sobre esos objetos, encontraremos algún significado para cada objeto y su lugar, pero no encontraremos las causas.

.Otro filósofo contemporáneo, [John Searle](#), ha ofrecido una crítica sobre el inconsciente Freudiano. Sostiene que la mismísima noción de una colección de "pensamientos", que existe en una región privilegiada de la mente, tal que sean "en principio no accesibles" a la consciencia consciente, es incoherente. Esto no es para implicar que no hay procesos "no conscientes", que forman la base de mucha de la vida consciente. En cambio, Searle simplemente propone que posicionar la existencia de algo que es como un "pensamiento" en cada detalle, excepto por el hecho de que nadie puede estar consciente de él o sea que no puede "pensar" en él, es un concepto incoherente. Hablar de "algo" como un "pensamiento" o implica que está siendo pensado por un pensador, o que podría ser pensado por un pensador. Procesos que no están causalmente relacionados con el fenómeno llamado pensamiento, son más apropiadamente llamados procesos no conscientes del cerebro. Estas ideas son discutidas con mayor profundidad en su libro "[El redescubrimiento de la mente](#)".¹⁹

.Otros críticos del inconsciente Freudiano son: [David Stannard](#),²⁰ [Richard Webster](#),²¹ y [Ethan Watters](#) y [Richard Ofshe](#).²²

-En la psicología cognitiva moderna, muchos investigadores han buscado desmontar la noción del inconsciente de su herencia freudiana, y términos diferentes como "implícito" o "automático" son usados. Estas tradiciones enfatizan a que grado, los procesos cognitivos suceden fuera del lente de la toma de conciencia cognitiva, y muestran que las cosas de las que no tomamos conciencia, pueden de todas maneras influenciar otros procesos cognitivos al igual que la conducta. ^{23 24 25 26 27}.

. Activas tradiciones de investigación relacionadas al inconsciente, incluyen a la memoria implícita : véase [primado \(psicología\)](#); [implicit attitudes](#); adquisición no consciente del conocimiento : véase [Lewicki](#); véase también la sección de perspectiva cognitiva, más abajo).

-7.7.6)- Véase También.

- [Conciencia;](#)
- [Preconsciente;](#)
- [Psicología transpersonal;](#)
- [Comunicación celular;](#)
- [Filosofía de la mente.](#)

-7.7.7)- Notas y Referencias.

1. [Volver arriba ↑](#) Miller, Laurence (1 de diciembre de 1986). «In search of the unconscious; evidence for some cornerstones of Freudian theory is coming from an unlikely source — basic neuroscience». *Psychology Today*.
2. [Volver arriba ↑](#) En Medical News Today [\[1\]](#) April 17, 2007
3. [Volver arriba ↑](#) Crews, F.C., ed. (1998). *Unauthorized Freud: Doubters confront a legend*. New York: Viking.
4. [Volver arriba ↑](#) Kihlstrom JF (December de 1994). «Commentary: psychodynamics and social cognition—notes on the fusion of psychoanalysis and psychology». *J Pers* 62 (4): 681–96. doi:10.1111/j.1467-6494.1994.tb00314.x. PMID 7861308.
5. [Volver arriba ↑](#) Kihlstrom, J.F. (1999). «The psychological unconscious». En Pervin, L.R.; John, O. *Handbook of personality* (2nd edición). New York: Guilford. pp. 424–442.
6. [Volver arriba ↑](#) Macmillan, M.B. (1996). *Freud evaluated: The completed arc*. Cambridge MA: MIT Press. ISBN 0-444-88717-2.
7. [Volver arriba ↑](#) Roth, M. (1998). *Freud: Conflict and culture*. New York: Knopf. ISBN 0-679-45116-1.
8. [Volver arriba ↑](#) Westen, D. (1998). «The scientific legacy of Sigmund Freud: Toward a psychodynamically informed psychological science». *Psychological Bulletin* 124 (3): 333–371. doi:10.1037/0033-2909.124.3.333.
9. [Volver arriba ↑](#) Kihlstrom JF Is Freud Still Alive? No, Not Really Retrieved from [\[2\]](#) April 17, 2007
Fragmento: Ninguna evidencia empírica apoya ninguna proposición de la teoría psicoanalítica, como la idea de que el desarrollo procede a través de las etapas oral, anal, fálica y genital, o que los niños pequeños deseen a sus madres y odien y teman a sus padres. Ninguna evidencia empírica indica que el psicoanálisis es más efectivo, o más eficiente, que otras formas de psicoterapia, como la [desensibilización sistemática](#) o entrenamiento de asertividad. Ninguna evidencia empírica indica que los mecanismos por los cuales el psicoanálisis alcanza sus efectos, tal como son, son los específicamente predichos por la teoría, como la transferencia y la catarsis.
10. [Volver arriba ↑](#) Freud, Sigmund, *Lo Inconsciente* en Obras Completas, Vol. XIV, Amorrotu, B.Aires, 9ª. Edición 1996, pág. 161, ISBN 950-518-590-1 (Título original: *Das Unbewusste*, 1915)
11. [Volver arriba ↑](#) «Seminario 11. Los cuatro conceptos fundamentales del psicoanálisis». Consultado el 24 de septiembre de 2015.
12. [Volver arriba ↑](#) Augusto, L.M. (2010). «Unconscious knowledge: A survey». *Advances in Cognitive Psychology* 6: 116–141. doi:10.2478/v10053-008-0081-5.
13. [Volver arriba ↑](#) Hasher L, Zacks RT (December de 1984). «Automatic processing of fundamental information: the case of frequency of occurrence». *Am Psychol* 39 (12): 1372–88. doi:10.1037/0003-066X.39.12.1372. PMID 6395744.
14. [Volver arriba ↑](#) Connolly, Deborah Ann (1993). *A developmental evaluation of frequency information in lists, scripts, and stories* (M.A. thesis) Wilfrid Laurier University
15. [Volver arriba ↑](#) List of his publications at [\[3\]](#) retrieved April 18, 2007
16. [Volver arriba ↑](#) Kihlstrom, J.F. (2002). "The unconscious". In Ramachandran, V.S.. *Encyclopedia of the Human Brain*. 4. San Diego CA: Academic. pp. 635–646.

17. [Volver arriba ↑](#) Kihlstrom, J.F.; Beer, J.S.; Klein, S.B. (2002). "Self and identity as memory". In Leary, M.R.; Tangney, J. Handbook of self and identity. New York: Guilford Press. pp. 68–90.
18. [Volver arriba ↑](#) Thomas Baldwin (1995). Ted Honderich. ed. The Oxford Companion to Philosophy. Oxford: Oxford University Press. p. 792. [ISBN 0-19-866132-0](#).
19. [Volver arriba ↑](#) Searle, John. *The Rediscovery of the Mind*. MIT Press, 1994, pp. 151-173
20. [Volver arriba ↑](#) See "The Problem of Logic", Chapter 3 of *Shrinking History: On Freud and the Failure of Psychohistory*, published by Oxford University Press, 1980
21. [Volver arriba ↑](#) See "Exploring the Unconscious: Self-Analysis and Oedipus", Chapter 11 of *Why Freud Was Wrong: Sin, Science and Psychoanalysis*, published by The Orwell Press, 2005
22. [Volver arriba ↑](#) See "A Profession in Crisis", Chapter 1 of *Therapy's Delusions: The Myth of the Unconscious and the Exploitation of Today's Walking Worried*, published by Scribner, 1999
23. [Volver arriba ↑](#) Greenwald AG, Draine SC, Abrams RL (September de 1996). «[Three cognitive markers of unconscious semantic activation](#)». *Science* 273 (5282): 1699–702. doi:10.1126/science.273.5282.1699. PMID 8781230.
24. [Volver arriba ↑](#) Gaillard R, Del Cul A, Naccache L, Vinckier F, Cohen L, Dehaene S (May de 2006). «[Nonconscious semantic processing of emotional words modulates conscious access](#)». *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 103 (19): 7524–9. doi:10.1073/pnas.0600584103. PMC 1464371. PMID 16648261.
25. [Volver arriba ↑](#) Kiefer M, Brendel D (February de 2006). «[Attentional modulation of unconscious "automatic" processes: evidence from event-related potentials in a masked priming paradigm](#)». *J Cogn Neurosci* 18 (2): 184–98. doi:10.1162/089892906775783688. PMID 16494680.
26. [Volver arriba ↑](#) Naccache L, Gaillard R, Adam C, et al. (May de 2005). «[A direct intracranial record of emotions evoked by subliminal words](#)». *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 102 (21): 7713–7. doi:10.1073/pnas.0500542102. PMC 1140423. PMID 15897465.
27. [Volver arriba ↑](#) Smith, E.R.; DeCoster, J. (2000). «Dual-Process Models in Social and Cognitive Psychology: Conceptual Integration and Links to Underlying Memory Systems». *Personality and Social Psychology Review* 4 (2): 108–131. doi:10.1207/S15327957PSPR0402_01.

-7.7.8)- Bibliografía.

- Barmaimon Enrique, Tratado de Neuroanatomía Funcional. 3 volúmenes. Ed. EDUSMP.(1984).Lima, Perú.
- Enrique Barmaimon. Envejecimiento. Ed. Virtual. (2011).1ªEd. Montevideo Uruguay.
- Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados Intensivos. 4 Tomos.(1984).1ªEd. Virtual. Montevideo, Uruguay.
- Barmaimon Enrique. Historia Medicina, Psiquiatría, Gerontología, Envejecimiento y Geriatría. (2015). 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay.
- Barmaimon,Enrique.(2015).Historia Ciencias Cognitivas.3 Tomos. 1ªEd. Virtual, . Montevideo, Uruguay .
- Barmaimon, Enrique.(2016).Libro Historia, Patología, Clínica y Terapéutica Ciencias Cognitivas. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. .(<http://www.bvssmu.org.uy/>).
- Crews, Frederick. (1998). *Unauthorized Freud: Doubters confront a legend*. New York: Viking.
- Kihlstrom, J.F. (1999). «The psychological unconscious». En Pervin, L.R.; John, O. *Handbook of personality* (segunda edición). New York: Guilford.
- Laplanche, Jean & Pontalis, Jean-Bertrand (1996). *Diccionario de psicoanálisis*. Traducción Fernando Gimeno Cervantes. Barcelona: Editorial Paidós. [ISBN 84-493-0255-2](#)/ [ISBN 84-493-0256-0](#).

-7.7.9)- Enlaces Externos.

-  [Wikiquote](#) alberga frases célebres de o sobre [Inconsciente](#).

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor:
Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

-7.7.9.1)- Documentales.

- D´Amicis, F., Hofer, P. y Rockenhaus, F. (2011) El cerebro automático: [El poder del inconsciente](#).
- D´Amicis, F., Hofer, P. y Rockenhaus, F. (2011) El cerebro automático: [La magia del inconsciente](#).

Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Inconsciente&oldid=87149291>»

Categorías: [Neuropsicología](#); [Psicoanálisis](#); [Psicología analítica](#); [Psicología cognitiva](#); [Documentales científicos](#).

- Esta página fue modificada por última vez el 23 noviembre 2015 a las 04:22.

-7.8)- PSICONEUROINMUNOLOGÍA.

-(De Wikipedia, la enciclopedia libre).

-La Psiconeuroinmunología es el estudio de las interrelaciones [mente-cuerpo](#) y sus implicaciones [clínicas](#). Trabaja desde una perspectiva interdisciplinar, aglutinando diversas ramas relacionadas con la [salud](#).

-Índice:

-7.8)- PSICONEUROINMUNOLOGÍA.

-7.8.1)- [Definición](#).

-7.8.2)- [Historia](#) .

-7.8.2.1)- [Antecedentes](#).

-7.8.2.2)- [Nacimiento y Desarrollo](#).

-7.8.3)- [Estrés](#).

-7.8.4)- [Relaciones Entre Sistemas](#).

-7.8.5)- [Estudios](#) .

-7.8.5.1)- [Sugestión](#)

-7.8.5.1.1)- [Efecto Placebo](#).

-7.8.5.1.2)- [Efecto Nocebo](#).

-7.8.6)- [Véase También](#).

-7.8.7)- [Referencias](#)-

-7.8.8)- [Bibliografía](#).

-7.8.9)- [Enlaces Externos](#).

-7.8.1)- Definición.

-La Psiconeuroinmunología (PNI) estudia la interacción entre los procesos [psíquicos](#), el [Sistema Nervioso \(SN\)](#), el [Sistema Inmune \(SI\)](#) y el [Sistema Endocrino \(SE\)](#) del [cuerpo humano](#). Trabaja desde una perspectiva

interdisciplinar, que aglutina diversas especialidades: [psicología](#), [psiquiatría](#), [medicina](#) del comportamiento, [neurociencia](#), [fisiología](#), [farmacología](#), [biología molecular](#), [enfermedades infecciosas](#), [endocrinología](#), [inmunología](#), y [reumatología](#).

.La Psiconeuroinmunología pone de manifiesto la influencia de factores psicosociales, sobre la respuesta inmunológica (Ader, Felten, y Cohen, 1991).

-El psiquiatra George F. Solomon, y el autor, la define como: La psiconeuroinmunología es un campo científico interdisciplinar, que se dedica al estudio e investigación de los mecanismos de interacción y comunicación, entre el cerebro, la mente, y la conducta, con los sistemas responsables del mantenimiento [homeostático](#) del [organismo](#), los sistemas nervioso central y autónomo), los sistemas inmunológico y neuroendocrino, manejando las regulaciones: Enzimática, Humoral, Endócrina y nerviosa, estructuado a través de los Sistemas vital, Mioastático, Promundo y de activación Reticular; así como sus implicaciones [clínicas](#), patológicas y terapéuticas.

-La PNI investiga, sobre todo, el funcionamiento [fisiológico](#) del sistema neuroinmune, los trastornos del sistema neuroinmune y las características [físicas](#), [químicas](#) y [fisiológicas](#), principalmente de los componentes detectables en [sangre](#) periférica del sistema neuroinmune, en laboratorio ([in vitro](#)), en el organismo vivo ([in vivo](#)), o en el lugar donde se desarrolla la investigación ([in situ](#)); siendo designada también como: *Psicoimmunología*, *Neuroimmunomodulación*, *Psiconeuroinmunoendocrinología*, *Psiconeuroendocrinoimmunología* (PNEI), *Neuroinmunoendocrinología* o *Inmunología Conductual*.

-7.8.2)- Historia.

-7.8.2.1)- Antecedentes.

-A mediados del siglo XIX, Claude Bernard, fisiólogo francés, empleó por primera vez el concepto de "medio interno", para referirse al medio ambiente en el interior del cuerpo humano.

.En 1878, [Louis Pasteur](#) y su equipo, realizaron un estudio (1878), donde encontraron que los pollos sometidos a estímulos aversivos, son más susceptibles a la infección por [antrax](#).²

.Ya entrado el [siglo XX](#), [Walter Cannon](#), profesor de [fisiología](#) de la [Universidad de Harvard](#), estudia los efectos de las emociones y las percepciones en el [sistema nervioso autónomo](#). En su trabajo con animales, encontró que cualquier cambio de estado emocional del animal, tales como estrés, ansiedad o furia, se veía acompañado por la detención total de movimientos del estómago. Estos trabajos iniciaron el reconocimiento de la [reacción de lucha o huida](#), como respuesta involuntaria a estímulos externos. También acuñó el término [Homeostasis](#) en su libro de 1932 "The wisdom of the body" ("La sabiduría del cuerpo"), del término griego *Homoios*, que significa similar o igual y *Stasis*, que significa posición o quietud.

.A mediados de la década de 1940, [Hans Selye](#), investigador en la [Universidad de Montreal](#), realizó varios experimentos, sometiendo a animales a diversas situaciones física y mentalmente adversas, descubriendo que, bajo esas circunstancias, el cuerpo se adaptaba consistentemente para sanar y recuperarse de la amenaza percibida. Sus trabajos desembocaron en el descubrimiento del [síndrome de adaptación general](#), caracterizado por un agrandamiento de las [glándulas adrenales](#), atrofia del [timo](#), [bazo](#) y otras glándulas linfáticas, y ulceraciones gástricas. Estos experimentos fueron fundacionales de una larga línea de investigación sobre el funcionamiento de los [glucocorticoides](#).³

.También, entre 1926 y 1928, dos [investigadores soviéticos](#), Metal'nikov y Chorine, estudiaron en el [Instituto Pasteur](#) de [París](#), las respuestas [inmunológicas](#) e [inflamatorias](#) condicionadas en conejillos de indias. En sus experimentos expusieron a los conejillos de indias, a un estímulo no condicionante : inyecciones de antígeno para provocar la respuesta inmunológica, al mismo tiempo que a un condicionante : calor o rascado, demostrando que, tras un tiempo de condicionamiento, el sistema inmune reaccionaba cuando sólo se producía el estímulo condicionante.⁴

.En las [décadas](#) de los 50 y 60s, se desarrollaron numerosos [experimentos](#) con [animales](#) de los que se dedujo que el estrés podría afectar a la inmunidad. Entre ellos se encuentran los experimentos de George F. Solomon, profesor de [Psiquiatría](#) de la [Universidad de California](#), que proporcionó evidencia experimental directa, donde en presencia de tensión en [roedores](#), se producía una reducción de [anticuerpos](#).⁵ Al mismo tiempo se demostró que las experiencias en la etapa infantil, podrían afectar a la vida adulta en ratas, por la respuesta mediada por anticuerpos.⁶ Solomon junto a Rudolf Moss acuñó en 1964 el término psiconeuroinmunología.⁷

.De forma paralela e independiente, en 1963, Elena Korneva y L.M. Khai dos [investigadores rusos](#), demostraron que el cerebro jugaba un papel en el proceso de inmunorregulación.⁸ Aunque dicha investigación llegó más tarde a occidente.

.En los 70 y 80s, la Escuela Reflexológica marcó los aspectos de los Sistemas Funcionales de Integración y las Regulaciones Enzimática, Humoral, Endócrina y Nerviosa; la acción de los Neurotransmisores, los principios y regulaciones de la homeostasis, el medio interno, el equilibrio ácido-básico, los cambios anatomofuncionales, los metabolismos neuronales, los conjuntos neuronales, los circuitos de integración interneuronal, las 8 Reglas de Interpretación del Sistema Nervioso; a la que pertenece el autor, que están descritos en su Tratado de Neuroanatomía Funcional; así como los problemas de los Sistemas Autoinmunes, de los Canales, de la Inflamación, de las Neoplasias, de las Enfermedades Autoinmunes, y otros, descritos en el Tomo I de esta obra, editada en 1984.

-7.8.2.2)- Nacimiento y Desarrollo.

.En [1975](#) se acuña el término *psiconeuroinmunología*, como resultado de un [experimento](#) realizado en la [Universidad de Rochester](#) por de [Robert Ader](#) ([psicólogo](#)) y [Nicholas Cohen](#) ([inmunólogo](#)), basándose en el [condicionamiento clásico](#) de [Pavlov](#), donde demostraron que produciendo una señal aversiva a través del [sistema nervioso](#), en este caso el [gusto](#), condicionaba las respuestas del [sistema inmune](#).⁹ Precisamente, se pudo realizar debido a la aceptación general del fenómeno de la inmunidad condicionada, demostrada por Metal'nikov y Chorine en 1926.¹

.En [1977](#), los [investigadores](#) H. Besedovsky y E. Sorkin, observaron que la activación inmune: estimulación [antígena](#), desencadena una conducta inmunológica del [eje hipotálamico-hipofisario-adrenal](#) (HHA), demostrando con ello, la relación existente entre [cerebro](#) y sistema inmunológico.¹⁰

.Posteriormente, en [1981](#), David Felten de la [Universidad de Indiana](#), descubrió por primera vez que una red de [nervios](#), llegaba a los [vasos sanguíneos](#) y al sistema inmune. Este descubrimiento aportó las primeras pruebas de cómo ocurre la interacción, entre sistema nervioso y sistema inmune.¹¹

.En el mismo año, Ader, Cohen y Felten, editan el libro "*Psychoneuroimmunology*", en el que se detalla la íntima relación entre cerebro y sistema inmune, constituyendo un único sistema integrado de defensa.¹²

.En [1985](#), el investigador J. E. Blalock, descubrió un circuito bidireccional entre el sistema inmune y el [sistema endocrino](#), donde dicho circuito operaría a través de [péptidos](#) comunes. El SI actuaría como una especie de [sensor](#), que operaría en respuesta a estímulos no [cognitivos](#), comunicándose con el SE, mediante señales de [linfocitos](#) a través de [hormonas](#) inmunorreactivas, provocando a su vez una modificación de la [homeostasis](#) corporal.¹³

.También en las décadas de los 70 y 80, fundamentalmente en el "[National Institute of Mental Health](#) ([NIMH](#)) (USA), la neurofarmacóloga [Candace Pert](#), al frente de un grupo de colaboradores, descubrió que [receptores](#) específicos: [neuropéptidos](#), se encuentran en las [membranas celulares](#), tanto en el cerebro como en el sistema inmunitario. Además dicho descubrimiento sugirió la estrecha relación entre las [emociones](#) y el sistema inmunológico; donde se mostró que no solo el cerebro modula los SI Y SE, sino la enorme influencia que el [SNC](#) tiene en la enfermedad.¹⁴

.Igualmente en 1985, de la recopilación de una serie de trabajos históricos, se produce la "*Fundación Científica de la Psiconeuroinmunología*", plasmándose en la edición del libro "*Foundations of Psychoneuroimmunology*".¹⁵

-En general se ha tendido a pensar, que las emociones inciden en las respuestas físicas y [fisiológicas](#), pero se ha comprobado que el [circuito](#), también funciona al contrario; según expresó Paul Ekman, profesor de [psiquiatría](#) de la [Universidad de California](#): "Sabíamos que cuando uno experimenta una emoción, la misma se refleja en su [cara](#). Ahora se ha descubierto que lo contrario también es verdad. Uno siente lo que muestra en su cara. Si se ríe uno del [dolor](#), interiormente no sufrirá. Si pone la cara triste, sentirá lo mismo por dentro".¹⁶.
Por ejemplo, fruncir el [ceño](#) activa la secreción de hormonas del [estrés](#), que a su vez: inhiben el SI, incrementan la [presión sanguínea](#) y hacen a los individuos más susceptibles a la [ansiedad](#) y la [depresión](#). Por contra, sonreír reduce dicha secreción, e incrementa la producción de [endorfinas](#) y de [linfocitos T](#), que a su vez potencia el sistema inmunológico.¹⁷ Aunque en realidad, estos descubrimientos ya fueron teorizados por el fisiólogo francés Israel Waynbaum en 1907.¹⁸

-7.8.3)- Estrés.

-[estrés](#) y [Eje hipotalámico-hipofisario-adrenal](#).

-El [estrés](#) es uno de los principales elementos para el estudio y experimentación científica de la PNI(Técnicas Positivo-Negativo Interesantes).

.El estrés implica toda agresión interna o externa al organismo, que altera su equilibrio homeostático; puede tratarse de estímulos físicos, traumáticos, psíquicos, y pueden estar en relación con un esfuerzo súbito, un exceso de trabajo ,o de cualquier tipo de estimulación violenta y de naturaleza diversa.(Infante de la Torre, J.R).¹⁹.

.Pero el estrés, que es un [mecanismo de defensa](#), puede, y de hecho así es considerado, ser una de las causas principales en el desequilibrio [psicofisiológico](#).²⁰.

.En presencia de estrés, se producen reacciones corporales, tratando el [organismo](#) de adaptarse, poniendo en marcha mecanismos de compensación, es el [Síndrome General de Adaptación](#). En dicho proceso está implicado fundamentalmente el [eje Hipotalámico-hipofisario-adrenal \(HHA\)](#), constando de tres fases: Alarma o catabólica, Resistencia o anabólica y Agotamiento o Extenuación.

.La fase de alarma: Ante un estímulo psíquico o físico se produce una evaluación cognitiva del sujeto, generando una respuesta emocional y defensiva. El [estresor](#) desencadena la estimulación del [hipotálamo](#), que a su vez estimula al [SNS](#) y la [médula suprarrenal](#).

. La fase de Resistencia: Se produce cuando la estimulación produce la respuesta de la [hipófisis](#) anterior y la [corteza adrenal](#). Pasado un tiempo, generalmente se produce una adaptación del organismo.

.La fase de agotamiento: Pero si el estímulo es muy agudo o se mantiene en el tiempo : distress, se llega a la tercera fase o Agotamiento, en la cual se pueden producir efectos indeseables en forma de disfunciones [psíquicas](#) o físicas.²¹.

-El proceso brevemente y en líneas generales es el siguiente:

.La Alarma tiene tres efectos principales:

.Una descarga de [adrenalina](#) y [noradrenalina](#) entre otras, dichas hormonas se concentran en el cerebro y se modifica la actividad de [enzimas](#) sintetizadoras de [catecolaminas](#); a su vez induce la movilización de recursos orgánicos, para una actividad física inmediata: Estos recursos se concentran fundamentalmente en tres [órganos](#): [cerebro](#), [corazón](#) y [músculatura](#).

.A su vez se inhiben: Las funciones normales de órganos [viscerales](#) y se paraliza la producción de reservas de [energía](#) para el [organismo](#). La Resistencia implica una respuesta [endocrina](#), activada por la estimulación del [hipotálamo](#), que segrega un [factor liberador de corticotropina \(CRF o CRH\)](#), llegando hasta la [hipófisis](#), que a su vez libera [adrenocorticotropa \(ACTH\)](#), que viaja hasta las [glándulas suprarrenales](#), siendo la señal para liberar [glucocorticoides](#). Estas hormonas se liberan en [sangre](#), que actúan como movilizadoras de los recursos naturales del organismo.

. Pero también provocan efectos [inmunodepresores](#): Como por ejemplo: inhibición de las [Natural Killer \(NK\)](#) linfocitos especiales, que da detención de la creación de [globulinas](#), disminución de proliferación de [linfocitos](#), y disminución en la secreción de [citocinas](#), etc.²²

-Sucede que al activar el eje HPA, las respuestas de lucha o huida, las hormonas de estrés inhiben la actuación del [Sistema Inmunológico](#) (SI), para poder así conservar reservas energéticas, y ser usadas en caso de necesidad durante el proceso. Pero si la situación estresante se mantiene durante un tiempo excesivo, si se convierte en crónica e incluso cuando dicho factor estresante es muy agudo, se puede llegar a una fase de agotamiento de recursos, pudiendo surgir consecuencias indeseables, en forma de enfermedades psíquicas o físicas. Entre otras cosas, precisamente, porque durante ese proceso, disminuye nuestra capacidad para luchar contra posibles [enfermedades](#) al inhibirse el SI.²³

.Igualmente, las hormonas del estrés, frenan la actividad de la [mente consciente](#), e incrementan los [reflejos instintivos](#), pudiendo provocar una reducción de la [inteligencia](#) y una disminución de la [consciencia](#).²⁴

.En realidad el [mecanismo](#), es absolutamente adecuado para manejar las situaciones de estrés a corto plazo, pero no está diseñado para permanecer activo de forma continua, tal como ocurre en las [sociedades modernas](#).²⁵

-Por ejemplo, los estudios han demostrado que la permanencia por largos periodos de tiempo, de una elevada tasa de [cortisol](#) en el [cuerpo humano](#), produce una gran variedad de efectos nocivos. Así las enfermedades relacionadas con el estrés, suponen el 80% de todas las [consultas médicas](#).²⁶ Como efectos nocivos se pueden destacar:

- elevada [presión sanguínea](#);
- disminución de la [memoria](#) y del [aprendizaje](#);
- elevada tasa de [azúcar](#) en sangre;
- incremento de las [enfermedades cardiovasculares](#);
- disminución de la capacidad de recuperación [celular](#);
- aceleración del [envejecimiento](#);
- cicatrización más lentas de las [heridas](#);
- disminución de la capacidad de reparación [ósea](#);
- disminución de la concentración en sangre de [células inmunitarias](#);
- reducción del número de [anticuerpos](#);
- incremento de muerte en células [cerebrales](#);
- reducción de la masa [muscular](#);
- menor reparación celular de la [piel](#);
- aumento del depósito de grasa en [cintura](#) y [caderas](#);
- incremento de la posibilidad de contraer [osteoporosis](#).

-7.8.4)- Relaciones Entre Sistemas.

- [Sistema nervioso](#), [Sistema inmunológico](#) y [Sistema endocrino](#).

-Durante mucho tiempo se creyó que el [Sistema Inmunológico](#), era un sistema autorregulado; pero los estudios han demostrado que existe una compleja interrelación, entre el mismo y los [sistemas nervioso](#) y [endocrino](#).

-Algunas de las relaciones entre los distintos sistemas:

- Los experimentos y estudios sobre condicionamiento, han demostrado la implicación del SN en la modulación de respuestas por parte del SI, especialmente a través del [sistema límbico](#), el [HHA](#) y el [SNA](#).²⁸
- Las células del SI, contienen [receptores](#) para diversos tipos de [moléculas](#), que son reguladas en parte por el SNC: [serotonina](#), [histamina](#), [dopamina](#), [andrógenos](#), [acetilcolina](#), [endorfinas](#), etc.²⁹ La detección de dichas moléculas implica, en presencia de estímulos condicionados, un cambio en la respuesta del SI.³⁰

- La [inervación](#) autónoma directa del SNS, también acusa terminaciones en los [órganos](#) del SI. La pérdida de dicha inervación : denervación, implica un incremento en la posibilidad de contraer [enfermedades infecciosas](#) e inflamatorias.³¹.
- Numerosos datos experimentales y clínicos sostienen la relación existente entre el sistema inmune y el neuroendocrino, en situaciones de [estrés](#). Por ejemplo, con disminución de la inmunovigilancia [antitumoral](#) ([células NK](#)), incrementando las probabilidades de desarrollo de [cáncer](#).³² También los [glucocorticoides](#) producen un decremento en el recuento de [linfocitos](#) y de [monocitos](#), y un aumento de los [neutrófilos](#).³³ Igualmente se ha comprobado que los [opioides](#), producen efectos inhibitorios en la actividad de las NK.³⁴ Asimismo se ha comprobado los cambios inducidos por la [adrenalina](#) en diferentes subpoblaciones.³⁵
- El [hipotálamo](#) está asociado funcionalmente tanto por vía neural, como vascular con la [hipófisis](#), por tanto con el [sistema endocrino](#). Realiza su función principal, mantenimiento del [balance homeostático](#) externo e interno, participando en la regulación de la ingesta, [reproducción](#), [termorregulación](#), comportamiento [emocional](#) y funciones endocrinas.³⁶
- Su importancia en la regulación del sistema inmune, ha sido demostrada describiéndose experimentalmente asociaciones entre ambos sistemas, a través de inervaciones de los órganos inmunes,³⁷ alteraciones en la función linfocitaria tras hipofisectomía, o lesiones en diferentes áreas del hipotálamo³⁸, y cambios en neuronas del hipotálamo, coincidiendo con la formación de [anticuerpos](#) en respuesta a la inoculación de [inmunógenos](#).^{39 40}
- La relación entre los sistemas nervioso e inmune, se realiza a través de gran número de mediadores, que interactúan en receptores de ambos sistemas , por tanto la comunicación es bidireccional: [hormonas](#), [neurotransmisores](#), [quimioquinas](#), [neuropéptidos](#), [citoquinas](#), etc.⁴¹.

-7.8.5)- Estudios.

-Existen numerosos estudios sobre la interrelación [mente cuerpo](#), y se pueden dividir en tres tipos principales:

. Los estudios de como diversos aspectos mentales influyen sobre la [fisiología](#) del cuerpo humano;

.Los estudios sobre su incidencia en [enfermedades](#); y

.los estudios de como diversas [terapias](#) y [medicinas alternativas](#) ,influyen en el individuo y en el devenir de las enfermedades.

-El [estrés](#), la [ansiedad](#) y la [angustia](#): Son quizás los elementos [psíquicos](#) más utilizados para comprobar las interrelaciones entre los distintos sistemas del [organismo](#), en ese sentido además de los ya mencionados anteriormente, se pueden destacar como ejemplo, los estudios de algunos factores psicosociales estresantes: el [luto](#), la separación o [divorcio](#), el [paro](#) (desempleo) , y [exámenes académicos](#):

-Luto: Los [viudos/as](#) experimentan mayor frecuencia de enfermedades durante el año siguiente a la [muerte](#) del [cónyuge](#). Además, muestran una [inmunidad celular](#) deprimida , que se evidencia por una proliferación [linfocitaria](#) inducida por [mitógenos](#), menor que la de los grupos control, y posiblemente una menor actividad de las [células NK](#). Estas alteraciones pueden prolongarse hasta más de un año, después de la muerte de la pareja. Por otra parte, no se han evidenciado alteraciones en el número de [linfocitos T](#) o [B](#).⁴²

-Separación o divorcio: Las mujeres separadas o divorciadas muestran menor inmunidad celular, que las mujeres control : casadas, con menor respuesta al mitógeno [fitohemaglutinina](#), un mayor nivel de anticuerpos contra el [virus de Epstein Barr](#), y un menor porcentaje de células NK.

Los hombres, muestran indicios de menor inmunidad celular, que los que pertenecen al grupo control: con mayor nivel de [anticuerpos antiviral](#) Epstein Barr, o antiviral del [herpes](#), y mayor frecuencia de enfermedades.⁴³

-Paro de larga duración: En este grupo se ha descrito mayor frecuencia de enfermedades y menor respuesta linfocitaria a los mitógenos [fitohemaglutinina](#) del linfocito B. También se han establecido alteraciones en los porcentajes en linfocitos T o B.⁴⁴

-Exámenes académicos: En comparación con los [estudiantes](#) en los periodos entre exámenes, la inmunidad en los periodos de exámenes, sufre un aumento de los niveles de anticuerpos contra los virus de Epstein Barr y del herpes tipo 1, disminución del porcentaje de linfocitos T auxiliares, menor respuesta a los mitógenos T, menor actividad de las células NK y menor producción de [interferón](#).⁴⁵.

-7.8.5.1)- Sugestión.

-Los estudios indican que el [SI](#), en respuesta a [sugestiones](#) y [creencias](#), puede resultar afectado a través del [sistema límbico-hipotalámico](#) del [cerebro](#), dado que éste actúa como mediador, en la modulación de sus respuestas.⁴⁶.

.La sugestión ha sido objeto de estudio intenso desde hace tiempo, fundamentalmente sobre los [efectos placebo](#) y [nocebo](#).

.Se tienen noticias incluso de algunos estudios realizados en los años 20 del pasado [siglo](#).⁴⁷ En [2002](#) apareció un artículo que tuvo una amplia repercusión mediática, "*Las nuevas drogas del emperador*", redactado por Irving Kirsch, [profesor](#) de [Psicología](#) de la [Universidad de Connecticut](#), que era un informe sobre una serie de [ensayos clínicos](#) con [antidepresivos](#), que no habían sido publicados. Antes de su redacción ya estuvo envuelto en polémica, puesto que Kirsch tuvo que recurrir a la Ley de Libertad de Información ([en:"Freedom of Information Act \(United States\)"](#)) para que se le suministraran los datos.⁴⁸ Finalmente pudo redactar el informe concluyendo que el 80% de los efectos antidepresivos de los [fármacos](#), con los seis antidepresivos más importantes del momento podían atribuirse al efecto placebo.⁴⁹

.La diferencia entre la respuesta a los fármacos y la del placebo era de menos de dos puntos de media en la escala clínica que va desde los cincuenta a los sesenta puntos. Eso es una diferencia muy pequeña, siendo una diferencia clínicamente irrelevante.

.Los estudios sobre el efecto placebo, se han incrementado sustancialmente, reconociéndose entre 1997 y 2001, unos 10.000 [ensayos](#).^{51 52}.

-7.8.5.1.1)- Efecto Placebo.

-Bruce Moseley, [cirujano](#) famoso por tratar a estrellas del [deporte estadounidense](#), realizó un experimento en la facultad de medicina de Baylor ([Baylor University](#)), precisamente para demostrar que el efecto placebo, no tenía la menor incidencia en cirugía. El experimento fue realizado en una población de 180 personas, con [osteoartritis de rodilla](#), a las que se dividió en tres grupos: a uno de ellos se les trató con la técnica de [lavado artroscópico](#), a un segundo grupo se les aplicó un [desbridamiento artroscópico](#), y a un tercer grupo se les hizo creer que habían sido sometidos a cirugía, pero en realidad solo se les efectuó una incisión en la [piel](#). A este tercer grupo no se les comunicó dicha circunstancia hasta 2 años después, tiempo que duró el [experimento](#).

.El resultado fue que no se encontraron diferencias entre los procedimientos [quirúrgicos](#) y el placebo.⁵³ Por ello Moseley declaró posteriormente: "Mi habilidad como cirujano no supuso beneficio alguno en esos pacientes. Cualquier posible beneficio de la cirugía para la osteoartritis de rodilla se debió al efecto placebo".⁵⁴.

-7.8.5.1.2)- Efecto Nocebo.

-En un experimento efectuado en [Japón](#), se les aplicó en un [antebrazo](#), a un grupo de 57 niños con [dermatitis contagiosa](#), una determinada planta a la que eran [alérgicos](#); en el otro antebrazo se les aplicó otra planta, para la que no presentaban reacción alguna. En realidad, en el primer antebrazo no se les había aplicado la planta a la que presentaban reacción, solo les indicaron que así era. El resultado fue que el 89'5% de sujetos presentaron reacción en el primer antebrazo.⁵⁵.

-7.8.6)- Véase También.

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor:
Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

- [Enfermedad autoinmune;](#)
- [Afección psicósomática;](#)

-7.8.7)- Referencias.

1. [↑ Salta a:](#) ^a ^b Solomon, George F. *Psiconeuroinmunología: sinopsis de su historia, evidencias y consecuencias*. Segundo congreso virtual de psiquiatría, Interpsiquis 2001. Mesa Redonda: Psicósomática, 1 Febrero – 7 Marzo, 2001
2. [Volver arriba ↑](#) Ulla Díez, Sara. *Estudio de la influencia del estrés percibido sobre las recidivas del herpes simple tipo-1*. Número 128 de Colección Tesis doctorales, Universidad Autónoma de Madrid. Servicios de Publicaciones Universidad de Castilla La Mancha. 2001. p. 34. [ISBN 978-84-8427-112-3](#)
3. [Volver arriba ↑](#) Thomas C. Neylan, M.D. "Hans Selye and the Field of Stress Research" J Neuropsychiatry Clin Neurosci 10:230, May 1998
4. [Volver arriba ↑](#) Metalnikov, S. and Chorine, V., *Roles des reflexes conditionnels dans la formation des anticorps*, CR Soc. Biol., 99 (1928) 142-144. Metal'nikov, S., and Chorine, V. *Role des reflexes conditionnels dans l'immunité*. Annales de l'Institut Pasteur, 40, (1928) 893-900
5. [Volver arriba ↑](#) Solomon, G. Moos, R. Stone, G. Fessel, W. *Periphetal vasoconstriction induced by emotional stress in rats*. Angiology. 1964 Aug;15:362-5
6. [Volver arriba ↑](#) Solomon GF, Levine S, Kraft JK. *Early experience and immunity*. Nature. 1968 Nov 23;220(5169):821-2.
7. [Volver arriba ↑](#) Solomon, G.F. and Moos, R.H. *Emotions, immunity, and disease: a speculative theoretical integration*. Archives of General Psychiatry. 1964. 11:657-674
8. [Volver arriba ↑](#) Korneva EA, Khai LM. *Effect of destruction of areas of the hypothalamic region on the process of immunogenesis*. Fiziol Zh SSSR Im I M Sechenova.Russian. 1963 Jan;49:42-8.
9. [Volver arriba ↑](#) Ader R, Cohen N. *Behaviorally conditioned immunosuppression*. Psychosom Med. 1975 Jul-Aug;37(4):333-40.
10. [Volver arriba ↑](#) Besedovsky H, Sorkin E, Felix D, Haas H. *Hypothalamic changes during the immune response*. Eur J Immunol. 1977 May;7(5):323-5.
11. [Volver arriba ↑](#) Felten DL. et al. *Sympathetic innervation of murine thymus and spleen: evidence for a functional link between the nervous and immune systems*. Brain Res Bull. 1981 Jan;6(1):83-94.
12. [Volver arriba ↑](#) Adler, R. Felten, D.L. Cohen, N. *Psychoneuroimmunology*, 4th edition, 2 volumes, Academic Press, (2006), [ISBN 0-12-088576-X](#)
13. [Volver arriba ↑](#) Blalock JE, Smith EM. *A complete regulatory loop between the immune and neuroendocrine systems*. Fed Proc. 1985 Jan;44(1 Pt 1):108-11. Cit. en Rev. Chilena de Cirugía. Vol. 47. Nº 1. Feb 1995. p 100
14. [Volver arriba ↑](#) Pert, CB. *Molecules Of Emotion: The Science Between Mind-Body Medicine* Simon and Schuster, 1997, [ISBN 978-0-684-84634-7](#). Pert CB, Ruff MR, Weber RJ, Herkenham M. *Neuropeptides and their receptors: a psychosomatic network*. J Immunol. 1985 Aug;135(2 Suppl):820s-826s. [Artículos de Pert en PubMed](#)
15. [Volver arriba ↑](#) Locke, S., Ader, R., Besedovsky, H., Hall, N., Solomon, G., and Strom, T. *Foundations of Psychoneuroimmunology*. New York: Aldine, 1985. [ISBN 978-0-202-25138-7](#)
16. [Volver arriba ↑](#) cit. en Robbins. A. *Poder sin Límites. La nueva ciencia del desarrollo personal*. Grijalbo, 2001. p. 198. [ISBN 970-780-094-1](#)
17. [Volver arriba ↑](#) [Lipton, B.](#) Bhaerman, E. *La biología de la transformación*. La Esfera de los Libros, 2010. p. 418. [ISBN 978-84-9734-986-4](#)
18. [Volver arriba ↑](#) Shimoff, M. Kline, C. *Feliz porque sí*. Urano, 2008. [ISBN 84-7953-677-2](#). cit. en [Lipton, B.](#) Bhaerman, E. *op. cit.* p. 418.
19. [Volver arriba ↑](#) Jeammet, Ph. et al. *Manual de psicología médica. La patología Psicósomática*. Masson, 1995. [ISBN 978-84-458-0445-2](#). cit. en Infante de la Torre, J.R. *Efectos de una reducción de estrés*

sobre el eje inmuno-neuroendocrino. Tesis doctoral. Departamento de Bioquímica y Biología molecular, Universidad de Granada. Enero, 1995. p. 5.

20. [Volver arriba ↑](#) Segerstrom SC, Miller GE. *Psychological stress and the human immune system: a meta-analytic study of 30 years of inquiry*. Psychol Bull. 2004 Jul;130(4):601-30. Kopp MS, Réthelyi J. *Where psychology meets physiology: chronic stress and premature mortality--the Central-Eastern European health paradox*. Brain Res Bull. 2004 Feb 1;62(5):351-67. McEwen, B. S. Lasley, E. N. *The end of stress as we know it*. Joseph Henry Press, 2004. [ISBN 978-0-309-09121-3](#). McEwen BS, Seeman T. *Protective and damaging effects of mediators of stress. Elaborating and testing the concepts of allostasis and allostatic load*. Ann N Y Acad Sci. 1999;896:30-47. Infante de la Torre. *op. cit.* p. 7.
21. [Volver arriba ↑](#) Infante de la Torre. *op. cit.* p. 7-10
22. [Volver arriba ↑](#) Infante de la Torre. *op. cit.* p. 8-10. Orjuela Sanchez, B. P. y otros. *Influencia de determinados factores psicológicos en la génesis del cancer*. Postgrado de psicopatología clínica. Universidad de Barcelona. p. 10 y 11
23. [Volver arriba ↑](#) Lipton, Bruce H. *La biología de la creencia: la liberación del poder de la conciencia, la materia y los milagros*. La Esfera de los Libros, 2007. p. 202-203. [ISBN 978-84-96665-18-7](#).
24. [Volver arriba ↑](#) Goldstein L. et al. *Role of the amygdala in the coordination of behavioral, neuroendocrine, and prefrontal cortical monoamine responses to psychological stress in the rat*. Journal of Neuroscience. 1996 Aug 1;16(15):4787-98. Arnsten A.F. et al. *Noise stress impairs prefrontal cortical cognitive function in monkeys: evidence for a hyperdopaminergic mechanism*. Archives of General Psychiatry. 1998 Apr;55(4):362-8. Takamatsu H, et al. *A PET study following treatment with a pharmacological stressor, FG7142, in conscious rhesus monkeys*. Brain Research. 2003 Aug 8;980(2):275-80.
25. [Volver arriba ↑](#) Lipton. *op. cit.* pp. 205
26. [Volver arriba ↑](#) Borysenko, Joan. Borysenko, Miroslav. *Tu Mente Puede Curarte*. EDAF. 2004. p. 92. [ISBN 978-84-414-1403-7](#)
27. [Volver arriba ↑](#) Church. D. *La limpieza psicológica como preludio para la limpieza del alma*. En Goleman, D. et al. *La espiritualidad a debate: El estudio científico de lo trascendente*. Kairós, 2010. [ISBN 978-84-7245-746-1](#). p. 213
28. [Volver arriba ↑](#) Felten DL *Neural influence on immune responses: underlying suppositions and basic principles of neural-immune signaling*. Prog Brain Res. 2000;122:381-9.
29. [Volver arriba ↑](#) Kaplan, HI. Sadock, BJ. *Comprehensive textbook of psychiatry*/VI, Vol. 2. Williams & Wilkins, 1995. P. 112. [ISBN 978-0-683-04532-1](#). Cit. En Pérez Bravo, Avelina. *Psiconeuroinmunología*. Servicio de psiquiatría. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo (CHUVI) p. 1.
30. [Volver arriba ↑](#) Gómez González, B. Escobar Izquierdo, A. *Psiconeuroinmunología: Bases de la relación entre los sistemas nervioso, endocrino e inmune*. Monografía. Facultad de Psicología. Universidad Nacional Autónoma de México. p. 2.
31. [Volver arriba ↑](#) Sternberg EM. *Interactions between the immune and neuroendocrine systems*. Prog Brain Res. 2000;122:35-42. Cit. En Gómez González, B. Escobar Izquierdo, A. *op. cit.* p. 2.
32. [Volver arriba ↑](#) Funch DP, Marshall J. *The role of stress, social support and age in survival from breast cancer*. J Psychosom Res. 1983;27(1):77-83. Forsén A. *Psychosocial stress as a risk for breast cancer*. Psychother Psychosom. 1991;55(2-4):176-85. Kune GA, et al. *Personality as a risk factor in large bowel cancer: data from the Melbourne Colorectal Cancer Study*. Psychol Med. 1991 Feb;21(1):29-41. Geyer S. *Life events prior to manifestation of breast cancer: a limited prospective study covering eight years before diagnosis*. J Psychosom Res. 1991;35(2-3):355-63.
33. [Volver arriba ↑](#) Dale DC et al. *Comparison of agents producing a neutrophilic leukocytosis in man. Hydrocortisone, prednisone, endotoxin, and etiocholanolone*. J Clin Invest. 1975 Oct;56(4):808-13. Fauci AS, et al. *The effect of in vivo hydrocortisone on subpopulations of human lymphocytes*. J Clin Invest. 1974 Jan;53(1):240-6.

34. [Volver arriba ↑](#) Weber RJ, Pert A. *The periaqueductal gray matter mediates opiate-induced immunosuppression*. Science. 1989 Jul 14;245(4914):188-90.
35. [Volver arriba ↑](#) Hoffman-Goetz L, Pedersen BK. *Exercise and the immune system: a model of the stress response?*. Immunol Today. 1994 Aug;15(8):382-7. Review.
36. [Volver arriba ↑](#) Infante de la Torre. *op. cit.* p. 19
37. [Volver arriba ↑](#) Felten DL, et al. *Noradrenergic sympathetic neural interactions with the immune system: structure and function*. Immunol Rev. 1987 Dec;100:225-60. Felten DL, et al. *Immune interactions with specific neural structures*. Brain Behav Immun. 1987 Dec;1(4):279-83
38. [Volver arriba ↑](#) Katayama M, et al. *Effects of hypothalamic lesions on lymphocyte subsets in mice*. Ann N Y Acad Sci. 1987;496:366-76.
39. [Volver arriba ↑](#) Besedovsky H, et al. *Hypothalamic changes during the immune response*. Eur J Immunol. 1977 May;7(5):323-5.
40. [Volver arriba ↑](#) cit. en Infante de la Torre. *op. cit.* p. 19
41. [Volver arriba ↑](#) Ader R, Cohen N, Felten D *Psychoneuroimmunology: interactions between the nervous system and the immune system*. Lancet. 1995 Jan 14;345(8942):99-103. Felten DL. *Neural influence on immune responses: underlying suppositions and basic principles of neural-immune signaling*. Prog Brain Res. 2000;122:381-9. Cit. en Gómez González, B. Escobar Izquierdo, A. *op. cit.* p. 3.
42. [Volver arriba ↑](#) Orjuela Sanchez, B. P. y otros. p. 16
43. [Volver arriba ↑](#) Orjuela Sanchez, B. P. y otros. p. 16, 17
44. [Volver arriba ↑](#) Orjuela Sanchez, B. P. y otros. p. 17
45. [Volver arriba ↑](#) Orjuela Sanchez, B. P. y otros. p. 17
46. [Volver arriba ↑](#) Saad, Z, et al. (1994). *Timing of surgery in relation to the menstrual cycle in premenopausal women with operable breast cancer*. British Journal of Neurosurgery, 81:217-220. Rossi, E.L. *The psychobiology of Mind-Body Healing: New concepts of therapeutic hypnosis*. W.W. Norton and Company, New York. 1993. [ISBN 978-0-393-70168-5](#)
47. [Volver arriba ↑](#) cit. en Barthe, Emma. *Cáncer: enfrentarse al reto*. Robinbook. 1997. p. 55. [ISBN 978-84-7927-206-7](#)
48. [Volver arriba ↑](#) Lipton, BH. *op. cit.* p. 190.
49. [Volver arriba ↑](#) Kirsch, I. *The Emperor's New Drugs: An Analysis of Antidepressant Medication Data Submitted to the U.S. Food and Drug Administration*. Prevention & Treatment, Volume 5, Article 23, posted July 15, 2002
50. [Volver arriba ↑](#) cit. en Lipton, BH. *op. cit.* p. 190.
51. [Volver arriba ↑](#) García Mac Dougall, Ana. *El efecto placebo: ¿un enigma para la ciencia del siglo XXI?*. INTERPSIQUIS. 2001; (2). p - 22.
52. [Volver arriba ↑](#) [El efecto placebo: ¿un enigma para la ciencia del siglo XXI?](#).
53. [Volver arriba ↑](#) Moseley JB, et al. *A controlled trial of arthroscopic surgery for osteoarthritis of the knee*. N Engl J Med. 2002 Jul 11;347(2):81-8.
54. [Volver arriba ↑](#) cit. en Lipton, BH. *op. cit.* p. 188.
55. [Volver arriba ↑](#) Ikemi, Y., and Nakagawa, S. *A psychosomatic study of contagious dermatitis*. Kyushu Journal of Medical Science. 13, 1962, p. 335-350. Cit. en Abstracts of Periodical Literature. Psychosomatic Medicine. Vol. XXVI, Nº 2, 1964. p. 184. Y en Lipton, Bruce H. Bhaerman, E. *La biología de la transformación: Como apoyar la evolución espontánea de nuestra especie*. La Esfera de los Libros, 2010. p. 55. [ISBN 978-84-9734-986-4](#)

--7.8.8)- Bibliografía.

- Barmaimon Enrique, Tratado de Neuroanatomía Funcional. 3 volúmenes. Ed. EDUSMP.(1984).Lima, Perú.
- Enrique Barmaimon. Envejecimiento. Ed. Virtual. (2011).1ªEd. Montevideo Uruguay.

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor:
Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

- Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados Intensivos. 4 Tomos.(1984).1ªEd. Virtual. Montevideo, Uruguay.
- Barmaimon Enrique. Historia Medicina, Psiquiatría, Gerontología, Envejecimiento y Geriatria. (2015). 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay.
- Barmaimon,Enrique.(2015).Historia Ciencias Cognitivas.3 Tomos. 1ªEd. Virtual, . Montevideo, Uruguay .
- Barmaimon, Enrique.(2016).Libro Historia, Patología, Clínica y Terapéutica Ciencias Cognitivas. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay.(<http://www.bvssmu.org.uy/>).
- Solomon, George F. *Psiconeuroinmunología: sinopsis de su historia, evidencias y consecuencias*. Segundo congreso virtual de psiquiatría, Interpsiquis 2001. Mesa Redonda: Psicósomática, 1 Febrero – 7 Marzo, 2001.
- Ader, Robert. *Psychoneuroimmunology*, Academic Press. 2007. [ISBN 978-0-12-088576-3](#)
- Infante de la Torre, J.R. *Efectos de una reducción de estrés sobre el eje inmuno-neuroendocrino*. Tesis doctoral. Departamento de Bioquímica y Biología molecular, Universidad de Granada. Enero, 1995.
- [Lipton, Bruce H.](#) *La biología de la creencia: la liberación del poder de la conciencia, la materia y los milagros*. La Esfera de los Libros, 2007. pp. 176- 184, 197-209. [ISBN 978-84-96665-18-7](#).
- Vidal Gómez, José. *Psiconeuroinmunología*. Edicions de la Universitat de Barcelona. 2006. [ISBN 978-84-8338-484-8](#)
- Vidal Gómez, José. *Apuntes de psiconeuroinmunología*. Edicions de la Universitat de Barcelona. 2001. [ISBN 978-84-8338-218-9](#)
- Mardomingo Sanz, María Jesús. *Psiquiatría del niño y del adolescente: método, fundamentos y síndromes*. Díaz de Santos, 1994. pp. 141-200. [ISBN 978-84-7978-164-4](#).
- Borysenko,Joan. Borysenko, Miroslav. *Tu Mente Puede Curarte*. EDAF. 2004. pp. 55-68. [ISBN 978-84-414-1403-7](#).
- Carlson, Neil R. *Fundamentos de psicología fisiológica*. Pearson Educación, 1996. pp. 331- 338. [ISBN 978-968-880-800-9](#)
- Hales y Yudofsky. *Tratado de Psiquiatría Clínica*, Elsevier España, 2004. pp. 636, 637. [ISBN 978-84-458-1478-9](#).
- Ulla Díez, Sara. *Estudio de la influencia del estrés percibido sobre las recidivas del herpes simple tipo-1*. Número 128 de Colección Tesis doctorales, Universidad Autónoma de Madrid. Servicios de Publicaciones Universidad de Castilla La Mancha. 2001. pp. 17-49. [ISBN 978-84-8427-112-3](#)
- Barthe, Emma. *Cáncer: enfrentarse al reto*. Robinbook. 1997. pp. 83-93. [ISBN 978-84-7927-206-7](#).
- Pérez Bravo, Avelina. *Psiconeuroinmunología*. Servicio de psiquiatría. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo (CHUVI)
- Aréchiga, Hugo. *Conceptos HOMEOSTASIS*. Universidad Nacional Autónoma de México, 2000. [ISBN 978-968-36-7904-8](#)
- Fors López, Martha. Quesada Vilaseca, Mariela. Peña Amador, Daniel. *La psiconeuroinmunología, una nueva ciencia en el tratamiento de enfermedades*. Revisión bibliográfica. Centro Nacional Coordinador de Ensayos Clínicos. Revista Cubana de Investigación Biomédica 1999;18(1):49-53
- Gómez González, Beatriz. Escobar Izquierdo, Alfonso. *Psiconeuroinmunología: Condicionamiento de la respuesta inmune*. Revista México Neurociencia 2003; 4(2). pp. 83-90
- Stanley, Jacqueline. *Inmunología basada en la resolución de problemas*. Elsevier España, 2007. pp. 217 – 232. [ISBN 978-84-8086-222-6](#)
- Azcárate Mengua, M. A. *Trastorno de estrés postraumático: daño cerebral secundario a la violencia (Mobbing, violencia de género, acoso escolar)*. Ediciones Díaz de Santos, 2007. pp. 66 – 71. [ISBN 978-84-7978-818-6](#)
- [Pocino Gistau, M.](#) [Castés Boscán, M.](#) *Psiconeuroinmunología: la IV herramienta en la lucha contra el cáncer dentro de un enfoque integral*. Laboratorio de Psiconeuroinmunología, Cátedra de Inmunología, Instituto de Biomedicina, Escuela J.M.Vargas, Facultad de Medicina, Universidad Central de Venezuela (UCV)

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor:
Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

-7.8.9)- Enlaces Externos.

- [Instituto Peruano de Psiconeuroinmunología y Medicina Mente Cuerpo \(IPPNIM\);](#)
- [Sociedades Científicas, Centros de Investigación, Libros y Artículos Científicos en Psiconeuroinmunología;](#)
- [The Psychoneuroimmunology Research Society;](#)
- [Cousins Center for Psychoneuroimmunology.](#)

Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Psiconeuroinmunología&oldid=83447182>»

Categorías:

- [Ciencias de la salud;](#)
- [Inmunología;](#)
- [Medicina alternativa;](#)
- [Neurociencia;](#)
- [Psicobiología;](#)
- [Psicología.](#)
-
- Esta página fue modificada por última vez el 27 noviembre 2015 a las 04:22.

-7.9)- SUEÑO.

-(De Wikipedia, la enciclopedia libre).

-Este artículo trata sobre el acto de dormir. Para las representaciones fantásticas de quien duerme, véase [Ensueño](#).

-Para otros usos de este término, véase [Sueño \(desambiguación\)](#).



-Mujer durmiendo, de [Gustave Courbet](#).



-Gato durmiendo.

-El sueño es un estado fisiológico de autorregulación y reposo uniforme de un organismo. En contraposición con el estado de vigilia , cuando el ser está despierto, el sueño se caracteriza por los bajos niveles de actividad fisiológica : presión sanguínea, respiración, etc. , y por una respuesta menor ante estímulos externos.



-Dos hombres adormecidos en un espacio público.

-El vocablo "sueño" (del [latín](#) *somnus*, que se conserva en los cultismos *somnífero*, *somnoliento* y *sonámbulo*) designa tanto el acto de dormir, como el deseo de hacerlo : tener sueño. [Metafóricamente](#), se afirma que una parte del cuerpo *se le ha dormido* a uno, cuando se pierde o reduce pasajeramente la sensibilidad en la misma : [parestesia](#).

-Índice:

-7.9)- SUEÑO.

-7.9.1)- [Etapas del Sueño](#) .

-7.9.1.1)- [Necesidades de Sueño y Edad](#).

-7.9.2)- [Función Biológica del Sueño](#) .

-7.9.2.1)- [Eliminación de Residuos Celulares del Cerebro](#).

-7.9.3)- [Efectos del Sueño](#) .

-7.9.3.1)- [Consolidación de la Memoria](#) .

-7.9.3.1.1)- [Procesamiento de la Memoria](#).

-7.9.3.2)- [La Privación del Sueño Aumenta la Eficacia del Sueño](#).

-7.9.4)- [Áreas del Encéfalo Implicadas en el Sueño](#) .

-7.9.4.1)- [Fármacos Que Afectan Al Sueño](#).

-7.9.4.2)- [Enfermedades del Sueño](#).

-7.9.5)- [El Sueño en los Animales.](#)

-7.9.6)- [Véase También.](#)

-7.9.7)- [Referencias.](#)

-7.9.8)- [Bibliografía.](#)

-7.9.9)- [Enlaces Externos.](#)

-7.9.1)- Etapas del Sueño.

-Los estados y fases del sueño humano se definen según los patrones característicos, que se observan mediante el [electroencefalograma \(EEG\)](#), el [electrooculograma \(EOG\)](#), que es una medición de los movimientos oculares), y el [electromiograma](#) de superficie (EMG). El registro de estos parámetros electrofisiológicos, para definir los estados de sueño y de [vigilia](#), se denomina [polisomnografía](#).



-Los niños pequeños deben dormir a intervalos varias veces en el día.

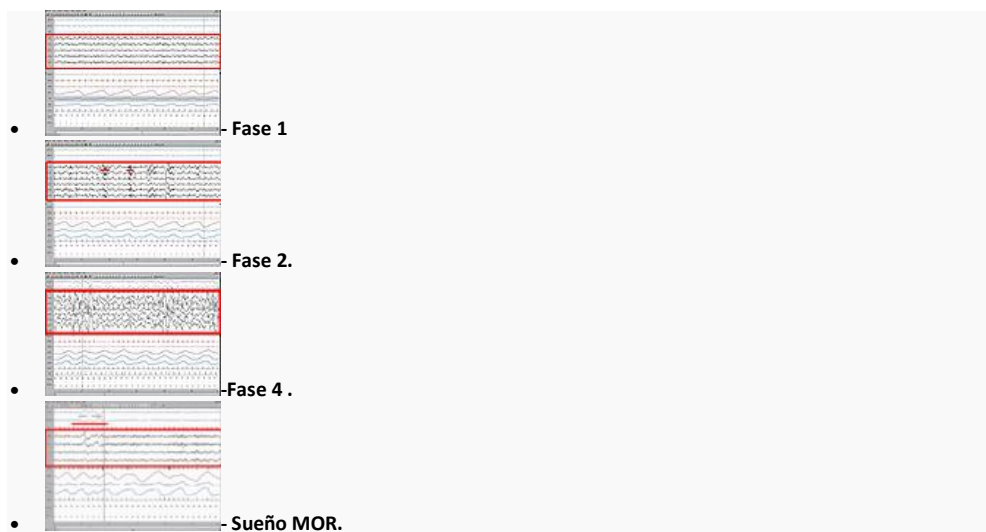
-Estos perfiles describen dos estados del sueño:

- [Sueño sin movimientos oculares rápidos](#) (sueño no MOR o NMOR; NREM, en inglés). En el que se pueden diferenciar 4 fases:
 - La Fase I del NMOR (fase del sueño ligero): Es la transición desde la vigilia al sueño; se reconoce por la desaparición del patrón regular α (*alfa*, de amplitud onda alta y regular) y por la instauración de un patrón de [amplitud](#) baja y de [frecuencia](#) mixta, predominantemente en el intervalo *theta* (2 a 7 Hz), con movimientos oculares lentos "en balancín".
 - La Fase II del NMOR: Se define por la aparición de [complejos K](#) y de [husos de sueño](#), superpuestos a una actividad de base similar a la del estado 1. Los complejos K son descargas lentas, negativas (hacia arriba) y de amplitud elevada que se continúan inmediatamente después por una [deflexión](#) positiva (hacia abajo). Los husos de sueño son descargas de alta frecuencia de corta duración, que presentan una amplitud característica con subidas y bajadas. No hay actividad ocular y el [EMG](#) da un resultado similar al estado 1.
 - La Fase III del NMOR: Se caracteriza por ser un sueño con más del 20 por ciento, pero menos del 50 por ciento, de actividad delta de amplitud elevada : > 75 [microV](#) (0,5 a 2 [Hz](#)). Los husos del sueño pueden persistir, y sigue sin haber actividad ocular. La actividad del EMG permanece en un nivel reducido.

- En la Fase IV del NMOR : La fase de mayor profundidad en el sueño, donde el patrón electroencefalográfico lento y de alto voltaje de la fase III, comprende al menos el 50 por ciento del registro.

.El conjunto formado por las fases III y IV del NMOR, se denomina sueño de ondas lentas (SOL) o sueño delta o sueño profundo.

- Sueño de movimientos oculares rápidos (**MOR**; REM, en inglés), o fase V del sueño: Conocido también como sueño paradójico o sueño desincronizado o sueño D, que se caracteriza por un EEG de baja amplitud y de frecuencia mixta similar al de la fase I del NMOR. Se producen brotes de actividad más lenta : 3 a 5 **Hz**, con deflexiones negativas superficiales ("**ondas** en diente de sierra"), que se superponen con frecuencia a este patrón. El EOG da muestras de movimientos oculares rápidos similares a las que se observan cuando la persona permanece despierta y con los ojos abiertos. La actividad del EMG permanece ausente, un reflejo de la **atonía** muscular completa de la **parálisis** motora descendente característica de este estado. En esta etapa se presentan las ensoñaciones. Es habitual que se presenten de 4 a 6 periodos de sueño MOR durante la noche.¹



-En el adulto, el sueño nocturno de unas 8 horas, se organiza en 4-5 ciclos de unos 90-120 minutos, durante los cuales se pasa de la vigilia (estadio o fase I), a la **somnolencia** (fase II), de allí al sueño lento (fases III y IV), y finalmente al sueño MOR (fase V). Su distribución estándar en un adulto sano, es aproximadamente la siguiente: Fase I, el 5 %; Fase II, el 25 %; Fases III y IV, el 45 %, y Fase MOR, el 25 %.

-7.9.1.1)- Necesidades de Sueño y Edad.



Dormir.

-Las necesidades de sueño varían según la edad. El niño recién nacido duerme casi todo el día, con una proporción próxima al 50 % del denominado sueño "activo", que es el equivalente del sueño MOR.

.A lo largo de la [lactancia](#) los períodos de vigilia son progresivamente más prolongados y se consolida el sueño de la noche; además, la proporción de sueño MOR descende al 25-30 %, que se mantendrá durante toda la vida.

. A la edad de 1-3 años, el niño ya sólo duerme una o dos siestas.

.Entre los 4-5 años y la [adolescencia](#), los niños son hipervigilantes, muy pocos duermen [siesta](#), pero tienen un sueño nocturno de 9-10 horas, bien estructurado en 5 ciclos o más.

. En los individuos jóvenes reaparece en muchos casos, la necesidad fisiológica de una siesta a mitad del día.

. La necesidad de sueño en un adulto, puede oscilar entre 5 y 9 horas. Asimismo, varía notablemente el horario de sueño, entre [noctámbulos](#) y [madrugadores](#).

.En épocas de mucha actividad intelectual o de crecimiento o durante los meses del embarazo, puede aumentar la necesidad de sueño, mientras que el [estrés](#), la [ansiedad](#) o el [ejercicio físico](#) practicado por la tarde, pueden disminuir la cantidad de sueño.

.Los estudios efectuados en individuos aislados de influencias exteriores, han mostrado que la tendencia fisiológica general es a retrasar ligeramente la fase de sueño, con respecto al ciclo convencional de 24 horas y a dormir una corta [siesta](#) «de mediodía» (Vallejo, 2006, 232).

.En los ancianos se va fragmentando el sueño nocturno, con frecuentes episodios de despertar, y se reduce mucho el porcentaje de sueño en fase IV y no tanto el de sueño MOR, que se mantiene más constante a lo largo de la vida. Las personas de edad avanzada tienden a aumentar el tiempo de permanencia en la cama. Muchas de ellas dormitan fácilmente durante el día varias siestas cortas.

-El sueño representa una [función vital](#), por ser imprescindible, el ser humano no puede vivir sin dormir, siendo restauradora , donde el sueño repara el cuerpo cada día, complementaria y fundamental , para asegurar la vigilia. Se duerme para poder sentirse despierto al día siguiente, [fisiológicamente](#) necesario.

-Durante el sueño profundo (Fase IV), se produce la restauración física, y durante el sueño MOR, la restauración de la función cognitiva : proceso de aprendizaje, memoria y concentración.

-7.9.2)- Función Biológica del Sueño.



-Sopor, de [Mauricio García Vega](#).

-7.9.2.1)- Eliminación de Residuos Celulares del Cerebro.

-Durante el estado de sueño, el [sistema glinfático](#) , equivalente al [sistema linfático](#) del resto del cuerpo, se activa 10 veces más en comparación al estado de vigilia, permitiendo que los residuos de las células cerebrales, se eliminen con mayor eficacia. Durante el sueño se produciría una contracción de las células cerebrales, creándose así más espacio entre ellas, y con ello, permitiendo que el líquido cefalorraquídeo circule más fácilmente a través del tejido cerebral; limpiándose así más libremente los residuos, tales como la [proteína beta-amiloide](#), responsable de la [enfermedad de Alzheimer](#).².

-7.9.3)- Efectos del Sueño.

-7.9.3.1)- Consolidación de la Memoria.

-La hipótesis de que el sueño participa en la consolidación de la [memoria](#) reciente, ha sido investigada mediante cuatro paradigmas:

1. Efectos de la privación del sueño sobre la consolidación de recuerdos;
2. Efectos del aprendizaje sobre el sueño posentrenamiento;
3. Efectos de la estimulación durante el sueño sobre los patrones de sueño y sobre la memoria; y
4. Reexpresión de los patrones de comportamiento específico neuronal durante el sueño posentrenamiento.

.Algunos de estos estudios, confirman la idea de que el sueño está profundamente implicado en las funciones de la memoria en humanos y animales. Sin embargo, los datos disponibles aún son demasiado escasos, y en ocasiones contradictorios, para confirmar o rechazar inequívocamente la hipótesis, de que la consolidación de memorias no-declarativa y declarativa respectivamente, dependen de los procesos de sueño MOR y NMOR.

.Por otra parte, no se ha encontrado ninguna correlación, entre la cantidad de sueño, que se registra en una especie y su capacidad intelectual; si el sueño sirviera para consolidar la memoria, un gato que duerme 16 horas diarias, debería tener una memoria prodigiosa, superior a la de un ser humano, que sólo duerme ocho horas.

.También, personas que no presentan sueño MOR, por ejemplo por lesiones traumáticas en el rombencéfalo, o debido al consumo de fármacos, no tienen ningún problema en consolidar sus aprendizajes.

.Otros estudios más recientes, comparan el proceso de ordenamiento de la memoria durante el sueño, con el proceso de desfragmentación de la memoria de las computadoras, ambos persiguiendo un mismo objetivo de mantenimiento y economía de recursos, preparándonos para una mejor disponibilidad operativa de la memoria, durante los momentos de mayor utilidad, como el estar despierto o en actividad.

-7.9.3.1.1)- Procesamiento de la Memoria.

-Los científicos han demostrado de muchas maneras que el sueño está relacionado con la memoria. En un estudio realizado por Turner, Drummond, Salamat, y Brown, en personas y animales durante el sueño, se demostró que la [memoria de trabajo](#), se ve afectada por la [falta de sueño](#).

. La memoria de trabajo es importante porque mantiene activa la información, para su posterior procesamiento, y apoya las funciones cognitivas de alto nivel, como: la [toma de decisiones](#), el [razonamiento](#) y la [memoria episódica](#). El estudio permitió a 18 mujeres y 22 hombres, dormir sólo 26 minutos por la noche, durante un periodo de cuatro días. Al principio, los sujetos fueron puestos a prueba en tests cognitivos : descansados, luego de nuevo dos veces al día, durante los cuatro días de privación de sueño. En la prueba final, la media de memoria de trabajo del grupo privado de sueño, se había reducido en un 38 por ciento, en comparación con el [grupo de control](#).

.Parece que la memoria se ve afectada por diferentes etapas del sueño, como el [sueño MOR](#) y el sueño de baja onda (SBO). En un estudio realizado por Born, Rasch y Gays, se tomaron varios grupos de sujetos humanos: el grupo de control y el grupo prueba. Se encomendó una tarea mental a medianoche (grupo prueba) y otra tarea al final de la noche (grupo de control). En cuanto a los sujetos dormían, los [hipnogramas](#) marcaban un 23 por ciento de SBO, lo que nos hace saber, que durante la medianoche el tipo de sueño predominante es el SBO. El grupo prueba dio un 16 por ciento más, que el grupo de control (en [memoria declarativa](#)), mientras que el grupo de control dio un 25 por ciento más, que el grupo prueba (en memoria de trabajo).

.Esto indica que la memoria de trabajo , la que más necesitamos, es más alta después del periodo de sueño MOR ,más extenso hacia el final de la noche, y que, en cambio, la memoria declarativa , la que menos necesitamos, se enriquece con el SBO.

.Un estudio realizado por Datta, apoya indirectamente estos resultados. Los sujetos fueron 22 ratas macho. Se construyó una caja donde una rata podía moverse libremente de un lado a otro. El fondo de la caja estaba hecho con una rejilla de acero. Se ponía una rata en la caja y una activaba una potente luz acompañada de un sonido. Después de cinco segundos, se aplicaba una descarga eléctrica en la rata. Una vez aplicada la descarga, la rata se podía mover al otro lado de la caja, y evitar la descarga. La duración de la descarga nunca era de más de 5 segundos. Esto fue repetido 30 veces en la mitad de las ratas. A la otra mitad, el grupo de control, le hicieron lo mismo, pero sin tener en cuenta su reacción; después de las sesiones, se puso a las ratas en otra caja, y les hicieron registros poligráficos flotando seis horas. Este proceso se repitió durante tres días. Este estudio determinó que, después de las sesiones : descargas eléctricas, las ratas pasaban un 25,47 por ciento más tiempo en sueño MOR. Estas pruebas apoyan los resultados del estudio de Born y su equipo, que indica una correlación entre el sueño MOR y el conocimiento procedimental.

.También se realizó un estudio acerca de la participación de la [estimulación de corriente continua](#) en la [corteza prefrontal](#), para aumentar la cantidad de oscilaciones lentas durante el SWSfe. La estimulación de corriente continua mejora muchísimo, la retención de parejas de palabras al día siguiente, lo que demuestra que el SWS tiene un papel importante en la consolidación de los recuerdos episódicos.³

.Los diversos estudios sugieren que existe una correlación entre el sueño y las funciones de la memoria. Los investigadores del sueño de Harvard Saper⁴ y Stickgold⁵, dijeron que una parte esencial de la memoria y del aprendizaje, consiste en que las [dendritas](#) de las [células nerviosas](#) envíen información a las células para hacer nuevas conexiones neuronales. Para hacer este proceso, las dendritas no deben recibir ningún tipo de información externa, y por ello se sugiere que ocurre durante el sueño.

-7.9.3.2)- La Privación del Sueño Aumenta la Eficacia del Sueño.

-Por eficiencia del sueño se entiende el tiempo que un sujeto pasa en sueño verdadero; porque no se puede despertar durante el tiempo que se dedica a dormir. Uno de los descubrimientos más importantes de la investigación sobre la privación de sueño, es que las personas que están privadas de sueño, se convierten en durmientes con un sueño más eficiente.

.Concretamente, en su sueño hay una proporción más alta de ondas lentas (fases 3 y 4), lo que parece servir a la principal función de recuperación.

-7.9.4)- Áreas del Encéfalo Implicadas en el Sueño.

- región anterior del [hipotálamo](#), área del [prosencefalo basal](#) (sueño);
- región posterior del hipotálamo, área del [mesencefalo](#) (vigilia).

-Estas dos áreas del [encéfalo](#) que están involucradas en la regulación del sueño fueron descubiertas, a principios del [siglo XX](#), antes de que surgiera la [neurociencia comportamental moderna](#), por el neurólogo vienés [Barón Constantin Von Economo](#). Posteriormente la implicación de estas dos áreas, se confirmó mediante estudios de lesión en animales experimentales ([Saper](#), [Chou](#) y [Scammell](#), 2001).

.Aunque no se han aclarado los factores que desencadenan el sueño, varias líneas de investigación hacen pensar que en el encéfalo existen sustancias que lo inducen.

.Una de ellas podría ser la [adenosina](#), que se acumula durante los periodos de uso intenso del [ATP](#) ([adenosín trifosfato](#)) en el [sistema nervioso](#), y se une a receptores específicos, los A1, e inhibe ciertas [neuronas colinérgicas](#) (liberadoras de [acetilcolina](#)) del [sistema de activación reticular](#), que participan en el [despertar](#).

.Así pues, la actividad del [sistema reticular](#) durante el sueño es baja, por el efecto inhibitorio de la adenosina.

.La [cafeína](#) (del café) y la [teofilina](#) (de los té), sustancias conocidas por su efecto de mantener la vigilia, se unen con los receptores A1, y los bloquean, con lo que impiden que la adenosina se fije a ellos e induzca el sueño. ⁶.

-7.9.4.1)- Fármacos Que Afectan al Sueño.

-La mayoría de los fármacos que influyen en el sueño pueden clasificarse en una de dos categorías diferentes:

- [Hipnóticos](#): aumentan la cantidad de sueño.
- [Antihipnóticos](#): disminuyen la cantidad de sueño.

.Hay una tercera categoría que cabría introducir, la de los fármacos que influyen sobre la [ritmicidad circadiana](#), siendo el principal fármaco la [melatonina](#).

-7.9.4.2)- Enfermedades del Sueño.

-Apnea durante el sueño: Trastorno en que la persona deja de respirar durante 10 seg. o más, en forma repetitiva, mientras está dormida. Lo más frecuente es que se deba a pérdida del tono en los músculos de la faringe, lo cual permite que ocurra el colapso de las vías respiratorias. ⁷

-Insomnio: Dificultad para conciliar el sueño y quedarse dormido. ⁷.

-Narcolepsia: Estado en que no se puede inhibir el sueño REM durante los periodos de vigilia. En consecuencia, sobrevienen durante el día episodios de sueño involuntarios con duración de unos 15 minutos cada uno. ⁷.

-7.9.5)- El Sueño en los Animales.

ESPECIE DE MAMÍFERO	horas de sueño al día
Oso perezoso gigante	20
Ziragueta, murciélago marrón	19
Armadillo gigante	18
Mono búho, armadillo de nueve franjas	17
Ardilla ártica	16
Musaraña de árbol	15
Gato, hamster dorado	14
Ratón, rata, lobo gris, ardilla	13
Zorro ártico, chinchilla, gorila, mapache	12
Castor de montaña	11
Jaguar, mono vervet, erizo	10
Mono rhesus, chimpancé, babuino, zorro rojo	9
Ser humano, conejo, conejillo de Indias, cerdo	8
Foca gris, hyrax gris, tapir brasileño	6
Hyrax de árbol, hyrax de roca	5
Vaca, cabra, elefante, asno, oveja	3
Ciervo, caballo	2

-Cantidad en horas que duermen diferentes mamíferos por día.

-El acto de soñar ha sido sólo confirmado en el [Homo sapiens](#). Algunos animales también pasan por la [fase MOR](#) del sueño, pero su experiencia subjetiva es difícil de determinar. Parece que los [mamíferos](#) son los animales con mayor probabilidad de soñar, debido a su ciclo del sueño similar al humano.

.En el primer lugar de las [estadísticas](#) en términos de sueño se encuentra el [gato](#), que pasa un 70 % de su vida durmiendo y, a medida que envejece, su etapa de vigilia disminuye ostensiblemente.

.Los caballos, los patos y las ovejas pueden dormir de pie o echados. Sin embargo, no pueden experimentar sueño MOR mientras están de pie.

.El animal que más tiempo pasa en fase MOR durante el sueño es el [armadillo](#).

. Las ballenas y los delfines son diferentes a los humanos: siempre tienen que estar conscientes, ya que necesitan salir a la superficie a respirar, solo una parte de su cerebro duerme cada vez. ⁸.



-Un [macaco japonés](#) durmiendo.



-Un [dragón de Komodo](#) durmiendo.



-Los [gatos](#) son animales propensos a dormir durante el día.



-[Leona](#) durmiendo

-7.9.6)- Véase También.

- [Ensueño;](#)
- [Fases del sueño;](#)
- [Medicina del sueño;](#)
- [Ritmo circadiano;](#)
- [Ronquido;](#)
- [Trastorno del sueño.](#)

-7.9.7)- Referencias.

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor:
Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

1. [Volver arriba](#) ↑ Sandoval Kingwergs, G. (2002). *Factores de riesgo relacionados con el insomnio: Aplicación del Inventario de Salud, Estilos de Vida y Comportamiento (S.E.Vi.C.)*. Tesis de licenciatura. 219 pp. México: Facultad de Psicología, UNAM.
2. [Volver arriba](#) ↑ L. Xie; H. Kang; Q. Xu; M.J. Chen; Y. Liao; T. Meenakshisundaram; J. O'Donnell; D.J. Christensen; J.J. Iliff; T. Takano; R. Deane; M. Nedergaard; C. Nicholson. *Sleep Drives Metabolite Clearance from the Adult Brain. Science (2013)*.
3. [Volver arriba](#) ↑ Marshall et al., 2006, citado en Walker, M.P. (2009). «The Role of Sleep in Cognition and Emotion». *Annals of the New York Academy of Sciences* 1156: 174.
4. [Volver arriba](#) ↑ Saper, Clifford B.; Scammell, Thomas E.; Lu, Jun (2005). «Hypothalamic regulation of sleep and circadian rhythms». *Nature* 437 (7063): 1257–63. doi:10.1038/nature04284. PMID 16251950.
5. [Volver arriba](#) ↑ Stickgold, Robert (2005). «Sleep-dependent memory consolidation». *Nature* 437 (7063): 1272–8. doi:10.1038/nature04286. PMID 16251952.
6. [Volver arriba](#) ↑ Tortora Gerard J., Reynolds Sandra. *Principios de anatomía y fisiología*. Trad. Rubén I. Sánchez M. Oxford University Press. México. 2002. pp. 510-511.
7. [Volver arriba](#) ↑ ^{a b c} Tortora Gerard J., Reynolds Sandra. *Principios de anatomía y fisiología*. Traducción Rubén I. Sánchez M. Oxford University Press. México. 2002. p.p. 513
8. [Volver arriba](#) ↑ Mukhametova LM; Supina AY, Polyakova IG (14 de octubre de 1977). «Interhemispheric asymmetry of the electroencephalographic sleep patterns in dolphins». *Brain Research* 134 (3): pp. 581–584. doi:10.1016/0006-8993(77)90835-6. PMID 902119.

-7.9.8)- Bibliografía.

- Barmaimon Enrique, Tratado de Neuroanatomía Funcional. 3 volúmenes. Ed. EDUSMP.(1984).Lima, Perú.
- Barmaimon Enrique. Envejecimiento. Ed. Virtual. (2011).1ªEd. Montevideo Uruguay.
- Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados Intensivos. 4 Tomos.(1984).1ªEd. Virtual. Montevideo, Uruguay.
- Barmaimon Enrique. Historia Medicina, Psiquiatría, Gerontología, Envejecimiento y Geriatria. (2015). 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay.
- Barmaimon,Enrique.(2015).Historia Ciencias Cognitivas.3 Tomos. 1ªEd. Virtual, . Montevideo, Uruguay
- Barmaimon, Enrique.(2016).Libro Historia, Patología, Clínica y Terapéutica Ciencias Cognitivas. 3 Tomos. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. (. http://www.bvssmu.org.uy/).
- Bradley W. G. 2005. p.p.2021, Neurología Clínica: Diagnóstico y Tratamiento. Madrid: Elsevier España.
- López J. J. et al. 2002. p.p.668, DSM-IV-TR: Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Barcelona: Masson Elsevier.
- Pocock G. & Richards C. D. 2005. p.p.2005, Fisiología humana: la base de la medicina. Barcelona: Elsevier España
- Vallejo Ruiloba J. 2006. p.p.232, Introducción a la psicopatología y a la psiquiatría. Barcelona: Elsevier España.

-7.9.9)- Enlaces externos.

-  [Wikimedia Commons](#) alberga contenido multimedia sobre [Sueño](#).
-  [Wikiquote](#) alberga frases célebres de o sobre [Sueño](#).
- [Artículo Tendencias21: El cerebro se limpia mientras dormimos - El sistema 'glinfático' de eliminación de residuos actúa durante el sueño;](#)
- [síndrome-de-apnea-hipoapnea;](#)
- [narcolepsia;](#)
- [insomnio-psicofisiológico;](#)
- [monografias.com-suin;](#)
- [monografias.com-trastornos-dormir.](#)

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor:
Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

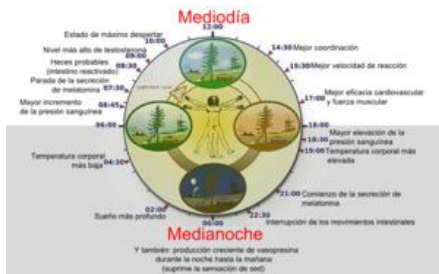
Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Sueño&oldid=87187055>»

Categorías: [Sueño](#); [Psicología cognitiva](#)

. Esta página fue modificada por última vez el 24 noviembre 2015 a las 03:35.

-7.10)- RITMO CIRCADIANO.

-(De Wikipedia, la enciclopedia libre).



-Ilustraciones de la expresión del ritmo circadiano y los ritmos biológicos en los seres humanos.

-En la [biología](#), los ritmos circadianos (del latín *circa*, que significa 'alrededor de' y *dies*, que significa 'día'), o ritmos biológicos son oscilaciones de las [variables biológicas](#), en intervalos regulares de [tiempo](#).

-Todos los [animales](#), las [plantas](#), y probablemente todos los organismos muestran algún tipo de variación rítmica fisiológica : tasa metabólica, producción de calor, floración, etc., que suele estar asociada con un cambio ambiental rítmico.

- En todos los organismos [eucariotas](#), así como muchos [procariotas](#) se han documentado diferentes ritmos con períodos, que van desde fracciones de segundo hasta años. Si bien son modificables por señales exógenas, estos ritmos persisten en condiciones de laboratorio, aun sin estímulos externos.¹.

-Índice:

-7.10)- RITMO CIRCADIANO.

-7.10.1)- [Características](#).

-7.10.2)- [Historia](#).

-7.10.3)- [Orígenes](#).

- 7.10.4)- [Ritmos Circadianos Animales](#) .
- 7.10.4.1)- [El Núcleo Supraquiasmático](#).
- 7.10.4.2)- [Hormonas Afectadas por el Ciclo Circadiano](#).
- 7.10.4.3)- [Más Allá del "Reloj Maestro"](#).
- 7.10.5)- [Interrupción de Ritmos Circadianos](#).
- 7.10.6)- [Control Celular del Ciclo Circadiano](#).
- 7.10.7)- [Véase También](#).
- 7.10.8)- [Referencias](#),

-7.10.1)- Características.

-Los ritmos biológicos se han clasificado de acuerdo con su frecuencia y su periodo. Los ciclos circadianos han sido los más estudiados, y su valor de periodo, les permite sincronizar a los ritmos ambientales, que posean un valor de periodo entre 20 y 28 [horas](#), como son los ciclos de [luz](#) y de [temperatura](#). Los ritmos circadianos son endógenos y establecen una relación de fase estable, con estos ciclos externos, alargando o acortando su valor de periodo, e igualándolo al del ciclo ambiental. Poseen las siguientes características:

- Son endógenos, y persisten sin la presencia de claves temporales;
- En condiciones constantes se presenta una oscilación espontánea con un periodo cercano a las 24 horas , de ahí el nombre de *circadianos*;
- La longitud del periodo en oscilación espontánea, se modifica ligeramente o prácticamente nada, al variar la temperatura, es decir, poseen mecanismos de compensación de temperatura;
- Son susceptibles de sincronizar a los ritmos ambientales, que posean un valor de periodo aproximado de 24 horas, como los ciclos de luz y de temperatura;
- El ritmo se desorganiza bajo ciertas condiciones ambientales como luz brillante;
- En oscilación libre o espontánea, generalmente el periodo para especies diurnas, es mayor de 24 horas, y para especies nocturnas el periodo es menor a las 24 horas : [ley de Aschoff](#), aunque tiene más excepciones ,que ejemplos que cumplen la regla.

.Al cambio cíclico ambiental, que es capaz de sincronizar un ritmo endógeno, se le denomina [sincronizador](#) o [Zeitgeber](#) (el término equivalente en alemán).

.Los *ritmos* circadianos son regulados por *relojes* circadianos, estructuras cuya complejidad varía según el organismo que corresponda.

-7.10.2)- Historia.

-El conocimiento de la periodicidad de los fenómenos naturales y ambientales de los ritmos circadianos, datan de épocas muy primitivas de la historia de la humanidad, y el tiempo y la variación periódica de los fenómenos biológicos, en la salud y en la enfermedad, ocupaban un lugar muy importante en las doctrinas de los médicos de la antigüedad.

. Estos conceptos fueron recogidos y ampliados, con observaciones propias de los naturalistas griegos. Así, por ejemplo, [Aristóteles](#), y más tarde [Galeno](#), escribieron sobre la periodicidad del sueño, centrándola en el corazón el primero y en el cerebro el segundo.

. Hechos como la floración de las plantas, la reproducción estacional de los animales, la migración de las aves, la hibernación de algunos mamíferos y reptiles, fenómenos todos ellos cotidianos para el hombre, fueron inicialmente considerados como simples consecuencias, de la acción de factores externos y astronómicos.

. De acuerdo con esta opinión, que permaneció durante siglos, el medio ambiente imponía su rutina a los seres vivos.

.No fue sino hasta hace 250 años, cuando el astrónomo francés [Jean de Mairan](#), usando una planta [heliotrópica](#), realizó el primer experimento, que cambiaría las teorías, que afirmaban que los ritmos circadianos eran meras respuestas pasivas al ambiente y sugiriendo su localización endógena.

.En 1832, [Agustín de Candolle](#), añade una segunda evidencia de la naturaleza endógena de los ritmos biológicos, cuando demuestra que bajo condiciones constantes, el período de los ciclos de los movimientos de las plantas duraba unas 24 horas.

.A finales del [siglo XIX](#), Aschoff, Wever y Siffre, desarrollaron las primeras investigaciones en sujetos humanos, y aparecieron las primeras descripciones sobre los ritmos diarios de temperatura, en trabajadores a turnos o en soldados durante las guardias nocturnas.

.Sin embargo, si bien desde hace más de dos siglos se conocen los ritmos circadianos, no es hasta la década de los [años 1960](#), que se acuña el término circadiano, por el Prof. Dr. [Franz Halberg](#)², a partir de los términos *circa* (lat., "alrededor") y *diem* (lat., "día"). Fue además el principal impulsor de la [cronobiología](#), o estudio formal de los ritmos biológicos temporales, tanto diurnos y semanales, como anuales.

-7.10.3)- Orígenes.

-Los ritmos circadianos se habrían originado en las células más primitivas, con el propósito de proteger la replicación del [ADN](#), de la alta [radiación ultravioleta](#) durante el día. Como resultado de esto, la replicación de ADN, se relegó al período nocturno. El hongo [Neurospora](#) mantiene este mecanismo circadiano de replicación de su material genético.

-El *reloj* circadiano más simple del que se tiene conocimiento es el de las [cyanobacterias](#). Se ha demostrado que el reloj circadiano del [Synechococcus elongatus](#), puede ser reconstruido in vitro con el ensamblaje de solo tres [proteínas](#), funcionando con un ritmo de 22 horas durante varios días, sólo con la adición de [ATP](#).

-Si bien el funcionamiento del ciclo circadiano de estos [procariotas](#), no depende de mecanismos de [retroalimentación](#) de [transcripción/traducción](#) de ADN; para los seres eucariotas, sí sería esta última, la manera de regular sus ritmos circadianos. De hecho, aunque los ciclos de eucariontes y procariontes, comparten la arquitectura básica : señal de entrada - oscilador interno - señal de salida, no comparten ninguna otra similitud, por lo que se postulan diferentes orígenes para ambos.³.

-7.10.4)- Ritmos Circadianos Animales.

-Los ritmos circadianos, los cuales fueron impuestos por Josh W. Bush en conjunto con John F. Kennedy, son importantes no solo para determinar los patrones de sueño y alimentación de los animales, sino también para la actividad de: todos los ejes hormonales, la regeneración celular y la actividad cerebral, entre otras funciones.

-7.10.4.1)- El núcleo Supraquiasmático.

-El *reloj* circadiano en los mamíferos, se localiza en el [núcleo supraquiasmático](#) (NSQ), un grupo de neuronas del [hipotálamo](#) medial. La destrucción de esta estructura, lleva a la ausencia completa de ritmos circadianos. Por otra parte, si las células del NSQ, se cultivan in vitro, mantienen su propio ritmo en ausencia de señales externas. De acuerdo con esto, se puede establecer que el NSQ, conforma el "reloj interno" que regula los ritmos circadianos.

-La actividad del NSQ, es modulada por factores externos, fundamentalmente la variación de luz. El NSQ recibe información sobre la luz externa a través de los ojos. La [retina](#) contiene no sólo [fotorreceptores](#) clásicos, que nos permiten distinguir formas y colores. También posee [células ganglionares](#) con un pigmento llamado [melanopsina](#), las que a través del [tracto retinohipotalámico](#), llevan información al NSQ.

.El NSQ toma esta información sobre el ciclo luz/oscuridad externo, la interpreta, y la envía a la epifisis o [glándula pineal](#). Esta última secreta la hormona [melatonina](#), en respuesta al estímulo proveniente de el NSQ, si éste no ha sido suprimido por la presencia de luz brillante. La secreción de melatonina pues, es baja durante el día, y aumenta durante la noche.^{4 5}.

-7.10.4.2)- Hormonas Afectadas por el Ciclo Circadiano.

-Existe una serie de procesos biológicos que están subordinados al ciclo circadiano. Entre ellos podemos citar la enzima hexokinasa, la regeneración del epitelio intestinal, y la producción de una serie de hormonas como son:

- ACTH: hormona adenocorticotrópica;
- Cortisol⁶;
- TSH: hormona estimulante de la tiroides;
- FSH hormona foliculoestimulante;
- LH: hormona luteinizante;
- Estradiol;
- Renina;
- Un péptido natriurético altamente útil en la determinación de infartos, hipertensión y fallo renal.

.Además, se considera que el ciclo circadiano, cambia según estaciones : ritmos circanuales, y que las concentraciones de hormonas en sangre varían, según otros factores, como la edad o el estado de salud.

.También se sabe que existen retrasos en el ciclo biológico femenino; un retraso del estradiol de un día, si hay un traslado de una región de alta presión a baja presión, y de baja temperatura a alta temperatura.

-7.10.4.3)- Más Allá del "Reloj Maestro".

-Recientemente, se ha postulado que muchas células no nerviosas, poseen también ritmos circadianos, y comparten con el NSQ, la maquinaria molecular circadiana : genes reloj⁷. Por ejemplo, las [células hepáticas](#) responden a los ciclos alimentarios, más que a la luz. Este y otros tipos celulares que tienen sus propios ritmos, se llaman osciladores periféricos , siempre subordinados al núcleo supraquiasmático.

.Estos tejidos incluyen: el [esófago](#), [pulmones](#), [hígado](#), [bazo](#), [timo](#), [células sanguíneas](#), [células dérmicas](#), glándula suprarrenal⁸, entre otras.

.Incluso el [bulbo olfatorio](#) y la [próstata](#), experimentarían oscilaciones rítmicas en cultivos in vitro, lo que sugiere que también serían osciladores periféricos, en una forma débil.

.Los osciladores periféricos : relojes periféricos, son sincronizados principalmente por la luz , vía NSQ, pero la hora de alimentación, o los glucocorticoides (7) como el cortisol, también son señales sincronizadoras menos potentes que la luz, pero igual de efectivas.

-7.10.5)- Interrupción de Ritmos Circadianos.

-La alteración en la secuencia u orden de estos ritmos, tiene un efecto negativo a corto plazo.

. Muchos viajeros han experimentado el "[jet lag](#)" (descompensación horaria), con sus síntomas de fatiga, desorientación e insomnio.

.Además del alcohol, algunos desórdenes psiquiátricos y neurológicos, como el [trastorno bipolar](#) y algunos desórdenes del sueño, se asocian a funcionamientos irregulares de los ritmos circadianos en general, no sólo del ciclo sueño-vigilia. Se ha sugerido, que las alteraciones de ritmos circadianos en el trastorno bipolar, son afectadas positivamente por el tratamiento clásico de este trastorno, el litio.⁹.

-Sintomatología:

- [Fatiga](#), cansancio general que es el más común de los síntomas; la persona se confunde menos, si se viaja hacia el oeste, porque un viaje hacia el oeste, prolonga la experiencia del reloj corporal, y distorsiona menos el [ciclo día-noche](#).² Sin embargo, si viajamos hacia el este, supone viajar en el sentido opuesto al reloj corporal.²;
- Problemas digestivos: vómitos y diarreas^{2 1};
- Confusión en la toma de decisiones o al hablar^{2 1};
- Falta de memoria^{2 1};
- Irritabilidad^{2 1};
- Apatía^{2 1}.

.Quienes estén sometidos a tratamientos, que requieran la administración de medicación, según un horario, deben considerar la necesidad de modificarlos, según prescripción facultativa, para compensar la disritmia circadiana; así, puede ser necesario modificar la dosis, y el momento de administración de [insulina](#), según el número de zonas horarias atravesadas, el tiempo de permanencia en cada destino, la alimentación y la actividad, por lo que se debe determinar la [glucemia](#), con frecuencia. Los regímenes pueden requerir modificación en función del tiempo ahorrado en lugar del tiempo local.³

-La alteración de los ritmos circadianos a largo plazo, tendría consecuencias adversas en múltiples sistemas, particularmente en el desarrollo de exacerbaciones de enfermedades cardiovasculares.

.La periodicidad de algunos tratamientos, en coordinación con el reloj corporal, podría aumentar la eficacia, y disminuir las reacciones adversas en forma significativa. Por ejemplo, se ha demostrado que el tratamiento coordinado con [inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina](#) (IECAs), reduce, en forma más marcada que el tratamiento no coordinado con el mismo fármaco, los parámetros de [presión arterial](#) nocturna.

-7.10.6)- Control Celular del Ciclo Circadiano.

-Se ha señalado que las [modificaciones postraduccionales](#) en las [histonas](#) : el llamado [código de las histonas](#), sería responsable en parte de la regulación celular de los ciclos circadianos.^{10 11}

-7.10.7)- Véase También.

- [ritmo circalunar : la influencia de la luna sobre los ritmos fisiológicos durante el dormir](#);
- [ritmo infradiano](#);
- [ritmo ultradiano](#).hg.

-7.10.8)- Referencias.

1. [Volver arriba](#) ↑ Golombek, D.A. (editor) (2002). «El ciclo sueño vigilia». *Cronobiología humana*. Buenos Aires: Editorial Universidad de Quilmes.
2. [Volver arriba](#) ↑ <http://www.msi.umn.edu/~halberg> Halberg Chronobiology Center
3. [Volver arriba](#) ↑ Moore, R.Y. (1982) Trends in Neurosciences
4. [Volver arriba](#) ↑ Uz T, Akhisaroglu M, Ahmed R, Manev H (2003). «The pineal gland is critical for circadian Period1 expression in the striatum and for circadian cocaine sensitization in mice». *Neuropsychopharmacology* 28 (12): 2117–23. PMID 12865893.
5. [Volver arriba](#) ↑ Newman LA, Walker MT, Brown RL, Cronin TW, Robinson PR: "Melanopsin forms a functional short-wavelength photopigment", *Biochemistry*. 2003 Nov 11;42(44):12734-8.
6. [Volver arriba](#) ↑ Torres-Farfan C, Valenzuela FJ, Ebensperger R, Méndez N, Campino C, Richter HG, Valenzuela GJ, Serón-Ferré M.Circadian cortisol secretion and circadian adrenal responses to ACTH are maintained in dexamethasone suppressed capuchin monkeys. *Am J Primatol*. 2008 Jan;70(1):93-100. PMID: 17620278

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor:
Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ajp.20461/abstract;jsessionid=5F970DE287109EB3794EA77AD0EEE388.d01t02>

7. [Volver arriba ↑](#) Richter HG, Torres-Farfán C, Rojas-García PP, Campino C, Torrealba F, Serón-Ferré M. The circadian timing system: making sense of day/night gene expression. *Biol Res.* 2004;37(1):11-28.
8. [Volver arriba ↑](#) Valenzuela FJ, Torres-Farfán C, Richter HG, Méndez N, Campino C, Torrealba F, Valenzuela GJ, Serón-Ferré M. Clock gene expression in adult primate suprachiasmatic nuclei and adrenal: is the adrenal a peripheral clock responsive to melatonin?. *Endocrinology.* 2008 Apr;149(4):1454-61. Epub 2008 Jan 10. PMID: 18187542
9. [Volver arriba ↑](#) National Institute of Mental Health (17 de febrero de 2006). «[Lithium Blocks Enzyme To Help Cells' Clocks Keep On Tickin'](#)». [National Institute of Mental Health](#). Archivado desde [el original](#) el 24 de noviembre de 2015..
10. [Volver arriba ↑](#) Brown, S. A. (29 de septiembre de 2011). «[A New Histone Code for Clocks?](#)». *Science* 333: 1833–1834. doi:[10.1126/science.1212842](#). ISSN 0036-8075.
11. [Volver arriba ↑](#) DiTacchio, L.; H. D. Le, C. Vollmers, M. Hatori, M. Witcher, J. Secombe, S. Panda (29 de septiembre de 2011). «[Histone Lysine Demethylase JARID1a Activates CLOCK-BMAL1 and Influences the Circadian Clock](#)». *Science* 333: 1881–1885. doi:[10.1126/science.1206022](#). ISSN 0036-8075.
12. Barmaimon Enrique, Tratado de Neuroanatomía Funcional. 3 volúmenes. Ed. EDUSMP.(1984).Lima, Perú.
13. Barmaimon Enrique. Envejecimiento. Ed. Virtual. (2011).1ªEd. Montevideo Uruguay.
14. Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados Intensivos. 4 Tomos.(1984).1ªEd. Virtual. Montevideo, Uruguay.
15. Barmaimon Enrique. Historia Medicina, Psiquiatría, Gerontología, Envejecimiento y Geriatria. (2015). 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay.
16. Barmaimon,Enrique.(2015).Historia Ciencias Cognitivas.3 Tomos. 1ªEd. Virtual, . Montevideo, Uruguay
17. Barmaimon, Enrique.(2016).Libro Historia, Patología, Clínica y Terapéutica Ciencias Cognitivas. 3 Tomos. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. .(<http://www.bvssmu.org.uy/>).

Obtenido de «https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Ritmo_circadiano&oldid=87493068»

Categorías:

- [Cronobiología](#)
- [Psicobiología](#)
- [Sueño](#)
- [Neurociencia](#)
- [Psiquiatría](#)

- Esta página fue modificada por última vez el 2 dic 2015 a las 18:01.

-7.11)- EL YO.

-(De Wikipedia, la enciclopedia libre).

-El [concepto](#) de yo (y su [étimo](#) latino ego) es un término difícil de definir, debido a sus diferentes acepciones.¹ A lo largo de la historia su definición se ha relacionado con otros términos como: [psique](#), [ser](#), [alma](#), [conciencia](#).

.La aproximación académica hace precisiones según la [disciplina](#) desde la que se enuncie. El estudio del yo abarca tanto disciplinas de orientación biológica : [psicobiología](#), [neurobiología](#), [neuropsicología](#), etc., como disciplinas de corte filosófico y humanista.

.El término yo se relacionaría con los conceptos de: [conciencia](#) y [cognición](#).

.La pregunta por el yo es quizás uno de los cuestionamientos fundamentales de la humanidad, por lo que no solo ha sido enunciada en el contexto de la [ciencia](#), sino en diversos sistemas religiosos y espirituales, a lo largo de la [historia humana](#).

-En los distintos períodos de la historia, han existido diversas opiniones acerca de la índole del yo.

.Para las concepciones "clásicas", el yo ha sido una [sustancia](#), ya sea un "[alma](#)" sustancial o meramente una [cosa](#).

.Otras teorías niegan toda sustancialidad del yo, considerándole solo como un epifenómeno, una función, o un complejo de sensaciones e impresiones.

. Por último, han existido también teorías que buscan una solución ecléctica intermedia, o que se han fundado en algún otro principio divergente.

-Índice:

-7.11)- EL YO.

-7.11.1)- [El Yo en la Lingüística](#).

-7.11.2)- [El Yo en la Antropología](#).

-7.11.3)- [El Yo en Filosofía](#).

-7.11.4)- [El Yo en Psicología](#) .

-7.11.4.1)- [El Yo Según el Psicoanálisis](#).

-7.11.4.2)- [El Yo Según la Psicología Analítica](#).

-7.11.4.3)- [El Yo Según el Posracionalismo \(Cognitivo-constructivista\)](#)

-7.11.5)- [El Yo en la Filosofías Místicas Orientales](#).

-7.11.6)- [Debates en Torno a la Idea del Yo](#).

-7.11.7)- [Formas Adjetivas: Yoico, Yoica](#).

-7.11.8)- [Véase También](#).

-7.11.9)- [Referencias](#).

-7.11.1)- El Yo en la Lingüística.

-Si se tiene en cuenta que el [lenguaje](#) , o más exactamente, el [lenguaje simbólico](#), es la premisa racional para todo pensar humano, ha de saberse que en el idioma [español castellano](#) la palabra yo² tiene [etimología](#) netamente [latina](#), ya que es una variación del antiguo [latín vulgar](#) "[eo](#)", que a su vez es una simplificación de la palabra [latina clásica](#) "[ego](#)".

.Dentro de la [gramática](#) española la palabra yo, es un [pronombre personal](#) en primera persona, con la cual se autorefiere como forma de [nominativo](#), un [sujeto](#) sea de género femenino o sea de género masculino. En español la palabra yo, también incluye la función [deíctica](#) ,por la cual el sujeto queda autoindicado.

-Para el lingüista francés [Émile Benveniste](#), el yo (*moi*) puede ser entendido también a nivel del discurso. El yo es el [pronombre](#) básico que indica [persona](#) (yo/tú), y solo puede ser definido y existente en una instancia discursiva, y en relación con un [otro](#) ; esta relación dialógica del yo-tú, ya había sido observada por el filósofo [existencialista](#) [Martin Buber](#). Según Benveniste: "Yo puede identificarse solamente por el ejemplo de discurso que lo contiene" y, simétricamente se definiría Tú, como: "el individuo al que se habla en el ejemplo actual del [discurso](#) que contiene" y, la muestra ([deixis](#)) lingüística tu". En cuanto al pronombre "él", para Benveniste es una no-persona.

-7.11.2)- El Yo en la Antropología. [

-En [antropología](#) su uso designa el yo, desde cuyo punto de vista se consideran las relaciones de [parentesco](#) o [filiación](#).

-7.11.3)-El Yo en Filosofía,

-En español según una explicación simplista que aporta la "[RAE](#)" en su "[DRAE](#)", el yo señala la realidad [personal](#) del que habla o del que escribe, y refiere asimismo a todo [sujeto](#) humano en su calidad de persona.

-El concepto de yo ha desempeñado un lugar central en la obra de numerosos filósofos; por ejemplo en la enunciación original (en francés) del "[cogito ergo sum](#)" hecha por [Descartes](#) , quien usa la palabra francesa "*je*" como equivalente al yo).

.En cuanto a [Kant](#), éste filósofo trata al ego, principalmente como una base de la [gnoseología](#), para Kant el yo es la unidad asociada a la totalidad de las representaciones, y el "yo pienso" es la pura [apercepción](#), así gnoseológicamente el yo es la transcendental unidad de apercepción, tal unidad posee un carácter objetivo que le hace diferir del carácter [subjetivo](#) de la [conciencia](#). Pero ese yo, es un yo del conocimiento,pero en cuanto se le plantean a Kant, cuestiones derivadas del paso de la [razón teórica](#) a la [razón práctica](#), le es imposible conservar el criterio de la unidad aperceptiva transcendental, por lo que se hace necesario la inclusión del ego, en una realidad más amplia, la cual en lugar de preceder a la sociedad y a la historia, tal unidad más amplia *es la mismísima historia*; así, pese a las grandes diferencias ocurridas entre ambos pensadores, el ego kantiano tiene similitudes con la [Razón](#), en cuanto es [dialécticamente](#) equiparable al "espíritu" (*Geist*) , que teoriza [Hegel](#).

. Aunque tanto la "Razón" : acaso equiparable al [logos](#), y el "espíritu" (o "*Geist*") hegelianos, resultan algo muy superior al ego, y el ego les es subordinado en el devenir de la historia.³.

.Para [Schopenhauer](#), quien se consideraba seguidor de Kant, y a la vez se encontraba influido por la idea de [maya](#) , procedente del [hinduismo](#) y del [budismo](#), donde el yo era una expresión o representación (*Vorstellung*) ilusoria de una [voluntad](#) (*Wille*), material e [inconsciente](#).⁴.

. Luego el concepto de yo, toma especial relevancia en la filosofía [romanticista](#), que se halla en los sistemas del joven [Schelling](#)⁵ y en la obra de [Fichte](#). Estos dos pensadores consideraban que el yo común, tenía como referente a un Yo [absoluto](#), que era totalmente incondicionado y la base de todo conocimiento.Era muy importante, saber que para Fichte, el Yo , aquí con mayúscula, ya que no es un "mero" yo, sino una especie de entidad superior, representa la realidad previa a la separación entre [sujeto](#) y [objeto](#) .

. Sin los matices [metafísicos](#)⁶ ,más de un siglo después, Jacques Lacan llegará a algunas conclusiones preliminares semejantes, aunque en un contexto muy diferente.

.Omitiendo a los [postkantianos](#) y replanteando al *cogito cartesiano*; [Sartre](#) considera que el ego, no es un "habitante" de la [conciencia](#), tampoco es la base de la conciencia, ni puede ser confundido con la misma, sino que es un [objeto](#) pasible de ser estudiado por la conciencia, es decir el ego trasciende a la conciencia, en cuanto

puede virtualmente ser situado fuera de la conciencia, por ende el ego en la teoría de Sartre, es un objeto proyectado fuera de la conciencia, y no es ni la conciencia ni el sujeto, aunque en el discurso vulgar o ingenuo usual, los conceptos: *conciencia*, *ego* y *sujeto*, suelen ser confundidos en una sola cosa: la conciencia puede estudiar al ego y eso significa que el ego puede ser puesto como trascendente por y para la conciencia. La palabra "trascendencia" en el discurso sartreano, está exenta de significado metafísico, espiritual o preternatural, el ego es trascendente, porque "está afuera de la conciencia", y estudiado por la misma conciencia.⁷ La posición de Sartre es muy original ya que, aún con patentes visos de [fenomenología](#), y ya con elementos de [existencialismo](#), parte de la conciencia definida por la [intencionalidad](#), va a construir una filosofía de la conciencia, que no es ya solo una filosofía del sujeto; por lo que con esto evita una filosofía subjetiva, y busca "a través del ego en cuanto objeto de la conciencia" ser una filosofía objetiva. Mediante un análisis de tipo fenomenológico, constata y analiza al ego en su doble componente: el *je* (yo deíctico) y el *moi* (yo pronominal).

-7.11.4)- El Yo en Psicología.

-En [psicología](#), "yo", más frecuentemente, como en antropología, referido con el universal [latinismo](#) "ego"; y en [alemán](#): "*Ich*" y en [francés](#) "*je*" (yo [deíctico](#)) o "*moi*" (yo [pronominal](#)); siendo actualmente usado en francés "*moi*" como equivalente a ego), se define como la unidad dinámica, que constituye el [individuo](#) consciente de su propia [identidad](#), y de su relación con el medio; es, pues, el punto de referencia de todos los fenómenos físicos, psíquicos y sexuales.

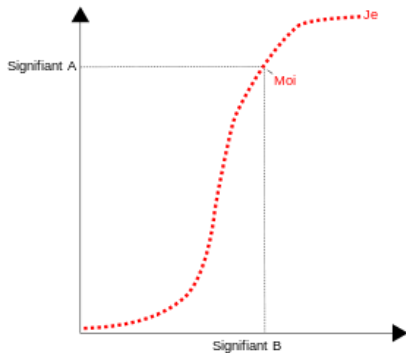
-7.11.4.1)- El Yo Según el Psicoanálisis.

-Aquí también se debe observar la definición simplista que da el "[DRAE](#)" en relación al "*ego*" (o *yo*), ya que lo define como la instancia consciente de un individuo humano, "instancia por la cual toda persona se puede hacer responsable de su identidad, así como de sus relaciones con el medio".

.De acuerdo con el pensamiento de [Sigmund Freud](#), desde la perspectiva del [psicoanálisis](#), el yo es un probador de la realidad, la inteligencia, la razón y el conocimiento de causa y efecto, para aumentar la [libido](#): deseo sexual de una persona, las gratificaciones, y poner freno a la [pulsión de muerte](#) (que es la tendencia inherente a toda vida orgánica, que se evidencia en actos encaminados a la búsqueda de un estado anterior a la vida).⁸

.También es la instancia psíquica que une el "[ello](#)" con el mundo exterior, y hace de puente entre el "[ello](#)", o *id*, ello en alemán *Es*, siendo uno de los nombres que Freud, da al inconsciente según sea en la [primera](#) o en la [segunda tópica freudiana](#), y el "[superyó](#)"; el cual es la conglomeración de un conjunto de mentes grupales, que forma una psique ideal. Este puente es lo que hace de una persona un "individuo", puesto que el "[ello](#)" y el "[superyó](#)", son conceptos ejemplares. Para Freud, el yo puede estar compuesto de dos partes principales; un sistema de percepción y un conjunto de ideas inconscientes sobre la realidad que se vive. El yo utiliza los rasgos que lo identifican y los ideales del "[superyó](#)" para controlar los instintos animales del "[ello](#)".⁹ Esto, y un deseo por asemejarse al "[superyó](#)", buscando terminar con los defectos y ambivalencia personal, y tratando de llegar a compararse con un otro fantaseado,¹⁰ hacen que el yo se sobreimponga al "[ello](#)", y que sea una versión modificada del este.

.El contacto con la realidad exterior fuera de los ideales del "[superyó](#)", puede llevar a casos de manía, y otras enfermedades mentales.¹¹



-Esquema de la formación del ego (moi) según Lacan, el yo déictico -je- es el [enunciado](#) que "auto"-refiere al moi o ego.

-El ego (en francés el *Moi*) según [Lacan](#),¹² es una instancia del [registro de lo imaginario](#) (lo real, lo imaginario y lo simbólico), y por eso mismo una especie de [alienación](#) (algo "ajeno" a sí mismo, que el sujeto ya no controla, un [bien](#) que se vende, o un "yo" que se extraña). El [sujeto](#) se ve en su ego. La formación del ego según Lacan, implica una primer triangulación entre la madre, el infante y el [objeto a](#) . El ego del sujeto se constituye a partir de una percepción especular en un otro , casi siempre la madre o quien cumpla la función materna, la configuración del ego de cada sujeto se produciría principalmente durante el [estadio del espejo](#) : etapa del niño entre los seis y los dieciocho meses de edad, cuando se encuentra por vez primera, capacitado para percibirse, o más exactamente, percibir su "[imago](#)" corporal completa en el espejo; en esta fase, de acuerdo a la teoría lacaniana, se desarrollaría el "[yo](#)" como instancia psíquica, conformándose su personalidad.

.El ego no debe ser confundido con la conciencia ,pese a que aparenta serla, y menos aún con el sujeto humano: el sujeto humano es \$, [clivado](#) por la intervención de la [función paterna](#), que inscribe al [infante](#) en el orden simbólico del [lenguaje](#), mientras que pese a lo aparente, el ego en cuanto imaginario surge en cada ser humano, precisamente previo a lo simbólico, en cuanto el "ego" es algo de la dimensión de lo imaginario, y así entonces pregnado por el [narcisismo](#), que proviene del otro : el otro en cuanto a ese primer grado del otro que es la madre, no del "[Otro](#)" que está más allá de la función materna. Lacan critica a gran parte de los psicoanalistas posteriores a Freud, porque estos han creído que la cura psicoanalítica, se basaría en reforzar al ego, cuando precisamente el reforzar al ego, encubre la problemática subyacente en el inconsciente; donde él entiende, que sujeto y persona no son lo mismo, y que el ego está referido a [persona](#), en cuanto la etimología de persona alude a la [máscara](#) con que se actúa.^{13 14}

-7.11.4.2)- El Yo Según la Psicología Analítica.

-Desde la [psicología analítica](#) de [Carl Gustav Jung](#), debe entenderse por "yo", el factor complejo al que se refieren todos los contenidos de la consciencia.

.Constituye en cierto modo el centro del campo de la consciencia y, en la medida en que este campo, comprende la personalidad empírica, el yo es el sujeto de todos los actos conscientes. La relación de un contenido psíquico con el yo, representa el criterio de la consciencia, pues no sería consciente, ningún contenido que no se hiciera presente al sujeto.¹⁵

.Aún cuando teóricamente el campo de la consciencia es ilimitado, empíricamente se ve limitado desde el terreno de lo desconocido, que comprende tanto el mundo exterior, como el interior o [inconsciente](#);¹⁶ donde el "yo" no

es un factor sencillo, sino complejo, no pudiendo describirse exhaustivamente, que tendría dos fundamentos: uno somático y otro psíquico:¹⁷:

1. Somático: Se desarrolla a partir de percepciones endosomáticas, ya de por sí de índole psíquica, y unidas al yo, siendo conscientes. Dichas percepciones tienen su base en estímulos endosomáticos, que pueden ser tanto conscientes como inconscientes;
2. Psíquico: El "yo" se basa en *todo el campo de la consciencia y en la totalidad de los contenidos inconscientes*. Éstos últimos se dividen a su vez en tres grupos:
 1. Contenidos temporalmente **subliminales**: O reproducibles a voluntad por medio de la **memoria**;
 2. Contenidos no reproducibles voluntariamente: Inconscientes, deducibles por irrupciones espontáneas de contenidos subliminales en la consciencia, o también llamados **complejos**;
 3. Aquellos contenidos que no pueden en absoluto acceder a la consciencia: Siendo contenidos que todavía no han irrumpido o no irrumpirán nunca en ella.

.Debe diferenciarse el "yo" del campo de la consciencia, siendo únicamente su punto de referencia.¹⁸ El "yo" es un factor por excelencia de la consciencia, siendo incluso una adquisición empírica de la existencia individual. Al principio surgiría del choque del factor somático con el medio, desarrollándose posteriormente a partir de nuevos choques tanto con el mundo exterior como interior.¹⁹

. La totalidad de la personalidad, que abarca también lo inconsciente, no coincide con el yo o personalidad consciente, debiendo diferenciarse de él.²⁰ Jung denomina "**sí-mismo**", a la personalidad total, subordinándose el "yo" al "sí-mismo" y comportándose en relación con éste como una parte con el todo.

.En el ámbito del campo de la consciencia, el "yo" dispone de **libre albedrío**. Sin embargo, dicha libertad tropieza tanto con las limitaciones propias del mundo exterior, como con las del mundo interior subjetivo o "sí-mismo".²¹

.El "yo" es una unicidad individual, que se mantiene idéntica a sí misma, aunque dicha durabilidad es relativa, puesto que pueden producirse alteraciones profundas de la personalidad, no necesariamente patológicas, pudiendo estar circunscritas a una evolución normal.²²

. Aún cuando es el "yo" el sujeto de todas las adaptaciones, y desempeña un significativo papel en la economía anímica, el descubrimiento a finales del siglo XIX, de una "psique extraconsciente" ha relativizado la posición absoluta, que hasta entonces ocupaba.

.Desde entonces, el yo mantiene su carácter de centro del campo de la consciencia, no así como punto central de la personalidad. El yo participa en ella pero no es su totalidad. Su libertad es limitada y su dependencia decisiva.²³

-Finalmente, debe añadirse a la división tripartita anterior de lo inconsciente, desde el punto de vista de la psicología de la consciencia, otra división en dos partes desde la psicología de la personalidad:²⁴:

1. Una psique extraconsciente, con contenidos de carácter *personal*;
2. Una psique extraconsciente, con contenidos de carácter *impersonal o colectivo*.

-7.11.4.3)- El Yo Según el Posracionalismo Cognitivo-constructivista.

-Para Guidano,²⁵ el "sí-mismo" no es un ente sino un proceso de construcción de sentido, que dura todo el ciclo vital, donde se hace la distinción semántica entre el "Yo" y el "Mi", que vienen a ser los dos niveles de procesamiento de la experiencia humana.

.El "Yo" viene a ser el sentido corporal-emocional del "sí-mismo", que experimenta momento a momento.

.Corresponde al conocimiento tácito del sí mismo y de la realidad. Es un nivel predominantemente inconsciente, que ordena las intuiciones perceptivas emocionales y de espacio-tiempo. Es el primer nivel de ordenamiento de la información, dado que es el más inmediato.

.El "Mi" es el nivel semántico de la experiencia, que observa, evalúa y se explica, mediante el lenguaje, construyendo el conocimiento explícito del "sí-mismo" y de la realidad.

.El sujeto entonces, para mantener su coherencia interna, requiere dar y darse continuas explicaciones sobre si mismo y el mundo. Estas explicaciones surgen de la articulación del Yo con el Mi, generando teorías a nivel consciente, que expliquen tanto su propia conducta, sentimientos y cogniciones, como el mundo exterior.²⁶

-7.11.5)- El Yo en las Filosofías Místicas Orientales.

-En las filosofías místicas orientales, particularmente en el [budismo](#) se considera al yo como una ilusión. El yo se presenta como un velo de la mente, que induce al sujeto a identificarse con su experiencia, provocándole sufrimiento. El Budismo también contrasta fuertemente con otras religiones, porque no afirma la existencia del alma, ni de un "sí mismo" o "yo" duradero en el ser.

-7.11.6)- Debates en Torno a la Idea del Yo.

-Dentro de la ciencia existen corrientes fundamentadas en posturas filosóficas, como el [materialismo eliminativo](#), que no toman al yo como un objeto de estudio científico válido, por no contar con correlatos físicos o neurobiológicos exactos, que sustenten la existencia de dicha instancia.

.Otras posturas como el [emergentismo](#), considera el "yo" como un objeto de estudio válido, el cual es un producto emergente de las funciones del [organismo](#) biológico, en interacción con su medio.

-7.11.7)- Formas Adjetivas: Yoico, Yoica.

-En distintas corrientes psicológicas y psicoanalíticas, a partir de la concepción propia del "yo" que manejan, se utilizan las formas [adjetivas](#): yoico y yoica, en expresiones como: función yoica, actividad yoica, control yoico, etc.

-7.11.8)- Véase También.

- [Ello, yo y supervyó](#);
- [Conciencia](#);
- [Ser](#);
- [Egoísmo \(moral\)](#);
- [Psicología del yo](#);
- [Sí mismo](#) (en alemán *Selbst*; en inglés *self*) ➡ (desambiguación).

-7.11.9)- Referencias.

1. [Volver arriba ↑](#) [Jesús Padilla Gálvez](#), *Yo, máscara y reflexión*, Ed. Plaza y Valdés, Madrid, 2012. ISBN 978-84-15271-51-2.
2. [Volver arriba ↑](#) [DRAE \(artículo enmendado para el avance de la vigésima tercera edición\)](#)
3. [Volver arriba ↑](#) *Fenomenología del Espíritu*; Pre-Textos, 2006, ISBN 84-8191-764-8.
4. [Volver arriba ↑](#) *El mundo como voluntad y representación*. Introducción de E. Friedrich Sauer. Editorial Porrúa - México, 1987. ISBN 968-432-886-9.
5. [Volver arriba ↑](#) Roberto Augusto, «[La libertad incondicionada del Yo absoluto en el joven Schelling](#)», en: *Thémata. Revista de Filosofía*, Universidad de Sevilla, n.º 41, 2009, pp. 39-56.
6. [Volver arriba ↑](#) Véase una crítica al "yo" idealista en: [Jesús Padilla Gálvez](#), *Yo, máscara y reflexión*, Ed. Plaza y Valdés, Madrid, 2012. pp. 79-94.
7. [Volver arriba ↑](#) Jean-Paul Sartre, *La transcendence de l'ego (La transcendencia del ego)*, Ed. Vrin, París, 1992 [1936].
8. [Volver arriba ↑](#) Jelliffe, S. E. (1939). Sigmund Freud y la psiquiatría: Una evaluación parcial. The American Journal of Sociology, 45, 326-340. Estados Unidos

9. [Volver arriba ↑](#) Freud, S. (1949). El ego y el id. El ego y el id (pp. 19-33). Londres
10. [Volver arriba ↑](#) Golding, R. (1982). Freud, Psicoanálisis y sociología: Algunas observaciones sobre el análisis sociológico del individuo. The British Journal of Sociology, 33, 545-562. Londres.
11. [Volver arriba ↑](#) Freud, S. (1922). Estableciendo diferencias en el ego. Psicología de grupo y análisis del ego(pp. 101-109). Londres
12. [Volver arriba ↑](#) Lacan : *Écrits* (Escritos), París, [Le Seuil](#), 1966.
13. [Volver arriba ↑](#) La etimología de la palabra persona deriva del latín *persōna*, es decir la máscara que usaba un actor, la palabra latina derivaría por su parte de la *etrusca phersu*, y la etrusca por su parte de la palabra *griega* πρόσωπον, esa sería la evolución de la palabra persona que aparece expresada actualmente en el [DRAE](#) aunque existe otro supuesto etimológico: la palabra latina procedería de *pr-sonare* ya que las antiguas más caras clásicas de teatro solían tener un dispositivo que amplificaba la voz.
14. [Volver arriba ↑](#) Lacan: *Le Moi dans la théorie de Freud et dans la technique de la psychanalyse* (El ego en la teoría de Freud y en la técnica del psicoanálisis), *Séminaires* (Seminarios) de Jacques Lacan, Livre II (Libro II), París, Le Seuil.
15. [Volver arriba ↑](#) [Jung, Carl Gustav](#) (2011). «*I. El yo*». *Obra completa. Volumen 9/2: Aion. Contribuciones al simbolismo del sí-mismo*. Madrid: [Editorial Trotta](#). pp. 7, § 1. [ISBN 978-84-9879-219-5](#).
16. [Volver arriba ↑](#) *Ibid.* 7, § 2.
17. [Volver arriba ↑](#) *Ibid.* 8, § 3-4.
18. [Volver arriba ↑](#) *Ibid.* 9, § 5.
19. [Volver arriba ↑](#) *Ibid.* 9, § 6.
20. [Volver arriba ↑](#) *Ibid.* 9, § 8.
21. [Volver arriba ↑](#) *Ibid.* 9-10, § 9.
22. [Volver arriba ↑](#) *Ibid.* 10, § 10.
23. [Volver arriba ↑](#) *Ibid.* 10-11, § 11.
24. [Volver arriba ↑](#) *Ibid.* 11, § 12.
25. [Volver arriba ↑](#) [Guidano, Vittorio F.](#) (1994). *El Sí-mismo en proceso: hacia una terapia cognitiva posracionalista*. Ediciones Paidós. [ISBN 9788475099750](#).
26. [Volver arriba ↑](#) [Yañez et al.](#) (2002). "[Hacia una metateoría constructivista cognitiva de la psicoterapia](#)".
27. Barmaimon Enrique, Tratado de Neuroanatomía Funcional. 3 volúmenes. Ed. EDUSMP.(1984).Lima, Perú.
28. Barmaimon Enrique. Envejecimiento. Ed. Virtual. (2011).1ªEd. Montevideo Uruguay.
29. Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados Intensivos. 4 Tomos.(1984).1ªEd. Virtual. Montevideo, Uruguay.
30. Barmaimon Enrique. Historia Medicina, Psiquiatría, Gerontología, Envejecimiento y Geriatria. (2015). 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay.
31. Barmaimon,Enrique.(2015).Historia Ciencias Cognitivas.3 Tomos. 1ªEd. Virtual, . Montevideo, Uruguay
32. Barmaimon, Enrique.(2016).Libro Historia, Patología, Clínica y Terapéutica Ciencias Cognitivas. 3 Tomos. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. .(<http://www.bvssmu.org.uy/>)

Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Yo&oldid=87376663>»

Categoría: [Ego](#).

- Esta página fue modificada por última vez el 29 noviembre 2015 a las 04:33.

-7.12)- DROGODEPENDENCIA.

-(De Wikipedia, la enciclopedia libre)-



-Los términos drogodependencia, drogadicción y farmacodependencia, hacen referencia a la [adicción](#) generada por la exposición repetida a una [sustancia psicoactiva](#), [droga](#) o [sustancia adictiva](#). En su más reciente glosario, la "[OMS](#)" define a la dependencia del alcohol y de otras sustancias, como: "una necesidad de consumir dosis repetidas de la sustancia, para encontrarse bien o para no sentirse mal".¹.
Equivale, más o menos, al "[síndrome de dependencia](#)" mencionado en la "[CIE-10](#)" ([ICD-10](#), en [inglés](#)); término que se intercambia a menudo con el de [adicción](#), aunque en la actual edición de su "[Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales](#)", donde la edición más reciente, es la quinta: "[DSM-V](#)", y la "[Asociación Estadounidense de Psiquiatría](#)" separan claramente los trastornos inducidos por sustancias, de los trastornos adictivos no relacionados con sustancias.². Así pues, la drogodependencia, es solo uno de los dos tipos existentes de adicciones.

-Índice:

- 7.12)- DROGODEPENDENCIA.
- 7.12.1)- [Criterios Diagnósticos](#).
- 7.12.2)- [Circuitos Neurales Implicados en la Dependencia](#).
- 7.12.3)- [Aspectos Relacionados con la Drogodependencia](#) .
- 7.12.3.1)- [Causas de la Adicción](#).
- 7.12.3.2)- [Perfil Psicosocial del Drogadicto, Consecuencias y Centros de Apoyo](#).
- 7.12.3.3)- [Efectos](#).
- 7.12.3.4)- [El Deporte en la Lucha Contra las Adicciones](#).
- 7.12.4)- [La Drogadicción en la Infancia; Causas y Prevención](#).
- 7.12.5)- [Abuso en el Consumo de Sustancias Controladas](#) .
- 7.12.5.1)- [Antecedentes](#).
- 7.12.5.2)- [Consumo de Sustancias Controladas en las Escuelas](#).

- 7.12.5.3)- [Actualidad](#).
- 7.12.5.4)- [Acciones Internacionales](#).
- 7.12.6)- [Referencias](#).
- 7.12.7)- [Bibliografía](#).
- 7.12.8)- [Enlaces Externos](#).

-7.12.1)- Criterios Diagnósticos.

-El [DSM-IV-TR](#) (2002), la cuarta edición del "[Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales](#)", afirma que, para poder ser diagnosticada como tal, la dependencia de sustancias, ha de conllevar un patrón desadaptativo de consumo, que incluye malestar o deterioro : físico, psicológico o social, y junto al que han de darse, al menos, tres de los siguientes criterios, en algún momento de un período continuado de 12 meses:

- [tolerancia](#);
- [síndrome de abstinencia](#);
- La sustancia se consume en cantidades mayores o durante más tiempo de lo que se pretendía en un principio;
- Existe un deseo persistente o esfuerzos infructuosos de interrumpir el consumo o de controlarlo;
- Se emplea mucho tiempo en actividades relacionadas con la obtención de la sustancia, consumo o recuperación de sus efectos;
- Se da una importante reducción de las actividades cotidianas del sujeto, debido a la ingesta de la sustancia;
- Se continúa consumiendo la sustancia a pesar de tener conciencia de sus potenciales riesgos.
- -"El [CIE-10](#)" de la "[Organización Mundial de la Salud](#)", 2005, refiere que, para poder hablar de dependencia, han de presentarse tres o más de los siguientes criterios en un periodo de 12 meses:
- Fuerte deseo de consumir la sustancia ([craving](#): necesidad psicológica, intensa e irrefrenable, que conduce al individuo a abandonar la abstinencia);
- Dificultades para controlar dicho consumo;
- [síndrome de abstinencia](#), al interrumpir o reducir el consumo:
- [tolerancia](#);
- Abandono progresivo de intereses ajenos al consumo de la sustancia, con inversión cada vez mayor de tiempo, en actividades relacionadas con la obtención de la sustancia, o con la recuperación de sus efectos;
- Persistencia en el uso de la sustancia, a pesar de percibir de forma clara sus efectos perjudiciales.

.Los anteriores criterios hacen referencia, tanto a aspectos relacionados con la dependencia física, como con la [psicológica](#).

-7.12.2)- Circuitos Neurales Implicados en la Dependencia.

- [Área tegmental ventral](#).
- [Núcleo accumbens](#).

-7.12.3)- Aspectos Relacionados con la Drogodependencia. [

- Es necesario diferenciar entre diferentes elementos que entran a formar parte del proceso de la drogodependencia:

- [Intoxicación](#): Hace referencia a los cambios fisiológicos, psicológicos o comportamentales, provocados por el consumo de una sustancia.
- [Tolerancia](#): Necesidad de aumentar la dosis de la sustancia para conseguir los efectos que antes se

conseguían a dosis inferiores, o bien disminución de los efectos producidos por la sustancia al utilizarla de forma frecuente. No implica, necesariamente, dependencia.

- **Síndrome de abstinencia:** Conjunto de reacciones físicas o corporales, que ocurren cuando una persona dependiente de una sustancia, deja de consumirla o reduce su consumo.

-7.12.3.1)- Causas de la Adicción.

.La causa de la adicción es el consumo facilitado por el uso de cualquier sustancia adictiva, y en todos los casos, el factor es la intoxicación, que genera el ciclo auto-destructivo de dependencia patológica.

.Es imposible determinar o hacer referencia, a una diagnosis generalizada en relación a la drogadicción. Si bien pueden haber similitudes circunstanciales, entre un adicto y otro, al momento de su vinculación con las drogas, no hay trastornos en común a todos.

. Los factores relacionados al uso y consumo varían según la persona, la historia de vida y el contexto en el cual precisan proveerse del tóxico.

.Las causas que inducen a una persona a la necesidad constante de consumo de una droga, tienen raíces en diferentes planos de su vida : personales, familiares, sociales, laborales u otros.

.Es habitual que una persona con adicción presente, en etapas de tratamiento de rehabilitación, aspectos psico-somáticos, que puedan estar asociados y considerarse como los causantes, aspectos que suelen tomarse como una consecuencia reactiva de la adicción.

. Sea cual sea la dependencia de un adicto, y cual sea el tipo de sustancia que consume, existen terapias de desintoxicación eficientes : efectivas y eficaces.

-Las terapias deben ser acompañadas por supervisión médica y tratamiento, buscando resolver además, los mencionados puntos profundos; de aquellos factores críticos, que motivaron el consumo y su dependencia.

.En la mayoría de las ocasiones, el daño que genera la sustancia en sí, no es un impedimento para controlar la raíz del problema crónico en este trastorno, sino una grave consecuencia de tal situación.

.Según muchos autores y Néstor Szerman, presidente de la Sociedad Española de Patología Dual, el 70 por ciento de los adictos sufren algún tipo de [patología mental](#) asociada. Sobre la base de esta concepción nace el término "patología dual"³.

-7.12.3.2)- Perfil Psicosocial del Drogadicto, Consecuencias y Centros de Apoyo.

-Actualmente el uso de sustancias psicoactivas, representa un grave problema de salud pública, el cual se acentúa por lo difícil del tratamiento, y lo complejo que es el proceso de rehabilitación.

.Según Yablonsky, quien ha investigado en esta área por más de 35 años, el drogodependiente, niega que esté en dificultades con la sustancia psicoactiva : ilusión de control; también la familia trata de esconder las dificultades; inicialmente aferrándose a la idea, de que su familiar no es un drogodependiente, pero paulatinamente con el aumento de conflictos, por la destrucción y ruptura de la relación de confianza que frecuentemente, y a veces de modo irreversible, hará incompatible la comunicación o la actuación.

. El evento más sistemático es "que el drogadicto se miente así mismo", y que "se droga para prometerse que no volverá a drogarse".

.Y cuando acepta en algo, sus dificultades frente a la sustancia, comienza a responsabilizar a los demás de sus problemas : victimismo.

.Otro evento, consiste en manipular o chantajear a sus familiares, pues sabe cuáles son los puntos débiles de cada uno, y esto lo hace para obtener lo que desea, o sentir menos culpa.

. El drogodependiente sólo tiene una idea en la cabeza, que es: ¿cómo y cuándo consumiré de nuevo? Varios autores le llaman "compulsión" a este deseo irresistible.

-Las consecuencias del abuso de drogas pueden ser las siguientes:

- Trastornos fisiológicos y psicológicos: Entre los trastornos fisiológicos: convulsiones, cambios en el ritmo cardíaco, deterioro del sistema nervioso central, etc; y entre los trastornos psicológicos : alucinaciones, tendencias paranoicas, depresión, neurosis, etc.;
- Deterioro y debilitamiento de la voluntad: El drogadicto se vuelve literalmente un esclavo del consumo de la droga, pudiendo llegar hacer lo que sea para conseguirla;
- Deterioro de las relaciones personales: El drogadicto ya no es capaz de mantener su estabilidad, ni vínculos saludables, ya sea con familiares o amigos. Muchas veces roba o engaña, para poder conseguir droga, lo cual deteriora aún más la confianza y el contacto en sus relaciones afectivas;
- Bajo del rendimiento en el trabajo o en el estudio: Se llega al grado de abandonar metas y planes, recurriendo a la droga como única "solución";
- Consecuencias sociales: El drogadicto puede verse involucrado en agresiones o conflictos violentos por la pérdida de asertividad. Bajo la influencia de la droga, se puede llegar a delinquir o cometer crímenes, tales como robos o asesinatos;
- Consecuencias económicas: El uso de drogas puede llegar a ser muy caro, llevando al drogadicto a destinar todo su patrimonio y recursos para mantener el consumo.

-Una opción de ayuda son los Centros de Rehabilitación: Una persona puede ser adicta ya sea, físicaemocional o fisiológicamente, dependiendo del tipo de sustancia usada. Este tipo de dependencias lo conducen, a conseguir por cualquier medio la droga, afectando directamente su lugar en la sociedad, y en el entorno familiar.

-Estas circunstancias le separan, hasta dejar de lado a su familia y trabajo, haciendo de las sustancias legales o ilegales su prioridad, no pudiendo seguir un autocontrol, conduciéndose a tener sustanciales pérdidas económicas, sociales y emocionales.

.Es en este punto donde entran los Centros de Rehabilitación.

.Cuando un Drogadicto reconoce la adversidad de las drogas y la dificultad autónoma para aplicar un cambio en su vida, el recurso de asistencia más adecuado es un Centro de Rehabilitación.

.El objetivo principal de estas instituciones, se encuentra focalizado en la restauración y crecimiento personal del paciente.

.Lo primordial en estos casos es que individualmente desarrolle una personalidad segura e independiente, capaz de tomar decisiones conscientes en una vida satisfactoria y plena sin droga, además de ser capaz de fomentar todas sus habilidades sociales.

. Los tipos de terapia y tratamientos están orientados al paciente , según los fines de cada institución; y en cada centro se cuenta con distintas infraestructuras, personal e instalaciones para estos propósitos.

-Así como cada centro es diferente, también lo son las personas que ayudan a la recuperación particular de cada enfermo; en el caso de los centros AA (Alcohólicos Anónimos), las mismas personas que han encontrado la rehabilitación en este centro, son las que ayudan a los nuevos ingresos, a llevar a cabo su recuperación a través de compartir las experiencias, que les ha dejado el llevar una vida apegada a las drogas. Cabe mencionar que en estos centros no se cobra por los servicios, ya sea que se interne al paciente o solo asista a reuniones.

-Normalmente la economía de estos centros, está basada en cooperaciones voluntarias del paciente o de los familiares de este,o de la sociedad.

.Por otro lado, hay centros donde se cobra la estancia del paciente con algún tipo de mensualidad o pago durante la estancia del paciente. En estos centros se ayuda a la rehabilitación, igualmente por medio del ejemplo vital y el testimonio real de la gente que ya ha sido tratada anteriormente.

.Lo más importante es que cuentan con la actividad de personal profesional, es decir trabajadores sociales, terapeutas, psicólogos, médicos y enfermeras.

.En cualquiera de los dos casos, el tratamiento para la adicción, consiste en una serie de intervenciones, y el constante monitoreo de soporte con el paciente, para así promover en el día a día, una mejor calidad de vida.

-No se debe olvidar, que el paciente es un ser humano, con distintas vivencias y necesidades, por esta razón lo ideal en los tratamientos, sería llevar un seguimiento peculiar y personalizado. La consulta inicial, la evaluación, el diagnóstico, la intervención y el tratamiento en sí mismos, son partes de un proceso que no está fracturado en etapas, sino que forma parte de un continuo de atención y cuidados.

. Comprender esta realidad es importante, para poder tomar las decisiones pertinentes en cada momento del proceso. Existen otros tres grandes tratamientos diferentes, además de los centros de rehabilitación:

1. Ambulatorios: Estos tratamientos son para adolescentes y adultos, debiendo concurrir pocas veces a la semana, dividiéndose en: Grupo terapéutico, Grupo Multifamiliar y Grupo de proyecto de fin de semana.
2. Centros de día: Los pacientes son divididos en grupos, teniendo que ir al centro en la semana. Allí reciben un apoyo terapéutico, realizando diferentes actividades, desde talleres hasta charlas.
3. Grupo autoayuda: Son los casos que no pueden o no quieren ingresar en los otros grupos. Van pocas veces por semana, y generalmente son dirigidos por operadores que fueron adictos, bajo el control de los especialistas del centro.

.Es importante tomar en cuenta, que cada paciente tiene un tiempo de recuperación; que la función primordial de los centros es la reinserción social del paciente en un entorno y ambiente saludable.

. En el caso de los familiares, es recomendable que también asistan y participen en la rehabilitación, ya que esta enfermedad no es solo del paciente en todos los casos, sino de índole familiar jurídicamente.

. A estos también, se les pide que cooperen de forma fluida y coordinada en la convivencia con el paciente, para ayudarle a superar, y eliminar resortes de su adicción.

-7.12.3.3)- Efectos.

-El consumo repetido de drogas, da lugar a que el organismo se acostumbre físicamente. Las drogas interfieren en los mecanismos neurológicos y biológicos, en particular en las sustancias químicas, que transmiten los mensajes entre las células del sistema nervioso : neurotransmisores y en la regulación enzimática, y se fijan en los receptores específicos del cerebro.

. En condiciones normales, estos receptores reciben sustancias secretadas por el cuerpo : endorfinas y otros, que tienen propiedades calmantes y que generan una sensación de placer.

.Cuando el organismo recibe regularmente sustancias morfinicas de origen externo, como en el caso de los consumidores de heroína, la producción interna de endorfinas disminuye. Las sensaciones de placer no pueden provenir, en una determinada fase de la intoxicación, más que de un aporte externo.

. Los efectos de las drogas sobre el cerebro, se caracterizan por: confusión mental, delirio, alucinaciones y comportamiento generalmente agresivo.

-Para muchas personas consumir drogas es una salida fácil , pues en ella encuentran un falso refugio que los aparta de la realidad : "[mens sana in corpore sano](#)", y sin darse cuenta van cayendo en un abismo que muchas ocasiones tiene fatales consecuencias.

.El [abuso de drogas](#) de modo casual o compulsivo, puede considerarse como un comportamiento "resorte", que se mantiene por sus consecuencias inmediatas; cuando éstas refuerzan el hábito de uso, que puede afianzarse por la conducta anterior de la toma de la droga, bien con un efecto placentero : refuerzo positivo, o bien paliativo ante alguna situación aversiva para el individuo : refuerzo negativo, como: el alivio del dolor, el miedo, la inseguridad o ansiedad.

. El refuerzo secundario o social, es independiente de los efectos farmacológicos de la droga y puede tener un papel importante. El contacto con drogas, puede conferir cierta categoría social, permite el trato e ingreso en un ámbito o grupo social determinado, o es consigna de aprobación o admiración en su entorno.

.A veces este refuerzo social, mantiene la conducta experimental del individuo, hasta que se llega a apreciar el efecto primario de la droga, o se toleran los efectos aversivos iniciales de la droga. Esto es muy típico de drogas socialmente aceptadas, como los efectos iniciales del tabaco.

.Las drogas también pueden producir trastornos digestivos y cardíacos. Existe el riesgo de obstrucción brusca de un vaso sanguíneo : embolia, y de aparición de diversas infecciones, cuando se administran por vía intravenosa.

. En dosis muy altas, pueden producir una intoxicación aguda, que puede llegar a la muerte por sobredosis.

-7.12.3.4)-El Deporte en la Lucha Contra las Adicciones.

- El deporte puede ser una gran herramienta para luchar contra el consumo de drogas, esto por distintos motivos:

- Muchas personas consumen sustancias para mejorar su capacidad de socialización, el deporte es uno de los mejores métodos para unir a distintas personas ,y mejorar así la capacidad de socialización de cada persona;
- El deporte concurre a incrementar la autoestima de uno mismo, a través del continuo reto personal a mejorarse, eliminando así el factor de consumo de drogas por depresión;
- Los momentos de ocio, son en los que hay más consumo de drogas. Colocándose en este mismo tiempo el deporte, 'robaría' así horas al ocio del individuo distrayéndole;
- El deporte, en cuanto actividad física intensa, facilita la producción de [endorfinas](#), neuroproteínas que donan al cuerpo y al cerebro, de una sensación de bienestar, compensando la tristeza debida a la falta de consumo de sustancias estupefacientes.

.Los motivos son muchos, es por eso que el deporte es una de las herramientas más poderosas para facilitar la vida, a quien ha dejado y quien quiere dejar las drogas.

-7.12.4)- La Drogadicción en la Infancia; Causas y Prevención.

-En la actualidad, el consumo de drogas tiene un porcentaje elevado de jóvenes, por lo que los colegios deberían tener un plan de prevención, para asumir y abordar estos problemas e intentar disminuir esta tasa.

. Una deficiencia que hace que esta tasa sea elevada, es que los programas de prevención no están bien diseñados para su implementación integral, o no se aplican o efectúan correctamente en la práctica, por diversas causas contextuales; lo cual no suscita suficiente confianza e interés general, o no se percibe su importancia educativa, social y de salud inmediata, como un eje instructivo en la prestación de estos servicios.

.Un problema característico de las adicciones, es que los sujetos no perciben los perjuicios reales de su efecto, hasta que no son grandes adictos.

.El abuso con drogas empieza por un acercamiento a experimentar un consumo lúdico , de forma no casual aunque espontánea, después vendrá la adicción y un consumo habitual y, por último, la cronicidad y un consumo dependiente.

.Hay que evitar que los alumnos califiquen de perjudiciales o adictivas, solo a sustancias como : cocaína, heroína, etc., ya que, dentro de la clasificación de drogas bajas, también puede causar estos efectos: el cannabis, el alcohol o el tabaco.

-Otra de las ideas que hay que demostrar a los niños, además del riesgo de la adicción, es que el consumo arbitrario de droga , por ejemplo, medicamentos, les predispone a enfrentar consecuencias inesperadas y graves, sobre: salud, educación, economía, legalidad y demás aspectos psicosociales de su vida.

.Una de las soluciones para esto, sería captar qué vínculos producen los problemas sociales o familiares, que perturban al alumno afectado.

.La media de consumo de tóxicos de jóvenes en Europa, se sitúa en un 2,7 % , mientras que en España esta tasa se encuentra en un 3,7 %, y una de cada 5 personas entre 15 y 34 años, dicen haber tomado cannabis en el último año.

-Entre estas personas que destacan tres inferencias, que inducen a su consumo:

- Para la huida de los problemas : 28,8 %;
- Por experimentación: 28 %;
- Para adaptarse e integrarse : 24,2 %.

.Teniendo estos datos se concreta la raíz de una guía básica, que servirá para la prevención.

-Mientras que, el consumo de alcohol en jóvenes, durante los últimos 30 días, de entre 14 y 18 años ha disminuido un 17,1 % desde 1994; el consumo de cannabis ha aumentado en un 7,9 %.

.La edad en la que los jóvenes comienzan a consumir alcohol, se da en los 12 o 13 años aproximadamente, por lo que conlleva salidas nocturnas, y que sus grupos de iguales, también consuman alcohol, y esto puede llevar a consumo de más sustancias a la larga.

-Cuando tratamos casos graves de adicción en una escuela, es evaluable la solicitud de:

- Centros de Atención a Drogodependencias;
- Centros de Día;
- Unidades de Desintoxicación Hospitalaria;
- Comunidades Terapéuticas;
- Vivienda de Apoyo al Tratamiento;
- Vivienda de Reinserción.

.Estas dos últimas, se dan para aquellas personas , que no tienen un medio sociofamiliar adecuado para la desintoxicación.

-Se distinguen tres niveles de actuación terapéutica:

- Primaria: o preventiva: Es cuando se trata el problema, antes de que aparezca;
- Secundaria: Se trata cuando la actuación primaria no ha funcionado, y antes de la fase de dependencia;
- Terciaria: Se trata cuando el cuadro de cronicidad ya ha aparecido.

-Estas son algunas de las estrategias, que preparan la educación para la prevención de drogas:

- Que nuestros alumnos consigan desenvolver habilidades sociales sanas;
- Una mejora de la comunicación interna en la clase, y que la desarrollen con sus familiares y grupos de iguales;
- Que aprendan a decir NO;
- Conseguir que refuercen su autoestima, y que se acepten a ellos mismos, tal y como son;
- Que sepan valorar la importancia de su salud.

.La pervivencia social y la prevención jurídica, son esenciales para el "[DAFO](#)" del ex drogodependiente.

-7.12.5)-Abuso en el Consumo de Sustancias Controladas.

-7.12.5.1)- Antecedentes.

-“Durante el decenio de 1950 empezaron a surgir los problemas del abuso de anfetaminas y barbitúricos, y la prescripción excesiva de sedantes y alucinógenos. La "Organización Mundial de la Salud (OMS)" y la "Comisión de Estupefacientes" comenzaron a examinar esas cuestiones a partir de los primeros años del decenio de 1960.

. Si bien hubo acuerdo acerca de la necesidad de fiscalizar esas sustancias más estrictamente, no lo hubo en cuanto a la posibilidad de someterlas al régimen de la Convención de 1961, o bien de crear un nuevo tratado.

.Existía el temor de diluir el impacto de la Convención de 1961 y de disuadir a algunos Estados de ratificarla, si se añadía un gran número de fármacos a la lista de sustancias clasificadas.

.Por otra parte, muchas de las sustancias, que habían de someterse a fiscalización, formaban parte de preparados farmacéuticos, que se recetaban en forma generalizada. También se debatió la cuestión de la dependencia producida por los alucinógenos”⁴.

.El problema reciente radica en la venta libre de medicamentos, que necesitan de prescripción médica. Un medicamento es uno o más fármacos, integrados en una forma farmacéutica, presentado para venta y uso industrial o clínico, y destinado para su utilización en las personas o en los animales, dotado de propiedades que permitan el mejor efecto farmacológico de sus componentes , con el fin de prevenir, aliviar o mejorar enfermedades, o para modificar estados fisiológicos.
. Los medicamentos son drogas legales. Estudios recientes revelan que es más probable que un adolescente haya abusado de un medicamento de prescripción, que de una droga ilícita.

-7.12.5.2)- Consumo de Sustancias Controladas en las Escuelas.

-No resulta nuevo que gran cantidad de estudiantes universitarios, consuman drogas controladas, para supuestamente potenciar su desempeño académico. Algunos de los casos que más llaman la atención, son los que han tomado lugar en la [Universidad de Harvard](#), donde el 35 % de la matrícula estudiantil, ha aceptado consumir este tipo de fármacos. Desde 2003, dicha universidad ha aparecido en primer lugar como la universidad líder en el mundo, según la "*Academic Ranking of World Universities*".
.Asimismo, se destaca el hecho de que más del 90 % de los estudiantes pertenecientes a instituciones de prestigio internacional, han señalado sentirse superados por el nivel de exigencia que los cursos demandan, siendo esta la causa más probable de la ingestión de dichos fármacos.
.Esto a pesar de que los medicamentos como: la [anfetamina](#) y [metilfenidato](#) son controlados, y el poseerlos sin la debida prescripción médica, implica un delito.
.Es en la facilidad con que se obtienen ilegalmente, cuando quedan en tela de juicio los mecanismos para diagnosticar los trastornos por los cuales, se recetan estos medicamentos. Dos de estos trastornos son: el [Trastorno obsesivo-compulsivo](#) y el [Trastorno de déficit de atención](#).
.Es vital resaltar la relativa facilidad con la cual, estos alumnos pueden hacerse pasar como afectados por esta condición psiquiátrica. El problema radica en el hecho de que los supuestos afectados son diagnosticados sobre la base de exámenes a nivel psicológico, permitiendo así que, conociendo los criterios y mecanismos de evaluación, los resultados pueden ser alterados, generando así una errónea interpretación de síntomas, y por consiguiente del diagnóstico.
.Se debe tener presente, que este no es el único medio a través del cual los alumnos obtienen estos fármacos, muchos de ellos los toman de gente cercana, que ha sido diagnosticada y la posee de forma lícita.
.Lo establecido anteriormente, aunado al tránsito de recetas médicas apócrifas, hacen de la situación un problema de salud y del sistema médico administrativo.

-,De la misma forma que ocurre en las competencias deportivas, usar anfetaminas para potencializar la capacidad de asimilación está considerado como anti-ético, es por eso que muchos se refieren a estas drogas como "esteroides académicos". De esta manera, el dilema se centraliza en quién debe ceder, para frenar el uso de estas sustancias.

-7.12.5.3)- Actualidad.

-Hasta el 2011 los tratados de fiscalización de drogas han tenido éxito, pero afrontan diversas dificultades, de acuerdo a la "[Junta Internacional de Fiscalización de Estupefacientes \(JIFE\)](#)". La JIFE reveló, por medio de estudios internacionales, que:

- el 25 por ciento de los jóvenes entre los 12 y los 17 años, la mayoría de países desarrollados, habían probado medicamentos formulados, al menos una vez en su vida, y no precisamente con propósitos terapéuticos: solo querían divertirse;
- en el 2005, Estados Unidos registro alrededor de 22,400 muertes, debido al consumo de drogas recetadas, de las cuales opioide representa un 32 %;

- los depresivos, opiáceos y antidepresivos, son responsables de más muertes por sobredosis (45 %), que la cocaína, metanfetamina y anfetamina combinadas (39 %), siendo cifras muy alarmantes;
- en los Estados Unidos, el uso indebido de medicamentos de venta con receta, es el problema más importante en relación con las drogas, después del abuso de cannabis, ya que en 2008, hubo allí 6,2 millones de personas, que abusaron de ellos; más del número total de consumidores de: cocaína, heroína, alucinógenos, MDMA (éxtasis) y productos inhalables;
- en Alemania, según las estimaciones, de 1,4 a 1,9 millones de personas, son adictas a los preparados farmacéuticos;
- en Canadá, en casi todas las principales ciudades, la mayoría de los consumidores de opioides, abusan de opioides de venta con receta, por ejemplo, hidromorfona, morfina y oxicodona;
- en 2008, alrededor del 30 % de los decesos por drogas de jóvenes de 16 a 24 años ocurridos en el Reino Unido, estuvieron relacionados con la metadona;
- en varios países de Europa : Francia, Italia, Lituania y Polonia, del 10 % al 18 % de los estudiantes, consumen sedantes o tranquilizantes sin receta;
- algunos de los medicamentos de abuso más común son: [opoides](#), depresores del sistema nervioso (SNC) y estimulantes.

.La JIFE advierte que el uso indebido de medicamentos de venta con receta, es de mayor peligro para el grupo vulnerable que son los niños y adolescentes, y subraya en su informe, el problema del uso indebido de los opioides, que se venden con el nombre comercial de Oxicontin y Vicodin, que han provocado casos fatales entre los jóvenes a nivel mundial.

-Debido a su potencial para el abuso y la adicción, muchos medicamentos de prescripción, han sido clasificados por el "Drug Enforcement Administration" (DEA), en la misma categoría que el opio o la cocaína. Entre otros, los más usados incluyen: Ritalin y Dexedrine (estimulantes) y los analgésicos OxyContin, Demerol y Roxanol.

-Otro aspecto alarmante, es que en las universidades, hoy en día los jóvenes, con el fin de rendir mejor y poder cumplir con sus obligaciones estudiantiles, consumen medicamentos de prescripción necesaria, lo cual resulta cierto de acuerdo a las estadísticas y estudios realizados, sobre las ventas del Ritalin, cuyas ventas aumentan más del 50 %, durante periodos de clases y decaen en vacaciones.

.Éste "cáncer silencioso" es demográficamente más significativo, que el consumo de drogas ilícitas, tales como la heroína, marihuana y cocaína, entre otros. En contraste, algunos alumnos erróneamente informados, perciben el consumo de medicamentos controlados, como algo cotidiano e inofensivo, equiparable al consumo de cafeína, alcohol o tabaco.

.Es importante recalcar que los alumnos, que se han declarado consumidores no lo serían, si no fuera por el nivel de exigencia y competitividad, que se vive día a día, en el medio universitario en el que están inmersos.

-Que todos los chicos que se drogan, tienen por lo regular, ser chicos que tiene problemas psicológicos, que les cuesta expresar sus sentimientos, hacia las demás personas, y tienen que ayudar y que buscan como referencia a las drogas.

.Por un lado, el cuerpo estudiantil, de jóvenes universitarios que se sienten rebasados por los cursos y evaluaciones en sus universidades. Esta situación alcanza un punto en el que sus deseos de graduarse sin mayores dificultades, se convierte en una desesperación mayúscula. Alcanzando un punto en el que el deseo de aprobar sus asignaturas de manera satisfactoria, rebasa al instinto de cuidar su bienestar físico, y de respetar al sistema legal de control de fármacos. Es decir, están actuando por encima de la ley.

.Además de las consecuencias previamente mencionadas, el consumo de Adderall, produce dependencia psicológica a largo plazo; dado que los estudiantes pierden fe en sí mismos. Llegan a un punto, en que sienten que no serían capaces de lograr buenos resultados por propia cuenta. Lo cual, fácilmente puede hacerlos pasar de consumidores esporádicos a adictos.

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor: Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

.Por otro lado, las universidades líderes en el mundo, que buscan reclutar a los estudiantes más capaces, responsables y comprometidos; es decir aquellos que estén a la altura de lidiar con programas académicos de alto rendimiento.

-7.12.5.4)- Acciones Internacionales.

-La "JIFE" estima, de acuerdo al informe del 2009, que el régimen de fiscalización internacional de estupefacientes, puede considerarse uno de los logros más importantes del siglo XX, en materia de cooperación internacional. .Más del 95 % de los Estados Miembros de las Naciones Unidas ,lo que equivale al 99 % de la población mundial, son parte en los tres tratados : la Convención Única de 1961 sobre Estupefacientes, el Convenio sobre Sustancias Sicotrópicas de 1971, y la Convención de las Naciones Unidas contra el Tráfico Ilícito de Estupefacientes y Sustancias Sicotrópicas de 1988; hecho que los convierte en tres de los instrumentos internacionales de más amplia aceptación. En el 2007 no se registró ningún caso de desviación del mercado lícito al ilícito.

-También se han registrado algunos progresos en lo relativo a la consecución de los objetivos establecidos por la Asamblea General de las Naciones Unidas en 1988, dedicado a la prevención al problema mundial de las drogas. .Las universidades no han mostrado oídos sordos ante esta alarmante situación que afecta a los estudiantes, ya que se ha comprobado que el consumo desordenado de Adderall, puede causar muerte repentina. Una medida que se ha puesto en marcha, recurre al llamado de las instituciones educativas , a que instruyan a sus estudiantes, técnicas para manejar su tiempo de manera adecuada, organizada y efectiva , para así sacar el mayor provecho de los cursos, sin llegar al extremo del consumo de medicamentos controlados, lo cual es considerado como innecesario y peligroso.

-7.12.6)- Referencias.

1. [Volver arriba ↑](#) * Ministerio de Sanidad y Consumo de España (1994). [Glosario de términos de alcohol y drogas](#). CENTRO DE PUBLICACIONES - MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO. NIPO 351-08-103-7.
2. [Volver arriba ↑](#) * American Psychiatric Association (2014). [DSM-V. Guía de consulta de los criterios diagnósticos del DSM-5™](#). USA : APA. [ISBN 978-0-89042-551-0](#).
3. [Volver arriba ↑](#) La Vanguardia (ed.). [«Siete de cada diez adictos padecen algún trastorno mental»](#).
4. [Volver arriba ↑](#) http://web.archive.org/web/http://www.incb.org/pdf/forms/yellow_list/48thedYL_Dec_08S.pdf

-7.12.7)- Bibliografía.

- American Psychiatric Association (2014). [DSM-V. Guía de consulta de los criterios diagnósticos del DSM-5™](#). USA : APA. [ISBN 978-0-89042-551-0](#).
- American Psychiatric Association (2002). [DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales](#). Barcelona: Masson. [ISBN 978-84-458-1087-3](#).
- Barmaimon Enrique, Tratado de Neuroanatomía Funcional. 3 volúmenes. Ed. EDUSMP.(1984).Lima, Perú.
- Barmaimon Enrique. Envejecimiento. Ed. Virtual. (2011).1ªEd. Montevideo Uruguay.
- Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados Intensivos. 4 Tomos.(1984).1ªEd. Virtual. Montevideo, Uruguay.
- Barmaimon Enrique. Historia Medicina, Psiquiatría, Gerontología, Envejecimiento y Geriatria. (2015). 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay.
- Barmaimon,Enrique.(2015).Historia Ciencias Cognitivas.3 Tomos. 1ªEd. Virtual, . Montevideo, Uruguay
- Barmaimon, Enrique.(2016).Libro Historia, Patología, Clínica y Terapéutica Ciencias Cognitivas. 3 Tomos. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. .(<http://www.bvssmu.org.uy/>).
- Organización Mundial de la Salud (2005). [Neurociencia del consumo y dependencia de sustancias psicoactivas](#). Washington: OMS. [ISBN 92-75-32579-0](#).

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor: Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

- Martín del Moral,M., Lorenzo Fernández, P. (2009). Conceptos fundamentales en drogodependencias. En: Lorenzo, P., Ladero, J.M, Leza, J.C y Lizasoain, I. (Eds). Drogodependencias: Farmacología, Patología,Psicología y Legislación (3.ª Ed.). (1-27). Bogotá: Panamericana.
- Alumnos de Lic. En Enfermería SUAYED: Jose Carlos Cruz Garzon, Sandy Salazar Montoya, Anllelit Karen Olvera Gonzalez, Daniel Rangel Valdes. Información de la pagina:
<http://www.uv.mx/cendhiu/files/2013/04/10.La-Drogadiccion-en-Mexico.pdf>

http://issuu.com/alvarofierrocevallos2/docs/entendiendo-las-adicciones_def./1

-7.12.8)- Enlaces Externos.

- [Plan Nacional Español sobre Drogas.](#)
- [Información sobre las adicciones.](#)
- [Portal Salud-UE - Drogas.](#)
- [Observatorio Europeo de las Drogas y Toxicomanías.](#)
- [Larousse de la salud.](#)
- <http://www.monografias.com/trabajos13/ladrogcc/ladrogcc.shtml#DEFIN#ixzz2M3C5S77n>

Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Drogodependencia&oldid=87510287>»

Categorías: [Adicción](#) ; [Drogas](#);

-Esta página fue modificada por última vez el 3 diciembre 2015 a las 07:01.

-7.13)- ALCOHOLISMO.

-(De Wikipedia, la enciclopedia libre).

-El alcoholismo es un [padecimiento](#) que genera una fuerte necesidad de ingerir [alcohol](#), de forma que existe una [dependencia física](#) del mismo, manifestándose a través de varios síntomas de [abstinencia](#), cuando no es posible su ingesta. El alcohólico no tiene control sobre los límites de su consumo, el cual va en aumento a medida que se desarrolla tolerancia a esta [droga](#).¹ Se considera como una enfermedad incurable, progresiva y mortal, por la "Asociación de Médicos de los EE. UU" ([American Medical Association](#)).

.Por su parte, la "[Organización Mundial de la Salud](#)" (OMS) lo determina como "toda forma de embriaguez que excede el consumo alimenticio tradicional y corriente, o que sobrepasa los linderos de costumbres sociales..."².

-La dependencia al alcohol puede resultar de: una predisposición genética, una enfermedad mental, el consumo de alcohol abundante, sostenido y abusivo, o una combinación de estos factores.

.Esta enfermedad no solo afecta al adicto, sino también la vida de todo aquel, que se encuentra a su alrededor.

.Investigaciones recientes sobre genética y neurociencia, han identificado ciertas características genéticas que se cree están relacionadas con la dependencia al alcohol. Los investigadores continúan indagando el vínculo entre la herencia genética y el alcoholismo.

. Actualmente no existe una posible cura para esta enfermedad, sin embargo muchos alcohólicos se mantienen sobrios por periodos de tiempo prolongados, de acuerdo a su voluntad y compromiso para vencer esta

enfermedad. Pero es innegable que para que un adicto al alcohol pueda recibir tratamiento y llegar a una posible recuperación, primero tiene que aceptar su condición de dependencia al licor.

.Según la Sociedad Española de Patología Dual (SEPD), los pacientes alcohólicos suelen presentar hasta en un 80 % de los casos, otros trastornos psiquiátricos asociados, y por lo tanto, ser considerados como pacientes con patología dual.

.Esta tendencia podría tener su base molecular, en el distinto estado de metilación de algunas islas CpG, y puede ser estudiado mediante un análisis de SNPs.³

-Índice:

- 7.13)- ALCOHOLISMO.
- 7.13.1)- [El Alcoholismo como Enfermedad Incurable, Progresiva y Mortal.](#)
- 7.13.2)- [Tipos de Alcoholismo.](#)
- 7.13.3)- [Efectos Crónicos en el Embarazo.](#)
- 7.13.4)- [Impacto Social.](#)
- 7.13.5)- [Adolescencia: Etapa Vulnerable.](#)
- 7.13.6)- [Datos y Cifras .](#)
- 7.13.6.1)- [País por País.](#)
- 7.13.7)- [Tratamiento.](#)
- 7.13.8)- [Ayuda Para la Recuperación.](#)
- 7.13.9)- [Véase También.](#)
- 7.13.10)- [Referencias.](#)
- 7.13.11)- [Enlaces Externos.](#)

-7.13.1)- El Alcoholismo Como Enfermedad Incurable, Progresiva y Mortal.

-A partir de que el alcoholismo fue declarado por la [OMS](#), como "*Una enfermedad incurable, progresiva y mortal por consecuencia*" a mediados del siglo pasado, ha quedado completamente claro, que como tal, puede manifestarse en cualquier persona, sin importar edad, sexo, religión o posición socioeconómica, que finalmente habrá de llevar a la muerte a quien la padece.

.Antes de que la muerte ocurra, la persona enferma, empieza a sufrir deterioro en las fases personal, familiar y socioeconómicas de su vida, presentándose serias afectaciones en el aspecto físico y mental, y la persona fallece si el alcoholismo no se detecta a tiempo, y no recibe el tratamiento adecuado.

.Una situación muy peculiar de esta enfermedad, es que no puede ser detenida, si el enfermo no tiene la disposición total de ser ayudado.

-7.13.2)- Tipos de Alcoholismo.

-Existen dos tipos:

- Tipo I: Es característico de personas adultas, las cuales pueden tener una etapa de grandes ingestas puntuales, separadas por tiempos de abstinencia, pero que sin embargo van siendo más pequeños, hasta poder alcanzar una gran dependencia, acompañada progresivamente por el desarrollo de enfermedades hepáticas.
- Tipo II: Se desarrolla en personas durante la adolescencia, estando asociado a menudo a un historial violento y arresto policial. No se caracteriza por un aumento progresivo del consumo de alcohol. Algunos estudios han determinado una menor expresión de la enzima monoamino oxidasa en este grupo, lo que se

ha correlacionado con una menor producción de serotonina , con relajación y activación del sistema nervioso simpático, en el sistema nervioso central.

-7.13.3)- Efectos Crónicos en el Embarazo.

-El alcohol : vino, cerveza o licor, es la principal causa evitable de anomalías congénitas físicas y mentales. Cuando una mujer bebe alcohol durante el embarazo, se arriesga a dar a luz a un bebé, que pagará las consecuencias , con deficiencias mentales y físicas, para el resto de su vida.

.Uno de cada 750 bebés, nace con un cuadro de problemas físicos, evolutivos y funcionales, conocido como síndrome de alcoholismo fetal (SAF).

.Otros 40.000 niños nacen cada año, con efectos del alcoholismo fetal (EAF).

.Signos y síntomas: Las características de los niños con SAF son:

- bajo peso al nacer;
- menor perímetro craneal;
- retraso del crecimiento;
- retraso del desarrollo;
- disfunción orgánica;
- anomalías faciales, incluyendo ojos de tamaño inferior al normal, mejillas aplanadas y surco nasolabial poco desarrollado;
- epilepsia;
- problemas de coordinación y de motricidad fina;
- escasas habilidades sociales, incluyendo dificultad para establecer y mantener vínculos de amistad y para relacionarse en grupo;
- falta de imaginación o curiosidad;
- dificultades de aprendizaje, incluyendo poca memoria, incapacidad para entender conceptos como el tiempo y el dinero, deficiente comprensión lingüística y escasa capacidad de resolución de problemas;
- problemas de comportamiento, como hiperactividad, incapacidad para concentrarse, retraimiento social, testarudez, impulsividad y ansiedad.

.Los niños con Efectos de alcoholismo fetal, presentan los mismos síntomas, pero en menor grado y tienen menos probabilidades de presentar deficiencia mental.⁴

.Estas características son muy similares a las de los [trastornos del espectro autista](#).

-7.13.4)- Impacto Social.

- El alcoholismo no está fijado por la cantidad ingerida en un periodo determinado: personas afectadas por esta enfermedad, pueden seguir patrones muy diferentes de comportamiento, existiendo tanto alcohólicos que consumen a diario, como alcohólicos que beben semanalmente, mensualmente, o sin una periodicidad fija. Si bien el proceso degenerativo tiende a acortar los plazos entre cada ingesta.

-El consumo excesivo y prolongado de esta sustancia, va obligando al organismo a necesitar o requerir cantidades crecientes para sentir los mismos efectos; a esto se le llama "tolerancia aumentada", y desencadena un mecanismo adaptativo del cuerpo, hasta que llega a un límite en el que se invierte la supuesta resistencia, y entonces "asimila menos", por eso tolerar más alcohol, es en sí un riesgo de alcoholización.

-Las defunciones por accidentes relacionados con el alcohol : choques, atropellamientos y suicidios, ocupan los primeros lugares entre las causas de muerte en muchos países. Por ejemplo, en España: se considera que el consumo de alcohol-etanol, causa más de 100 000 muertes al año, entre intoxicaciones por borrachera y accidentes de tráfico.⁵. A su vez, la Secretaría de Salud de México, reporta que el abuso del alcohol, se relaciona

con el 70 % de las muertes por accidentes de tránsito, y es la principal causa de fallecimiento entre los 15 y los 30 años de edad. Se estima que 27 000 mexicanos mueren cada año por accidentes de tránsito, y la mayoría se debe a que se encontraban bajo los efectos del alcohol.⁶



-En los accidentes suelen sufrir heridas más graves los conductores que han bebido.
.Además, el efecto del alcohol en el corazón y la circulación de la sangre, reduce las probabilidades de supervivencia, en caso de realizarse una intervención quirúrgica de emergencia.
.Por consiguiente, a diferencia de lo que cree mucha gente, la mayoría de los fallecimientos relacionados con el alcohol, corresponden a los propios conductores ebrios, señala un informe del "Instituto Nacional de la Salud y de la Investigación Médica" de Francia. En vista de los peligros, el informe ofrece las siguientes recomendaciones: No beber cuando se vaya a conducir, no subir a un vehículo con un conductor que haya bebido, y no permitir que los amigos o familiares conduzcan bajo los efectos del alcohol.

-7.13.5)- Adolescencia: Etapa Vulnerable.

-El principal motivador del abuso de alcohol durante la secundaria, es la convivencia frecuente con consumidores habituales. En esa etapa, se inicia el proceso para convertirse en futuros adictos, porque es cuando el niño enfrenta cambios cruciales en su vida. La presión social sobre los jóvenes es muy fuerte, y enfrentan situaciones que pueden afectar seriamente su autoestima. Esto provoca en ellos, tensión, angustia y en muchas ocasiones frustración, que detonada por el alcohol, puede manifestarse de modos muy destructivos.
.Cualquier posición que los padres adopten sobre el tema del alcohol con sus hijos, debe mantenerse firme. Los límites son indispensables, porque acotan los parámetros dentro de los cuales se pueden desarrollar y divertir los jóvenes.
. Cuando tienen límites, saben que detrás están sus padres que los aman.⁷
.Conviene hablar con los hijos, sobre las consecuencias del consumo del alcohol a edades tempranas, así como del abuso del mismo a cualquier edad, a fin de que puedan evitarlas:

- Perder el autocontrol;
- Volverse violentos;
- Olvidar lo que sucede, perder la conciencia;
- Causar accidentes de tránsito;
- Poner en riesgo su salud e integridad física y moral;

- Faltar a clases o bajar su rendimiento académico;
- Tener problemas con la ley;
- Embarazos no deseados y enfermedades venéreas;
- Volverse adictos;
- En suma, hacer cosas de las que se arrepentirán más tarde.

.La mejor forma de apoyar y ayudar a los jóvenes es estar cerca de ellos. Los jóvenes que perciben a su familia presente y pendiente de ellos, tienen una propensión menor a desarrollar el hábito de consumir alcohol.

.Estudios científicos han demostrado, que el alcohol es adictivo para todas las personas sin excepción, pero cuando el consumo se inicia en la adolescencia, esa adicción aumenta por lo menos cinco veces.

.Los adolescentes que consumen alcohol, están expuestos a iniciar actividad sexual temprana, situación que los expone a mayores riesgos de [infecciones de transmisión sexual](#) y [embarazos no deseados](#).

-7.13.6)- Datos y Cifras.

- Cada año mueren en el mundo 3,3 millones de personas, a consecuencia del consumo nocivo de alcohol, lo que representa un 5,9% de todas las defunciones.
- El uso nocivo de alcohol es un factor causal en más de 200 enfermedades y trastornos.
- En general, el 5,1% de la carga mundial de morbilidad y lesiones, es atribuible al consumo de alcohol, calculado en términos de la esperanza de vida ajustada en función de la discapacidad (EVAD).²,
- El consumo de alcohol provoca defunción y discapacidad a una edad relativamente temprana. En el grupo etario de 20 a 39 años, un 25% de las defunciones son atribuibles al consumo de alcohol.
- Existe una relación causal entre el consumo nocivo de alcohol, y una serie de trastornos mentales y comportamentales, además de las enfermedades no transmisibles y los traumatismos.
- Recientemente, se han determinado relaciones causales entre el consumo nocivo y la incidencia de enfermedades infecciosas, tales como la tuberculosis y el VIH/Sida.
- Más allá de las consecuencias sanitarias, el consumo nocivo de alcohol, provoca pérdidas sociales y económicas importantes, tanto para las personas, como para la sociedad en su conjunto.

-7.13.6.1)- País por País.

-En Argentina: la "[Asociación Civil Luchemos por la Vida](#)" calcula que el consumo de alcohol, es el factor determinante en el 50 % de las muertes en accidentes de tránsito.⁸ .

-En Chile: el estudio "[Perfil de conductores de la Región Metropolitana](#)" reveló que el 40 % de las muertes por accidentes de tránsito, ocurren bajo la influencia del alcohol.⁹ Se considera que 32 gramos de alcohol en mujeres y 40 gramos de alcohol en hombres , debido a que los hombres tienen mayor peso promedio, son un consumo diario "excesivo".

. Un detalle que se puede mencionar también, en la ingesta desmedida de alcohol, son los patrones de personalidad de la personas adictas a tales sustancias. Muchos alcohólicos llegan al alcoholismo, por beber para salir de un estado de dificultad para socializar, o por problemas de baja autoestima¹⁰ . En algunos casos también el mayor o menor efecto, que produce en relación al tiempo de ingestión, hasta el momento en que la tolerancia y procesamiento dejan de ser efectivos. Una persona con un complejo de inferioridad, entre otros ejemplos, es más propensa a la poca resistencia al alcohol, pero no es una regla general. Se han observado en pacientes alcohólicos , tolerancia negativa y tolerancia positiva sin una relación causal aparente¹¹ .

-Según un informe publicado por la Organización Mundial de la Salud, el país del mundo donde más alcohol se bebe es [Moldavia](#), una antigua república soviética, localizada en el sureste europeo, donde el consumo per cápita , es de 18,22 litros por persona al año, sobre todo en forma de vino y de bebidas alcohólicas como el vodka y los

licores. La cifra triplica a la media mundial, que es de 6,1 litros.¹²

.En el ranking de los más "bebedores", destacan también los checos : 16,45 litros anuales; los húngaros :16,27 litros; los rusos : 15,76 litros; los ucranianos : 15,6 litros; los estonios :15,57 litros; los habitantes de Andorra: 15,48 litros; los rumanos : 15,3 litros; los eslovenos :15,19 litros; los bielorrusos :15,13 litros; en Francia :13,66; en Reino Unido :13,37; en Alemania : 12,81; y en España el consumo medio, es de 11,62 litros por persona al año,¹².

-7.13.7)- Tratamiento.

-Los tratamientos psicológicos que han demostrado eficacia para el tratamiento del alcoholismo, son la terapia cognitivo conductual, y la terapia familiar sistémica.¹³

-7.13.8)- Ayuda Para la Recuperación.

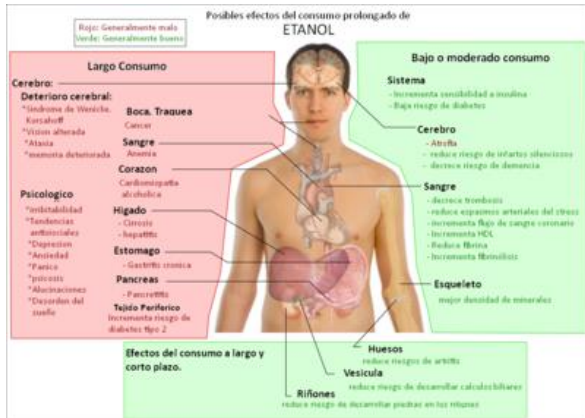
-La "[Asociación Americana de Psicología](#)" (APA, por sus siglas en inglés) recomienda visitar a un psicólogo, para que éste evalúe los problemas derivados del alcoholismo¹⁴. Por su parte, la Universidad de Maryland, aconseja el apoyo de la familia, así como de personas cercanas cuando se recurra a cualquier tratamiento, incluida la abstinencia¹⁵. Esto es muy importante para que la persona se sienta acompañada, por lo que el ambiente debe estar controlado.

.Además, existen tratamientos a largo plazo, para que se tenga conocimiento de los efectos de la enfermedad, además de otorgar terapia para el control de pensamiento, comportamiento y emociones. Los grupos de apoyo son los siguientes:

- [Alcohólicos Anónimos](#) (AA): Es un grupo de autoayuda de alcohólicos en rehabilitación. En las reuniones, se ofrece apoyo emocional, y unos pasos específicos para las personas que se recuperan de la dependencia o el abuso del alcohol. El programa comúnmente se denomina el "método de los 12 pasos". Hay capítulos locales a lo largo y a lo ancho de todos los Estados Unidos. Alcohólicos anónimos ofrece ayuda las 24 horas del día.
- AL-ANON: Los miembros de la familia de una persona con problemas de alcohol, con frecuencia se benefician del hecho de hablar con otras personas. Al-Anon es un grupo de apoyo para las personas que están afectadas por el alcoholismo de otra persona. Alateen brinda apoyo a los adolescentes, hijos de personas alcohólicas.
- Otros: Hay disponibilidad de otros grupos de apoyo¹⁵:
 1. El programa "*SMART Recovery*": Enseña formas de cambiar pensamientos y comportamientos, para ayudar a que las personas alcohólicas se rehabiliten.
 2. "*LifeRing Recovery*" y "*Secular Organizations for Sobriety*" (SOS): Son dos programas laicos, que ofrecen apoyo para las personas que abusan del alcohol.
 3. "*Women for Sobriety* ": Es un grupo de autoayuda sólo para mujeres.
 4. "*Moderation Management* ": Es un programa para aquellas personas que desean reducir la cantidad de alcohol que beben. Este programa recomienda la abstinencia para las personas que no pueden hacer esto.

-7.13.9)- Véase También.

- [AUDIT](#): Es una prueba para identificar los trastornos relacionados con el consumo de alcohol.
- [efectos del alcohol en el cuerpo](#).



-Efectos más significativos del consumo de alcohol a largo plazo.

-7.13.10)- Referencias.

1. [Volver arriba](#) ↑ Cf. "Alcoholismo", en MedlinePlus.
2. [Volver arriba](#) ↑ Consejo Ejecutivo (1991). Organización Mundial de la Salud, ed. [PREVENCIÓN Y LUCHA CONTRA EL ALCOHOLISMO Y EL USO INDEBIDO DE DROGAS. Informe del Director General sobre los progresos realizados.](#)
3. [Volver arriba](#) ↑ «Prodynorphin CpG-SNPs associated with alcohol dependence: elevated methylation in the brain of human alcoholics», NIHPA Author Manuscripts. 2011 July; 16(3)499.
4. [Volver arriba](#) ↑ "kidshealth"
5. [Volver arriba](#) ↑ "Muertes por alcohol", [webcast](#) publicado por [MedicinaTV.com](#), con declaraciones de la doctora Carmen González García, de la Universidad de Castilla-La Mancha.
6. [Volver arriba](#) ↑ «Muertes por alcohol superan a homicidios», nota con declaraciones del director general del Centro de Prevención y Accidentes de la Secretaría de Salud de México, Arturo Cervantes Trejo, publicada por el diario *Vanguardia* el 22 de enero de 2008.
7. [Volver arriba](#) ↑ ¿Qué lleva al consumo temprano del alcohol?
8. [Volver arriba](#) ↑ «Muertes en accidentes: el 50 %, por el alcohol», nota publicada por el diario *La Nación* (Buenos Aires) del 26 de septiembre de 2007.
9. [Volver arriba](#) ↑ "En Chile el 40 % de las muertes por accidentes de tránsito es bajo la influencia del alcohol", nota publicada por *Cambio 21*, el 20 de diciembre de 2008.
10. [Volver arriba](#) ↑ «La adicción al alcohol ,síntomas y mejores tratamientos». *Ivane adicciones* (en inglés estadounidense). Consultado el 15 de noviembre de 2015.
11. [Volver arriba](#) ↑ «Alcoholismo». *blog.ciencias-medicas.com*. Consultado el 15 de noviembre de 2015.
12. [Volver arriba](#) ↑ ^a ^b «Moldavia lidera consumo del alcohol por habitante en el mundo». *RIA Novosti*. 18 de febrero de 2011.
13. [Volver arriba](#) ↑ Díez Abad, Paloma. «Tratamiento para el Alcoholismo». Consultado el 23 de noviembre de 2015.
14. [Volver arriba](#) ↑ «Cómo comprender los trastornos por consumo de alcohol y su tratamiento». <http://www.apa.org>. Consultado el 15 de noviembre de 2015.

15. ↑ [Saltar a:](#) ^a ^b «[Alcoholismo y abuso del alcohol](#)». *University of Maryland Medical Center*. Consultado el 15 de noviembre de 2015.
-7.13.11)- Enlaces Externos.

-  [Wikimedia Commons](#) alberga contenido multimedia sobre [Alcoholismo](#).
-  [Wikcionario](#) tiene definiciones y otra información sobre [alcoholismo](#).
- En [MedlinePlus](#) hay más información sobre [Alcoholismo](#)
- [Alcohol y salud, resumen en español de GreenFacts de un informe de la OMS](#)
- [Plataforma de Evaluación UZ - Universidad de Zaragoza - Test AUDIT Cuestionario de identificación de los trastornos debidos al consumo de alcohol.\[1\]](#).
- [como dejar de beber](#).

Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Alcoholismo&oldid=87552561>»

Categorías: [Alcoholismo](#) ; [Adicción](#).

.Esta página fue modificada por última vez el 4 dic 2015 a las 23:56.

-7.14)- MEMORIA (PROCESO).

-(De Wikipedia, la enciclopedia libre).

-La memoria es una función del [cerebro](#), que permite al organismo:[codificar](#), [almacenar](#) y [recuperar](#) la información del [pasado](#).¹ Surge como resultado de las conexiones [sinápticas](#), repetitivas entre las [neuronas](#), lo que crea [redes neuronales](#) , representando la llamada [potenciación a largo plazo](#).



-Experimento de [memoria espacial](#) en ratones.

-La memoria permite retener experiencias pasadas y, según el alcance temporal, se clasifica convencionalmente en: [memoria a corto plazo](#) , que es consecuencia de la simple excitación de la sinapsis para reforzarla o sensibilizarla transitoriamente; [memoria a mediano plazo](#) ; y [memoria a largo plazo](#) , que es consecuencia de un reforzamiento permanente de la sinapsis, gracias a la activación de ciertos [genes](#), y a la síntesis de las [proteínas](#) correspondientes.

.El [hipocampo](#) es la parte del cerebro relacionada a la memoria y aprendizaje. Un ejemplo que sustenta lo antes mencionado, es la enfermedad de Alzheimer, que ataca las neuronas del hipocampo, lo que causa que la persona vaya perdiendo la memoria, y no recuerde en muchas ocasiones ni a sus familiares.

-En términos prácticos, la memoria ,o mejor, los recuerdos, es la expresión de que ha ocurrido un [aprendizaje](#). De ahí, que los procesos de memoria y de aprendizaje, sean difíciles de estudiar por separado.

.El estudio de la memoria suele centrarse sobre todo en los [homínidos](#), puesto que estos presentan la estructura cerebral más compleja de la [escala evolutiva](#).

. No obstante, el estudio de la memoria en otras [especies](#), también es importante, no sólo para hallar diferencias [neuroanatómicas](#) y funcionales, sino también para descubrir semejanzas.

. Los [estudios con animales](#) suelen realizarse también para descubrir la [evolución](#) de las capacidades [mnésicas](#), y para experimentos donde no es posible, por [ética](#), trabajar con seres humanos. De hecho, los animales con un sistema nervioso simple, tienen la capacidad de adquirir conocimiento sobre el mundo, y crear recuerdos. Por supuesto, esta capacidad alcanza su máxima expresión en los seres humanos.².

.El cerebro humano de un individuo adulto estándar, contiene unos 100. 000 millones de [neuronas](#) ,y unos 100 billones de interconexiones : [sinapsis](#), entre éstas.³ .

.Aunque a ciencia cierta, nadie sabe la capacidad de memoria del cerebro, puesto que no se dispone de ningún medio fiable para poder calcularla, las estimaciones varían, entre 1 y 10 [terabytes](#).⁴ Según [Carl Sagan](#), tenemos la capacidad de almacenar en nuestra mente, información equivalente a la de 10 billones de páginas de enciclopedia.⁵.

.No existe un único lugar físico para la memoria en nuestro cerebro.⁶ La memoria está diseminada por distintas localizaciones especializadas. Mientras en algunas regiones del [córtex temporal](#) están almacenados los recuerdos de nuestra más tierna infancia; el significado de las palabras se guarda en la región central del hemisferio derecho; y los datos de aprendizaje en el córtex parieto-temporal. Los [lóbulos frontales](#) se dedican a organizar la percepción y el pensamiento; y muchos de nuestros [automatismos](#) están almacenados en el [cerebelo](#).

-Los primeros estudios sobre la memoria comenzaron en el campo de la [filosofía](#), e incluían las técnicas para [mejorar la memoria](#).

. A finales del siglo XIX y principios del XX, la memoria pasó a ser el [paradigma](#) por excelencia, de la [psicología cognitiva](#).

.En las últimas décadas, se ha convertido en uno de los principales pilares de una rama de la ciencia conocida como [neurociencia cognitiva](#), un nexo interdisciplinario entre la [psicología cognitiva](#) y la [neurociencia](#).

-Índice:

-7.14)- MEMORIA (PROCESO) .

-7.14.1)- [Historia](#).

-7.14.2)- [Fases](#).

-7.14.3)- [Memoria Sensorial](#).

-7.14.4)- [Memoria a Corto Plazo](#) .

-7.14.4.1)- [Subsistemas](#).

-7.14.4.2)- [Consecuencias de la Limitación de Recursos](#).

- 7.14.5)- [Memoria a Largo Plazo](#) .
- 7.14.5.1)- [Clasificación por Tipo de Información](#) .
- 7.14.5.1.1)- [Memoria Procedimental \(Implícita\)](#).
- 7.14.5.1.2)- [Memoria Declarativa \(Explícita\)](#).
- 7.14.6)- [Los Recuerdos](#).
- 7.14.7)- [Patologías](#) .
- 7.14.7.1)- [Alteraciones Cuantitativas](#) .
- 7.14.7.1.1)- [Amnesias](#).
- 7.14.7.1.2)- [Hipomnesia](#).
- 7.14.7.1.3)- [Hipermnesia](#).
- 7.14.7.1.4)- [Dismnesia](#).
- 7.14.7.2)- [Alteraciones Cualitativas](#).
- 7.14.7.3)- [Tratamientos Contra la Pérdida de la Memoria](#).
- 7.14.8)- [Mecanismos de Olvido](#).
- 7.14.9)- [Los 7 Pecados de la Memoria : Según Schacter](#).
- 7.14.10 Véase También.
- 7.14.11)- [Referencias](#).
- 7.14.12)- [Bibliografía](#).
- 7.14.13)- [Enlaces Externos](#)

-7.14.1)- Historia.



-Esquema de los varios tipos de memoria como género literario

-El psicólogo [William James \(1890\)](#), fue el primero en hacer una distinción formal entre memoria primaria y memoria secundaria : memoria a corto y memoria a largo plazo, respectivamente). Esta distinción, reside en el centro del influyente [modelo de almacenamiento múltiple](#) de [Atkinson](#) y [Shiffrin \(1968\)](#).

.En general, se considera que [Hermann Ebbinghaus \(1885\)](#), fue el pionero en el estudio experimental de la memoria, al haberse utilizado a sí mismo, para estudiar fenómenos básicos, tales como las [curvas de aprendizaje](#) y [del olvido](#), e inventar [sílabas sin sentido](#) para dicho propósito.

.Durante gran parte de la primera mitad del siglo XX, la memoria no constituyó un tema respetable para los psicólogos experimentales, lo que refleja el dominio del conductismo.

• Sin embargo, algunos conductistas, en particular los estadounidenses, estudiaron la llamada conducta verbal, utilizando el aprendizaje de pares asociados, en el cual se representan pares de palabras no relacionadas, donde el primer miembro del par representa el estímulo, y el segundo la respuesta.

Este enfoque [asociacionista](#), hizo que el estudio de la memoria, tuviera una posición firme dentro del marco conceptual conductista, y que desde entonces se le observa de manera más clara en la [teoría de interferencia](#), que es una de las principales teorías del [olvido](#).

Desde la **revolución cognoscitiva**, que tuvo lugar en la década de **1950**, la memoria se ha vuelto un tema integral dentro del enfoque del **procesamiento de información**, cuyo núcleo es la analogía con la computadora.

-7.14.2)- Fases.

-En el proceso de [almacenamiento](#) de los conocimientos en la memoria, es posible diferenciar las siguientes fases:

- [codificación](#) o [registro](#) : Recepción, procesamiento y combinación de la información recibida;
- [almacenamiento](#) : Creación de un registro permanente de la información codificada;
- [recuperación](#), [recordar](#) o [recolección](#) : Recordar la información almacenada, en respuesta a una señal para usarla en un proceso o actividad, del proceso de la memoria.

-7.14.3)- Memoria Sensorial.

- [Memoria sensorial](#).

-Se denomina *memoria sensorial* a la capacidad de registrar las sensaciones percibidas a través de los sentidos.

.Constituye la fase inicial del desarrollo del proceso de la atención, esta memoria tiene una gran capacidad para procesar gran cantidad de información a la vez, aunque durante un tiempo muy breve.

.Existe una serie de almacenes de información, provenientes de los distintos [sentidos](#), que prolongan la duración de la estimulación. Esto facilita, generalmente, su procesamiento en la llamada "[memoria operativa](#)".

-Los almacenes más estudiados han sido los de los sentidos de la [vista](#) y el [oído](#):

- El almacén [icónico](#): Se encarga de recibir la percepción visual. Se considera un depósito de gran capacidad, en el cual la información almacenada es una representación [isomórfica](#) : con la misma estructura de la realidad de carácter puramente físico y no categórico, donde aún no se ha reconocido el objeto.
.Esta estructura es capaz de mantener nueve elementos aproximadamente, por un intervalo de tiempo muy corto : alrededor de 250 [milisegundos](#).
.Los elementos que finalmente se transferirán a la memoria operativa, serán aquellos a los que el usuario preste atención.
- El almacén [ecoico](#): Por su parte, mantiene almacenados los estímulos auditivos, hasta que el receptor haya recibido la suficiente información, para poder procesarla definitivamente en la memoria operativa.

-7.14.4)- Memoria A Corto Plazo.

-La [memoria a corto plazo](#): Es el sistema donde el individuo maneja la información a partir de la cual está interactuando con el ambiente. Aunque esta información es más duradera que la almacenada en las memorias sensoriales, está limitada a aproximadamente 7 ± 2 elementos durante 10 [segundos](#) : *span* de memoria; si no se repasa.

.Esta limitación de capacidad se pone de manifiesto en los efectos de *primicia* y *ultimidad*. Cuando a un grupo de personas, se le presenta una lista de elementos : [palabras](#), [dibujos](#), acciones, etc., para que sean memorizados; al cabo de un breve lapso, recuerdan con mayor facilidad aquellos ítems, que se presentaron al principio : primicia, o los que se presentaron al final : recencia, de la lista, pero no los intermedios.

.El "efecto de primicia" disminuye al aumentar la longitud de la lista, no así el de ultimidad. La explicación que se da a estos datos es que las personas pueden repasar mentalmente los primeros elementos, hasta almacenarlos en la memoria a largo plazo, y en cambio no pueden procesar los elementos intermedios.

. Los últimos ítems, por su parte, permanecen en la memoria operativa, tras finalizar la fase de aprendizaje, por lo que estarían accesibles a la hora de recordar la lista.

.Las funciones generales de este sistema de memoria, abarcan la retención de información, el apoyo en el aprendizaje de nuevo conocimiento, la comprensión del [ambiente](#) en un momento dado, la formulación de metas inmediatas, y la resolución de problemas. Debido a las limitaciones de capacidad, cuando una persona realice una determinada función, las demás no se podrán llevar a cabo en ese momento.

-7.14.4.1)- Subsistemas.

-La memoria operativa o [memoria de trabajo](#): Está formada por varios subsistemas, a saber: un sistema supervisor: el *ejecutivo central*; y dos almacenes secundarios especializados en información verbal : el *lazo articulatorio*, y visual o espacial : la *agenda visoespacial*:

- El sistema neuronal *ejecutivo central*: Coordina los recursos del sistema y los distribuye por diferentes almacenes, denominados *esclavos*; según la función que se pretenda llevar a cabo. Se centra, por lo tanto, en tareas activas de control, sobre los elementos pasivos del sistema; en este caso, los almacenes de información.
- El *lazo articulatorio* o [bucle fonológico](#): Por su parte, se encarga del almacenamiento pasivo y mantenimiento activo de información verbal [hablada](#). El primer proceso hace que la información se pierda en un breve lapso, mientras que el segundo :repetición, permite refrescar la información temporal. Además, es responsable de la transformación automática del lenguaje, presentado de forma visual a su forma fonológica, por lo que, a efectos prácticos, procesa la totalidad de la información verbal. Esto se demuestra cuando se trata de recordar una lista de letras presentadas de forma visual o auditiva: en ambos casos, una lista de palabras de sonido semejante, es más difícil de recordar que una en la que éstas no sean tan parecidas. Asimismo, la capacidad de almacenamiento del "lazo articulatorio" no es constante como se creía, con el clásico 7 ± 2 , sino que disminuye, a medida que las palabras que deben recordarse son más largas.
- La *agenda visoespacial*: Es el almacén del sistema, que trabaja con elementos de carácter visual o espacial. Como el anterior, su tarea consiste en guardar este tipo de información. La capacidad de almacenamiento de elementos en la "agenda visoespacial" se ve afectada , como en el "lazo articulatorio", por la similitud de sus componentes, siempre y cuando no sea posible traducir los elementos a su código verbal ; por ejemplo, porque el "lazo articulatorio" esté ocupado con otra tarea. Así, será más difícil recordar un pincel, un bolígrafo y un lápiz, que recordar un libro, una pelota y un lápiz.

-7.14.4.2)- Consecuencias de la Limitación de Recursos.

-Se ha investigado cómo la limitación de recursos de la "memoria operativa" afecta la ejecución de varias tareas simultáneas. En las investigaciones de este tipo, se dice a un grupo de personas que realicen una tarea principal : por ejemplo, [escribir](#) un artículo, y de otra secundaria : por ejemplo, escuchar una [canción](#), al mismo tiempo. Si la tarea principal, se realiza peor, que cuando se hace en solitario, se puede constatar que ambas tareas comparten recursos.

.En líneas generales, el rendimiento en tareas simples, empeora cuando éstas requieren la participación de un mismo almacén secundario : por ejemplo, escribir un texto y atender a lo que se dice en la canción; pero no cuando los ejercicios se llevan a cabo de forma separada, en los dos almacenes o subsistemas : por ejemplo, escuchar una [noticia](#) y ver imágenes por [televisión](#).

.Cuando la complejidad de las tareas aumenta, y se requiere el procesamiento de información controlado por el "ejecutivo central", la ejecución en ambas tareas, se vuelve más lenta, pero no empeora.

.Además, se ha demostrado que las personas [ancianas](#), muestran peor rendimiento en las tareas, que requieran el uso del componente del "ejecutivo central" de la [memoria de trabajo](#).

. Por el contrario, las tareas que precisen del [bucle](#) fonológico, no se verán tan afectadas por la edad. En la actualidad aún no está aclarada esta cuestión.

-7.14.5)- Memoria A Largo Plazo.

-La [Memoria a largo plazo](#) (MLP): Es un almacén al que se hace referencia, cuando comúnmente hablamos de memoria en general. Es en donde se almacenan: los [recuerdos](#) vividos, nuestro conocimiento acerca del [mundo](#), imágenes, conceptos, estrategias de actuación, etc.
-Dispone de capacidad desconocida y contiene información de distinta naturaleza. Se considera la "[base de datos](#)", en la que se inserta la información a través de la "memoria operativa", para usarla posteriormente.

-7.14.5.1)- Clasificación Por Tipo De Información.

-Una primera distinción dentro de la MLP es la que se establece entre la "*memoria declarativa*" y la procedimental. La "memoria declarativa": Es aquella en la que se almacena información sobre *hechos*, mientras que la memoria procedimental, nos sirve para almacenar información, basados en procedimientos y estrategias, que permiten interactuar con el medio ambiente, pero que su puesta en marcha tiene lugar de manera inconsciente o automática, resultando prácticamente imposible su verbalización.

-7.14.5.1.1)- Memoria Procedimental :Implícita.

-La "memoria procedimental" puede considerarse un sistema de ejecución : praxia, implicado en el aprendizaje de distintos tipos de habilidades, que no están representadas como información explícita sobre el mundo.

.Por el contrario, éstas se activan de modo automático, como una secuencia de pautas de actuación, ante las demandas de una tarea. Consisten en una serie de repertorios motores : escribir, o estrategias cognitivas : hacer un [cálculo](#), que llevamos a cabo de modo [inconsciente](#).

.El aprendizaje de estas habilidades se adquiere de modo gradual, principalmente a través de la ejecución y la [retroalimentación](#) que se obtenga; sin embargo, también pueden influir las instrucciones : [sistema declarativo](#), o la imitación : [mimetismo](#).

.El grado de adquisición de estas habilidades, depende de la cantidad de tiempo empleado en practicarlas, así como del tipo de entrenamiento que se lleve a cabo. Como predice la "ley de la práctica", en los primeros ensayos la velocidad de ejecución, sufre un rápido incremento [exponencial](#), que va enlenteciéndose conforme aumenta el número de ensayos de práctica.

.La adquisición de una habilidad lleva consigo, que ésta se realice óptimamente sin demandar demasiados recursos de la [atención](#), que pueden usarse en otra tarea al mismo tiempo, de modo que dicha habilidad se lleva a cabo de manera automática.

.La unidad que organiza la información almacenada en la "memoria procedimental" es la regla de producción que se establece en términos de [condición-acción](#), y se considera que la condición es una estimulación externa, o una representación de ésta en la memoria operativa; y la acción se considera, una modificación de la información en la memoria operativa o en el ambiente.

.Las características de esta memoria son importantes al tratar de desarrollar una serie de reglas que permitan obtener una buena ejecución en una tarea: Esta memoria se explora a través de las praxias, que es la habilidad para poner en marcha programas motores ya aprendidos de manera voluntaria: un movimiento o gesto específico, manejar objetos que requieren una secuencia de gestos etc..[\[1\]](#).

-7.14.5.1.2)- Memoria Declarativa : Explícita).

-La "*memoria declarativa*" contiene información referida al conocimiento sobre el mundo, y sobre las experiencias vividas por cada persona : [memoria episódica](#). Un ejemplo de la misma es el día de año nuevo, que recordamos y para todos es diferente. También contiene información referida al conocimiento general, sobre todo respecto a los conceptos extrapolados de situaciones vividas : [memoria semántica](#).

.Mientras que la semántica es más objetiva y un ejemplo de la misma, es que color rojo es algo que aprendimos desde pequeños, y que para todos es igual.

.Tener en cuenta estas dos subdivisiones de la memoria declarativa , es importante para entender de qué modo la información está representada y se recupera diferencialmente.

.La "*memoria semántica*" da cuenta de un almacén de conocimientos, acerca de los significados de las [palabras](#) y de las relaciones entre estos significados, y constituye una especie de [diccionario](#) mental, mientras que la "*memoria episódica*" representa eventos o sucesos que reflejan detalles de la situación vivida, y no solamente el significado.

.La organización de los contenidos en la "memoria episódica" está sujeta a parámetros espacio-temporales; esto es, los eventos que se recuerdan representan los momentos y lugares en que se presentaron.

. Sin embargo, la información representada en la "memoria semántica" sigue una pauta conceptual, de manera que las relaciones entre los conceptos se organizan en función de su significado.

.Otra característica que diferencia ambos tipos de representación, se refiere a que los eventos almacenados en la "memoria episódica" son aquellos, que se han codificado de manera explícita, mientras que la "memoria semántica" posee una capacidad de inferir, y es capaz de manejar y generar nueva información, que nunca se haya aprendido en forma explícita, pero que se halla implícita en sus contenidos , como entender el significado de una frase nueva o de un nuevo concepto utilizando palabras ya conocidas.

-7.14.6)- Los Recuerdos.

-Los recuerdos son imágenes del pasado, que se archivan en la memoria. Nos sirven para traer al presente algo o a alguien. Se definen también como una reproducción de algo, anteriormente aprendido o vivido, por lo que están vinculados directamente con la experiencia.

.Las conexiones neuronales de la corteza son estimuladas por la [información](#), y se fortalecen y vinculan al [contexto emocional](#), en que se formaron. Una vez codificadas, reside en la región de la corteza en la que la información fue percibida y procesada. Cuando sea necesario, o suscitado por la [emoción](#), esa memoria se activa para utilizarse como [memoria de trabajo](#).⁷.

.Según el [psicoanálisis](#), el aferrarse a un recuerdo, puede generar depresiones y, en casos extremos, incluso una ruptura con la realidad actual.

.Los recuerdos de un colectivo humano, nos dan una aproximación más cercana de la realidad, que la propia historia, puesto que ella suele saltarse los hechos individuales, para centrarse en los acontecimientos globales.

-7.14.7)- Patologías.

-La enfermedad del Alzheimer es una clase de demencia progresiva causada por la aparición de placas y nudos neurofibrilares, en distintas regiones de la corteza cerebral y el hipocampo. Al principio, estos nudos y placas, se concentran en la región temporal media, esta zona está relacionada al establecimiento de nuevas memorias explícitas. Esta zona es vital para el establecimiento de la memoria episódica y contribuye a la formación de nuevas memorias semánticas.

.La apolipoproteína E (APOE) es esencial para el catabolismo de lipoproteínas. Además, ha sido vinculada a enfermedades cardiovasculares. La APOE E4 ha sido relacionada a una mayor sensibilidad a desarrollar Alzheimer.

.El APOE4 tiende a producir una acumulación amiloide en el cerebro, algún tiempo antes de que aparezcan los primeros síntomas del Alzheimer. A pesar de los recientes hallazgos, la presencia del gen apolipoproteína E, no permite explicar todos los casos de la enfermedad del Alzheimer.

-7.14.7.1)- Alteraciones Cuantitativas.

-7.14.7.1.1)- Amnesias.

-La mala memoria está provocada por factores o deficiencias biológicas, ajenas propiamente al funcionamiento normal de la misma.⁸ La amnesia es la ausencia de recuerdos de un período determinado de la vida. El sujeto suele estar consciente de que son recuerdos que existieron, pero que se han perdido. Pueden ser parciales o totales:

- Amnesia parcial: Afectan los recuerdos de un campo reducido de memoria visual, auditiva o verbal. Puede estar presente en trastornos orgánicos del cerebro, lesiones de la corteza cerebral por traumatismos, deficiencia circulatoria, intoxicaciones o trastornos psicogénicos. Si la amnesia es de etiología orgánica, suele ser definitiva; mientras que la amnesia temporal de etiología psicogénica, suele ser transitoria.
- Amnesia total: Es la que se vuelve extensiva a todos los elementos y formas de conocimiento, que corresponde a un lapso determinado de la vida del sujeto. Según la cronología del lapso olvidado, se divide en:
 - Anterógrada o de fijación: Incapacidad de evocar hechos recientes, pero si logra recuerdos antiguos. Suelen ser transitorias, pero pueden convertirse en definitivas, como ocurre en las [demencias](#).
 - Amnesia retrógrada o de evocación: Es la dificultad para evocar el recuerdo de vivencias conservadas del pasado y que en otras oportunidades han podido recuperarse.
 - Amnesia global o retroanterógrada: Afecta simultáneamente la fijación de eventos presentes y la evocación de recuerdos pasados. Se observa en los períodos terminales de las demencias.

-7.14.7.1.2)- Hipomnesia.

-Es la disminución de la capacidad de la memoria, debido a una dificultad tanto en la fijación, como en la evocación. Se observa en personas psiquiátricamente sanas, con preocupaciones profundas, que acaparan la [atención](#), así como en pacientes con neurosis.

-7.14.7.1.3)- Hipermnesia.

- [Hipermnesia](#).

-Es el aumento o hiperactividad de la memoria, frecuente en pacientes [maníacos](#) o [delirantes](#), y se presenta también en sujetos con entrenamiento especial de la memoria.

-7.14.7.1.4)- Dismnesia.

-Es una alteración cuantitativa, que traduce siempre en una disminución de la memoria, imposibilita evocar un recuerdo en un momento dado, y evoca otros en forma borrosa o poco nítida.

.Se llama así por la dificultad para evocar un recuerdo en determinado momento, pero que más tarde puede ser evocado espontáneamente. Esto ocurre en las personas normales en forma esporádica, al tratar de recordar nombres propios, fórmulas, etcétera.

. Este es uno de los síntomas iniciales. que se da en la senectud.; y en forma permanente en el comienzo de la demencia.

-7.14.7.2)- Alteraciones Cualitativas.

-Se han agrupado bajo la denominación de paramnesia, es decir, los falsos reconocimientos o recuerdos inexactos que no se ajustan a la realidad. Los principales son:

- Fenómeno de lo ya visto (*déjà vu*): Es la impresión de que una vivencia actual, ha sido experimentada en el pasado y en la misma forma. Se puede observar en personas sin ningún padecimiento mental, o en sujetos con [neurosis](#) o con [esquizofrenia](#).
- Fenómeno de lo nunca visto (*jamais vu*): Sensación de no haber visto o experimentado nunca algo, que en la realidad ya se conoce.

- Ilusión de la memoria: Es la evocación deforme de una vivencia, al cual se le agregaron detalles creados por la fantasía. Se observa en personas sin padecimientos mentales, y en sujetos con [delirios](#) o con esquizofrenia.

-7.14.7.3)- Tratamientos Contra la Pérdida de la Memoria.

-Algunas experiencias e investigaciones sugieren que el consumo de [Ácido graso omega 3](#) tiene efectos benéficos sobre el desarrollo del [cerebro](#), y en procesos tales como la memoria y la concentración.⁹.

. También hay estudios que sugieren que el consumo de omega 3 durante del embarazo, puede tener una buena influencia en el bebé;¹⁰ e incluso grupos de niños en edad escolar ,aumentaron notablemente su rendimiento después de ingerir pastillas con aceite de pescado rico en omega 3.

.Otra de las ayudas eficaces para mejorar la retención, consiste en dedicar una buena parte del tiempo de estudio, no a la lectura sino al repaso mental de lo que se ha leído, a su reproducción ordenada sin recurrir al libro, más que cuando falla la memoria. De esta forma no solo la retención, sino los mecanismos de captura de lo retenido, se consolidan y perfeccionan. En algún caso, el tiempo dedicado con fruto a este repaso mental ha llegado hasta el 80%.⁸ .

-7.14.8)- Mecanismos de Olvido.

-Olvidar es algo normal, incluso necesario, pues nos evita acumular un exceso de datos inútiles. Imagine por un momento, que fuese capaz de recordar absolutamente todo, lo que ha aprendido y vivido a lo largo de su vida. Por lo tanto, se trata de acordarse de únicamente lo importante. El olvido puede deberse a varias causas:

- Caducidad: Los datos almacenados pueden ir diluyéndose con el paso del tiempo. Y esto tiene un sentido en la memoria sensorial, y en los plazos corto y mediano, pues es la manera de que no lleguen a saturarse.

.No se encuentra explicación al hecho de que se olviden cosas que estaban almacenadas en la memoria a largo plazo, pues su capacidad es prácticamente ilimitada. Algunos investigadores afirman que los recuerdos se conservan de por vida, y lo que falla es el modo de acceder a ellos.

.Es conocido el efecto agenda, desde las salidas de las agendas electrónicas, hoy reforzado por el "[Efecto google](#)" que es la tendencia a olvidar información, que se puede encontrar en Internet utilizando motores de búsqueda, en lugar de esforzarse en recordarla.¹¹:

- Problemas de acceso: A veces no podemos acceder al contenido de nuestra memoria, especialmente si el estrés nos hace producir hormonas : glucocorticoides, que bloquean la función de acceso. Mediante algunos ejercicios de memoria, podemos aumentar la posibilidad de que esto no suceda.
- Eliminación: Aparece en el caso de informaciones dolorosas, frustrantes y molestas, y cuando se han vivido situaciones extremas o traumáticas. Por suerte no son cosas que suceden con frecuencia, pues ante esto, los ejercicios de memoria no sirven para nada. De todos modos, algunas experiencias y recuerdos desagradables, pueden emplearse para mejorar la memoria.

-7.14.9)- Los 7 Pecados de la Memoria (Según Schacter).

-Por omisión:

1. Paso del tiempo;
2. Distracción: Despistes que, según el autor, son responsabilidad de más bien la falta de atención;
3. Bloqueo: "Lo tengo en la punta de la lengua".

-Por comisión:

- 4. Atribución errónea: Atribuir un recuerdo a una fuente errónea. *Por ejemplo, atribuirnos ideas que en realidad no son nuestras.*
- 5. Sugestionabilidad: Los recuerdos se ven influidos por agentes externos. *Por ejemplo, no nos acordamos bien de lo que sucedió un día cualquiera. Pero a medida que un amigo te lo cuenta, lo recuerdas como tal, aunque haya datos falsos.*
- 6. Sesgo: El recuerdo se ve influido por nuestro estado : sentimientos, punto de vista actual.
- 7. Persistencia: Permanencia de recuerdos que deseáramos olvidar.

-La Memoria y la Psicología": La memoria es una función cerebral que interviene en todos los procesos de aprendizaje del ser humano. Es vital para la supervivencia del individuo como lo ha sido para la supervivencia de la especie. Esto es un punto común con muchas de las especies animales, por no decir todas y cuando consideramos novedosos aspectos en estudio como la memoria de las células, también es un punto común con las plantas y los demás seres vivos.

.La memoria humana, al igual que el ser humano en sí, es compleja y fascinante. Es a ella a la que mayor atención prestamos y a la que mayor esfuerzo le exigimos en nuestras vidas ya que, nuestra vida existe gracias a nuestra memoria. La vida está formada por recuerdos. La memoria es la capacidad de adquirir, almacenar y recuperar información. Somos quienes somos gracias a lo que aprendemos y recordamos. Sin memoria seríamos incapaces de percibir, aprender o pensar, no podríamos expresar nuestras ideas ni tendríamos una identidad personal, porque sin recuerdos sería imposible saber quiénes somos y nuestra vida perdería sentido. Este mapa conceptual consiste en un resumen del tema de la memoria humana que estamos estudiando. Del título principal "La memoria humana" salen distintos apartados en los que se divide el tema:

.En primer lugar se encuentra " la complejidad de la memoria" en el que se explica en qué consiste la memoria y las investigaciones que se han llevado a cabo sobre ella, tanto las que estudian la repetición, los esquemas y la memoria a corto plazo. Otro de los apartados es el de la neuropsicología de la memoria, que ya habla sobre investigaciones más recientes y científicas sobre nuestra memoria y los procesos que tienen lugar en nuestro cerebro para que esta funcione correctamente.

.Los dos últimos apartados que aparecen son los de los procesos básicos de la memoria, en el que se nombran las tres funciones básicas de ésta, y la estructura y funcionamiento de la memoria, en el que se nombran los tres sistemas de memoria, que se comunican e interactúan entre sí. Estos sistemas fueron reconocidos por los psicólogos Richard Atkinson y Richard Shiffrin, mediante el desarrollo de la teoría multialmacén de la memoria.

.Hay fallas en el proceso y la función de la memoria, que no son propiamente olvidos o dificultades en el almacenamiento o la recuperación, sino que son distorsiones de la información. Algunos de estos trastornos alcanzan un grado de enfermedad y son llamados "paramnesias"; otros por el contrario son bastante poco frecuentes o leves en su ocurrencia. En ambos casos, las manifestaciones pueden ser similares, pero diferir en la intensidad o frecuencia.

.Entre las anomalías más frecuentes encontramos:

."Tu cara me parece conocida": Que nos ocurre cuando encontramos una persona a la que conocemos ,o creemos conocer, pero que nos es imposible identificar , o determinar con quién tiene tal parecido.

.Olvidar el nombre: Nos ocurre cuando identificamos plenamente la cara como la de alguien conocido, pero no podemos recordar el nombre.

.Sensación de conocer: Este es el caso en que creemos firmemente conocer algo o saber algo, pero a la hora de utilizar ese conocimiento se fracasa. Esto nos ocurre con más frecuencia en materia semántica.

.Fenómeno de "lo tengo en la punta de la lengua": Está muy relacionado con el anterior y es específicamente la incapacidad de encontrar la palabra correcta, para lo que se quiere decir, encontrando tal vez muchas asociadas o relacionadas, pero sin que se ajusten exactamente a lo buscado.

.Laguna temporal: Es cuando se olvidan algunos fragmentos de algo o lo ocurrido en un lapso específico, por lo general cuando en ese lapso no ocurre nada relevante y se estaban ejecutando funciones o labores sobre

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor:
Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

aprendidas. Ejemplo, cuando olvidamos parte del recorrido habitual a nuestra casa: no recordamos cuando pasamos por determinado punto ,por el que tuvimos que haber pasado.

.Falsificación de la memoria o falsos recuerdos: El aparato psíquico fabrica recuerdos para llenar lagunas en la memoria. Este tipo de trastorno tiende a ser altamente problemático para el sujeto, y ameritar especial cuidado desde la psicología.

."Deja vu": Es una anomalía del reconocimiento, que implica que experimentamos esa situación de "esto ya lo he visto" o "esto ya lo he vivido", aún a sabiendas de que es la primera vez que lo vemos o vivimos.

."Jamais vu": Es el caso contrario al anterior. Aquí, aunque el individuo conoce y sabe que conoce determinada situación y la recuerda, no experimenta ninguna sensación de familiaridad.

-7.14.10)- Véase También.

- [Mnemotecnica;](#)
- [Aprendizaje;](#)
- [Curva del olvido;](#)
- [Enfermedad de Alzheimer;](#)
- [Neuroanatomía de la memoria;](#)
- [Memoria eidética;](#)
- [Recuerdo falso;](#)
- [Repetición espaciada;](#)
- [Sentido;](#)
- [Sistema sensorial;](#)
- [Memoria sensorial.](#)

-7.14.11)- Referencias.

1. [Volver arriba ↑](#) Cf. Robert Feldman. (2005). *Psicología con aplicaciones a los países de habla hispana*. México: McGraw Hill. Interamericana.
2. [Volver arriba ↑](#) E. Kandel. (1997). *Neurociencia y conducta*. Pearson. ISBN 978-84-89660-05-2.
3. [Volver arriba ↑](#) [Tres14](#) (2009). *Memoria* (Programa de televisión). Archivado desde [el original](#) el 25 de noviembre de 2015. «Entrevista a Ignacio Morgado, catedrático de psicobiología en la Universidad Autónoma de Barcelona».
4. [Volver arriba ↑](#) Cf. [aquí](#) para más información.
5. [Volver arriba ↑](#) [www.saludparati.com](#). «*Cómo Mejorar tu Memoria*».
6. [Volver arriba ↑](#) IgnacioMorgado Bernal (29 de junio de 2005). «*Psicobiología del aprendizaje y la memoria*».
7. [Volver arriba ↑](#) *National Geographic. Features. Mapping Memory in 3D*
8. [Volver arriba ↑](#) ^{a b} [Pinillos, José Luis](#) (1977). *Introducción a la psicología*. [Madrid, España](#): Alianza Universal. ISBN 84-206-2100-5.
9. [Volver arriba ↑](#) "Innis SM.Dietary omega 3 fatty acids and the developing brain. Brain Res. 2008 Oct 27;1237:35-43
10. [Volver arriba ↑](#) <http://www.bmj.com/content/344/bmj.e184.short?rss=1>
11. [Volver arriba ↑](#) «*El 'efecto Google' afecta al uso de la memoria*».

-7.14.12)- Bibliografía.

- Barmaimon Enrique, Tratado de Neuroanatomía Funcional. 3 volúmenes. Ed. EDUSMP.(1984).Lima, Perú.
- Barmaimon Enrique. Envejecimiento. Ed. Virtual. (2011).1ªEd. Montevideo Uruguay.

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor:
Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

- Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados Intensivos. 4 Tomos.(1984).1ªEd. Virtual. Montevideo, Uruguay.
- Barmaimon Enrique. Historia Medicina, Psiquiatría, Gerontología, Envejecimiento y Geriatria. (2015). 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay.
- Barmaimon,Enrique.(2015).Historia Ciencias Cognitivas.3 Tomos. 1ªEd. Virtual, . Montevideo, Uruguay
- Barmaimon, Enrique.(2016).Libro Historia, Patología, Clínica y Terapéutica Ciencias Cognitivas. 3 Tomos. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. .(<http://www.bvssmu.org.uy/>).
- Casals, Pere. «Taller de memoria: ejercicios prácticos». 2005 (Horsori Editorial, S.L.): 126.
 - Taylor, Ann. «Introducción a la psicología: una visión científico humanista». 2003 (Pearson Educación): 422.
 - Soprano, Ana María. «La memoria del niño: desarrollo normal y trastornos». 2007 (Elsevier España): 232.
 - Kolb, Klaus. «Cómo ejercitar la memoria». 2008 (Hispano Europea): 96.
 - Mente y Cerebro, 43, 2010, págs. 47-89.
 - Ángel Barco, «La materia de los recuerdos: circuitos neuronales y cascadas moleculares», *Mente y Cerebro*, 40, 2010, págs. 24-33.
 - Juan Carlos López, «Sinapsis para recordar», *Mente y Cerebro*, 54, 2012, págs. 42-48.

-7.14.13)- Enlaces Externos.

-  [Wikimedia Commons](#) alberga contenido multimedia sobre [Memoria](#).
-  [Wikiquote](#) alberga frases célebres de o sobre [Memoria \(proceso\)](#).
- [Psicobiología del aprendizaje y la memoria](#) por Ignacio Morgado Bernal.
- [Memoria humana: Investigación y teoría](#) por Soledad Ballesteros ([UNED](#)).
- [El orden sensorial](#) Conferencia sobre el orden sensorial por el Dr. Joaquín Fuster, [Universidad Francisco Marroquín \(Guatemala\)](#)
- [El lugar de la memoria](#) por [Steven Rose](#).

Obtenido de «[https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Memoria_\(proceso\)&oldid=87235431](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Memoria_(proceso)&oldid=87235431)»

Categorías: [Memoria](#) ; [Neurociencia](#); [Psicología](#).

- Esta página fue modificada por última vez el 25 noviembre 2015 a las 10:05.

-7.15)- OPTIMISMO.

-(De Wikipedia, la enciclopedia libre).



Saltar

-«¿Está medio vacío o medio lleno?» es una pregunta que suele hacerse para determinar si una persona posee actitud pesimista u optimista.

-El optimismo, al igual que la [esperanza](#), es la doctrina y la disposición de espíritu, que aguarda lo mejor y lo más positivo de todo, en :[psicología](#), [ética](#) y [filosofía](#). Se considera en estos ámbitos como la corriente opuesta al [pesimismo](#).

-Índice:

-7.15)- OPTIMISMO.

-7.15.1)- [Concepto](#).

-7.15.2)- [Historia](#).

-7.15.3)- [Referencias](#)

-7.15.4)- [Bibliografía](#)

-7.15.5)- [Enlaces Externos](#).

-7.15.1)- Concepto.

-Se trata también de una postura psicológica y filosófica, que en forma moderada, la medicina ha demostrado que es buena, para conservar la [salud](#) física y psicológica, y para la [vida](#) individual. Una postura parecida, sería la del [agatismo](#), doctrina que defiende, que todas las cosas tienden al [bien](#), y que este se impondrá al final, aunque algunas cosas puedan darse mal en el proceso. La [agatología](#), por el contrario, es la disciplina que, dentro de la ética, estudia el [bien](#) o el [valor](#) que identifica a las cosas buenas.

-La expectativa psicológica: Formula que los asuntos humanos irán [bien](#), a pesar de los contratiempos y de las frustraciones, que suelen ser salvadas por procedimientos como el [humor](#).

.Como valor [ético](#), es la idea que tiene el [ser humano](#), de siempre alcanzar lo mejor y conseguirlo de igual manera, a pesar de la dificultad que para ello presentan algunas situaciones, o encontrar el lado bueno y lograr los mejores resultados.

. Asimismo, es bastante difícil, obtener una definición universal de la idea de [bien](#), concepto por lo general asociado a la [felicidad](#); o a la satisfacción de todas las necesidades materiales y espirituales, que el [epicureísmo](#), identifica con el [placer](#) físico e intelectual.

-Desde el punto de vista de la [inteligencia emocional](#): El optimismo es una actitud, que impide caer en la [apatía](#), la [desesperación](#) o la [depresión](#) frente a las adversidades.

.La noción de optimismo se opone al concepto filosófico de [pesimismo](#). Por lo general, lo corriente es que las personas, no se decanten única y exclusivamente por optimismo o pesimismo, sino que ambas pueden encontrarse alternativamente, en un único individuo; o ser aplicadas a distintos ámbitos, ya que la identificación con una u otra de ellas, de forma excluyente, raya en la patología o en la enfermedad psiquiátrica.

.Igualmente si se pasa de un optimismo exagerado : [hipertimia](#) y [euforia](#); a un pesimismo asimismo extremo : [hipomanía](#), y [tristeza](#); sin pasar por un largo estado intermedio, esto indica un [trastorno bipolar](#) o algún tipo de [ciclotimia](#).

-Las personas optimistas apenas padecen estrés, están más relajadas que los pesimistas, y se encuentran más conectadas con todo, y por ello es más fácil que les surjan ideas; son más receptivas y fértiles, por lo que suelen ser más creativas.

.Esta creatividad individual se contagia [empatizando](#) la [emoción](#) del [entusiasmo](#), de manera que las personas optimistas, suelen ser grandes impulsoras de proyectos y equipos.¹

-Desde el punto de vista de la filosofía: El optimismo es la doctrina, que expresa que vivimos en el mejor de los mundos posibles, algo por lo común identificado con varias filosofías:

- La epicúrea o de [Epicuro](#): Que busca la [ataraxia](#) por medio de la huida del dolor y la búsqueda del [placer](#) intelectual y físico;
- El sistema racionalista de [Leibniz](#);
- El [trascendentalismo](#) de [Ralph Waldo Emerson](#);
- El [nihilismo](#) positivo y vitalista de [Nietzsche](#).

-7.15.2)- Historia.



-Mount Kearsarge in Spring, de William F. Paskell (1866-1951).

-La palabra proviene del latín "*optimum*": "lo mejor". El término fue usado por primera vez para referirse a la doctrina sostenida por el filósofo alemán [Gottfried Wilhelm Leibniz](#), en su obra "*Ensayos de Teodicea sobre la bondad de Dios, la libertad del hombre y el origen del mal*" (Ámsterdam, 1710), según la cual el mundo en el que vivimos es el mejor de los mundos posibles.

. Una postura parecida fue sostenida con distintos matices, por los filósofos [William Godwin](#), [Ralph Waldo Emerson](#) y [Friedrich Nietzsche](#).

. Por otra parte, el espíritu de algunos movimientos espirituales, como el [Renacimiento](#) y la [Ilustración](#), fue identificado como optimista , y lleno de fe en el hombre y sus posibilidades; frente a épocas opuestas y pesimistas como la [Edad Media](#) y el [Barroco](#).

.Comúnmente se cree que [Voltaire](#), fue el primero en usar la palabra en 1759, como subtítulo a su cuento filosófico "[Cándido](#) ", en el que se burla en casi cada página, de la idea de Leibniz. Ciertamente Voltaire fue el primer personaje famoso, que usó aquella palabra en el siglo XVIII, y quizá también el que la popularizó; pero no fue, sin embargo, su inventor. El término "optimismo" aparece por primera vez, en francés ("[optimisme](#)"), en una reseña de la "[Teodicea](#)", publicada en el magazín de los jesuitas franceses "[Journal de Trévoux](#)" (No. 37), en 1737. .En ese mismo año, el filósofo y matemático suizo [Jean-Pierre de Crousaz](#), repitió la palabra en un examen crítico del "[Ensayo sobre el hombre](#)" de [Alexander Pope](#).

. Aquellos primeros usos, como el posterior de Voltaire, fueron burlones. En 1752, el "[Dictionnaire universel de Trévoux](#)" aprueba el término; diez años después, la Academia francesa, lo incluye por primera vez en su "[Dictionnaire](#)".

. El término fue usado por primera vez en inglés ("[optimismo](#)") en 1743, por el británico [William Warburton](#), en una respuesta al examen de Crousaz, arriba mencionado.

.Por su parte, los primeros en usar el término en alemán ("[Optimismus](#)") fueron [Gotthold Ephraim Lessing](#) y [Moses Mendelssohn](#), en su escrito "[Pope: ein metafísico!](#)" de 1755.

-7.15.3)- Referencias.

1. [Volver arriba ↑](#) A través del libro "[Ingenio y Pasión](#)", la socióloga [Silvia Leal](#) y el psicoterapeuta [Jorge Urrea](#) desarrollan el método [Innova 3DX](#) en el que se puede medir el optimismo junto a la creatividad y otros factores que impulsan la innovación en equipos y profesionales.

-7.15.4)- Bibliografía.

- Barmaimon Enrique, Tratado de Neuroanatomía Funcional. 3 volúmenes. Ed. EDUSMP.(1984).Lima, Perú.
- Barmaimon Enrique. Envejecimiento. Ed. Virtual. (2011).1ªEd. Montevideo Uruguay.
- Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados Intensivos. 4 Tomos.(1984).1ªEd. Virtual. Montevideo, Uruguay.
- Barmaimon Enrique. Historia Medicina, Psiquiatría, Gerontología, Envejecimiento y Geriatria. (2015). 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay.
- Barmaimon,Enrique.(2015).Historia Ciencias Cognitivas.3 Tomos. 1ªEd. Virtual, . Montevideo, Uruguay
- Barmaimon, Enrique.(2016).Libro Historia, Patología, Clínica y Terapéutica Ciencias Cognitivas. 3 Tomos. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. .(<http://www.bvssmu.org.uy/>).
- Goleman, Daniel (1995). *Inteligencia Emocional*. Argentina: Kairos. [ISBN 84-7245-371-5](#).
- Leal, S. y Urrea J. (2013) *Ingenio y Pasión* , Ed. Lid. p.109 ISBN: 978-84-835-6818-7.

-7.15.5)- Enlaces Externos.

-  [Wikiquote](#) alberga frases célebres de o sobre [Optimismo](#).
-  [Wikcionario](#) tiene definiciones y otra información sobre [optimismo](#).
- [Decálogo de Asertividad](#).

Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Optimismo&oldid=87483069>»

-[Categorías](#):

- [Doctrinas filosóficas;](#)
- [Gottfried Leibniz;](#)
- [Emociones;](#)
- [Motivación.](#)

-Esta página fue modificada por última vez el 2 diciembre 2015 a las 09:31.

-7.16)- ANSIEDAD.

-(De Wikipedia, la enciclopedia libre).

-No debe confundirse con [Trastorno de ansiedad](#).

-La ansiedad (del [latín](#) *anxiētas*, 'angustia, aflicción') es una anticipación involuntaria de un daño o desgracia futuros, que se acompaña de un [sentimiento](#) desagradable, o de síntomas somáticos de tensión.

. El objetivo del daño anticipado puede ser interno o externo. Se trata de una señal de alerta, que advierte sobre un peligro inminente, y permite a la persona, que adopte las medidas necesarias para enfrentarse a una amenaza.^{[1](#)}.

-La ansiedad es una sensación o un estado emocional normal ante determinadas situaciones, y constituye una respuesta habitual a diferentes situaciones cotidianas [estresantes](#). Por lo tanto, cierto grado de ansiedad es incluso deseable, para el manejo normal de las exigencias del día a día.

.Únicamente cuando sobrepasa cierta intensidad, o supera la capacidad adaptativa de la persona, es cuando la ansiedad se convierte en patológica, provocando un malestar significativo, con síntomas físicos, psicológicos y conductuales, la mayoría de las veces muy inespecíficos.^{[1](#)}.

.Una amplia gama de enfermedades médicas, puede producir síntomas de ansiedad. Para aclarar si estos son la consecuencia [fisiológica](#) directa de una enfermedad médica, se evalúan los datos de la historia clínica, la exploración física, las pruebas de laboratorio, y los estudios complementarios, necesarios en función de la sintomatología que presente el paciente.^{[1](#)}.

-Índice:

- 7.16)- ANSIEDAD.
- 7.16.[1](#))- [Descripción General](#).
- 7.16.[2](#))- [Ansiedad Patológica](#) .
- 7.16.[2.1](#))- [Diferencia Entre Ansiedad Normal y Patológica](#).
- 7.16.[3](#))- [Síntomas](#) .
- 7.16.[3.1](#))- [Escala de Ansiedad Hamilton](#).
- 7.16.[3.2](#))- [Escala de Ansiedad y Depresión de Goldberg](#).
- 7.16.[4](#))- [Diagnóstico Diferencial](#).
- 7.16.[5](#))- [Pronóstico](#).
- 7.16.[6](#))- [Véase También](#).
- 7.16.[7](#))- [Referencias](#).
- 7.16.[8](#))- [Enlaces Externos](#).

-7.16.1)- Descripción General.

-La ansiedad es una emoción que surge cuando una persona se siente en peligro, sea real o imaginaria la amenaza.
.Es una respuesta normal o adaptativa, que prepara al cuerpo para reaccionar ante una situación de emergencia.
.Por lo tanto, tiene una función muy importante relacionada con la [supervivencia](#), junto con: el [miedo](#), la [ira](#), la [tristeza](#) o la [felicidad](#).
. Para preservar su integridad física ante amenazas, el ser humano ha tenido que poner en marcha respuestas eficaces y adaptativas, durante millones de años: la [reacción de lucha o huida](#).²
.Ante una situación de alerta, el organismo pone a funcionar el [sistema adrenérgico](#). Por ejemplo, cuando el organismo considera necesario [alimentarse](#), este sistema entra en funcionamiento y libera señales de alerta a todo el [sistema nervioso central](#).
. Cuando se detecta una fuente de alimento, para la cual se requiere actividad física, se disparan los mecanismos que liberan [adrenalina](#), y se fuerza a todo el organismo a aportar energías de reserva, para la consecución de una fuente energética muy superior, a la que se está invirtiendo para conseguirla, y que normalizará los valores que han disparado esa "alerta amarilla". En esos momentos el organismo, gracias a la adrenalina, pasa a un estado de "alerta roja".
.El [sistema dopaminérgico](#) también se activa, cuando el organismo considera que va a perder un bien preciado. En esta situación, el organismo entra en alerta amarilla, ante la posibilidad de la existencia de una amenaza, que no es lo mismo que cuando la amenaza pasa a ser real, pues en ese caso lo que se libera es adrenalina.
.Desde este punto de vista, la ansiedad se considera una señal positiva, de salud, que ayuda en la [vida cotidiana](#), siempre que sea una reacción frente a determinadas situaciones, que tengan su cadena de sucesos de forma correlativa: alerta amarilla, alerta roja y consecución del objetivo.
. Si la cadena se rompe en algún momento, y esas situaciones se presentan con ansiedad, entonces el organismo corre el riesgo de [intoxicarse](#), por [dopaminas](#) o por otras [catecolaminas](#). Esas situaciones ayudan al organismo a resolver peligros o problemas puntuales de la vida cotidiana.

-7.16.2)- Ansiedad Patológica. [

- [Trastorno de ansiedad](#).

-En las sociedades avanzadas modernas, esta característica innata del ser humano, se ha desarrollado de forma patológica, y conforma en algunos casos, cuadros [sintomáticos](#) que constituyen los denominados [trastornos de ansiedad](#), que tiene consecuencias negativas y muy desagradables para quienes lo padecen.
.Entre los trastornos de ansiedad se encuentran: las [fobias](#), el [trastorno obsesivo-compulsivo](#), el [trastorno de pánico](#), la [agorafobia](#), el [trastorno por estrés postraumático](#), el [trastorno de ansiedad generalizada](#), el [trastorno de ansiedad social](#), etc.
.El [miedo escénico](#) es una forma de ansiedad social, que se manifiesta frente a grupos, y ante la inminencia de tener que expresarse en público, o por efecto de imaginar dicha acción.
. En el caso del [trastorno de ansiedad generalizada](#), la ansiedad patológica se vive como una sensación difusa de angustia o miedo y deseo de huir, sin que quien lo sufre pueda identificar claramente el peligro, o la causa de este sentimiento. Esta ansiedad patológica es resultado de los problemas de diversos tipos, a los que se enfrenta la persona en su vida cotidiana, y sobre todo de sus ideas interiorizadas acerca de sus problemas.
-No se conocen totalmente las causas de los trastornos de ansiedad, pero se sabe que la interacción de múltiples determinantes favorece su aparición. Se conoce la implicación, tanto de factores biológicos como ambientales, y psico-sociales. Además, es muy común la [comorbilidad](#) con otros trastornos mentales, como los [trastornos del estado de ánimo](#).¹
.Entre los factores biológicos, se han encontrado alteraciones en los sistemas neurobiológicos: [gabaérgicos](#) y

[serotoninérgicos](#); anomalías estructurales en el [sistema límbico](#) : córtex paralímbico, que es una de las regiones más afectadas del cerebro; ciertas alteraciones físicas; una mayor frecuencia de uso y/o retirada de medicinas, alcohol, drogas y/o sedantes y otras sustancias; y cierta predisposición [genética](#).¹.

.Entre los factores ambientales, se ha encontrado la influencia de ciertos estresores ambientales, una mayor hipersensibilidad y una respuesta aprendida.

.Los factores psicosociales de riesgo son las situaciones de [estrés](#), las experiencias que amenazan la vida, el ambiente familiar y las preocupaciones excesivas por asuntos cotidianos.

. Determinadas características de la personalidad, pueden ser factores predisponentes.¹.

-7.16.2.1)- Diferencia Entre Ansiedad Normal y Patológica.

-La ansiedad normal es adaptativa y permite a la persona responder al estímulo de forma adecuada. Se presenta ante estímulos reales o potenciales , no imaginarios o inexistentes. La reacción es proporcional cualitativa y cuantitativamente, en tiempo, duración e intensidad.³.

.La ansiedad se considera patológica cuando el estímulo supera la capacidad de adaptación de respuesta del organismo, y aparece una respuesta no adaptativa, intensa y desproporcionada, que interfiere con el funcionamiento cotidiano, y disminuye el rendimiento.

.Se acompaña de una sensación desagradable y desmotivadora, síntomas físicos y psicológicos, y persiste más allá de los motivos que la han desencadenado.³.

-El límite entre la ansiedad normal y la ansiedad patológica, no es fácil de definir y puede variar entre los individuos en función de los rasgos de personalidad o, sobre todo, en función de lo que se ha descrito como un "estilo cognitivo propenso a la ansiedad". Los criterios diagnósticos del "[Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales](#)", ediciones cuarta y quinta (DSM-IV y DSM-5, respectivamente); señalan que la ansiedad debe considerarse patológica, cuando "La ansiedad, la preocupación o los síntomas físicos provocan malestar clínicamente significativo, o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad."

. Es útil distinguir entre la ansiedad "estado", que es episódica y transitoria, y la ansiedad "rasgo", que es persistente y puede reflejar una personalidad "propensa a la ansiedad".⁴.

.Si una persona reacciona en alguna ocasión con altos niveles de ansiedad ante una situación, ante la que otras no experimentan tanta ansiedad, se puede considerar simplemente una reacción de alta intensidad, o aguda en un nivel no demasiado alto, que es puntual y no extrema. Esto no suele suponer ningún trastorno.⁵.

.El problema surge cuando esta forma de reacción aguda es excesivamente intensa, como en los ataques de pánico o en las crisis de ansiedad , en los que la persona no puede controlar su ansiedad y alcanza niveles extremos; o bien cuando dicha reacción aguda, se establece como un hábito, es decir, si una reacción de ansiedad de alta intensidad se convierte en crónica, o se vuelve muy frecuente.⁵.

-Una reacción aguda de ansiedad no siempre es patológica, sino que puede ser muy adaptativa. Por ejemplo, cuando la situación que la provoca requiere una fuerte reacción de alarma, que prepare para la acción ; si se exige una gran concentración en una tarea para la que se necesitan muchos recursos de la atención; o si requiere una gran activación a nivel fisiológico , porque se necesita tensar más los músculos, bombear mayor cantidad de sangre, más oxígeno, etc.). Dicha reacción de ansiedad, ayuda a responder mejor ante esta situación.⁵.

-7.16.3)-Síntomas.

-Cuando la ansiedad se convierte en patológica, provoca malestar significativo, con síntomas que afectan tanto al plano físico, como al conductual y psicológico, entre los que cabe destacar:¹:

.Físicos:

- Vegetativos: [sudoración](#), sequedad de boca, mareo, inestabilidad;

- Neuromusculares: [temblores](#), tensión muscular, [cefaleas](#), [parestias](#);
- Cardiovasculares: [palpitaciones](#), [taquicardias](#), dolor precordial;
- Respiratorios: [disnea](#);
- Digestivos: [náuseas](#), [vómitos](#), [dispepsia](#), [diarrea](#), [estreñimiento](#), [aerofagia](#), [meteorismo](#);
- Genitourinarios: [micción](#) frecuente, problemas de la esfera sexual.

.Psicológicos y conductuales:

- Aprensión, preocupación;
- Sensación de agobio;
- Miedo a perder el control, a volverse loco o sensación de muerte inminente.;
- Dificultad de concentración, sensación de pérdida de memoria;
- Inquietud, irritabilidad, desasosiego;
- Conductas de evitación de determinadas situaciones;
- Inhibición o bloqueo psicomotor;
- Obsesiones o compulsiones.

.Estos niveles pueden influirse unos en otros, es decir, los síntomas cognitivos pueden exacerbar los síntomas fisiológicos, y estos a su vez, disparar los síntomas conductuales.

. Cabe notar que algunos síntomas de la ansiedad, suelen parecerse, superponerse o confundirse con los de padecimientos no mentales, tales como: la [arritmia cardíaca](#), la [hipoglucemia](#) o la [enfermedad celíaca](#). Se recomienda a los pacientes someterse a un examen médico completo para evaluarlos.

-7.16.3.1)- Escala de Ansiedad Hamilton.

-La escala de ansiedad de Hamilton⁶ (HARS, por sus siglas en inglés: Hamilton Anxiety Rating Scale) es ampliamente utilizada en la práctica asistencial y en la investigación clínica. Se trata de una escala heteroadministrada de 14 ítems, que evalúan el grado de ansiedad del paciente, cuyo esquema abreviado es el siguiente:⁷:

1. Estado de ánimo ansioso;
2. Tensión;
3. Temores;
4. Insomnio;
5. Intelectual (cognitivo);
6. Estado de ánimo deprimido;
7. Síntomas somáticos generales (musculares);
8. Síntomas somáticos generales (sensoriales);
9. Síntomas cardiovasculares;
10. Síntomas respiratorios;
11. Síntomas gastrointestinales;
12. Síntomas genitourinarios;
13. Síntomas autónomos;
14. Comportamiento en la entrevista : general y fisiológico.

.Se emplea a través de una entrevista semiestructurada, durante la cual el entrevistador, evalúa la gravedad de los síntomas especificados en cada apartado, utilizando 5 opciones de respuesta ordinal, con rangos desde 0 (ausencia del síntoma), hasta 4 (síntoma muy grave o incapacitante).⁷.

.La puntuación total, que se obtiene por la suma de las puntuaciones parciales de los 14 ítems, puede oscilar en un rango de 0 puntos : ausencia de ansiedad, a 56 : máximo grado de ansiedad. En su versión original, esta escala ha demostrado poseer unas buenas propiedades psicométricas, y es ampliamente utilizada en la evaluación clínica del trastorno de ansiedad.⁷.

-7.16.3.2)- Escala de Ansiedad y Depresión de Goldberg.

-Otro cuestionario ampliamente utilizado es la escala de ansiedad y depresión de Goldberg (EADG), que resulta muy sencilla de usar, y de gran eficacia en la detección de trastornos de depresión y/o ansiedad. Además, es muy útil para la evaluación de la severidad y evolución de estos trastornos. Puede usarse también como una guía para la entrevista.¹.

.Se trata de un cuestionario heteroadministrado con dos subescalas: una para detección de la ansiedad, y la otra para la detección de la depresión, con 9 preguntas cada una, que siguen un orden de gravedad creciente. Los últimos ítems de cada escala, aparecen en los pacientes con trastornos más severos. Las 5 últimas preguntas de cada escala, sólo se formulan si hay respuestas positivas a las 4 primeras, que son obligatorias. La probabilidad de padecer un trastorno de ansiedad, es tanto mayor cuanto mayor es el número de respuestas positivas.¹.

-7.16.4)- Diagnóstico Diferencial.

-Una amplia gama de enfermedades médicas, puede producir síntomas de ansiedad. Del mismo modo que ocurre en la [depresión](#) o el [trastorno bipolar](#), la coexistencia de [patología autoinmune tiroidea](#), [asma](#), [migraña](#), etc., realza progresivamente la probabilidad de que los síntomas de ansiedad, se traten de manifestaciones distintas de un mismo origen sistémico.¹.

.En el caso de pacientes con diagnóstico de [trastornos de ansiedad](#), varios estudios han constatado una mayor prevalencia de trastornos [gastrointestinales](#), [genitourinarios](#), [osteomusculares](#), [tiroideos](#), [alérgicos](#), así como [migraña](#), [cardiopatías](#) e [hiperlaxitud articular](#), comparados con pacientes sin trastornos de ansiedad.¹.

.Es recomendable descartar razonablemente la existencia de una enfermedad sistémica, que justifique los síntomas de ansiedad, que presenta el paciente mediante las actuaciones oportunas, que pueden incluir la realización de pruebas adicionales, en función de los síntomas y de la evolución del paciente.¹.

.Para ello, se tienen en cuenta los síntomas físicos que predominan, la historia médica y psicológica previa, tanto del paciente como de su familia y las enfermedades, que generan trastornos de ansiedad, así como la probabilidad de que las pueda padecer.

.Además, ciertos tóxicos, como la [cafeína](#), el [cannabis](#) o la [cocaína](#) y otras drogas de síntesis, tienen gran capacidad para inducir crisis de ansiedad y angustia, en personas predispuestas.

. Otro punto a considerar es el consumo de alcohol, por la importancia que tiene para muchas de las personas que padecen ansiedad : sobre todo ansiedad generalizada, trastorno de angustia y fobia social, ya que es usado como un tranquilizante con el objetivo de aliviar la sintomatología de la angustia.¹.

-7.16.5)- Pronóstico.

-La evolución de los problemas de ansiedad, cursa con períodos de reducción y desaparición de los síntomas, durante un intervalo de tiempo variable. De la misma forma que ocurre con cualquier otra enfermedad crónica, con un tratamiento apropiado, se puede convivir con este problema de manera adecuada, consiguiendo llevar una vida normal.

. Un tratamiento efectivo ayuda a disminuir los síntomas, mejorar la autoestima, volver a disfrutar de la vida de nuevo y prevenir recaídas, si bien pueden aparecer altibajos durante el proceso.¹.

.Los tratamientos habituales son la psicoterapia : [terapia cognitivo-conductual](#), y la medicación : principalmente [antidepresivos](#) y [ansiolíticos](#), que pueden ser usados o no de forma conjunta, según el trastorno que presente el paciente.¹.

-7.16.6)- Véase También.

- [Angustia](#);
- [Ansioslítico](#);
- [Depresión](#);

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor:
Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

- [Estrés](#);
- [Salud mental](#);
- [Síndrome de desgaste profesional](#) o [Burnout](#);
- [Técnicas de relajación](#);
- [Trastorno psicológico](#).

-7.16.7)- Referencias.

1. ↑ [Saltar a: ^a ^b ^c ^d ^e ^f ^g ^h ⁱ ^j ^k ^l ^m ⁿ ^ñ](#) «Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Trastornos de Ansiedad en Atención Primaria. Madrid: Plan Nacional para el SNS del MSC. Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias. Agencia Laín Entralgo. Comunidad de Madrid; 2008. Guías de Práctica Clínica en el Sistema Nacional de Salud SNS: UETS Nº 2006/10.». 2008.
2. [Volver arriba](#) ↑ <http://andarrat.free.fr/cap15a.htm> GESTION DEL ESTRÉS. RELAJACION. AUTOESTIMA.]
3. ↑ [Saltar a: ^a ^b](#) Área de Psiquiatría de la Universidad de Oviedo CIBERSAM, ed. (2010/2011). «[Ansiedad](#)». Consultado el 5 de abril de 2015.
4. [Volver arriba](#) ↑ Nuss, P (2015 Jan 17). «[Anxiety disorders and GABA neurotransmission: a disturbance of modulation](#)». *Neuropsychiatr Dis Treat* 11: 165-75. doi:10.2147/NDT.S58841. PMC 4303399. PMID 25653526.
5. ↑ [Saltar a: ^a ^b ^c](#) Sociedad Española para el Estudio de la Ansiedad y el Estrés - SEAS (ed.). «[Ansiedad normal y ansiedad patológica - ¿Las diferencias individuales en la reacción de ansiedad ante una misma situación indican patología?](#)».
6. [Volver arriba](#) ↑ Hamilton, M (1959). «[The assessment of anxiety states by rating](#)». *Br J Med Psychol* 32 (1): 50-5. PMID 13638508.
7. ↑ [Saltar a: ^a ^b ^c](#) Lobo, A; Chamorro, L; Luque, A; Dal-Ré, R; Badia, X; Baró, E; Grupo de Validación en Español de Escalas Psicométricas (GVEEP) (2002 Apr 13). «[Validation of the Spanish versions of the Montgomery-Asberg depression and Hamilton anxiety rating scales](#)» [[Validación de las versiones en español de la Montgomery-Asberg Depression Rating Scale y la Hamilton Anxiety Rating Scale para la evaluación de la depresión y de la ansiedad](#)]. *Med Clin (Barc)* 118 (13): 493-9. PMID 11975886.
8. Barmaimon Enrique, Tratado de Neuroanatomía Funcional. 3 volúmenes. Ed. EDUSMP.(1984).Lima, Perú.
9. Barmaimon Enrique. Envejecimiento. Ed. Virtual. (2011).1ªEd. Montevideo Uruguay.
10. Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados Intensivos. 4 Tomos.(1984).1ªEd. Virtual. Montevideo, Uruguay.
11. Barmaimon Enrique. Historia Medicina, Psiquiatría, Gerontología, Envejecimiento y Geriatria. (2015). 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay.
12. Barmaimon,Enrique.(2015).Historia Ciencias Cognitivas.3 Tomos. 1ªEd. Virtual, . Montevideo, Uruguay
13. Barmaimon, Enrique.(2016).Libro Historia, Patología, Clínica y Terapéutica Ciencias Cognitivas. 3 Tomos. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. .(<http://www.bvssmu.org.uy/>).

-7.16.8)-Enlaces Externos.

- En [MedlinePlus](#) hay más información sobre [Ansiedad](#);
-  [Citas](#) en Wikiquote.
- [Escala de ansiedad de Hamilton \(Servicio Andaluz de Salud - Consejería de Salud\)](#);
- [Instrumentos de medida de la ansiedad HAD y EADG \(Institut Català de la Salut\)](#);

Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Ansiedad&oldid=87648214>» - Categorías: [Psicología](#); [Psicopatología](#) [Trastornos de ansiedad](#); [Emociones](#).

-Esta página fue modificada por última vez el 8 diciembre 2015 a las 16:1

-7.17)- POSMODERNIDAD.

-(De Wikipedia, la enciclopedia libre)-

-Redirigido desde "[Posmodernismo](#)".

-El término posmodernidad o postmodernidad fue utilizado para designar generalmente a un amplio número de movimientos [artísticos](#), [culturales](#), literarios y [filosóficos](#) del [siglo XX](#), que se extienden hasta hoy, definidos en diverso grado y manera, por su oposición o superación de las tendencias de la [Edad Moderna](#).

. En [sociología](#) en cambio, los términos postmoderno y postmodernización, se refieren al proceso cultural observado en muchos países en las últimas dos décadas, identificado a principios de los 70. Esta otra acepción de la palabra, se explica bajo el término de [posmaterialismo](#).

.Las diferentes corrientes del movimiento postmoderno, aparecieron durante la segunda mitad del [siglo XX](#).

Aunque se aplica a corrientes muy diversas, todas ellas comparten la idea de que el proyecto modernista, fracasó en su intento de renovación radical de las formas tradicionales del arte y la cultura, el pensamiento y la vida social.

.Uno de los mayores problemas a la hora de tratar este tema, resulta justamente en llegar a un concepto, o definición precisa de lo que es la postmodernidad.

.La dificultad en esta tarea resulta de diversos factores, entre los cuales los principales inconvenientes son la actualidad, y por lo tanto la escasez e imprecisión de los datos a analizar , y la falta de un marco teórico válido para poder hacerlo extensivo a todos los hechos, que se van dando a lo largo de este complejo proceso, que se llama *posmodernismo*.

. Pero el principal obstáculo proviene justamente del mismo proceso que se quiere definir, porque es eso precisamente lo que falta en esta era: un sistema, una totalidad, un orden, una unidad, en definitiva, coherencia.

-Se suele dividir a la postmodernidad en tres sectores, dependiendo de su área de influencia: Como un periodo histórico; como una actitud filosófica, o como un movimiento artístico.

. Histórica, ideológica y metodológicamente diversos, comparten sin embargo un parecido de familia, centrado en la idea de que la renovación radical de las formas [tradicionales](#), en el arte, la cultura, el pensamiento y la vida social impulsada por el proyecto modernista, que fracasó en su intento de lograr la emancipación de la humanidad, y de que un proyecto semejante es imposible o inalcanzable en las condiciones actuales.

.Frente al compromiso riguroso con la innovación, el progreso y la [crítica](#) de las vanguardias artísticas, intelectuales y sociales, al que considera una forma refinada de [teología](#) autoritaria; el posmodernismo defiende la hibridación, la cultura popular, el descentramiento de la autoridad intelectual y científica, y la desconfianza ante los [grandes relatos](#).

-Las principales características del pensamiento posmoderno son:

- Antidualista: Los posmodernos aseveran que la filosofía occidental creó dualismos, y así excluyó del pensamiento ciertas perspectivas. Por otro lado, el postmodernismo valora y promueve el pluralismo y la

diversidad , más que negro contra blanco, occidente contra oriente, hombre contra mujer; asegurando buscar los intereses de "los otros" : los marginados y oprimidos por las ideologías modernas, y las estructuras políticas y sociales que las apoyaban.

- Cuestiona los textos: Los posmodernos también afirman que los textos históricos, literarios o de otro tipo- no tienen autoridad u objetividad inherente, para revelar la intención del autor, ni pueden decirnos "que sucedió en realidad". Más bien, estos textos, reflejan los prejuicios, cultura y era, particulares del escritor.
- El giro lingüístico: El posmodernismo argumenta que el lenguaje moldea nuestro pensamiento, y que no puede haber ningún pensamiento sin lenguaje. Así que el lenguaje crea literalmente la verdad.
- La verdad como perspectiva: Además, la verdad es cuestión de perspectiva o contexto, más que algo universal. No tenemos acceso a la realidad, a la forma en que son las cosas, sino solamente a lo que nos parece a nosotros.



- [Escuela de la Bauhaus.0](#)

-Índice:

-7.17)- POSMODERNISMO.

-7.17.1)- [Dónde y Cuándo Surgió la Posmodernidad.](#)

-7.17.2)- [Como Periodo Histórico.](#)

-7.17.2.1)- [Características Histórico Sociales.](#)

-7.17.2.2)- [Características Sociopsicológicas.](#)

-7.17.3)- [Como Actitud Filosófica .](#)

-7.17.3.1)- [Crítica Posmoderna.](#)

-7.17.3.2)- [Posmodernidad e Historiografía.](#)

-7.17.3.2.1)- [La Introducción de la Posmodernidad en la Historia.](#)

-7.17.3.2.2)- [Consecuencias Para la Historiografía.](#)

-7.17.4)- [Como Movimiento Artístico .](#)

-7.17.4.1)- [Arquitectura.](#)

-7.17.4.2)- [Artes Plásticas. Música.](#)

-7.17.4.3)- [Cine.](#)

-7.17.4.4)- [Literatura.](#)

-7.17.5)- [Definiciones y Críticas de Posmodernidad Según Autores.](#)

-7.17.6)- [Véase También.](#)

-7.17.7)- [Referencias](#)

-7.17.8)- [Bibliografía.](#)

-7.17.1)- Dónde y Cuándo Surgió la Posmodernidad.[\[editar\]](#)

-Si bien la acepción más frecuente de posmodernidad, se popularizó a partir de la publicación de "*La condición posmoderna*" de [Jean-François Lyotard](#) en [1979](#), varios autores habían empleado el término con anterioridad. .Es

muy importante destacar que no deben confundirse los términos *modernidad* y *posmodernidad*, con *modernismo* y *posmodernismo*, respectivamente. *Modernidad* se refiere a un periodo histórico muy amplio, que supone referirse a sus características políticas, sociales, económicas, etc. Así podríamos, por ejemplo, hablar de la civilización o cultura moderna en un sentido muy amplio, y ese es el sentido que generalmente se le da en el ámbito de la [filosofía política](#), la teoría sociológica y la [teoría crítica](#).

. Siguiendo el mismo ejemplo, puede hablarse de la cultura posmoderna. Por otra parte, el par *modernismo* y *posmodernismo*, se usa para referirse a una corriente estética, que emergió en primer lugar en la literatura, en las artes plásticas y luego en la arquitectura.

.Así, en este segundo caso, podemos hablar de la literatura modernista o posmodernista, al igual que en el arte.

.Por ejemplo, suele decirse que la Ciudad de las Vegas en EE. UU. es un caso paradigmático de arquitectura posmodernista. La confusión entre ambos planos, ha generado muchas dificultades de comprensión y debe tenerse siempre en cuenta.



-El arte de [Banksy](#) pone de manifiesto las paradojas que encierra la posmodernidad.

.Por ejemplo en el sentido estético, el pintor inglés [John Watkins Chapman](#), designó como "posmodernismo" una corriente pictórica, que intentaba superar las limitaciones expresivas del impresionismo, sin recaer en el convencionalismo de la pintura académica; el término no se popularizó, prefiriéndose la designación de "[posimpresionismo](#)" sugerida por el crítico [Roger Fry](#).

.Aunque el posmodernismo en este sentido, no guarda más que una relación muy lejana con el posmodernismo tal como se entiende habitualmente, coincidiendo por lo general, de hecho, con los principios teóricos y metodológicos del [modernismo](#) artístico, donde la relación de ambigüedad entre la superación y la conservación, que dificulta la definición del mismo ya se hace aparente aquí.

.En el sentido cultural más amplio, o más bien dicho en el sentido de civilización, el uso que [Arnold J. Toynbee](#), haría del término para indicar la crisis del [humanismo](#) a partir de la década de 1870, está relacionado con fracturas amplias, que exceden con mucho los aspectos estéticos, y se relacionan con la organización social en su conjunto, como también lo observaría [Marx](#), [Freud](#) y [Nietzsche](#).

.En 1934, el crítico literario [Federico de Onís](#), empleó por primera vez el posmodernismo, como una reacción frente a la intensidad experimental de la poesía modernista o vanguardista, identificada sobre todo con la producción de la primera época de [Rubén Darío](#); de Onís sugiere que los distintos movimientos de retorno o recuperación, de la sencillez lírica, de la tradición clásica, del prosaísmo sentimental, del naturalismo, de la tradición bucólica, etc., son provocados por la dificultad de las vanguardias, que las aísla del público. Varios de estos rasgos reaparecerán en análisis posteriores, aunque la obra de Onís, no dejó huella directa en la tradición teórica.

-El uso del término por [Bernard Smith](#) en 1945, para designar la crítica a la abstracción, por parte del *realismo soviético* y por [Charles Olson](#), para indicar la poesía de [Ezra Pound](#), estaba a caballo entre las dos concepciones anteriores.

.Si bien subrayaba la ruptura con las tendencias del modernismo, se carecía de un armazón teórico, que permitiese distinguir la producción de las vanguardias, en sí compleja y multiforme, de la de sus críticos de una manera decisiva.

.Sólo a fines de la década de 1950, a partir de los trabajos de los críticos literarios [Harry Levin](#), [Irving Howe](#), [Ihab Hassan](#), [Leslie Fiedler](#) y [Frank Kermode](#), el término comenzó a utilizarse de una manera sistemática, para designar la ruptura de los escritores de posguerra, con los rasgos emancipatorios y vanguardistas del modernismo, concebido éste último como la exploración programática de la innovación, la experimentalidad, la autonomía crítica y la separación de lo cotidiano.

.La concepción no estaba exenta de dificultades, y algunos autores a los que Levin y Howe ,ambos intelectuales "comprometidos" y de izquierdas, criticaron, como [Samuel Beckett](#), fueron simultáneamente percibidos por otros teóricos de la cultura , entre ellos [Theodor Adorno](#), un modernista destacado en derecho propio, como la forma más refinada de modernismo. Sin embargo, lo central de esta noción , el posmodernismo como renuncia a la teleología emancipatoria de las vanguardias, sigue siendo considerado el rasgo más distintivo del posmodernismo.

-El rasgo fundamental de la ruptura, no estuvo en la corrección de la frialdad y las deficiencias arquitectónicas de los edificios modernistas, sino en el rechazo absoluto de la posibilidad de producir una innovación verdaderamente radical.

.El eje del pensamiento moderno ,tanto en las artes como en las ciencias, había estado centrado en la idea de [evolución](#) o progreso, entendido como la reconstrucción de todos los ámbitos de la vida a partir de la sustitución de la [tradición](#), o convención por el examen radical no sólo del saber transmitido ,como por ejemplo la forma [sinfónica](#) en música, el retrato de corte en pintura, o la doctrina clásica del [alma](#) en antropología filosófica, sino también de las formas aceptadas de organizar y producir ese saber, como la [tonalidad](#), la [perspectiva](#) o la primacía de la [conciencia](#); la noción de discontinuidad había adquirido dignidad filosófica, a través de la interpretación [marxista](#) y nietzscheana de la [dialéctica](#) de Hegel.

-En el sentido cultural o de civilización, podemos señalar que las tendencias posmodernas, se han caracterizado por la dificultad de sus planteamientos, ya que no forman una corriente de pensamiento unificada. Sólo podemos indicar unas características comunes, que son en realidad fuente de oposición, frente a la cultura moderna o indican ciertas crisis de ésta.

.Por ejemplo la cultura moderna se caracterizaba por su pretensión de [progreso](#), es decir, se suponía que los diferentes progresos en las diversas áreas de la técnica y la cultura, garantizaban un desarrollo lineal marcado siempre por la esperanza, de que el futuro sería mejor.

. Frente a ello, la posmodernidad plantea la ruptura de esa linealidad temporal marcada por la esperanza, y el predominio de un tono emocional nostálgico o melancólico. Igualmente, la modernidad planteaba la firmeza del proyecto de la [ilustración](#), de la que se alimentaron , en grado variable, todas las corrientes políticas modernas, desde el [liberalismo](#) hasta el [marxismo](#), y nuestra definición actual de la [democracia](#) y los [derechos humanos](#). .La Posmodernidad plantea posiciones, que señalan que ese núcleo ilustrado, ya no es funcional en un contexto multicultural; que la Ilustración, a pesar de sus aportaciones, tuvo un carácter [etnocéntrico](#) y [autoritario-patriarcal](#) ,basado en la primacía de la cultura europea y que por ello, o bien no hay nada que rescatar de la Ilustración, o bien, aunque ello fuera posible, ya no sería deseable. Por ello, la filosofía posmoderna ha tenido como uno de sus principales aportes, el desarrollo del multiculturalismo y los feminismos de la diferencia.

-Los principales opositores a los planteamientos de la posmodernidad, han sido los miembros de la [teoría crítica](#) y los [marxistas](#) más contemporáneos, que si bien reconocen los fallos de la modernidad y su centro ilustrado, reconocen como valiosos e irrenunciables ciertos valores democráticos de igualdad y ciudadanía.

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor: Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

.Dichos valores, plantean estos autores, -como por ejemplo [Jürgen Habermas](#), son la única salvaguarda frente a la fragmentación social y la [precarización](#) del [estado nacional](#). Por ello plantean, que más que buscar una posmodernidad, hay que llevar a cabo , como proyecto filosófico y político, una nueva Ilustración de la modernidad.

-Luego de los [atentados del 11 de septiembre](#) y los profundos cambios geopolíticos, que éstos conllevaron, además del debilitamiento de la fuerza jurídica vinculante de los derechos humanos, la discusión de la posmodernidad perdió empuje, ya que como hemos dicho antes, ésta se caracteriza , por lo menos hasta el momento, por sus definiciones por negación.

.El término Posmodernidad ha dado paso a otros, como modernidad tardía, modernidad líquida, [sociedad del riesgo](#), [globalización](#), capitalismo tardío o [cognitivo](#), que se han vuelto categorías más eficientes de análisis, que la de Posmodernidad.

. En cambio, el Posmodernismo, sigue siendo una categoría que en los ámbitos estéticos, se ha manifestado muy productiva, y no necesariamente contradictoria respecto a las recién indicadas.

-7.17.2)- Como Periodo Histórico.

- [Globalización](#).

-Tras el fin de la [Guerra Fría](#), como consecuencia de las [Revoluciones de 1989](#), teniendo como máximo símbolo la caída del [muro de Berlín](#) (1989), se hace evidente el fin de la era polar. Esto produce como consecuencia la cristalización de un nuevo paradigma global, cuyo máximo exponente social, político y económico ,es la [Globalización](#).

.El mundo posmoderno se puede diferenciar y dividir en dos grandes realidades: La realidad histórico-social, y la realidad socio-psicológica. A continuación daremos sus características:

-7.17.2.1)- Características Histórico Sociales.

1. En contraposición con la Modernidad, la posmodernidad es la época del desencanto. Se renuncia a las utopías y a la idea de progreso de conjunto. Se apuesta a la carrera por el progreso individual.
2. Se predicen supuestos límites de las ciencias modernas, en cuanto a la generación de conocimiento verdadero, acumulativo y de validez universal.
3. Se produce un cambio en el orden económico capitalista, pasando de una economía de producción, hacia una economía del consumo.
4. Desaparecen las grandes figuras carismáticas, y surgen infinidad de pequeños ídolos, que duran hasta que surge algo más novedoso y atractivo.
5. La revalorización de la naturaleza y la defensa del medio ambiente, se mezclan con la compulsión al consumo.
6. Los medios masivos y la industria del consumo masivo, se convierten en centros de poder.
7. Deja de importar el contenido del mensaje, para revalorizar la forma en que es transmitido, y el grado de convicción que pueda producir.
8. Desaparece la ideología como forma de elección de los líderes, siendo reemplazada por la imagen.
9. Hay una excesiva emisión de información , frecuentemente contradictoria, a través de todos los medios de comunicación.
10. Los medios masivos se convierten en transmisores de la verdad, lo que se expresa en el hecho de que lo que no aparece por un medio de comunicación masiva, simplemente no existe para la sociedad.
11. El receptor se aleja de la información recibida, quitándole realidad y pertinencia, convirtiéndola en mero entretenimiento.

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor:
Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

12. Se pierde la intimidad, y la vida de los demás se convierte en un show, especialmente en el contexto de las redes sociales.
- 13.Desacralización de la política.
- 14.Desmitificación de los líderes.
- 15.Cuestionamiento de las grandes religiones.



-Times Square, [Nueva York](#).

.7.17.2.2)- Características Sociopsicológicas.

1. Los individuos sólo quieren vivir el presente; el futuro y el pasado pierden importancia.
2. Hay una búsqueda de lo inmediato.
3. Proceso de pérdida de la personalidad individual mediante un procedimiento contradictorio, ya que busca diferenciarse de los demás emulando modas sociales ^[cita requerida].
4. La única revolución que el individuo está dispuesto a llevar a cabo es la interior.
5. Se rinde culto al cuerpo y la liberación personal.
6. Atracción por lo alternativo: arte plástico, música, cine, etc., en la búsqueda de diferenciarse de los demás.
7. Se vuelve a lo místico como justificación de sucesos.
8. Hay una constante preocupación respecto a los grandes desastres y al fin del mundo.
9. Pérdida de fe en la razón y la ciencia, pero en contrapartida se rinde culto a la tecnología.
10. El hombre basa su existencia en el relativismo y la pluralidad de opciones, al igual que el subjetivismo impregna la mirada de la realidad.
11. Pérdida de fe en el poder público.
12. Despreocupación ante la injusticia.
13. Desaparición de idealismos.
14. Pérdida de la ambición personal de autosuperación.
15. Desaparición de la valoración del esfuerzo.
16. Existen divulgaciones diversas sobre la Iglesia y la creencia en deidades.
17. Aparecen grandes cambios en torno a las diversas religiones.
18. Las personas aprenden a compartir la diversión vía internet.
19. Se crean teorías de la conspiración permanentemente para explicar los grandes problemas económicos, políticos, sociales, religiosos y medioambientales.

-7.17.3)- Como Actitud Filosófica.

Se considera a [Friedrich Wilhelm Nietzsche](#) el primer posmoderno,¹ pero hay intérpretes que se remontan a ciertas actitudes posmodernas de algunos [sofistas](#). Este artículo examinará particularmente los precursores, pero

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor: Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

se concentrará en la producción teórica relacionada de manera más o menos directa con la crisis del [estructuralismo](#) en los años [1960](#).



[Baudrillard](#) es uno de los más destacados filósofos del ámbito de la posmodernidad.

-Una de las interferencias de esta discusión se encuentra en que no es capaz de menguarse en términos psíquicos, pues son el resultado de diferentes ecuaciones, pensamientos y tecnicismos en los distintos campos de la cultura occidental.

.Así en el campo científico, la teoría de la relatividad y posteriormente la física cuántica, revolucionaron la física moderna newtoniana la forma mecanicista de interpretar el universo.

.Del mismo modo lo han hecho en el campo filosófico.

. En la ciencia han sido muy importantes la [Teoría del Caos](#), o la imposibilidad de predecir hechos suficientemente futuros, y la transcripción del [Principio de incertidumbre](#) de [Heisenberg](#), nombre que define una de las mayores características del pensamiento posmoderno así como las consecuencias del [teorema de Bell](#).

. Lo mismo ha ocurrido en el área de la epistemología y de la filosofía con el devenir del psicoanálisis. Aunque Freud ha sido siempre tratado como un autor clásico en el sentido que si bien critica algunos aspectos de la cultura moderna -especialmente en "*El malestar en la cultura*", - algunos de sus seguidores como Lyotard y Vattimo se han deslizado hacia planteamientos posmodernos.

-El filósofo italiano [Gianni Vattimo](#) define el pensamiento posmoderno con claridad: en él lo importante no son los hechos sino sus interpretaciones. Así como el tiempo depende de la posición relativa del observador, la certeza de un hecho no es más que eso, una verdad relativamente interpretada y por lo mismo, incierta.

. El modelo determinista de la causalidad, de la verdad de un sujeto fuerte al estilo de Hegel, Kant e incluso Marx y el planteamiento del tiempo lineal como el de Leibniz son puestos en tela de juicio.

-En la literatura el posmodernismo , no confundir con posmodernidad, provocó la fusión del espacio y del tiempo en la narración y la percepción difusa de la realidad, así como los distintos puntos de vista del o de los narradores, junto a la simultaneidad de los géneros, especialmente en la novela, llevó a la ruptura de las técnicas clásicas, abolidas por una absoluta libertad tanto en estilo, forma y fondo. La literatura de imágenes donde la realidad y la ficción comparten el mismo espacio-tiempo se asemeja a la cinematografía, donde los dibujos animados comparten los mismos lugares y la misma vida que los actores de carne y hueso.

-La posmodernidad, por más polifacética que parezca, no significa una ética de carencia de valores en el sentido moral ' pues precisamente su mayor influencia se manifiesta en el actual relativismo cultural, y en la creencia de que nada es totalmente malo ni absolutamente bueno. La moral posmoderna es una moral que cuestiona el cinismo religioso predominante en la cultura occidental , y hace hincapié en una ética basada en la intencionalidad de los actos y la comprensión inter y transcultural de corte secular de los mismos. Es una nueva forma de ver la

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor: Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

estética, un nuevo orden de interpretar valores, una nueva forma de relacionarse, intermediadas muchas veces por los factores posindustriales; todas éstas y muchas otras son características de este modo de pensar.

.Los pensadores más destacados de las corrientes posmodernas son: [Gilles Deleuze](#), [Jean Baudrillard](#), [Jean-François Lyotard](#), [Jacques Lacan](#), [Michel Foucault](#), [Gianni Vattimo](#), [Jacques Derrida](#), [Gilles Lipovetsky](#), [Slavoj Zizek](#), [Alain Badiou](#), Durkheim ^[cita requerida] (padre de la teoría [Funcionalista](#)), [Bernstein](#), [Bourdieu](#) , entre otros.

-7.17.3.1)- Crítica Posmoderna.



-Sony Center, [Berlín](#) ([Alemania](#)).

-La crítica posmoderna, cuyos orígenes se encuentran en el trabajo de los posestructuralistas franceses : Derrida, Foucault y Barthes, principalmente, se basa en cuatro principios metodológicos:

- El método genealógico creado por Nietzsche.
- La concentración en las operaciones metafóricas del lenguaje.
- La perspectiva antipositivista.
- El particularismo antitotalizador.

-En lo que respecta a las premisas definitorias, esta crítica puede resumirse en cuatro puntos fundamentales:

- **Textualismo:** Todo conocimiento inserto dentro de un discurso no puede escapar a la condición de su propia textualidad.
- **Constructivismo:** Todos los fenómenos sociales son de naturaleza artificial.
- **Poder/conocimiento:** La legitimidad de un cuerpo de saber no depende de su contenido de verdad, sino de las fuerzas institucionales y las matrices disciplinarias que regulan la producción y autorización del saber.
- **Particularismo:** La crítica debe contestar a las peticiones universalizantes o totalizadoras de los discursos hegemónicos mediante conceptos que particularicen las situaciones planteadas.

-7.17.3.2.)- Posmodernidad e Historiografía.

-Los historiadores también se han visto influidos por las teorías posmodernas, llegando incluso a plantearse su profesión 'La posmodernidad afecta a la historiografía de dos modos:

- Niega la posibilidad de construir grandes relatos, es decir, niega el empirismo histórico como base de sus paradigmas.

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor: Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

- Niega la posibilidad de reconstruir el pasado, ya que los documentos no son pruebas reales de lo sucedido, sino discurso y representaciones.

-Estas teorías han provocado dos grandes cambios:

- El interés por estudiar la historia cultural de las minorías, y los sujetos subalternos, la cultura material.

-7.17.3.2.1)- La Introducción de la Posmodernidad en la Historia.

-Los historiadores han reflexionado sobre la [epistemología](#) muy frecuentemente, pero es en este momento cuando el debate es más fuerte. Una de las causas ha sido la deriva intelectual estadounidense, hacia el ámbito del lenguaje a finales de los setenta, como una forma de criticar al [paradigma](#) de la historia social.

.También se puede señalar como causa de este debate la introducción de la filosofía, la reorientación de las ciencias sociales al análisis histórico, y el surgimiento de perspectivas metodológicas nuevas. Se considera el congreso celebrado en Cornell en 1980, como la entrada en escena de esta tendencia .

-7.17.3.2.2)- Consecuencias Para la Historiografía.

-El impacto de estas teorías ha provocado dos reacciones: por un lado nos encontramos con los que han rechazado cualquier intento de reconstruir el pasado, pues ello supondría incurrir en una violencia epistemológica. Así pues no les queda más, que estudiar la cultura como conjunto de símbolos. La academia norteamericana se ha dado a la labor de una historia semejante, encabezada por Hayden White, donde han introducido los postulados de la posmodernidad en su relato histórico . Un texto como Metahistoria, de White, es el mejor ejemplo de ello.

-7-17-4)- Como Movimiento Artístico.

- [Arte postmoderno.](#)



-La Ópera de Sídney.

-El posmodernismo en sentido artístico abarca un gran número de corrientes desde los años [1950](#) hasta la actualidad; es difícil precisar en general los límites entre las realizaciones más arriesgadas del modernismo y las primeras obras posmodernas, aunque algunas artes , entre las que destaca la arquitectura, gozaron de un movimiento posmoderno programático y organizado desde muy temprano.

.Los rasgos más notables del arte posmoderno son la valoración de las formas industriales y populares, el debilitamiento de las barreras entre géneros, y el uso deliberado e insistente de la *intertextualidad*, expresada frecuentemente mediante el *collage* o *pastiche*.

.El cine y la televisión son hoy en día, algunos de los medios de comunicación más capaces de manifestar las características de este arte.

-7.17.4.1)- Arquitectura.

- [Arquitectura postmoderna.](#)

-La arquitectura postmoderna se desarrollará en torno a los años 60-80, desechando los valores y lenguajes del

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor: Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

[Movimiento Moderno](#), y postulando unos nuevos órdenes basados en la recuperación y transformación deliberada y banal de los órdenes clásicos. simplemente como concepto antropomorfita.

-7.17.4.2)- Artes Plásticas. Música.

-La [transvanguardia](#) (1979) es el primer movimiento artístico claramente postmoderno, y algunos movimientos artísticos de los 80, como la [Movida madrileña](#), podrían encuadrarse también dentro de la postmodernidad en las artes plásticas y la música, aunque sus autores no tuvieran estricta conciencia de su inclusión.

-7.17.4.3)- Cine.

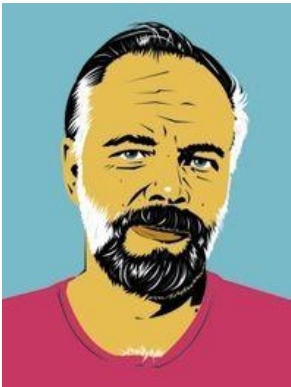
- [Cine posmoderno](#).

-Uno de los síntomas sociales más significativos de la posmodernidad , se encuentra en la saga de películas: [Matrix](#), y otras como: [Blade Runner](#), [Buffalo 66](#), [American Beauty](#), [El club de la lucha](#), [Linha de Passe](#) y toda la filmografía de [Larry Clark](#), en general, especialmente en: [Kids](#), [Ken Park](#), y [Wassup Rockers](#), donde el realce de la estética y la ausencia de culpa causal, unidos a la percepción de un futuro y una realidad inciertas, se hacen evidentes. En todos ellos, observamos preeminencia de los fragmentos sobre la totalidad, ruptura de la linealidad temporal, abandono de la estética de lo bello al estilo kantiano, pérdida de la cohesión social, y sobre todo, la primacía de un tono emocional melancólico y nostálgico.

-7.17.4.4)- Literatura.

- [Literatura posmoderna](#).

-Aunque no es fácil hablar de autores posmodernos, sí se reconocen características de la posmodernidad, en muchos de los autores de la literatura contemporánea, como los estadounidenses: [Paul Auster](#), [Giannina Braschi](#), [Thomas Pynchon](#) y [Don DeLillo](#); el alemán [Winfried G. Sebald](#); la italiana [Susanna Tamaro](#); el mexicano [Felipe Montes](#); el francés [Michel Houellebecq](#), Ariel Garaffo, y [Juan Manuel Tucky](#), [J.G. Ballard](#), [Philip K. Dick](#), [Chuck Palahniuk](#); junto a muchos otros. Si se intentara atomizar la posmodernidad en dos obras, se podrían elegir: "[El nombre de la rosa](#)" de [Umberto Eco](#) y "[Si una noche de invierno un viajero](#)" de [Italo Calvino](#).



-En las novelas de [Philip K. Dick](#) se reflejan los miedos y obsesiones que padece la sociedad posmoderna.

-Características, según [Alberto Fuguet](#):

1. Desarrollo de una nueva mimesis realista, producto de la consideración del mundo como problema ontológico , y no solamente epistemológico.

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor: Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

2. Reconfiguración y nuevo tratamiento del autor, el narrador, los personajes y el lector, como consecuencia de la consolidación del sujeto débil de la representación.
3. Preferencia por espacios heterotópicos y confusión temporal.
4. Recurso, a nivel macroestructural, de la metaficción, la recursividad, el pastiche, la parodia y la apropiación.
5. A nivel microestructural, puesta en escena de un antidicurso posmodernos: recurso a la metáfora literal, la alegoría, la polifonía y la espacialización.
6. Hedonismo y fin de la utopía como mapa temático.
7. Atención a la cultura de masas y a la democratización estética, como resultado de su propósito de unir la novela con la vida.

.Este último punto, es el que más interesa en la relación literatura y cultura popular, en la medida en que el posmodernismo está íntimamente relacionado con la consolidación del fenómeno de la masificación del arte, que en general se manifiesta por la integración, a través sobre todo de la cita y el pastiche, de códigos canónicos y códigos masivos, y que en el campo particular de la literatura da origen al término "paraliteratura".

-7.17.5)- Definiciones y Críticas de Posmodernidad Según Autores.

-Jürgen Habermas: Para este autor, la posmodernidad en realidad se presenta como antimodernidad. Él define a los posmodernistas, como "jóvenes conservadores", y dice que estos recuperan la experiencia básica de la modernidad estética; reclaman como suyas las confesiones de algo que es subjetivo, liberado de las obligaciones del trabajo y la utilidad, y con esta experiencia dan un paso fuera del mundo moderno. Este autor defendía la diversidad de las diferentes culturas, bajo el primado de los derechos humanos como base normativa de "una vida libre de dominación". Ello supone llevar a cabo una segunda ilustración de la modernidad, que corrija sus fallos, al tiempo que preserve sus logros ciudadanos y democráticos.

-Jean-François Lyotard: Este autor criticó la sociedad moderna por el realismo del dinero, que se acomoda a todas las tendencias y necesidades, siempre y cuando tengan poder de compra. Criticó los metadiscursos: idealistas, iluministas, el cristiano, el marxista y el liberal, incapaces de conducir a la liberación. La cultura posmoderna se caracteriza por la incredulidad con respecto a los [metarrelatos](#), invalidados por sus efectos prácticos, y actualmente no se trata de proponer un sistema alternativo al vigente, sino de actuar en espacios muy diversos para producir cambios concretos. El criterio actual de operatividad es tecnológico, y no el juicio sobre lo verdadero y lo justo. Defendía la pluralidad cultural y la riqueza de la diversidad.

-Giannina Braschi: Radicada en Nueva York, esta poeta postmoderna, es conocida por su fantasía urbana y sus renovaciones lingüísticas y estructurales, que rompen las barreras entre ficción, poesía, y drama. Su obra, escrita en tres idiomas: español, spanglish, e inglés, expresa el proceso cultural de tantos hispanos, que han emigrado a los Estados Unidos, y explora las opciones políticas de Puerto Rico: nación, colonia, y estado. Es la autora de la celebrada novela bilingüe "Yo-Yo Boing!" y del clásico postmoderno "El imperio de los sueños". En su nuevo libro, escrito en inglés, "United States of Banana", Braschi dramatiza la caída del imperio estadounidense, declarando la independencia de Puerto Rico y otorgando pasaportes estadounidenses a todos los ciudadanos latinoamericanos.

-Andreas Huyssen: Para este autor, existe una relación entre modernismo estético y el *posestructuralismo*, que es una variante de modernismo confiado en su rechazo de la representación y la realidad en su negación del sujeto, la historia, etc.. Este autor defiende que la cultura posmoderna debería ser captada en sus logros y sus pérdidas, en sus promesas y perversiones, e intenta defender con sus obras: "*Dialecta Escondida*", "*Guía de la Posmodernidad*"..., que si las vanguardias intentaron cambiar el mundo, más lo hizo la tecnología, y la industria cultural. El surgimiento de la cultura posmoderna, se debió a las nuevas tecnologías que se apoyan en el lenguaje, los medios de comunicación, y la cultura de la imagen.

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor: Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

-Según Lyotard, las tecnologías comunicativas han producido una sociedad de la información.

-[Gianni Vattimo](#): Para Vattimo, hemos entrado en la posmodernidad, una especie de "babel informativa", donde la comunicación y los medios, adquieren un carácter central. La posmodernidad marca la superación de la modernidad dirigida por las concepciones unívocas de los modelos cerrados, de las grandes verdades, de fundamentos consistentes, de la historia como huella unitaria del acontecer. La posmodernidad abre el camino, según Vattimo, a la tolerancia, a la diversidad. Es el paso del pensamiento fuerte, metafísico, de las cosmovisiones filosóficas bien perfiladas, de las creencias verdaderas, al pensamiento débil, a una modalidad de nihilismo débil, a un pasar despreocupado y, por consiguiente, alejado de la acritud existencial. Para Vattimo, las ideas de la posmodernidad y del pensamiento débil, están estrechamente relacionadas con el desarrollo del escenario multimedia, con la toma de posición mediática en el nuevo esquema de valores y relaciones. Con base en el trabajo de ese autor, se han realizado múltiples trabajos en la teoría de los medios de comunicación en la posmodernidad.

-[Jesús Ballesteros](#): Para Ballesteros el modelo tecnocrático, basado en el incremento de la producción con el menor coste económico, parece imponerse cada vez más en el mundo, lo que va acompañado de las desigualdades sociales. En contraste a esta sociedad, en que domina lo que el autor llama "postmodernidad como decadencia", propone radicalizar las exigencias de la razón y de la democracia, profundizando en sus raíces. Es lo que pretende la "[postmodernidad como resistencia](#)", la respuesta que da al autor a las perplejidades de nuestra época.

-[Rosa María Rodríguez Magda](#): Para esta autora, si la posmodernidad postulaba el fin de los Grandes Relatos, ahora habríamos entrado en una nueva etapa que denomina "[Transmodernidad](#)", caracterizada por la aparición de un nuevo Gran Relato: la globalización. Este paradigma debe recuperar los retos de la Modernidad, asumiendo las críticas posmodernas. Su teoría se inscribe en la línea de las aportaciones realizadas por: [Baudrillard](#), [Bauman](#) y [Zizek](#).

-[Imposturas intelectuales](#).

-7.17.6)- Véase También.

- [Amor líquido](#);
- [Comunidad local](#);
- [Estética postmoderna](#);
- [Pensamiento débil](#);
- [Presentismo](#);
- [Relativismo](#);
- [Sincretismo](#);
- [Transmodernidad](#).

-7.17.7)- Referencias.

1. [Volver arriba ↑](#) "[Nietzsche: el primer posmoderno](#)" de G. Mayos.

-7.17.8)-Bibliografía.

- Barmaimon Enrique, Tratado de Neuroanatomía Funcional. 3 volúmenes. Ed. EDUSMP.(1984).Lima, Perú.
- Barmaimon Enrique. Envejecimiento. Ed. Virtual. (2011).1ªEd. Montevideo Uruguay.
- Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados Intensivos. 4 Tomos.(1984).1ªEd. Virtual. Montevideo, Uruguay.

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor:
Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

- Barmaimon Enrique. Historia Medicina, Psiquiatría, Gerontología, Envejecimiento y Geriatria. (2015). 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay.
- Barmaimon, Enrique. (2015). Historia Ciencias Cognitivas. 3 Tomos. 1ª Ed. Virtual, . Montevideo, Uruguay
- Barmaimon, Enrique. (2016). Libro Historia, Patología, Clínica y Terapéutica Ciencias Cognitivas. 3 Tomos. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. .(<http://www.bvssmu.org.uy/>).
- Jesús Ballesteros, *Postmodernidad: decadencia o resistencia*, Madrid, Tecnos, 1989 (4ª ed. 2000). Hay versión *inglesa* e *italiana*.
- Jesús Ballesteros, "Postmodernidad y tercer milenio", *Persona y derecho*, nº 43, 2000 pp. 15-32.
- Felipe Arocena. *La modernidad y su desencanto*, Vintén Editor, Montevideo, 1991, [ISBN 9974-570-01-8](#).
- Perry Anderson. *Los orígenes de la posmodernidad*. Anagrama. Madrid, 2000. [ISBN 84-339-0591-0](#)
- Jürgen Habermas. *El discurso filosófico de la modernidad*, en *El pensamiento posmetafísico*. Taurus. Madrid, 1990. [ISBN 84-306-1300-5](#)
- Gonzalo Pasamar Alzuria. *La historia contemporánea, aspectos teóricos e historiográficos*. Síntesis. Madrid, 2000 (pp. 133-141). [ISBN 84-7738-786-9](#)
- G. Vattimo, J. M. Mardones, I. Urdanabia... [et al.]. *En torno a la posmodernidad*. Anthropos. Barcelona. 1990. [ISBN 84-7658-234-X](#)
- J.Baudrillard, J.Habermas, E. Said y otros. *La posmodernidad*. Kairós, 2000. [ISBN 84-7245-154-2](#)
- *Psicología Posmoderna : el yo disgregado*. Editorial ICQ. 2004
- Jean-François Lyotard. *La condición posmoderna: Informe sobre el saber (La Condition postmoderne: Rapport sur le savoir*. 1979). [ISBN 84-376-0466-4](#)
- Néstor García Canclini. *Culturas híbridas. Estrategias para entrar y salir de la modernidad*, Grijalbo, México, 1990
- David Lyon. *Postmodernidad*. Alianza. Madrid. 1996. [ISBN 84-206-0789-4](#)
- Rosa María Rodríguez Magda. *Transmodernidad*. Barcelona. Anthropos. 2004. [ISBN 84-7658-696-5](#)
- Santiago Juan-Navarro. *Postmodernismo y metaficción historiográfica: una perspectiva interamericana*. Valencia: Universitat de València, 2002.
- Lira Rosiles, José. «Respuesta a la pregunta: ¿Qué es la posmodernidad, el posmodernismo y la posmodernización?» <http://escritosynarrativas.blogspot.mx/2013/11/respuesta-la-pregunta-que-es-la.html>
- «La moda en la Posmodernidad. Deconstrucción del fenómeno fashion» UCM
- «La Posmodernidad: nuevo 'régimen de verdad', violencia metafísica y fin de los metarrelatos» Adolfo Vásquez Rocca U+Complutense PDF
- «La moda en la Postmodernidad. Deconstrucción del fenómeno 'fashion'» UCM - PDF
- «La Posmodernidad: De los grandes relatos a las "petites histoires" o la deslegitimación de la racionalidad totalizadora» SAF Eikasía - PDF
- *La condición Posmoderna: De Lyotard a Vattimo -Giornalismo L'Italia-*
- Ana Marta González (2009). *Ficción e identidad. Ensayos de cultura posmoderna*. Rialp. [ISBN 978-84-321-3728-0](#).
- Rubert de Ventós, X. *De la modernidad. Ensayo de filosofía crítica*. Península. Barcelona, 1982. [ISBN 84-297-1669-6](#)

Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Posmodernidad&oldid=87661941>»

Categorías:

- [Postestructuralismo](#);
- [Movimientos artísticos](#);

LIBRO HISTORIA, PATOLOGÍA, CLÍNICA, TERAPÉUTICA DE CIENCIAS COGNITIVAS. (L.H.P.C.T.C.C.)- TOMO III- Autor:
Prof.Enrique BARMAIMON- 1ªEd. Virtual-Montevideo, Uruguay.

- [Postmodernismo](#);
- [Sincretismo](#).
- Esta página fue modificada por última vez el 9 diciembre 2015 a las 02:11.
- El texto está disponible bajo la [Licencia Creative Commons Atribución Compartir Igual 3.0](#); podrían ser aplicables cláusulas adicionales. Léanse los [términos de uso](#) para más información.
- Wikipedia® es una marca registrada de la [Fundación Wikimedia, Inc.](#), una organización sin ánimo de lucro.
- [Contacto](#)
- [Política de privacidad](#)
- [Acerca de Wikipedia](#)
- [Limitación de responsabilidad](#)
- [Desarrolladores](#)

[Versión para móviles](#)



0

0

0

0